

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/265038991>

Les risques NRBC savoir pour agir

Article · January 2004

CITATIONS

10

READS

4,082

6 authors, including:



Yves Buisson

Académie Nationale de Médecine

314 PUBLICATIONS 2,552 CITATIONS

SEE PROFILE

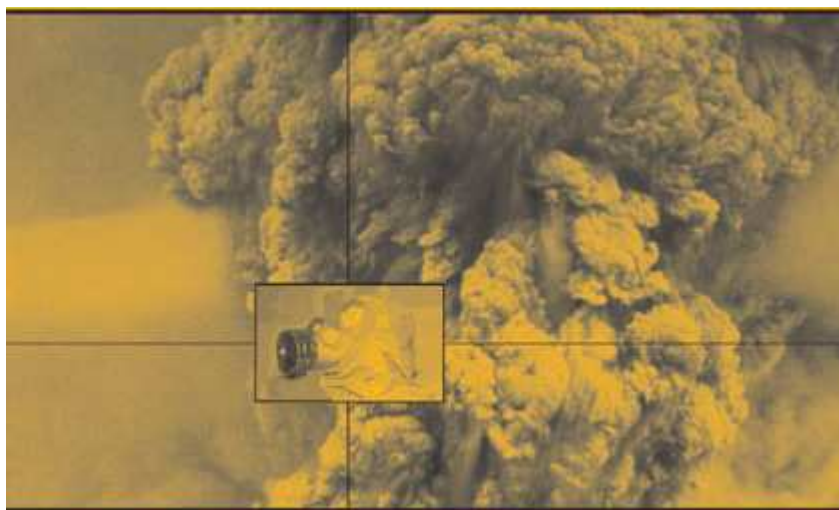
Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



International Congress of the "Société de Pathologie Exotique" to be held in Haiphong, Vietnam, 8-10 November 2017 [View project](#)

Les risques NRBC

savoir pour agir



Sous la direction de Y. Buisson
J.D. Cavallo, J.J. Kowalski, C. Renaudeau, J.Y. Tréguier

TABLE DES MATIERES

Avant propos

Historique et actualité : crédibilité de la menace

Risques nucléaires et radiologiques

Risque biologique

Risque chimique

Risques associés

Détection, protection et décontamination : rayonnements ionisants

Détection, protection et décontamination : agents biologiques

Détection, protection et décontamination : toxiques chimiques

Contre-mesures médicales

Les plans de défense nationaux

Organisation générale de crise

Conduite à tenir face à un accident radiologique

Conduite à tenir face au risque biologique

Conduite à tenir face au risque chimique

Fiches pratiques

Annexes

Illustrations

«La liberté commence où l'ignorance finit.»
Victor Hugo

Préface

N.R.B.C. pour nucléaire radiologique, biologique, chimique, quatre lettres dont l'assemblage suggère les plus terrifiantes menaces que notre monde moderne fait planer sur l'humanité. Aux grandes peurs des âges anciens se sont progressivement substituées de nouvelles angoisses : l'émergence d'épidémies meurtrières dues à des germes venus d'autres continents, les catastrophes dues à une maîtrise insuffisante du développement industriel, l'utilisation potentielle d'armes de destruction massive par des Etats agressifs ou des groupes terroristes. Ces craintes sont périodiquement ravivées dans une actualité mondiale riche en événements dramatiques, rapidement donnés en spectacle par certains médias plus enclins à dispenser des sensations que de l'information. Ainsi désinformée sur la nature véritable des dangers encourus et les moyens de les prévenir, mais de plus en plus exigeante quant à la sécurité de ses membres, notre société englobe les risques accidentels et les risques provoqués dans ses nouvelles phobies, entretenant une confusion peu propice à une prise en compte adaptée. En revendiquant la menace dans un contexte international instable, certaines organisations terroristes exploitent la fragilité des opinions publiques et tentent de déstabiliser l'autorité des Etats.

Parler de risques NRBC, c'est refuser toute peur irrationnelle en mettant un nom sur chacun des dangers, en les identifiant avec précision, en évaluant leur probabilité de survenue et en apprenant à s'en protéger.

Les objectifs du présent ouvrage s'inscrivent dans la politique de prévision et de préparation mise en œuvre par le gouvernement français, qui a été renforcée à la suite des attentats du 11 septembre 2001 aux Etats-Unis.

Dans sa mission de soutien aux forces, le Service de santé des armées participe au maintien de la capacité opérationnelle des troupes en cas d'attaque NRBC. L'expérience acquise depuis la première guerre mondiale dans la protection contre les gaz de combat s'est progressivement enrichie et élargie, intégrant des domaines de compétence aussi différents que la radioprotection et la prophylaxie des maladies infectieuses. Cette expertise, qui ne s'est pas développée pour les seuls besoins des forces armées, a été reconnue et appréciée lors de différentes actions civilo-militaires en France comme à l'étranger.

En contribuant à la rédaction de ce document, les spécialistes du Service de santé des armées n'ont pas essayé de présenter une «doctrine militaire», mais ont voulu faire bénéficier de leur savoir-faire tous ceux et celles qui peuvent un jour être confrontés à un accident ou à un attentat radiologique, biologique ou chimique et qui souhaitent être capables de réagir utilement et rapidement. L'association d'un CD-ROM au livre, permettant au lecteur d'accéder à une riche iconographie complétée de séquences filmées, fait de cet ouvrage un remarquable outil pédagogique, accessible aux spécialistes comme aux non spécialistes.

La lecture de ces pages ne fournira pas plus d'arguments aux écoles de pensée «alarmistes» qui annoncent les agressions NRBC comme prochaines et dévastatrices qu'aux «optimistes» qui estiment leur survenue improbable. Outre la menace terroriste, l'évocation de catastrophes accidentelles récentes (Bhopal, Tchernobyl, Toulouse) vient rappeler que, intentionnels ou non, les dangers existent et que nous avons le devoir de nous y préparer.

Médecin général des armées Michel Meyran
Directeur central du Service de santé des armées

L'action gouvernementale en matière de lutte contre le terrorisme NRBC

Dès le début des années 80, notre pays, sur la base d'une analyse prospective de la menace terroriste, a décidé de prendre en compte les menaces de terrorisme utilisant des matières nucléaires, des produits radioactifs, des produits chimiques toxiques, des agents infectieux biologiques ou des toxines. Des plans gouvernementaux ont été préparés, baptisés Piratox et Piratome, qui étaient alors des plans de renforcement de la surveillance et d'alerte des autorités ; ils n'incluaient pas la réponse à un attentat effectivement réalisé.

Dès cette époque, les pouvoirs publics ont décidé la création d'un Détachement central interministériel d'intervention technique (DCI), chargé d'intervenir préventivement sur des engins improvisés suspectés de contenir des agents nucléaires et radioactifs pour éviter leur fonctionnement nominal.

Les attentats au sarin de Matsumoto en 1994 et Tokyo en 1995 ont confirmé la pertinence de cette politique et ils ont conduit la plupart des pays développés à accélérer leur préparation pour faire face à de telles situations.

En France, un programme d'action dans le domaine de la lutte contre le terrorisme NRBC a été élaboré sous l'égide du Secrétariat général de la défense nationale, avec la participation de l'ensemble des ministères concernés.

Les plans gouvernementaux Piratox et Piratome ont été étendus à l'action post-attentat, concernant l'ordre public aussi bien que les secours et les soins. La spécificité de la menace biologique a été reconnue, conduisant à élaborer un plan particulier baptisé Biotox.

Une doctrine nationale d'intervention en cas d'attentat chimique en milieu civil a été élaborée, formalisée dans une circulaire cosignée en 1997 par les ministres de l'intérieur, de la santé et de la défense, puis actualisée en 2002. En 2003, une doctrine équivalente a été formalisée pour les attentats par « bombe sale » à dispersion de matières radioactives.

Des moyens spécifiques ont été développés et mis en place auprès des différents services chargés de l'intervention (police, sapeurs-pompiers, SAMU...) pour la détection du risque, la protection des intervenants et des impliqués, la décontamination des victimes, etc.

La mission du DCI a été étendue à l'intervention préventive sur engins improvisés chimiques ou biologiques.

Une capacité d'expertise a été développée, avec la création des réseaux de conseillers experts et de laboratoires Biotox-Piratox.

Mais, à la fin des années 90, nombre d'experts considéraient encore que les organisations terroristes ne tenteraient pas de recourir aux « attentats de masse », par peur d'un impact médiatique négatif, et se contenteraient des attentats à l'explosif, « suffisants pour atteindre leurs objectifs ». Les attentats du 11 septembre 2001 aux États-Unis, ainsi que la crise des lettres contaminées au charbon (« anthrax ») ont confirmé que cette approche était dorénavant dépassée.

Depuis 2001, les programmes interministériels ont été renforcés et accélérés, notamment pour ce qui concerne l'acquisition des moyens et équipements de réponse aux attentats NRBC.

Les plans gouvernementaux Piratox, Piratome et Biotox ont été sensiblement transformés pour améliorer leur efficacité.

Des dispositifs spécifiques ont été mis en place pour répondre à des attentats massifs utilisant des agents infectieux, notamment le bacille du charbon et le virus de la variole.

Mais beaucoup reste à faire pour être en mesure de répondre de façon satisfaisante aux scénarios les plus pénalisants.

Il est, par exemple, indispensable de multiplier les exercices. La doctrine d'intervention, de secours et de soins doit être en permanence améliorée, notamment en tenant compte de l'expérience accumulée lors de ces exercices. La logistique doit faire l'objet d'une attention soutenue et les délais d'intervention doivent être, autant que possible, réduits. Des moyens de prise en charge initiale

des victimes acheminables dans des délais très courts sur le site d'un attentat doivent être développés. L'arsenal thérapeutique doit être complété. Mais c'est aussi l'effort de formation des acteurs de tous niveaux qui doit être renforcé. Chacun doit connaître ses missions et être entraîné à les exécuter dans le cadre des doctrines d'intervention formalisées dans les circulaires interministérielles. Tel est aussi l'objectif du présent ouvrage.

Bernard Boubé

Préfet,

Directeur chargé de la protection et de la sécurité de l'Etat au Secrétariat général
de la défense nationale

1. Risque nucléaire et radiologique

Malgré le développement d'arsenaux nucléaires tactiques redoutables par les grandes puissances au cours des cinquante dernières années, il n'y a eu à ce jour aucune utilisation militaire de produits radioactifs, probablement en raison des difficultés de leur mise en œuvre et de l'incertitude des avantages que l'on pourrait en attendre lors d'un conflit armé.

L'utilisation militaire de l'énergie nucléaire a d'abord été envisagée au cours de la seconde guerre mondiale. L'Allemagne avait mis au point un réacteur, constitué de blocs d'uranium plongés dans un bac d'eau lourde. Nécessaire à la maîtrise de l'énergie nucléaire et à la réalisation d'une bombe, l'eau lourde avait une importance stratégique considérable. En février 1940, la France acheta en Norvège tout le stock d'eau lourde disponible et le fit transporter à Paris, puis aux États-Unis pour plus de sécurité. En 1941, les services secrets britanniques apprenaient que les Allemands constituaient des stocks d'eau lourde pour mettre au point une arme nucléaire. La compétition pour la maîtrise de l'énergie nucléaire devenait cruciale, le premier camp disposant de cette arme étant assuré de la victoire. Plusieurs physiciens émigrés, dont Albert Einstein, ayant convaincu le président Roosevelt qu'il fallait doter les États-Unis de l'arme nucléaire, le programme "Manhattan" était lancé. Recherchant de nouvelles voies pour obtenir une réaction en chaîne explosive, les savants américains ont mis au point la bombe atomique (bombe à fission) en 1945. Après un essai à Alamogordo, les États-Unis utilisaient cette arme les 6 et 9 août de cette même année contre le Japon. Selon les estimations, ces bombardements ont provoqué 140 000 morts à Hiroshima et 70 000 à Nagasaki, essentiellement par lésions de souffle, brûlures et polytraumatismes, ainsi que des destructions matérielles considérables. Les effets radiatifs de ces armes sont restés extrêmement modestes en comparaison avec leurs effets mécaniques et lumino-thermiques. Leur puissance destructrice phénoménale a conduit le Japon à capituler immédiatement, mettant fin à la seconde guerre mondiale. L'effet terrifiant et dévastateur de ces armes a frappé l'imaginaire de l'humanité et soutenu la doctrine de dissuasion nucléaire. Fondée sur l'équilibre de la terreur, cette doctrine a prévalu jusqu'à la fin du 20ème siècle.

Il n'y a aujourd'hui aucun exemple connu de terrorisme radiologique ou nucléaire. Cependant, des accidents dramatiques comme ceux de Goiânia en 1985 et de Tchernobyl en 1986, ont révélé l'impact considérable des événements radiologiques et nucléaires sur l'opinion publique, le comportement des populations et leur potentiel de désorganisation du tissu économique et social. Les conséquences terribles qu'aurait un attentat radiologique ou nucléaire placent une telle éventualité au rang des menaces émergentes majeures.

2. Risque biologique

Transmettre une maladie à son ennemi n'est pas une idée nouvelle. L'histoire nous apprend que des armes biologiques ont été utilisées bien avant que l'existence des microbes soit connue. La pollution des collections d'eau par l'immersion de cadavres a été utilisée à toutes les époques, en particulier dans les régions arides. Six siècles avant Jésus-Christ, les Assyriens empoisonnaient des puits avec de l'ergot de seigle. En 1346, assiégeant le comptoir Génois de Caffa en Crimée, les Tatars catapultèrent des cadavres de pesteux par-dessus les remparts de la ville afin d'y répandre la maladie et de s'en emparer plus facilement.

Le virus de la variole fut utilisé à de nombreuses reprises dans les Amériques, d'abord par les conquistadors pour réduire les Incas, puis par les Anglais en 1756 contre les Indiens restés fidèles aux Français et, semble-t-il, par les Français eux-mêmes, à Fort Pontiac en 1763, contre les Indiens. La contamination des populations se faisait par distribution de couvertures contaminées.

En 1916, lors du premier conflit mondial, on découvrit dans la légation allemande de Bucarest des caisses contenant du bacille de la morve ainsi que des instructions d'emploi. Ce bacille, destiné aux chevaux des armées alliées, devait être mélangé au fourrage avec du verre pilé pour créer des lésions digestives favorisant l'infection.

Une étape supplémentaire a été franchie par le Japon, avec la tristement célèbre unité 731 implantée en Mandchourie dès 1937. Plus de 3 000 prisonniers Chinois furent victimes des expérimentations japonaises sur les armes biologiques. En 1940, des épidémies de peste furent déclenchées en Mandchourie et en Chine par largage de sacs de riz contenant des puces infectées par l'agent de la peste.

En réponse aux programmes d'armement biologique japonais et allemand, l'Angleterre et les Etats-Unis lancèrent leurs propres études sur l'agent du charbon (Anthrax en anglais). L'île de Gruinard, en Ecosse, fut la cible de petites bombes chargées de spores de charbon pour servir de modèle d'étude. Près de 4 hectares furent ainsi contaminés. La décontamination effective de l'île ne put être menée à bien qu'en 1990, à l'aide de 280 tonnes de formol.

Dans le cadre du programme «Biopreparat» mené depuis le début des années 70, les Russes avaient réussi à militariser de nombreux agents bactériens (charbon, peste, tularémie) et viraux (Lassa, Marburg). En avril 1979, un accident de laboratoire déclenchait une épidémie de charbon pulmonaire à Sverdlovsk, tuant au moins 68 personnes. Le lien de cette catastrophe avec des travaux militaires n'a été reconnu qu'en 1992 par les autorités Russes.

Plus récemment, l'Irak a frappé les esprits en menaçant d'utiliser les armes biologiques pendant la première Guerre du Golfe. Cette menace était bien réelle : le programme d'armes biologiques, mené depuis près de 20 ans, avait produit 19 000 litres de toxine botulique, 8 500 litres de spores de charbon et 2 400 litres d'aflatoxine. Des dispersions de spores de charbon et de toxine botulique à l'aide de «bombes aériennes» auraient été pratiquées en 1988. Ce programme semble avoir été arrêté après la première Guerre du Golfe, aucune arme biologique n'ayant été découverte après l'intervention des forces anglo-américaines en 2003.

Le risque d'utilisation terroriste des armes biologiques est aussi très préoccupant ; il a été longtemps possible d'acheter auprès de la collection nationale américaine de micro-organismes (ATCC) des souches de bacille du charbon en toute légalité pour 35 \$.

Parmi les incidents les plus marquants, on peut mentionner une tentative du «*Weather Underground*» de se procurer des agents biologiques à Fort Detrick en 1970, la découverte d'un refuge de la «*Fraction Armée Rouge*» à Paris où était entreposée de la toxine botulique en 1980, des tentatives d'assassinats au moyen de parapluies dont l'embout était imprégné de ricine (assassinat de Georgi Markhov en 1978 par les services secrets bulgares), l'arrestation à Las Vegas en février 1998 d'un biologiste d'extrême droite en possession de 50 kilogrammes de spores de *B. anthracis* dans le coffre de sa voiture et la tentative de la secte Aum d'épandage de toxine botulique dans le métro de Tokyo. Plus récemment, c'est l'affaire des

enveloppes piégées par des spores de charbon qui rappelle que la menace biologique est bien réelle.

La convention de 1972 sur les armes biologiques et les toxines, signée et ratifiée par 130 pays interdit le développement, la production, le stockage et le transport d'agents biologiques à des fins militaires. Dans la pratique, ce traité présente des failles importantes puisqu'il ne prévoit aucune vérification et qu'il n'interdit pas de travailler sur des agents biologiques à des fins de défense ou pour des utilisations médicales. L'arme biologique reste donc un problème majeur de défense civile et militaire qui préoccupe aujourd'hui les pouvoirs publics.

3. Risque chimique

Les armes chimiques ont été utilisées depuis l'antiquité, mais c'est surtout au cours du XX^{ème} siècle qu'elles ont été développées. La première utilisation connue remonte à 600 ans avant J.C., où Solon eut l'idée d'utiliser les propriétés purgatives des rhizomes d'ellébore en les jetant dans la rivière Pléistos pour neutraliser ses ennemis perses dans la région de Delphes. En 428 avant J.C., le fils du roi de Lacédémone tenta d'intoxiquer les assiégés de Platées en faisant brûler des fagots imprégnés de poix et de soufre, mais un violent orage éteignit le feu. Plus tard, cette nouvelle technique de guerre permit de prendre Delium.

Le «feu grégeois», pâte incendiaire et toxique de formule byzantine (constituée d'un mélange de poix, de soufre, de salpêtre, et d'oxysulfure d'antimoine), fut utilisé pendant plusieurs siècles par les assiégeants, jusqu'à l'invention de la poudre.

Au XV^{ème} siècle, la première grenade lacrymogène était décrite en Allemagne. Plus tard, Léonard de Vinci imaginait des bombes fumigènes et arsenicales. Au XVII^{ème} siècle, Leibniz inventait le «pot puant» dont la fumée obligeait l'ennemi à fuir, dispositif qui fut utilisé pendant la guerre de Trente Ans (1618-1648) puis lors des dragonnades dans le Languedoc.

Au XVIII^{ème} siècle, Flemming, diplomate et écrivain allemand, enseignait la fabrication de mélanges à base de dérivés d'arsenic, de plomb, d'antimoine, de cuivre, le tout saupoudré de belladone, d'aconit, d'ellébore, de noix vomique et imprégné de divers venins. En 1813, un pharmacien allemand suggérait l'emploi de l'acide cyanhydrique pour venir à bout des troupes napoléoniennes.

C'est au cours du premier conflit mondial que l'arme chimique fut utilisée de façon massive et délibérée. Le professeur Fritz Haber, chimiste allemand qui avait synthétisé le gaz ammoniac à partir de l'azote de l'air en 1910, mit au point un procédé de diffusion du chlore. Le 22 avril 1915 à 17h24 eut lieu la première attaque chimique dans le secteur d'Ypres en Belgique. En 6 à 8 minutes, 150 à 180 tonnes de chlore furent libérées d'environ 6 000 bouteilles d'acier disposées dans les lignes allemandes. Le nuage s'étendit sur 6 km, mettant hors de combat 15 000 hommes et entraînant la mort de 5 000 soldats par œdème aigu du poumon. L'effet de surprise fut total. Les témoignages sont éloquentes : *«Des hommes se roulaient à terre convulsés, toussant, vomissant, crachant le sang. La panique était extrême. Nous étouffions dans un brouillard de chlore. D'un bout de l'horizon à l'autre, le ciel était opaque, d'un vert étrange et sinistre»* (Docteur Béliard, médecin du 66^{ème} régiment d'infanterie). *«Nous avons l'impression de nous noyer. C'était comme si on nous arrachait la langue et les yeux. Nous bavions, nous étouffions et nous nous tordions pour avoir de l'air»* (témoignage anonyme).

Poursuivant ses travaux, Haber décida d'employer le phosgène, agent suffocant cinq à six fois plus toxique que le chlore qui fut utilisé le 22 juin 1916 à Verdun. Les Français ripostèrent avec de l'acide cyanhydrique. Pendant cette période, les alliés élaboraient des moyens de protection des voies respiratoires de plus en plus efficaces.

En 1917, Haber mit au point un produit persistant capable de contaminer le terrain, d'attaquer les téguments et les voies respiratoires. Dans la nuit du 12 au 13 juillet 1917, des obus chargés de ce nouveau toxique furent tirés des lignes allemandes. Le lieu de l'attaque et l'odeur de moutarde donnèrent à ce produit le nom d'ypérite ou «gaz moutarde». En trois semaines, 14 000 soldats alliés étaient hors de combat, l'effet de panique vis-à-vis des "gaz" étant à son paroxysme. Haber notait que «*Toute sensation inhabituelle ressentie dans la bouche inquiète l'esprit*». En octobre 1917, une attaque au phosgène menée par les Allemands contre les Italiens ne fit aucun survivant.

En 1918, toutes les grandes nations industrielles engagées dans le conflit disposaient de stocks importants d'ypérite. A partir du mois de juin, les obus d'ypérite représentaient 25 % des munitions d'artillerie de l'armée française. La même année, les Etats-Unis mirent au point la lewisite, une arsine aux propriétés vésicantes et d'action plus rapide que l'ypérite. Au total, on estime à 91 000 le nombre de décès liés aux armes chimiques entre 1915 et 1918, soit 7 % du total des pertes de la première guerre mondiale.

En 1920, les Allemands découvraient le «zyklon B», gaz dérivé de l'acide cyanhydrique, utilisé dès 1940 dans les chambres d'extermination. En 1936 en Abyssinie, l'Italie attaquait les troupes éthiopiennes à l'ypérite.

Dès 1935, le chimiste allemand Gehrard Schrader synthétisait les insecticides organophosphorés, le tabun fin 1936 et le sarin en 1938. Ces composés, très toxiques pour l'homme en raison de leurs propriétés anticholinestérasiques, furent remis aux militaires sur ordre du IIIème Reich et produits en grande quantité. En 1942, la première usine destinée à produire du tabun fut construite à Dyhernfurth. L'Allemagne a produit 30 000 tonnes de tabun de 1942 à 1945. A partir de 1945, elle pouvait fabriquer 7 000 tonnes de sarin par an. En 1944, l'équipe de Schrader synthétisait le soman, de structure chimique voisine de celle du sarin, mais plus toxique car capable de modifier les cholinestérasas rapidement et de façon irréversible.

Pourtant, l'arme chimique ne fut pas utilisée lors du deuxième conflit mondial. Il semble que les Japonais aient employé l'ypérite et la lewisite à plusieurs reprises de 1937 à 1943 en Chine, sur la ville de Yichang. En Italie, en décembre 1943 un bateau américain chargé de 100 tonnes d'ypérite fut bombardé par les Allemands dans le port de Bari. De nombreux marins projetés à l'eau furent brûlés par les nappes d'ypérite, tandis que les alliés et la population civile étaient victimes du nuage toxique.

Après la capitulation, 50 000 tonnes de munitions chargées de toxiques de guerre (essentiellement neurotoxiques organophosphorés et ypérite) furent découvertes par les Américains en Allemagne. Roosevelt et Churchill ayant averti Hitler que, s'il utilisait les gaz de combat, ils n'hésiteraient pas à répliquer avec des armes de même nature, il est probable que l'effet de dissuasion ait rendu non utilisable cet arsenal chimique.

Après la guerre, les stocks d'armes chimiques allemands furent déplacés vers l'Est, et les usines de production furent démontées pièce par pièce et reconstruites en U.R.S.S.

De leur côté les Etats-Unis préparèrent des roquettes chargées de neurotoxiques organophosphorés pour la guerre de Corée (1951-1953). Une partie de ce stock, soit 6 500 roquettes chargées de sarin furent immergées le 20 août 1972 à 500 km à l'Est de Cap Kennedy par 5 000 mètres de fond.

En 1953, les anglo-saxons mettaient au point le VX ou A4 appartenant à la série des amitons, famille d'insecticides efficaces contre les acariens.

Durant la guerre du Yémen (1962-1967), les troupes égyptiennes vinrent en aide aux républicains en lutte contre les royalistes. Les preuves d'emploi de phosgène et d'ypérite ont été apportées par la Croix Rouge Internationale. Lors du conflit Iran-Irak (1980-1988), l'ypérite et le tabun furent utilisés à plusieurs reprises par l'Irak. Le 22 mars 1988, l'Irak attaquait les Kurdes d'Halabja massacrant 5 000 personnes vraisemblablement avec des gaz toxiques.

Plus récemment, deux attentats chimiques au sarin étaient perpétrés au Japon par la secte Aum Shirin Kyo, le premier à Matsumoto (7 morts et 600 intoxiqués) en juin 1994, le second dans le métro de Tokyo (12 morts et plus de 5 000 intoxiqués) le 20 mars 1995. Ces événements ont conduit la plupart des nations développées à s'interroger sur la vulnérabilité des grandes agglomérations urbaines en mettant à jour l'impréparation des services d'urgence et des responsables de défense.

Risques nucléaire et radiologique

1. Les rayonnements ionisants
 - 1.1. La radioactivité
 - 1.2. Les générateurs électriques de rayonnements ionisants
 - 1.3. Comparaison du risque entre sources radioactives et générateurs électriques
2. Les principales sources de rayonnements ionisants
 - 2.1. Les sources radioactives
 - 2.2. Les générateurs électriques de rayonnements ionisants
 - 2.3. Les activités utilisant l'énergie nucléaire
 - 2.3.1. Les réacteurs nucléaires
 - 2.3.2. Les armes nucléaires
3. Caractérisation des sources et unités opérationnelles
 - 3.1. Energie
 - 3.2. Activité
 - 3.3. Période radioactive
 - 3.4. Effets de l'exposition
 - 3.4.1. Effets physiques : dose absorbée et débit de dose
 - 3.4.2. Effets biologiques
4. Modalités d'irradiation
 - 4.1. Exposition externe
 - 4.2. Contamination externe
 - 4.3. Contamination interne
 - 4.3.1. Transférabilité des radioéléments
 - 4.3.2. Période effective des radioéléments
 - 4.3.3. Dose engagée
5. Effets biologiques des rayonnements ionisants
 - 5.1. Les effets obligatoires ou déterministes
 - 5.1.1. Expositions aiguës localisées
 - 5.1.2. Expositions globales aiguës
 - 5.2. Les effets aléatoires ou stochastiques
 - 5.2.1. Les effets cancérogènes
 - 5.2.2. Les effets génétiques
6. Typologie des événements
 - 6.1. Accidents ou malveillance
 - 6.2. Pertes et vols de sources scellées
 - 6.3. Non-respect des règles d'utilisation des rayonnements ionisants
 - 6.4. Dispersion de matière radioactive
 - 6.5. Événements concernant les réacteurs nucléaires
 - 6.6. Accidents concernant les armes nucléaires
 - 6.6.1. L'accident radiologique
 - 6.6.2. L'accident pyro-radiologique
 - 6.6.3. L'explosion nucléaire

Risque nucléaire et radiologique : ce qu'il faut retenir

Depuis la découverte des rayons X par Röntgen en 1895 et celle de la radioactivité par Becquerel en 1896, l'utilisation des rayonnements ionisants s'est rapidement développée en médecine, dans la recherche, dans l'industrie et aussi à des fins militaires. Si les applications des rayonnements ionisants ont été source de grands progrès aussi bien en médecine que dans l'industrie, leurs effets nocifs ont été reconnus dès l'apparition d'accidents cutanés en 1896 et de cancers radio-induits en 1902, nécessitant une réglementation stricte pour s'en protéger.

Après les événements du 11 septembre 2001, l'hypothèse d'un attentat terroriste radiologique par rayonnements ionisants, voire nucléaire n'est plus à écarter. Afin de se préparer à une telle éventualité, il faut connaître les risques dus aux rayonnements ionisants, savoir les détecter, s'en protéger et être capable de prendre en charge un blessé irradié ou contaminé.

1. Les rayonnements ionisants

Des rayonnements sont dits ionisants, lorsqu'ils disposent d'une énergie suffisante pour pouvoir arracher des électrons aux atomes (ionisation). Les rayons ionisants sont :

- soit des particules (α , β),
- soit des ondes électromagnétiques (photons X ou γ).

Ils ont pour origines la radioactivité, naturelle ou artificielle, et les générateurs électriques ainsi que les activités utilisant l'énergie nucléaire (réacteurs et armes nucléaires).

1.1. La radioactivité

Les atomes ont une structure générale identique avec un noyau, constitué de deux types de particules, les **neutrons** et les **protons**, autour duquel gravitent des **électrons**.

Les protons sont des particules élémentaires chargées positivement. Les neutrons sont des particules de même taille et de même poids que les protons mais sans charge. Les électrons sont des particules 2 000 fois plus légères chargées négativement. Dans un atome électriquement neutre, il y a autant d'électrons que de protons.

Le nombre de protons contenus dans l'atome permet d'identifier un élément chimique. L'oxygène contient toujours 8 protons, l'azote 7, le carbone 6 et l'uranium 92. L'addition du nombre de protons et de neutrons est le nombre de masse. Lorsque des atomes d'un même élément (même nombre de protons) possèdent un nombre différent de neutrons, ce sont des isotopes. Ceux-ci peuvent être stables ou instables. S'ils sont instables, ce sont des isotopes radioactifs, encore appelés radioéléments ou radio-isotopes ou radionucléides. U235 et U238 sont deux isotopes de l'uranium contenant respectivement 143 et 146 neutrons. Pour tendre vers la stabilité, leur noyau se transforme en libérant un trop plein de matière et/ou d'énergie (désintégration radioactive). Ce phénomène est la **radioactivité**.

On distingue 4 modalités de désintégration radioactive, donnant naissance à 4 types de rayonnements ionisants : les rayonnements alpha, bêta, neutronique et gamma.

La radioactivité alpha est le mode de désintégration privilégié des éléments très lourds comme l'uranium 235, l'uranium 238, le plutonium 239 ou le radon 222. Elle se traduit par l'émission d'une grosse particule chargée, constituée de 2 protons et 2 neutrons. L'énergie du rayonnement alpha émis est spécifique de chaque isotope. Ceci permet une identification précise du radionucléide.

La radioactivité bêta est le mode de désintégration de très nombreux radioéléments. Elle se traduit par l'émission d'une petite particule chargée, issue du noyau, similaire à un électron ou à un positon (électron chargé positivement). La particule bêta a une énergie variant de zéro à une énergie maximale, propre au noyau considéré. L'identification des éléments radioactifs émetteurs bêta est assez complexe.

L'émission neutronique spontanée est peu fréquente. Elle fait suite à des phénomènes complexes comme, par exemple, la fragmentation de certains noyaux très lourds appelée fission spontanée.

Les neutrons sont essentiellement rencontrés auprès de sources neutroniques artificielles spécifiques ou des réacteurs nucléaires. Leur détection est difficile. L'identification des sources neutroniques se fait le plus souvent au travers des autres types de radioactivité qui lui sont associés.

La radioactivité gamma se rencontre fréquemment dans la nature. Elle concerne de très nombreux noyaux radioactifs. A la suite d'une désintégration alpha ou bêta ou d'une émission neutronique, le noyau peut se trouver dans un état encore instable. L'excès d'énergie est émis sous la forme d'un grain d'énergie pure appelé photon gamma, sans masse ni charge. Le ou les rayonnements gamma émis par un radioélément sont spécifiques. Il est donc possible de réaliser une identification précise d'un radionucléide en mesurant l'énergie des photons émis.

1.2. Les générateurs électriques de rayonnements ionisants

Les rayonnements ionisants peuvent aussi être obtenus en apportant de l'énergie en quantité suffisante à la matière. C'est le principe des générateurs de rayons X et des accélérateurs de particules.

Les rayons X et gamma sont de même nature (photons). Toutefois, les rayons gamma proviennent du noyau alors que les rayons X sont issus du cortège électronique de l'atome. Les rayons X peuvent avoir deux origines :

- le réarrangement électronique : leur énergie est alors spécifique de l'élément chimique considéré et non de l'isotope,
- le phénomène de freinage d'électrons incidents (effet Bremsstrahlung) : leur énergie, non spécifique, varie entre 0 et une énergie maximum directement fonction de l'énergie initiale de l'électron.

Dans un tube à rayons X, une cathode et une anode sont soumises à une différence de potentiel de plusieurs dizaines de milliers de volts. La cathode est chauffée pour faciliter l'arrachement des électrons. Les électrons, attirés par l'anode, produisent en la percutant des rayons X par les deux phénomènes évoqués ci-dessus (figure 1).

Les accélérateurs utilisent des particules chargées à une beaucoup plus haute énergie que ce que l'on peut obtenir avec une simple différence de potentiel. Ils comportent des risques

propres à chaque type d'installation, liés aux types de rayonnements émis et à la possibilité de créer des sources radioactives artificielles.

1.3. Comparaison du risque entre sources radioactives et générateurs électriques

L'émission de rayonnements ionisants par une source radioactive obéit à une loi de décroissance dans le temps sur laquelle on ne peut agir. Il est donc nécessaire d'utiliser, en permanence, des moyens de protection adaptés.

Les générateurs électriques obéissent à un effet «On/Off» lié à la présence ou à l'absence d'alimentation électrique. Cependant, ils peuvent laisser persister des risques résiduels comme les sources de radioactivité artificielle parfois créées par les accélérateurs de haute énergie (phénomène d'activation de la matière).

2. Les principales sources de rayonnements ionisants

Le risque radiologique et nucléaire est omniprésent dans notre société. En effet, les rayonnements ionisants se rencontrent dans des domaines extrêmement variés, parfois insoupçonnés. On distingue les sources radioactives, les générateurs électriques et les activités utilisant l'énergie nucléaire.

2.1. Les sources radioactives

Les sources radioactives se présentent sous forme scellée (normalement non dispersable) ou sous forme non scellée (dispersable).

Les applications industrielles des sources scellées comprennent essentiellement la radiographie, les jauges radiométriques et le radiotraitement. Les laboratoires de recherche utilisent la plupart des sources radioactives disponibles, associées à des radioéléments plus inhabituels en fonction de leurs activités spécifiques.

Les sources de contrôle non destructif sont utilisées pour faire des radiographies de matériaux.

La gammagraphie utilise essentiellement des sources d'iridium 192, parfois de cobalt 60. L'activité des sources les plus usuelles est importante, de l'ordre de 3 000 gigabecquerels (GBq). Les gammagraphes sont des matériels très répandus (plus de 600 en circulation en France). La source d'un gammagraphe est un petit cylindre d'acier mesurant environ 2 cm de long sur 5 mm de diamètre ([figure 2](#)). Leurs faibles dimensions amènent à sous-estimer le danger potentiel qu'elles représentent quand elles sont manipulées par des personnes non averties. Elles peuvent être à l'origine d'accidents graves d'irradiation.

La neutronographie utilise des sources de neutrons comme le californium 252 ou le couple américium/béryllium. La neutronographie est utilisée pour radiographier des matériaux hydrogénés.

La bêtagraphie, utilisant des sources bêta comme le carbone 14, est citée pour mémoire.

Les jauges radiométriques s'appuient sur un couple source radioactive/détecteur. En mesurant l'absorption des rayonnements ionisants par un matériau, on détermine la valeur d'un

paramètre. Il existe des jauges de niveau, d'épaisseur, et de densité dont les sources ont une activité moyenne de l'ordre de 30 GBq. Les jauges d'humidité, pour la recherche d'éléments chimiques très légers comme l'eau ou les hydrocarbures en prospection géologique, utilisent des sources de neutrons portables du même type que celles utilisées en neutronographie.

Le radiotraitement chimique et biologique utilise les rayonnements gamma. La chimie sous rayonnements ionisants emploie de très fortes sources de cobalt 60 ou de césium 137, de plus de 37 000 GBq pour le traitement de certains plastiques ou pour la radiostérilisation de produits médicaux, d'aliments ou de cosmétiques. Ces sources obéissent à une législation particulière concernant leur sécurité d'emploi.

On peut aussi trouver des sources scellées pour d'autres utilisations, par exemple dans les anciens paratonnerres, dans des dispositifs d'élimination de l'électrostatisme, ou encore dans certains détecteurs de fumée. Ces sources ont toujours de très petites activités.

L'utilisation de sources non scellées n'est pas fréquente en milieu industriel. Elle concerne essentiellement les traceurs pour études hydrologiques, contrôles d'usure de pièces ou recherche de fuites, et la fabrication d'objets radioluminescents.

En milieu médical, les sources radioactives scellées servent en radiothérapie pour effectuer des traitements *in situ* (curiethérapie) ou à distance (radiothérapie externe). En France, les sources de curiethérapie sont constituées d'iridium ou de césium, tous deux émetteurs gamma. Les activités de ces sources sont inférieures à 37 GBq. Pour la radiothérapie externe, le cobalt 60 a remplacé le césium 137. Ce sont des sources de très petite taille (quelques centimètres) ayant des activités très importantes, supérieures à 37 000 GBq (plusieurs milliers de curies).

En médecine, les radioéléments sous forme non scellée ont trois utilisations.

Les analyses biologiques : les radio-marqueurs sont progressivement remplacés par des marqueurs non radioactifs. Les radioéléments utilisés sont très variés. Les quantités détenues sont en général faibles afin de limiter les risques.

L'imagerie médicale : les services de médecine nucléaire utilisent des radio-pharmaceutiques à visée diagnostique, qui sont ingérés par le patient afin d'obtenir une image fonctionnelle d'un tissu ou d'un organe.

La thérapeutique : les radio-pharmaceutiques peuvent constituer un traitement à eux seuls, par exemple l'iode 131 pour le traitement du cancer de la thyroïde. Les quantités de radioéléments sous forme non scellée détenues par les services de médecine nucléaire peuvent être importantes : pour traiter un cancer de la thyroïde, on utilise environ 3,7 GBq par patient.

2.2. Les générateurs électriques de rayonnements ionisants

Les applications industrielles des générateurs électriques de rayonnements ionisants sont voisines de celles des sources radioactives. La principale différence réside dans le fait que ces appareils nécessitent une alimentation électrique que l'on peut couper à tout moment, ce qui interrompt l'émission des rayonnements ionisants.

Les applications médicales comprennent le radiodiagnostic et la radiothérapie.

Le radiodiagnostic médical est, pour l'homme, la plus grande source d'exposition aux rayonnements ionisants artificiels. Il utilise les appareils de radiographie standard et les scanners X.

Les générateurs électriques utilisés en radiothérapie sont des accélérateurs d'électrons de moyenne énergie (20 millions de volts) qui permettent d'obtenir un faisceau d'électrons ou des rayons X.

Dans le domaine de la recherche, les grands accélérateurs et les instruments scientifiques servant à l'étude de la structure fine de la matière induisent des risques très variables. Tous les types de rayonnements ionisants peuvent être rencontrés. Certaines installations sont à l'origine de phénomènes d'activation laissant persister un risque radiologique, même après l'arrêt de l'installation.

2.3. Les activités utilisant l'énergie nucléaire

Les activités utilisant l'énergie nucléaire, représentées par les réacteurs et les armes, sont à considérer séparément, compte tenu de leurs grandes nuisances potentielles et de leurs caractéristiques propres. Elles ont pour but la production d'énergie, la radioactivité créée est un effet secondaire souvent indésirable.

2.3.1. Les réacteurs nucléaires

On identifie deux grandes familles de réacteurs nucléaires : les réacteurs de puissance utilisés pour produire de l'énergie électrique ou de la vapeur, et les réacteurs de recherche. Leurs technologies peuvent être très différentes selon les pays, mais leur unique principe de fonctionnement est aujourd'hui la fission nucléaire. Des recherches se poursuivent pour avoir recours un jour à la fusion nucléaire (projet ITER).

Principe de fonctionnement d'un réacteur de puissance

Le noyau de certains gros atomes a la propriété de se casser, généralement en deux, sous l'effet d'une collision avec des neutrons : c'est la fission nucléaire. La fission aboutit à la création de nouveaux noyaux plus petits, généralement radioactifs, appelés produits de fission (en général émetteurs bêta et gamma), de beaucoup d'énergie et de quelques neutrons qui peuvent entretenir la réaction en chaîne. Dans un réacteur, cette réaction doit être constamment contrôlée. Pour chaque fission, environ un neutron sur les deux ou trois produits, est rendu utilisable pour une nouvelle fission.

L'énergie produite lors de la fission est récupérée par un caloporteur (de l'eau par exemple) qui sert à chauffer un deuxième circuit sans contact direct avec le premier, dans lequel est produite de la vapeur. Cette vapeur est utilisée dans une turbine pour produire de l'électricité. En simplifiant à l'extrême, on peut dire qu'un réacteur de puissance sert à transformer une partie de l'énergie interne du noyau en énergie électrique ([figure 3](#)).

Radioactivité et réacteur nucléaire

Un certain nombre de gros noyaux peuvent fissionner dans les réacteurs. Les noyaux fissiles les plus couramment utilisés sont l'uranium 235 et le plutonium 239. Ces noyaux sont radioactifs. L'uranium 235 existe naturellement dans la croûte terrestre en raison de sa période

très longue (de l'ordre du milliard d'années). Le plutonium 239 a existé naturellement lors de la création de la terre, mais a disparu en raison de sa période relativement courte (24 000 ans) comparée à l'âge de la terre.

La fission des noyaux donne naissance à des produits qui représentent l'essentiel de la radioactivité d'un réacteur. Parfois, les noyaux fissiles ne fissionnent pas sous l'effet de la collision avec un neutron, mais absorbent ce dernier. On obtient alors des noyaux plus gros que celui d'origine, appelés transuraniens qui n'existent pas naturellement sur la terre. Le plutonium 239 est un transuranien typique. Ces transuraniens sont essentiellement des émetteurs alpha.

Par capture de neutrons issus des réactions en chaîne, un certain nombre de noyaux stables peuvent se transformer en isotopes radioactifs. Ces produits d'activation, comme le cobalt 60, sont en général des émetteurs bêta et gamma.

Risques associés

Le principe de sûreté d'un réacteur nucléaire s'appuie sur le concept de défense en profondeur (répétition des barrières de sécurité). Ce concept permet d'éliminer quasiment tout risque d'accident grave (dispersion de radioéléments) dans les conditions normales d'utilisation du réacteur. Les principaux radionucléides pris en compte sur le plan sanitaire sont l'iode, le strontium et le césium.

2.3.2. Les armes nucléaires

Les armes nucléaires peuvent fonctionner selon deux modes très différents, la fission ou la fusion nucléaire.

Principe de fonctionnement

Les armes à fission utilisent le principe de la réaction en chaîne non contrôlée, c'est-à-dire que chaque fission est à l'origine de plusieurs. Il y a une progression géométrique du nombre de fissions, qui aboutit à la libération d'une quantité d'énergie très importante émise dans un temps extrêmement court. A Hiroshima et Nagasaki, les deux bombes étaient de ce type.

Les armes à fusion (thermonucléaire) ont un principe de fonctionnement différent. Elles utilisent le fait que la réunion de deutérium et de tritium, deux noyaux très légers, en un seul noyau d'hélium libère une très grande quantité d'énergie. Cette réaction très particulière ne peut avoir lieu qu'avec des températures de plusieurs millions de degrés et des pressions très importantes. Ces conditions peuvent être réunies lors de la fission nucléaire. Pour réaliser une arme à fusion, on utilise un détonateur, constitué d'une petite arme à fission qui sert d'amorce à la réaction de fusion. La fusion permet de produire des armes beaucoup plus puissantes dans un volume moindre.

Risques associés

Selon le type d'arme nucléaire considéré, les radioéléments présents peuvent être, pour l'essentiel, l'uranium 235, l'uranium 238, le plutonium 239 ou le tritium. Les trois premiers radioéléments sont des émetteurs alpha, le tritium est un émetteur bêta de très faible énergie. Une arme nucléaire contient plusieurs kilogrammes de plutonium 239.

Risques accidentels

La conception des armes nucléaires françaises comporte une préoccupation de sûreté maximum. Ainsi, tout est fait pour qu'une explosion nucléaire ne puisse avoir lieu que si l'ensemble des sécurités en cascade a été levé. En termes de probabilité, on peut dire qu'il y a plus de risque de mourir en France à la suite de la percussioin de la terre par une météorite que par l'explosion spontanée d'une arme nucléaire française. Il existe deux autres risques propres aux armes nucléaires :

- l'accident radiologique qui consiste en la dispersion dans l'environnement de la matière radioactive contenue dans l'arme, sans détonation ni incendie,
- l'accident pyro-radiologique qui consiste en la dispersion dans l'environnement de la matière radioactive contenue dans l'arme, avec détonation de l'explosif chimique et/ou incendie.

3. Caractérisation des sources et unités opérationnelles

Afin de caractériser à la fois les sources de rayonnements ionisants et les effets de ces rayonnements, un certain nombre d'unités spécifiques ont été développées. La compréhension de ces unités et de leurs rapports est nécessaire pour bien interpréter les mesures et les placer dans une échelle de risque. La connaissance de la nature d'une source radioactive permet de déterminer le type et l'énergie des rayonnements émis et inversement. Suivant le type de rayonnements ionisants émis par une source radioactive ou un générateur électrique (alpha, bêta, gamma, rayon X, neutron), les moyens de détection, de mesure et de protection à utiliser seront différents.

3.1. Energie

L'énergie du rayonnement ionisant conditionne, pour partie, la pénétration du rayonnement dans la matière et donc les moyens de protection à mettre en place. L'énergie s'exprime en **kilo-électronvolt (keV)** ou en **méga-électronvolt (MeV)**.

Pour les générateurs électriques, la grandeur prise en compte est en général la tension accélératrice exprimée en **kilovolt (kV)** ou en **mégavolt (MV)**. Pour les électrons et les rayons X produits, leur énergie maximum exprimée en MeV est égale à la valeur de la tension en MV.

3.2. Activité

L'activité d'une source radioactive, notée A, se définit comme le nombre de désintégrations radioactives par seconde. L'activité d'une source dépend du nombre d'atomes radioactifs présents à l'instant considéré et de la probabilité de désintégration par seconde de chaque atome (constante radioactive λ).

L'unité d'activité est le **becquerel (Bq)**. Un Bq vaut une désintégration par seconde. Cette unité, très petite, nécessite l'emploi de multiples : méga, giga et térabecquerel, respectivement 10^6 (MBq), 10^9 (GBq) et, 10^{12} (TBq). L'unité utilisée avant 1975 était le curie (Ci), défini comme 37 milliards de désintégrations par seconde, soit approximativement l'activité d'un gramme de radium 226 ($1 \text{ Ci} = 37 \text{ GBq}$).

Pour les générateurs électriques, on ne parle pas d'activité. La grandeur la plus proche, car elle conditionne le nombre de rayonnements émis, est l'intensité du courant électrique alimentant le générateur, généralement exprimée en **milliampère (mA)**.

3.3. Période radioactive

Tous les corps radioactifs obéissent à la même loi de décroissance, de type exponentiel, qui est fonction du temps écoulé mais aussi de la constante λ , propre à chaque radionucléide.

Cette équation s'écrit : $N_t = N_0 \cdot e^{-\lambda t}$

N_0 est le nombre d'atomes radioactifs à l'instant t_0 considéré comme point de départ de l'observation, t est le temps écoulé depuis t_0 , λ est la constante radioactive du radioélément.

La constante radioactive λ est une grandeur particulièrement difficile à appréhender. On lui préfère habituellement une grandeur remarquable appelée la période radioactive, notée T , qui exprime le temps nécessaire pour que la moitié des noyaux radioactifs d'une source considérée à un instant t_0 se soit désintégrée (figure 4).

La relation entre T et λ est :

$$T = \ln 2 / \lambda = 0,693 / \lambda$$

\ln est le logarithme népérien.

L'activité A au bout du temps $t = nT$ est $A = A_0 / 2^n$ n est le nombre de périodes.

Connaissant l'activité initiale d'une source (A_0 à l'instant t_0), on peut rapidement avoir une idée de son activité à un instant t . En effet, au bout du temps $t = T$, l'activité est divisée par 2 ; au bout de $t = 2T$, elle est divisée par 4 ; au bout de $t = 3T$ elle est divisée par 8 et ainsi de suite. Par exemple, si la période d'un radioélément est de 2 minutes, au bout de 20 minutes, l'activité initiale A_0 sera divisée par 2^{10} , soit 1024.

La constante λ et la période T sont caractéristiques de chaque radionucléide et ne peuvent pas être modifiés. L'activité d'une source est directement reliée au nombre d'atomes radioactifs présents et donc à sa masse. Néanmoins, les différences de période radioactive ou de masse atomique aboutissent à une très grande variabilité dans l'activité massique (figure 5).

Pour les générateurs électriques, il n'existe pas de période radioactive. Il y a présence ou absence de tension.

3.4. Effets de l'exposition

D'autres unités sont nécessaires pour quantifier l'effet des rayonnements ionisants.

3.4.1. Effets physiques : dose absorbée et débit de dose

L'interaction d'un faisceau de rayonnements ionisants avec la matière aboutit à des dépôts d'énergie localisés, entraînant des ionisations (arrachement d'électrons aux atomes) et des excitations (augmentation du niveau énergétique d'électrons qui restent liés aux atomes). Les

effets physiques des rayonnements ionisants résultant des phénomènes d'ionisation et d'excitation sont proportionnels à la concentration d'énergie déposée dans la matière (énergie déposée par unité de masse).

La dose absorbée (D) est le rapport de l'énergie déposée (ΔE) dans un volume irradié sur la masse de ce volume (Δm).

$D = \Delta E / \Delta m$ est la dose absorbée qui s'exprime en **gray (Gy)**.

Un gray correspond au dépôt d'un joule par kg. Autrefois la dose absorbée s'exprimait en rad (100 rad = 1 Gy).

Le débit de dose est la dose absorbée par unité de temps (Gy/h, mGy/h...). La dose absorbée peut se mesurer ou s'évaluer à partir de tables en fonction des caractéristiques de la source.

3.4.2. Effets biologiques

La dose absorbée est très utile pour évaluer les effets physiques et biologiques des fortes doses (plusieurs grays). En revanche, dans des gammes de doses plus basses (moins de 1 gray) et à faible débit de dose (de l'ordre de 0,1 gray/h), les observations montrent que, pour une même dose absorbée, il existe des différences sensibles dans certains effets biologiques (effets génétiques et cancérogènes) selon la nature du rayonnement et les tissus irradiés.

La dose équivalente H reçue au niveau d'un organe ou d'un tissu dépend du type de rayonnement incident (R). Elle est calculée en multipliant la dose absorbée par l'organe ou le tissu par un facteur de pondération radiologique, W_R , qui exprime l'efficacité biologique (la toxicité) du rayonnement.

$$H = D \cdot W_R$$

W_R , sans unité, varie de 1 pour les rayonnements gamma, à 20 pour les rayonnements alpha et certains neutrons. Cette variation de 1 à 20 s'explique par des modalités différentes d'interaction avec la matière, conduisant à des effets différents au niveau des tissus.

La dose équivalente s'exprime en **sievert (Sv)**. On utilise plus fréquemment des sous-multiples tels que le millisievert (mSv) et le microsievert (μSv). L'ancienne unité était le rem (1 Sv = 100 rem).

Pour une dose de 1 mGy absorbée par un tissu, la dose équivalente H est de 1 mSv avec des rayonnements gamma ou bêta, alors qu'elle est de 20 mSv avec des rayonnements alpha.

La dose efficace E dépend du type de rayonnement (R) et de la nature des organes ou tissus irradiés (T). Elle quantifie au niveau de l'organisme entier le risque biologique (effets génétiques et cancérogènes) lié à l'irradiation de chaque organe. Exprimée en sievert, elle est déterminée en multipliant la dose équivalente par un facteur de pondération tissulaire W_T défini pour chacun des principaux organes.

$$E = H \cdot W_T = D \cdot W_R \cdot W_T$$

A titre d'exemple, si un sujet reçoit une dose équivalente de 10 mSv au niveau du poumon, le facteur W_T pour le poumon étant 0,12, la dose efficace est de 1,2 mSv. Cela signifie qu'une dose de 10 mSv absorbée par le poumon engendre le même niveau de risque qu'une dose de 1,2 mSv absorbée par l'organisme entier.

4. Modalités d'irradiation

L'exposition aux rayonnements ionisants peut prendre trois formes distinctes, qui peuvent parfois être combinées : l'exposition externe (ou irradiation externe), la contamination externe et la contamination interne (figure 6).

4.1. Exposition externe

Les rayonnements ionisants émis par une source à distance de l'organisme peuvent atteindre celui-ci, soit directement, soit indirectement après diffusion sur les objets situés dans le champ de rayonnement. Lorsque l'organisme n'est plus exposé à la source, l'irradiation externe cesse immédiatement.

Les risques liés à une exposition externe dépendent du type de rayonnement incident.

- Les rayonnements alpha ont un parcours (profondeur de pénétration ou distance parcourue dans un milieu donné) dans l'air de quelques centimètres et sont arrêtés par la couche cornée de la peau, faite de cellules mortes. Ils ne présentent donc aucun risque en exposition externe.
- Les rayonnements bêta ont un parcours de l'ordre du mètre dans l'air et de quelques millimètres dans les tissus vivants. Ils peuvent donc être à l'origine d'une exposition de la peau et du derme profond. A forte énergie, ils peuvent provoquer une exposition profonde due aux rayonnements de freinage.
- Les neutrons ont un parcours de l'ordre du kilomètre dans l'air et du mètre dans les tissus vivants. Ils comportent les mêmes risques que les rayonnements gamma.
- Les rayonnements gamma ont un parcours de plusieurs kilomètres dans l'air et de quelques mètres dans les tissus vivants : ils atteignent la peau, le derme et tous les tissus profonds.

L'accident de San Salvador

Cet accident, survenu au Salvador en février 1989, est un exemple typique d'exposition externe. A San Salvador, trois employés d'une entreprise de stérilisation industrielle utilisant une très importante source de cobalt 60 de 600 TBq (soit plus de 15 000 Curies), sont gravement irradiés en raison d'une installation obsolète et d'une méconnaissance des risques. Suivant leur position et leur temps de présence auprès de la source, les doses corps entier reçues sont évaluées respectivement à 8 Gy, 4 Gy et 3 Gy.

Des vomissements apparaissent moins de deux heures après l'exposition. Se sentant très fatiguées et n'arrétant pas de vomir, les trois victimes consultent à l'hôpital le plus proche. Ils ne présentent aucun autre signe d'exposition aiguë. Bien qu'ils aient mentionné leur travail dans une installation utilisant des rayonnements ionisants, on avance le diagnostic d'intoxication alimentaire. Le syndrome d'irradiation aiguë n'est reconnu que trois jours plus tard, quand un autre patient se présente avec un érythème, des brûlures cutanées, des nausées et des vomissements et déclare avoir eu un incident technique à l'unité d'irradiation. Cet exemple montre combien le diagnostic d'irradiation aiguë peut être difficile, surtout lorsque la notion d'accident radiologique n'a pas été clairement établie.

4.2. Contamination externe

Tout dépôt de radioéléments sur la peau ou les phanères, à la suite d'une retombée ou d'un contact direct avec des radioéléments en source non scellée, constitue une contamination externe ou exposition externe cutanée.

L'irradiation consécutive à la contamination perdure tant qu'une décontamination externe n'a pas été réalisée, même lorsque la personne n'est plus exposée à la source de contamination.

Les risques liés à une exposition cutanée externe diffèrent selon le type de rayonnements :

- les radioéléments émetteurs alpha ne présentent *a priori* aucun risque en contamination externe,
- les radioéléments émetteurs bêta présentent un risque particulier car ils entraînent une exposition quasiment exclusive de la peau,
- les radioéléments émetteurs gamma posent les mêmes problèmes en contamination externe qu'en exposition externe,
- la contamination externe par un radioélément émetteur de neutrons est impossible.

La contamination externe expose à un risque secondaire potentiel de contamination interne par inhalation, ingestion ou effraction cutanée.

Les intervenants lors de l'accident de Tchernobyl

L'accident de Tchernobyl, le 26 avril 1986, au cours duquel un certain nombre de personnes travaillant dans la centrale et d'intervenants immédiats ont été très gravement irradiés et contaminés, fournit un bon exemple de contamination externe. Plus de 200 patients ont été hospitalisés dans les heures qui ont suivi la catastrophe.

Devant cet afflux massif de victimes, la prise en charge initiale s'est limitée à un traitement symptomatique (antiémétique, sédatif et iodure de potassium), un bilan lésionnel complet, un traitement des lésions traumatiques et une décontamination externe très sommaire. Ce dernier point s'est révélé particulièrement dommageable car tous ces patients avaient une contamination externe par des produits de fission, comme le césium 137, le strontium 90, ou l'iode 131, tous émetteurs bêta et, pour certains, gamma. La présence d'émetteurs bêta sur la peau a provoqué des brûlures radiologiques sévères, d'évolution complexe.

On estime que 5 des 28 morts précoces dans les suites de l'accident seraient en partie attribuables aux brûlures radiologiques. Ces 5 morts, et peut-être d'autres, auraient sans doute pu être évitées si une bonne décontamination externe de tous les sujets exposés avait été faite dans les meilleurs délais.

4.3. Contamination interne

Encore appelée exposition interne, c'est la pénétration de radioéléments dans l'organisme. Cette incorporation peut se faire par différentes voies : respiratoire, digestive, transcutanée (iode et tritium essentiellement) ou à la faveur d'une effraction cutanée. L'inhalation et les blessures sont les portes d'entrée les plus fréquentes. Même lorsque le sujet n'est plus exposé à la source de contamination, l'irradiation due à l'incorporation de radioéléments perdure tant que la contamination n'a pas été éliminée. Ceci se fait soit spontanément, soit après traitement spécifique adapté au contaminant.

En contamination interne, les radioéléments sont au contact des cellules vivantes. Cette position modifie peu le risque induit par les rayonnements bêta, gamma, ou X. En revanche, le risque lié aux rayonnements alpha, qui était inexistant pour les autres modes d'exposition, est ici majeur. En effet, aucun écran ne sépare ces cellules vivantes de l'émetteur alpha et le dépôt

d'énergie des particules alpha, qui se fait sur un parcours très bref, induit des lésions cellulaires très importantes.

La présence de radioéléments dans l'organisme n'est pas toujours pathologique, un certain nombre d'atomes qui composent l'organisme étant des radioéléments. Ainsi, sur les trois isotopes naturels du potassium, le potassium 40 est le seul radioactif. Il représente 0,012% du stock de potassium de l'organisme, soit environ 7 000 Bq pour un homme adulte.

4.3.1. Transférabilité des radioéléments

La notion de transférabilité est définie comme la capacité d'un élément ou d'un composé, radioactif ou non, à franchir les membranes biologiques. Etroitement liée à sa solubilité, elle dépend aussi de divers processus métaboliques actifs pouvant aboutir à une distribution ordonnée avec concentration dans certains organes. Ainsi l'iode, radioactif ou non, est un élément soluble qui pourrait donc avoir une distribution homogène, mais il est concentré dans la thyroïde par un processus actif.

Les éléments transférables comprennent les isotopes des éléments stables présents dans l'organisme humain (iode, sodium, potassium, soufre) mais aussi des homologues chimiques de ces éléments stables (le césium se comporte comme le potassium, le strontium et le radium comme le calcium, etc.). D'autres éléments, peu transférables, sans homologue chimique dans l'organisme ou ayant une forme chimique particulière, restent localisés aux portes d'entrée de la contamination. Une fraction de ces éléments peut être transférée grâce à des mécanismes complexes comme la migration des macrophages vers les ganglions (figure 7).

4.3.2. Période effective des radioéléments

La période effective (T_{eff}) d'un radioélément dans l'organisme est le temps nécessaire pour que la radioactivité présente à un moment donné soit divisée par 2. Elle résulte de la période radioactive (T_R) du radioélément et de la période biologique de l'élément chimique (figure 8).

La période biologique (T_B) est le temps nécessaire pour que la moitié du stock d'un élément chimique, radioactif ou non, soit éliminée ou renouvelée par les processus biologiques.

$$T_{\text{eff}} = (T_R \cdot T_B) / (T_R + T_B)$$

La période radioactive de l'iode 131 est de 8 jours, la période biologique de l'élément chimique "iode" est d'environ 120 jours. La période effective de l'iode 131 est donc de 7,6 jours. On peut donner une représentation graphique de la période effective.

4.3.3. Dose engagée

Après une contamination interne, les radioéléments séjournent dans l'organisme en fonction de leur métabolisme. Ils induisent à chaque instant un débit de dose qui diminue en fonction de leurs périodes effectives. La dose reçue entre l'instant t_0 de la contamination et l'instant t est la dose engagée. Elle est représentée par l'intégrale des débits de dose de chaque instant entre t_0 et l'instant t considéré, ou aire sous la courbe (figure 9).

De la même manière que l'on a défini une dose équivalente et une dose efficace pour l'exposition externe, on peut définir une dose équivalente engagée et une dose efficace engagée pour l'exposition interne.

Les peintres en cadrans lumineux

Cette malheureuse expérience illustre bien le risque de contamination interne. Dans les années 1920 et 1930, l'industrie horlogère utilisait le radium 226 et 228 dans les peintures radio-luminescentes pour les montres. A cette époque, le risque de ces radioéléments émetteurs alpha était quasiment inconnu. Les ouvrières qui peignaient les cadrans lumineux avaient pour habitude d'effiler leur pinceau en le portant aux lèvres, ingérant chaque fois quelques becquerels de radium. Du fait d'une homologie chimique entre radium et calcium, des cancers osseux rares sont apparus dès la fin des années 20, sous forme de carcinome des sinus de la face.

L'enquête épidémiologique a démontré le lien entre l'exposition au radium et le risque de cancer des os : sur 2403 ouvrières pour lesquelles la quantité de radium ingérée a pu être évaluée, 64 étaient atteintes d'ostéosarcome alors que 2 cancers de ce type étaient statistiquement attendus.

5. Effets biologiques des rayonnements ionisants

Les effets biologiques des rayonnements ionisants résultent des lésions radio-induites de l'ADN et de la qualité de leur réparation. On distingue des effets obligatoires ou déterministes, liés à la mort cellulaire, et des effets aléatoires ou stochastiques, liés à la survie de cellules dont l'ADN reste lésé.

5.1. Les effets obligatoires ou déterministes

Ce sont des effets à seuil de dose, en deçà duquel ils n'apparaissent jamais. Au-delà, ils apparaissent de manière obligatoire, leur gravité étant fonction de la dose. Généralement précoces, ils se manifestent quelques heures à quelques mois après l'irradiation. Ils ont des conséquences fonctionnelles en cas d'irradiation localisée, mais ils mettent en jeu le pronostic vital en cas d'irradiation globale.

5.1.1. Expositions aiguës localisées

Les manifestations pathologiques des expositions aiguës localisées varient suivant la dose, le débit de dose et les territoires ou organes irradiés. Quelles que soient les conditions d'exposition, l'atteinte de la peau et des tissus sous-jacents est quasi-constante. Les signes physiques de l'atteinte cutanée sont pour l'essentiel ceux d'une brûlure d'apparition et d'évolution progressive, avec érythème, phlyctènes, oedème, nécrose et sclérose. A très fort débit de dose, l'érythème cutané peut apparaître à partir de 3 Gy, l'épidermite sèche au-delà de 6 Gy, et l'épidermite exsudative avec des phlyctènes au dessus de 15 Gy. Les phénomènes de nécrose sont observés pour des doses supérieures à 25 Gy. Une épilation peut apparaître au bout de quelques jours à partir de 4 Gy. L'apparition d'un érythème précoce et fugace (dans les premières heures) signe une irradiation cutanée d'au moins 5 Gy.

Parmi les autres organes, on décrit essentiellement des atteintes du cristallin (cataracte au-delà de 8 Gy) et des gonades (stérilité définitive au dessus de 6 Gy). La parotidite aiguë, qui apparaît dans les 12 heures pour une dose locale d'au moins 5 Gy à très fort débit, constitue un excellent indicateur d'irradiation sévère.

Les effets sur l'embryon sont importants car le tissu embryonnaire, ayant un taux élevé de multiplication cellulaire, est très radio-sensible. La période la plus critique se situe de la 8ème à la 16ème semaine de grossesse. Il peut s'agir de malformations congénitales, de dysplasies foetales ou d'atteintes du système nerveux pour des doses à partir de 0,1 à 0,2 Gy.

5.1.2. Expositions globales aiguës

Ce sont les expositions à fort débit de dose, homogènes pour l'ensemble de l'organisme. En fait, une exposition accidentelle n'étant jamais parfaitement homogène, les tableaux cliniques peuvent être plus ou moins dégradés.

Le syndrome d'irradiation globale aiguë comprend trois phases : une phase initiale, une phase de latence clinique et une phase d'état. Son évolution et sa nature sont liées à la dose absorbée et à la radio-sensibilité des différents tissus, les plus radio-sensibles étant la moëlle osseuse hématopoïétique, puis la muqueuse intestinale (figure 10).

La phase initiale correspond à une réaction générale de type inflammatoire. Elle apparaît sous forme mineure pour des doses supérieures à 0,5 Gy. Aux plus fortes doses, elle s'accompagne de nausées, de vomissements, puis de diarrhées, de troubles thermiques et neurologiques. Son observation permet d'établir une première estimation dosimétrique.

Le signe biologique le plus sensible et le plus précoce est la déplétion lymphocytaire qui a lieu en 48 heures et qui est proportionnelle à la dose. La lymphopénie est un bon élément de dosimétrie biologique précoce.

A la phase d'état, la nature et la chronologie des symptômes dépendent de la dose et de la sensibilité des différents tissus :

- entre 1 et 5 Gy, c'est surtout l'atteinte hématologique qui domine en 2 à 3 semaines, traduisant l'hypoplasie ou l'aplasie médullaire,
- au-delà de 3 Gy, le pronostic vital est engagé : on considère que 4,5 Gy est la dose létale 50/60 (50% des victimes meurent en 60 jours faute de soins),
- entre 5 et 10 Gy, l'atteinte intestinale, due à la perte de la muqueuse de l'intestin grêle, avec ses troubles d'absorption, hémorragiques, infectieux, apparaît en quelques jours. Un syndrome hématologique lui succède chez les survivants,
- pour des doses supérieures à 5 Gy, on peut assister à une défaillance multiviscérale, touchant successivement les principaux organes au fur et à mesure que la thérapeutique a permis de stabiliser les défaillances précédentes,
- entre 10 et 15 Gy, l'élément prépondérant est un syndrome de détresse respiratoire aiguë associé à des hémoptysies,
- au-delà de 15 Gy, un syndrome neurologique central majeur s'installe sans phase de latence, avec l'apparition rapidement progressive d'une obnubilation, d'une somnolence puis d'un coma.

5.2. Les effets aléatoires ou stochastiques

Au nom du principe de précaution, les effets aléatoires ou stochastiques sont considérés comme des effets sans seuil. Ils apparaissent de manière aléatoire dans une population irradiée, après un long délai de latence. Leur probabilité d'apparition, qui reste faible, est fonction de la dose. Leur gravité est indépendante de la dose.

5.2.1. Les effets cancérigènes

Ce sont des effets connus quasiment depuis la découverte de la radioactivité, puisque le premier cas de cancer radio-induit a été décrit en 1902. Ces cancers ne présentent aucune spécificité sur le plan anatomo-pathologique, ce qui rend leur étude particulièrement difficile. Les bilans épidémiologiques font état de 575 cancers et leucémies en excès pour les 80 000 survivants irradiés d'Hiroshima et de Nagasaki, et d'environ 2 000 cancers de la thyroïde chez les enfants de la région de Tchernobyl. Toutefois, les données actuelles ne permettent pas de mettre en évidence un risque cancérigène en dessous de 0,1 Gy en irradiation aiguë. On considère néanmoins qu'il existe un risque cancérigène et que la relation dose/risque reste linéaire pour les doses inférieures à 0,1 Gy. Cette relation est un outil d'évaluation pratique du risque, mais elle ne repose sur aucune certitude scientifique.

5.2.2. Les effets génétiques

Les effets génétiques pourraient résulter de lésions chromosomiques dans la lignée germinale (ovule et spermatozoïde), susceptibles d'entraîner des anomalies dans la descendance proche ou lointaine de l'individu irradié. L'action mutagène des rayonnements a été démontrée par Muller dès 1927 sur la mouche. Aucune étude n'ayant pu mettre en évidence un quelconque effet génétique chez l'homme, le risque est évalué à partir des données observées chez l'animal.

6. Typologie des événements

Les conditions pouvant conduire à une exposition accidentelle aux rayonnements ionisants sont extrêmement variées. En effet, l'exposition peut être liée au type de source (radioactive ou non, scellée ou non scellée), au radioélément, au volume de population concernée, ou encore à la nature accidentelle ou malveillante de l'événement.

6.1. Accidents ou malveillance

Les accidents d'exposition sont peu fréquents mais restent possibles en raison de la banalisation de l'utilisation des rayonnements ionisants. Une caractéristique habituelle est leur méconnaissance initiale en raison d'une ignorance du risque par les victimes, d'une apparition différée des symptômes et d'un diagnostic difficile en l'absence d'orientation.

L'objectif d'un acte de malveillance serait son impact médiatique, un grand nombre de victimes, la contamination d'un lieu emblématique, ou l'utilisation d'un radioélément ayant une forte symbolique. Les actes connus de malveillance utilisant des radioéléments sont rarissimes et ont toujours concerné un individu isolé. Cependant, depuis les événements de septembre 2001, l'éventualité d'un attentat radiologique est très sérieusement prise en considération.

6.2. Pertes et vols de sources scellées

La perte ou le vol de sources scellées est une cause régulière d'accident d'exposition. En France, les vols de sources n'ont quasiment jamais été réalisés dans un but malveillant, mais plutôt par méconnaissance du matériel volé. Ainsi, le 23 mars 1999, un véhicule transportant une source de gammagraphie industrielle était volé sur un parking de l'aéroport Roissy

Charles de Gaulle. Malgré des mises en garde répétées par voie médiatique, la source n'a été retrouvée que fortuitement, 3 semaines plus tard, grâce aux portiques de détection d'une société spécialisée dans le retraitement des ferrailles basée en Belgique.

Les exemples de pertes de sources sont nombreux et aboutissent souvent à des accidents sévères en raison d'une méconnaissance totale du risque radiologique par ceux qui les trouvent, comme le montre cette observation chez un ouvrier péruvien (figure 11).

L'accident de Lima

Le 20 février 1999, un soudeur travaillant sur le chantier d'un barrage à 300 km de Lima, découvre un objet métallique brillant près d'une conduite. Il met cet objet dans sa poche et n'y pense plus jusqu'en fin de soirée. Il ressent alors une sensation de brûlure et observe un érythème sur le haut de sa cuisse. Inquiet, il dépose l'objet métallique à l'extérieur de sa maison et va consulter un médecin local qui diagnostique une probable piqûre d'insecte. A une heure du matin, un personnel du barrage en charge du gammagraphe se présente chez le sujet à la recherche de sa source de gammagraphie, qui est un petit objet métallique brillant...

La gravité de l'accident étant reconnue, le patient est hospitalisé en milieu spécialisé à Lima. Malgré une prise en charge très précoce et des soins appropriés, une lésion de plus de 30 cm de diamètre se forme sur la fesse droite. Cette nécrose radio-induite avec surinfection, engageant le pronostic vital, conduit à transférer le patient dans un service de brûlés ayant l'expérience des brûlures radiologiques. Il est admis le 29 mai 1999 au centre de traitement des brûlés de l'hôpital d'instruction des armées Percy à Clamart.

En raison d'une infection locale incontrôlable, les greffes de peau sont rejetées. Le patient doit finalement subir une hémipelvectomie droite avant d'être rapatrié au Pérou en octobre 1999. Il est toujours vivant à ce jour, malgré des épisodes de nécrose locale à répétition, classiques dans ces accidents de surexposition.

Une nouvelle cause d'accident radiologique est constituée par les sources orphelines. Il s'agit de sources abandonnées en l'état, pour lesquelles il n'existe plus aucun suivi. La France, malgré un système de gestion et de suivi des sources, n'est pas totalement épargnée. Ainsi, en décembre 1999, l'OPRI (Office de protection contre les rayonnements ionisants) et l'ANDRA (Agence nationale de gestion des déchets radioactifs) ont organisé le ramassage des aiguilles de radium que les radiologues utilisaient dans les années 1930 pour des radiothérapies locales. Cette campagne a été rendue nécessaire, car les aiguilles obsolètes étaient abandonnées dans des endroits divers et risquaient de provoquer des expositions accidentelles.

6.3. Non-respect des règles d'utilisation des rayonnements ionisants

L'utilisation des sources de rayonnements ionisants obéit à des règles générales de sûreté, qui concernent l'ensemble des sources, et des règles particulières adaptées à chaque source. Les accidents dus au non-respect des règles particulières sont assez nombreux. Bien que des causes matérielles soient souvent associées, le facteur humain reste le déterminant majeur de ces accidents.

Les deux exemples ci-dessous montrent que des irradiations accidentelles peuvent être très variées et que le non-respect des règles d'utilisation peut intervenir tout au long du processus.

L'accident du Costa Rica

Le 22 août 1996, l'hôpital San Juan de Dios à San José remplace sa source de radiothérapie. Le physicien en charge de l'irradiateur étalonne la machine sur une base de temps erronée, puisqu'il utilise des centièmes de minutes au lieu de secondes. La sous-estimation du débit de dose (d'un facteur 1,66) conduit à délivrer aux patients des doses beaucoup trop

importantes. L'erreur n'est découverte qu'un mois plus tard alors que 73 patients ont déjà été traités.

L'enquête menée en juillet 1997 par l'AIEA à la demande du Costa Rica montre que parmi les 70 personnes qui ont pu être examinées, quatre présentaient des effets secondaires très sévères (tétraplégie, démyélinisation, effets digestifs et cutanés graves) et seize des effets secondaires sévères avec risque évolutif. Les experts estiment à plus de dix le nombre de décès imputables à cet accident. De plus, l'AIEA a révélé que le physicien n'avait bénéficié d'aucune formation qualifiante.

L'accident de Tokaimura

Le 30 septembre 1999, trois ouvriers japonais travaillant dans un complexe industriel nucléaire situé dans la ville de Tokaimura déclenchent une réaction de criticité (réaction de fission nucléaire) par erreur de manipulation de nitrate d'uranyle. Très gravement irradiés par un flux de rayonnements gamma et de neutrons issus de la fission, deux des trois ouvriers décèdent des suites directes de cette irradiation aiguë.

Parmi les causes de cet accident, il faut retenir une méconnaissance du risque par les ouvriers, l'utilisation de procédures de traitement de l'uranium non validées par l'autorité de sûreté nucléaire nationale, un changement d'enrichissement de l'uranium manipulé (18,8% d'uranium 235 au lieu de 3%) non pris en compte et un détournement des procédures par les opérateurs afin de répondre aux obligations de rendement imposées par la compagnie.

6.4. Dispersion de matière radioactive

La dispersion de matière radioactive génère un risque de contamination des personnes et de l'environnement, associé ou non à un risque d'exposition externe selon le type de radioactivité. Un tel événement pose des problèmes spécifiques en termes de gestion du risque : limitation de la dispersion et du transfert des radioéléments, protection des intervenants et des matériels, réhabilitation du site. Les deux exemples ci-dessous montrent que ce type d'accident peut avoir des origines diverses et que la prise en charge dépend du type de radioélément, mais surtout de l'identification rapide du danger.

Contamination à l'aéroport Roissy Charles de Gaulle

Le 17 août 2002, cinq gendarmes effectuant une ronde sur la zone avion de l'aéroport, découvrent un colis écrasé sur la chaussée. Ce type d'incident étant assez fréquent, ils s'arrêtent afin de dégager la chaussée. Au moment de ramasser le colis éventré, ils aperçoivent un marquage spécifique (trèfle) signalant la radioactivité du colis, avec une étiquette "iode 131" et appellent les pompiers. Les gendarmes sont contrôlés par des détecteurs qui ne mettent en évidence aucune contamination. Néanmoins, le médecin du SMUR demande un examen complémentaire à l'hôpital d'instruction des armées Percy.

Au centre de traitement des blessés radiocontaminés (CTBRC), ils sont déshabillés, douchés et rhabillés avant de bénéficier d'une mesure fine de la radioactivité par anthroporadiamétrie au service de protection radiologique des armées (SPRA). Une très faible contamination interne est mise en évidence chez trois gendarmes, sans conséquence sanitaire. Cette contamination s'explique par la capacité de l'iode (stable ou radioactif) à traverser spontanément la barrière cutanée. Dans un but préventif et par précaution, une prise orale d'iode stable est immédiatement ordonnée.

L'examen des vêtements révèle une contamination par l'iode 131 qui n'avait pas été perçue par les détecteurs portatifs, moins sensibles. La zone contaminée circonscrite, le morceau de macadam concerné est retiré et stocké en attendant que la radioactivité décroisse.

L'accident de Goiânia

En 1985, une clinique de radiothérapie installée à Goiânia au Brésil déménage vers de nouveaux locaux. Sans en référer aux autorités, elle laisse sur place un appareil de radiothérapie chargé avec une source de césium 137. Le 13 septembre 1987, deux individus pénètrent dans la clinique désaffectée et récupèrent le barillet porte source. Une fois chez eux, ils tentent durant deux à trois heures de le démonter, mais doivent abandonner leur tâche car ils sont pris de nausées et de vomissements et, pour l'un des deux, de diarrhée. Ce syndrome dure 4 à 5 jours. Le 15 septembre, l'un des deux hommes consulte pour un œdème de la main, des vertiges et un syndrome digestif. Le médecin attribue les symptômes à une réaction allergique en relation avec une intoxication alimentaire. Le 18 septembre, les deux personnes réessayent de démonter le barillet et, ce faisant, perforent la fenêtre d'un

millimètre d'épaisseur de la source. Ils en extraient une poudre. Après avoir réussi à séparer le disque porte source de l'enveloppe de protection, ils décident de vendre les fragments à un ferrailleur qui habite dans le voisinage. Le soir, le ferrailleur constate une lumière bleutée qui s'échappe de l'enveloppe de la source. Il décide alors de ramener l'objet chez lui, considérant qu'il est précieux.

Au cours des trois jours suivants, tout le voisinage vient voir et toucher l'objet "magique". Dans le même temps, une partie de la source, sous forme de particules de la taille de grains de riz qui deviennent pulvérulents quand on les manipule, est distribuée aux proches. Plusieurs amis s'enduisent la peau de cette substance scintillante qui ressemble à celle utilisée lors des carnivals.

Le 21 septembre, la femme du ferrailleur présente un syndrome gastro-intestinal étiqueté "intoxication alimentaire". Sa mère vient la soigner et repart chez elle avec de la poudre. Pendant plusieurs jours, le nombre de personnes exposées et contaminées continue de progresser. Entre temps, l'un des deux sujets qui ont démonté la source est hospitalisé dans un service spécialisé en maladies tropicales pour des lésions cutanées sévères. Le 28 septembre, soit quinze jours après le vol de la source, la femme du ferrailleur, convaincue que la poudre brillante est responsable de sa maladie et de celle des ses amis, se rend à la "vigilancia sanitaria" avec les restes de la source. Elle explique à un médecin que sa famille est en train de mourir à cause de ce qui est dans son sac et le lui remet. Elle est hospitalisée dans le service de maladies tropicales où se trouvent déjà un certain nombre de ses proches. L'expertise des objets fait découvrir une radioactivité très importante : le débit de dose mesuré avec un détecteur monté sur un bras télescopique indique 0,4 Gy/h à 1 mètre. Les calculs réalisés permettent d'évaluer que la quantité de césium encore présente dans la source représente moins de 10% de l'activité initiale, ce qui signifie que quelques 45 TBq (10^{12} Bq), soit plus de 1 000 curies (une dizaine de grammes de césium), ont contaminé les personnes et l'environnement.

Devant cette véritable catastrophe écologique et sanitaire, les autorités bouclent et évacuent les zones les plus contaminées le 29 septembre en s'appuyant sur l'histoire personnelle des impliqués directs et sur une détection sommaire. Les personnes sont regroupées sous tente au stade olympique voisin afin d'effectuer un triage radiologique et médical et d'éviter une dispersion de la contamination. La presse commence à s'intéresser à l'événement. Le 30 septembre, la population de la ville, inquiète, se regroupe à l'entrée du stade olympique pour être prise en charge. Au total, 112 800 personnes seront contrôlées.

Cet accident, assez peu médiatisé à l'époque, a eu et a toujours des conséquences très importantes : 249 personnes contaminées (120 contaminations uniquement vestimentaires, 129 contaminations externes et internes), 20 personnes hospitalisées en raison de leur état clinique, 4 personnes décédées (dont la femme du ferrailleur), 85 maisons contaminées dont 7 ont dû être rasées, 45 lieux publics (trottoirs, squares, magasins, bars) décontaminés. Un site de stockage temporaire des déchets a dû être mis en place pour entreposer les 3 500 m³ de déchets radioactifs produits lors de la réhabilitation. La gestion de crise n'a pas pu éviter une réaction d'angoisse collective ni une désorganisation importante du tissu économique. Aujourd'hui encore, la région de Goiânia reste suspecte dans l'inconscient collectif brésilien.

6.5. Événements concernant les réacteurs nucléaires

Il peut s'agir d'un incident individuel d'exposition interne ou externe ou d'une catastrophe majeure. Deux accidents graves ayant eu des conséquences très différentes sont évoqués ici.

L'accident de "Three Miles Island"

La nuit du 28 mars 1979, dans la centrale électronucléaire de Three Miles Island en Pennsylvanie, un incident mineur survient sur le circuit secondaire (non nucléaire) du réacteur n° 2 (réacteur de même type qu'en France). A la suite d'une succession d'erreurs humaines et techniques, il se produit une fonte partielle du combustible nucléaire avec formation d'une bulle d'hydrogène au sommet du réacteur, puis dans le bâtiment réacteur. Cette fonte provoque, en outre, une contamination du circuit primaire (nucléaire) par des produits de fission et des transuraniens. Cet accident conduit au lâcher volontaire dans l'atmosphère (régulation de la pression réacteur) de gaz rares (xénon) et d'iodes radioactifs, dans des quantités minimes, entre le 28 mars et le 1er avril.

Aucune conséquence sanitaire due au rejet de produits radioactifs n'est mise en évidence (une population de 30 000 personnes a été suivie spécifiquement jusqu'en 1997), hormis des réactions de stress durant et après l'accident. En revanche, les conséquences économiques

sont très importantes en raison des opérations de démantèlement qui se sont achevées en 1993. De plus, cet accident a eu un impact très négatif sur la perception du nucléaire civil par le grand public.

L'accident de Tchernobyl

Sans entrer dans des considérations techniques concernant les caractéristiques particulières du réacteur et de l'installation, on peut retenir que le 26 avril 1986, un des quatre réacteurs de la centrale de Tchernobyl, près de Kiev en Ukraine, fait une incursion de puissance gravissime (cent fois la puissance nominale) entraînant une fonte du combustible, une explosion vapeur du réacteur et un relâchement massif, durant plusieurs jours à la suite de l'incendie, de produits de fission et de transuraniens. Les conséquences sanitaires sont les suivantes : 237 personnes appartenant à la centrale ou aux services d'urgence ont été hospitalisées dans les premières heures pour suspicion de syndrome d'irradiation aiguë (le diagnostic a été confirmé chez 134 d'entre elles), 28 sont décédées par exposition aiguë (27 présentaient des doses estimées supérieures à 4,5 Gray), environ 2 000 cancers de la thyroïde ont été identifiés chez des enfants de moins de 18 ans, les premiers cas étant apparus 4 ans après l'accident.

Au plan sociologique, 116 000 personnes ont évacué rapidement la région, certaines étant revenues vivre ultérieurement dans la zone d'exclusion (surtout des personnes âgées) et 600 000 «liquidateurs» ont travaillé à la mise en sécurité du site accidenté. Outre le stress induit mis en évidence dans les populations impliquées, l'accident a provoqué des changements à long terme des conditions de vie pour un grand nombre de personnes. L'impact économique est difficile à chiffrer, mais il est majeur pour l'Ukraine et les pays voisins où la contamination par un certain nombre de radioéléments reste détectable.

6.6. Accidents concernant les armes nucléaires

On peut imaginer trois types d'accidents mettant en jeu des armes nucléaires.

6.6.1. L'accident radiologique

Ce type d'accident correspondrait à la dispersion dans l'environnement de matière fissile ou fusible, sans explosion ni incendie. L'élément qui présente le plus grand risque sanitaire est le plutonium, en raison de sa très forte radiotoxicité. Heureusement, aucun cas n'a été rapporté jusqu'à présent dans la littérature ouverte.

6.6.2. L'accident pyro-radiologique

Suivant les circonstances de survenue, ce type d'accident peut s'accompagner d'une explosion ou d'un incendie. Celui de Thulé, qui a eu lieu sur la banquise, est moins riche d'enseignement que celui de Palomarès, en Espagne.

L'accident de Palomarès

Le 17 janvier 1966, à 9 000 m au-dessus de la ville de Palomarès, un B52 porteur de quatre armes thermonucléaires, percute son avion ravitailleur. Les quatre bombes sont larguées. Deux d'entre elles, dont les parachutes se déploient, sont récupérées intactes. Les deux autres, dont les parachutes ne se déploient pas, éclatent à l'impact, sans explosion nucléaire grâce aux systèmes de sécurité qui équipent ces armes. Il s'agit donc d'un accident pyro-radiologique sur une zone habitée d'environ trois km², avec dispersion de plusieurs kilogrammes de plutonium et d'uranium. Cette dispersion est due au fait que les deux bombes sont tombées à près de deux km l'une de l'autre, que le vent était fort et que l'incendie déclenché par les explosions n'a pas été contrôlé immédiatement. Il y a eu très peu de contaminés parmi les 1 200 personnes habitant la zone, y compris chez ceux qui ont approché au plus près les armes accidentées. Les prélèvements d'aérosols réalisés à 100m des points d'impact sous le vent ont mis en évidence une contamination faible, ne nécessitant pas l'évacuation des habitants.

Les premières mesures sanitaires ont été le bouclage de la zone et l'interdiction de ramassage et de vente des légumes dans l'aire susceptible d'être contaminée. Les doses

efficaces engagées les plus élevées chez les habitants de Palomarès étaient de l'ordre de 200 mSv sur toute la vie. Pour de telles doses, on n'attend aucun effet déterministe et si les effets stochastiques ne peuvent théoriquement pas être éliminés, aucun n'a été observé jusqu'à présent. La réhabilitation du site a mobilisé 600 personnes pendant trois mois pour revenir à une utilisation normale des lieux. Les terres et matériels contaminés ont été évacués aux USA pour traitement (1 700 tonnes de déchets). Une surveillance à long terme est toujours en cours. Elle concerne une partie de la population et l'environnement.

6.6.3 L'explosion nucléaire

Une explosion nucléaire ne peut être le résultat du hasard. Techniquement difficile à réaliser, elle procède toujours d'une volonté délibérée. L'imaginaire populaire diabolise l'explosion nucléaire et en majore les effets radiatifs. De fait, l'impact psychologique d'une telle explosion serait immense, tant à l'échelle nationale qu'internationale. Toutefois, les dommages d'une explosion nucléaire résultent essentiellement de ses effets mécaniques et lumino-thermiques, de même nature que ceux d'une explosion classique.

Effets mécaniques

Au plan énergétique, les effets mécaniques des armes nucléaires représentent l'effet prédominant. Ils sont liés à l'onde de choc et aux vents violents qui l'accompagnent. Ils peuvent être directs ou indirects par l'intermédiaire des effets destructeurs sur le matériel et les infrastructures. La portée de l'onde de souffle induisant des lésions par impact après translation chez 50% des sujets est fonction de la puissance (1 km pour 20 kilotonnes ; 4,8 km pour 1 mégatonne). Les effets mécaniques sur les personnes sont habituellement classés en effets primaire, secondaire et tertiaire :

- l'effet primaire, dû à l'onde de pression qui apparaît à la suite de l'explosion, est le "blast injury" qui se traduit par des lésions des organes creux et des organes pleins,
- l'effet secondaire résulte de lésions de poly-criblage et de polytraumatisme dues à la projection d'objets, à l'écroulement des immeubles ou aux incendies,
- l'effet tertiaire est en relation avec la projection des victimes contre un obstacle.

Effets lumino-thermiques

Produits par les rayonnements électromagnétiques émis dans le spectre visible et infra-rouge lors de l'explosion, ils représentent une part importante de l'énergie de l'explosion. Leur rayon d'action est de plusieurs kilomètres. Lors de l'explosion, ces rayonnements induisent une augmentation de température de tout ce qui se trouve dans le champ d'émission direct. Tout ce qui est combustible est alors susceptible de s'enflammer, les incendies étant attisés par l'effet de souffle. Sur les personnes, on distingue des effets directs et indirects :

- les effets directs sont représentés par les brûlures cutanées et oculaires directement consécutives au flash lumino-thermique,
- les effets indirects sont dus aux incendies et aux émanations de différents gaz de combustion.

Effets radiatifs

Représentant 15% de l'énergie dissipée lors de l'explosion, les effets radiatifs ne sont pas les plus importants, mais ils sont spécifiques des armes nucléaires. Ils comportent :

- le rayonnement nucléaire initial (gamma et neutron) émis dans la première minute (5% de l'énergie) avec une portée initiale de quelques km,
- le rayonnement résiduel émis par le nuage et les retombées. Selon que l'explosion est plus ou moins proche du sol, le volume et le délai de dépôt des retombées sont variables. Après une explosion au contact du sol, le volume de retombées est maximum et les retombées sont immédiates, induisant une forte contamination de la zone d'explosion.

Les effets radiatifs ne provoquent pas de dégâts directs sur le matériel mais induisent une impulsion électromagnétique suffisamment intense pour détruire les circuits électroniques des véhicules, ordinateurs et moyens de transmission. Sur les personnes, les effets radiatifs sont dus à l'irradiation aiguë, associée ou non à une contamination.

En somme, les effets combinés d'une explosion nucléaire en milieu urbain aboutiraient à la destruction des infrastructures voisines du point zéro, un "ouragan de feu" généré par l'effet mécanique et lumino-thermique, un grand nombre de victimes complexes, la suppression des liaisons de télécommunication, la désorganisation des moyens de secours, un traumatisme psychologique majeur des populations et une déstructuration complète au niveau régional ou national.

Risque nucléaire et radiologique : ce qu'il faut retenir

Le risque radiologique est perçu par l'opinion publique de manière parfois anxieuse et disproportionnée malgré l'existence, souvent méconnue, de la radioactivité naturelle et la banalisation de l'emploi des rayonnements ionisants dans divers domaines de la vie courante. Identifié il y a un siècle avec la découverte des rayons X et de la radioactivité, ce risque est aujourd'hui pris en compte dans l'évaluation de la menace, surtout dans le contexte géopolitique succédant aux événements du 11 septembre 2001. La radioactivité, l'énergie nucléaire, et les générateurs électriques sont à l'origine de différents rayonnements ionisants. La radioactivité, propriété qu'ont certains atomes instables de se désintégrer, se caractérise par la période radioactive et par l'émission de rayonnements ionisants (alpha, bêta, gamma, X) spécifiques de chaque radioélément. L'énergie nucléaire fait appel à la fission qui est à l'origine de rayonnements neutroniques et de produits de fission radioactifs. Les générateurs électriques, tubes à rayons X et accélérateurs, se caractérisent par l'absence de source radioactive : ils n'émettent des rayonnements ionisants que lors de leur fonctionnement.

La caractérisation d'une source radioactive s'appuie sur sa période (temps nécessaire pour que la moitié des atomes radioactifs se désintègrent), sur le type et l'énergie des rayonnements, et l'activité de la source, exprimée en becquerels (1 Bq = 1 désintégration par seconde). L'effet de l'exposition est mesuré par la dose absorbée, dose physique exprimée en gray (1 Gy = 1 joule par kg) ou la dose équivalente, tenant compte de la toxicité du rayonnement, exprimée en sievert (Sv).

Les modes d'exposition aux rayonnements sont l'irradiation externe (source à distance du sujet), la contamination externe (radioélément déposé sur la peau) et la contamination interne (radioélément incorporé dans l'organisme).

Les effets biologiques des rayonnements ionisants comprennent des effets déterministes (obligatoires) et des effets stochastiques (aléatoires).

Les effets déterministes (brûlures radiologiques, syndrome d'irradiation globale aiguë, etc.) apparaissent au-delà d'un certain seuil, pour des doses élevées de rayonnements qu'on ne rencontre qu'en situation accidentelle. Leur diagnostic est difficile en cas d'incident ou d'accident radiologique méconnu et peut être porté avec retard.

Les effets stochastiques, selon le principe de précaution, sont considérés comme pouvant apparaître même pour des doses très modestes. Les cancers radio-induits n'ont aucune spécificité et ne peuvent être mis en évidence que par l'épidémiologie. Aucun effet génétique n'a pu être démontré chez l'homme.

Le risque radiologique résulte d'activités humaines normales, d'accidents ou d'actes de malveillance. Les accidents, de nature et de gravité très variables, sont peu nombreux. La malveillance radiologique est sans exemple à ce jour mais elle représente une éventualité que l'on ne peut plus écarter.

En cas d'accident, le mode d'exposition, l'importance de la source et les types de rayonnements en cause doivent être déterminés car ce sont les paramètres qui conditionnent le risque, aussi bien pour les victimes que pour les intervenants.

Risque biologique

1. Agents du risque biologique intentionnel et effets sanitaires
 - 1.1. Critères de choix d'une arme biologique
 - 1.2. Principaux agents du risque biologique
 - 1.3. Les agents bactériens
 - 1.3.1. *Bacillus anthracis*
 - 1.3.2. *Yersinia pestis*
 - 1.3.3. *Francisella tularensis*
 - 1.3.4. *Coxiella burnetii*
 - 1.3.5. *Brucella* spp.
 - 1.3.6. *Burkholderia mallei* et *Burkholderia pseudomallei*
 - 1.4. Les agents viraux
 - 1.4.1. Le virus de la variole
 - 1.4.2. Les virus des fièvres hémorragiques
 - 1.4.3. Les virus des encéphalites équine américaines
 - 1.5. Les toxines
 - 1.5.1. Toxines botuliques
 - 1.5.2. Ricine
 - 1.5.3. Entérotoxine staphylococcique B
 - 1.5.4. Saxitoxine
 - 1.5.5. Toxine diphtérique
 2. Typologie des événements et modes de contamination
 - 2.1. Accessibilité des agents biologiques
 - 2.2. Efficacité et vectorisation des agents biologiques
 - 2.3. Scénarios et modes de contamination
- Risques biologiques : ce qu'il faut retenir

Le risque biologique définit la possession par un pays des moyens de production d'agents biologiques et de vecteurs de leur dissémination alors que la menace biologique correspond à la volonté politique d'un pays ou d'une organisation d'utiliser les armes biologiques. Un vecteur est un système d'arme permettant à un agent biologique d'être transporté, dispersé et d'atteindre sa cible.

Avant la première guerre du Golfe de 1991, les états-majors des forces armées occidentales sous-estimaient la possibilité d'emploi d'armes biologiques. La confirmation de l'importance de l'arsenal irakien comprenant une grande quantité de spores de charbon et de toxine botulique et la mise à jour de l'ampleur du programme soviétique consacré aux armes biologiques ont révélé la menace et mis en exergue l'insuffisance flagrante des moyens de détection et de protection. L'affaire des lettres piégées survenue aux Etats-Unis à l'automne 2001 a fait prendre conscience aux opinions publiques Européenne et Américaine de la réalité de la menace. De multiples groupes de travail ont été constitués, tant au niveau national qu'international, pour développer des stratégies de défense adaptées au risque bioterroriste. En France, le plan Biotox a été mis en place pour répondre à cette menace. Des guides ont été diffusés pour fixer la conduite à tenir en cas de découverte d'une enveloppe contenant une poudre suspecte, ainsi que des protocoles thérapeutiques et prophylactiques de prise en charge des personnes exposées. L'arrêté ministériel du 15 janvier 2004 relatif à la mise en œuvre, l'importation, l'exportation, la détention, la cession à titre gratuit ou onéreux, l'acquisition et le transport de certains agents responsables de maladies infectieuses, micro-organismes pathogènes et toxiques, est venu renforcer l'arsenal législatif en restreignant les possibilités d'utiliser des agents pathogènes comme des armes biologiques.

1. Agents du risque biologique intentionnel et effets sanitaires

Sous le terme «agent biologique», on regroupe des micro-organismes naturels, bactéries, virus, parasites et champignons, les toxines qu'ils produisent, et les micro-organismes génétiquement modifiés. Les agents du risque biologique intentionnel sont ceux qui peuvent être utilisés dans un but militaire ou terroriste pour provoquer des dommages chez l'homme, les animaux domestiques ou les cultures.

1.1. Critères de choix d'une arme biologique

Il ne suffit pas qu'un agent biologique soit capable de provoquer une grave maladie pour qu'il devienne une arme biologique. Onze critères ont été définis en 1949 par Théodore Rosebury :

- un faible seuil infectieux,
- une virulence forte avec la capacité de provoquer une maladie aiguë, mortelle ou incapacitante,
- un pouvoir pathogène stable pendant la fabrication, le stockage et le transport,
- une période d'incubation courte,
- une faible contagiosité pour éviter l'effet boomerang contre l'attaquant,
- l'absence de vaccin ou d'immunité naturelle contre cet agent dans la population cible, associée à l'existence d'une protection possible contre cet agent pour les troupes du pays agresseur (vaccin, antibiothérapie, vêtements protecteurs, masques),
- une résistance aux antibiotiques utilisés classiquement,

- la capacité de supporter l'aérosolisation,
- la capacité à résister dans l'environnement lors de la dispersion (chaleur, lumière, dessiccation, explosion) pendant un temps assez long pour infecter la population cible,
- un transport facile et une capacité à survivre lors du stockage et de la dispersion sur le champ de bataille,
- la production à grande échelle à faible coût.

Ces critères ont été définis essentiellement dans un contexte militaire d'emploi stratégique ; leur importance respective varie avec les intentions, le savoir-faire et les moyens des agresseurs. Dans le cadre particulier d'une utilisation bioterroriste, les agents biologiques présentent les avantages suivants :

- leur production est souvent facile et peu coûteuse car ils se multiplient rapidement, ce qui permet d'obtenir en peu de temps une quantité importante d'agent (ou de toxine) à partir d'une culture de petit volume,
- ils peuvent provoquer une morbidité et une mortalité élevées,
- le délai d'apparition des symptômes réduit les chances de détecter la source de contamination et d'identifier les auteurs de l'attentat,
- leur caractère mystérieux pour le grand public peut avoir un impact psychologique majeur et susciter des réactions de terreur aussi importantes que les armes nucléaires ou chimiques,
- l'effet de panique collective, entretenu par la crainte de la contagion, peut désorganiser le fonctionnement des structures de défense et de santé publique d'un état.

Les critères les plus discriminants susceptibles de guider le choix d'un groupe terroriste sont : l'efficacité de l'agent en termes de morbidité ou de mortalité, la facilité d'obtention, de production, de stockage, de dissémination et l'impact psychologique. Cet effet indirect, largement lié à la notoriété de l'agent, est très important par les mouvements de panique irrationnelle qu'il peut entraîner dans la population, même en cas de risque mineur. Ces critères placent *Bacillus anthracis* (agent du charbon), *Yersinia pestis* (agent de la peste), le virus de la variole et les toxines (toxines botuliques, ricine) au premier rang des agents utilisables.

1.2. Principaux agents du risque biologique

Selon les Centers for Diseases Control, les agents biologiques utilisables peuvent être classés en 3 catégories (*Recommendations of the CDC strategic planning workgroup. MMWR 2000; 49, n° RR-4 : 1-15*) .

- La catégorie A rassemble les agents biologiques considérés comme les plus dangereux et qui présentent de grands risques pour la santé publique. Faciles à disséminer dans la population et transmissibles de personne à personne, ils entraînent une mortalité élevée et peuvent provoquer des effets de panique et de graves perturbations. Les contre-mesures vis-à-vis de ces agents (surveillance, diagnostic, prise en charge et prévention) sont considérées comme prioritaires en termes de santé publique.
- La catégorie B regroupe des agents biologiques moins faciles à disséminer, ayant un moindre potentiel de morbidité et de mortalité, mais qui nécessitent cependant une surveillance spécifique.
- La catégorie C comprend des agents émergents qui pourraient être choisis dans le futur comme agents de bioterrorisme en raison de leur facilité de production et de dissémination et de leur impact sur la santé publique ([figure 12](#)).

En France, l'arrêté du 15 janvier 2004 désigne certains agents biologiques ou toxines comme étant plus particulièrement à risque : les bacilles du charbon, de la peste, de la tularémie et de la brucellose, les poxvirus dont le virus de la variole, les virus des fièvres hémorragiques virales, *Clostridium botulinum* et les toxines botuliques, la ricine, l'entérotoxine B du staphylocoque, les saxitoxines et la toxine diphtérique. Toutes les maladies provoquées par les agents utilisés dans un contexte bioterroriste sont à déclaration obligatoire.

Les caractéristiques des principaux agents en termes de dose infectante, durée d'incubation et capacité de transmission interhumaine sont résumés dans le tableau de la [figure 13](#).

1.3. Les agents bactériens

La majorité des tentatives bioterroristes révélées à ce jour ont eu recours à des agents bactériens (*B. anthracis*, *Y. pestis*) et à des toxines (toxine botulique, ricine), beaucoup plus faciles à manipuler du fait de leur rusticité que les agents viraux.

1.3.1. *Bacillus anthracis*

L'épisode survenu aux États-Unis entre octobre et novembre 2001 a renforcé la prise en compte de la menace bioterroriste :

Lettres piégées aux Etats-Unis

Le 18 septembre 2001 des lettres sont postées de Trenton (New Jersey, USA) à destination du journal New York Post et du présentateur Tom Brokaw. Le 22 septembre, Johanna Huden, une assistante qui ouvre le courrier au 'New York Post', remarque qu'elle a une ampoule au doigt. Des analyses ultérieures montreront qu'il s'agit d'un charbon cutané. Entre le 26 et le 28 septembre, deux employés de la poste américaine et l'assistante du présentateur Tom Brokaw, qui a ouvert le courrier de la vedette, présentent des lésions de charbon cutané. Aux alentours du 17 septembre 2001, le journal le Sun, de Boca Raton en Floride (USA), reçoit une enveloppe contenant une déclaration d'amour à l'actrice Jennifer Lopez, une étoile de David et une poudre bleuâtre, similaire à du détergent de lave-vaisselle. Les journalistes amusés se passent la lettre et plaisantent sur le message de l'amoureux. Un seul, Robert Stevens, approche l'enveloppe de son visage pour mieux la regarder. Il meurt le 5 octobre 2001 de charbon pulmonaire, devenant la première victime de l'attaque bioterroriste réalisée aux USA à l'aide d'enveloppes contaminées par le bacille du charbon. Le bébé d'un producteur d'ABC, qui aurait visité la rédaction de la chaîne le 28 septembre, souffre de la forme cutanée de la maladie du charbon. Il est mis sous antibiotiques et sera sauvé. Pendant la même période, 28 personnes travaillant à la chambre des représentants sont considérées comme ayant été exposées au bacille du charbon et mises sous chimioprophylaxie. Le typage bactériologique montre que les bacilles isolés en Floride, à New York et à Washington sont identiques. Le 21 octobre, un employé de la poste de Washington décède de la forme pulmonaire du charbon. Un autre facteur, Joseph Curseen, consulte dans un hôpital du Maryland pour des symptômes grippaux, avant de rentrer chez lui. Le 22 octobre, il meurt de la forme pulmonaire du charbon. La psychose du charbon se répand alors aux USA alors que la chasse au bacille s'étend à des milliers d'entreprises de Washington et à trente centres de distribution du courrier. Au 31 décembre 2001, 22 cas de maladie du charbon étaient recensés aux Etats-Unis à la suite de disséminations délibérées : 11 cas par inhalation ont été confirmés, causant cinq décès, auxquels se sont ajoutés sept cas cutanés confirmés et quatre cas suspects. Dans tous les cas, les malades avaient été en contact avec du courrier contenant des spores de *B. anthracis*.

Agent pathogène

B. anthracis est l'agent du charbon, ou anthrax en anglais. C'est un bacille à Gram positif sporulé dont la virulence est liée à la production d'une capsule et de trois toxines protéiques :

l'antigène protecteur (PA), le facteur oedématogène (EF) et le facteur létal (LF). La transformation des spores en formes végétatives s'accompagne d'une production de toxines EF et LF responsables de la toxi-infection.

B. anthracis est le type même d'agent qui peut intéresser un groupe terroriste :

- il se cultive rapidement sur des milieux simples et peu onéreux,
- ses spores sont très résistantes et assurent une survie prolongée de la bactérie dans l'environnement, même après l'explosion d'une bombe et exposition aux rayonnements ultraviolets,
- ses spores sont contaminantes et peuvent être dispersées sous la forme d'un aérosol stable,
- il possède un pouvoir pathogène élevé, la dose létale moyenne étant de 8.000 à 10.000 spores pour une contamination par voie aérienne,
- la maladie est peu contagieuse et ne présente pas de risque majeur pour l'agresseur.

Par contre la résistance importante des spores permet leur persistance dans les zones contaminées pendant de très longues périodes. L'accès à l'île de Gruinard est ainsi resté interdit pendant plus de 40 ans. En 1941, plusieurs tentatives de désinfection par le feu ont échoué: *«Notre plan était de brûler les bruyères de l'île pour détruire les spores d'anthrax»* explique le major Younger. *«Mais quand les scientifiques sont revenus, ce fut pour constater que la contamination était aussi importante qu'avant l'incendie»*. Il a fallu attendre 1990 pour que le Ministère de la Défense décide de décontaminer le sol. Plus de six semaines de travail ont été nécessaires pour traiter les quatre hectares contaminés, par injection, tous les 20 centimètres, en utilisant 280 tonnes de formaldéhyde à 40%, 2 000 tonnes d'eau de mer, et après avoir déroulé 50 kilomètres de tubes d'irrigation.

Epidémiologie

Le charbon naturel est une zoonose bactérienne transmissible à l'homme, affectant essentiellement les bovins, les ovins et les chevaux. Cosmopolite, il est plus fréquent dans les zones tropicales où le bétail n'est pas vacciné systématiquement (Asie, Afrique noire, Amérique du Sud) et peut provoquer des épizooties focalisées, en particulier en période de sécheresse.

Transmission

La contamination se fait par l'intermédiaire des spores. Dans la maladie naturelle, l'homme s'infecte accidentellement par voie cutané-muqueuse, plus rarement par voie digestive ou respiratoire, lors de contacts avec du matériel ou des produits animaux contaminés (maladie des trieurs de laine). La contamination intentionnelle peut se faire par voie respiratoire au moyen d'aérosols ou par voie digestive à partir d'aliments contaminés par les spores. Il n'y a pas de transmission interhumaine.

Signes cliniques

En cas d'infection naturelle, du fait du mode de contamination, **le charbon cutané** est la forme clinique la plus fréquente (95% des cas). Après une incubation de quelques jours apparaît une lésion locale rapidement extensive et nécrosante qui laisse des cicatrices indélébiles après la guérison ([figure 14](#)). Cette lésion peut évoluer vers une infection

généralisée mortelle dans 20% des cas en l'absence de traitement. Avec un traitement antibiotique précoce, la guérison est habituelle.

Le charbon d'ingestion est rare, de diagnostic difficile. Après une incubation de 1 à 7 jours, se développe une lésion d'escarre œdémateuse de la muqueuse intestinale, comparable à la lésion du charbon cutané. Les symptômes sont ceux d'une gastro-entérite aiguë avec des vomissements, une diarrhée sanglante avec risque de perforation digestive, pouvant évoluer rapidement vers un syndrome septicémique. Le décès survient dans 25 à 60% des cas.

Le charbon d'inhalation fait suite à une contamination respiratoire. Il se présente sous une forme d'infection généralisée avec localisation pulmonaire. Après une incubation de 2 à 6 jours, pouvant aller jusqu'à 60 jours après l'inhalation des spores, apparaît une toux sèche évoluant brutalement vers la détresse respiratoire avec dyspnée, cyanose et coma. Il existe une bactériémie massive, avec de fréquentes métastases méningées, d'évolution fatale par choc toxique 24 à 36 heures après l'apparition des symptômes. On peut observer des ulcères nécrotiques au niveau du naso-pharynx en cas d'inhalation massive. La radiologie montre des anomalies dans tous les cas.

L'analyse des cas humains de charbon d'inhalation survenus aux Etats-Unis après l'attaque bioterroriste de 2001 par Jernigan http://www.cdc.gov/ncidod/EID/frenchv7n6_jernigan.htm souligne certaines caractéristiques de cette forme clinique dans un contexte de contamination intentionnelle :

- la période d'incubation, connue dans six cas, était de 4 à 6 jours (médiane : 4 jours),
- le temps écoulé entre l'apparition des symptômes et la première consultation était de 1 à 7 jours (médiane : 3,5 jours) et 8 des 10 patients étaient dans la phase initiale de la maladie lors de cette première consultation,
- parmi ces huit patients, six ont pris des antibiotiques actifs contre *B. anthracis* le jour de la consultation et ont survécu, alors que les patients non traités immédiatement ou ceux qui s'étaient présentés à un stade avancé de la maladie sont tous décédés, ce qui souligne l'importance d'un traitement rapide sur la prévention de la létalité,
- les radiographies thoraciques étaient anormales chez tous les patients. Sept présentaient le signe classique d'élargissement du médiastin avec une masse péri-hilaire. Les infiltrats pulmonaires, présents chez sept patients, étaient surtout localisés dans les 2 lobes inférieurs. Des épanchements pleuraux ont été observés chez tous les patients (figure 15).

Les principaux symptômes observés chez ces 10 patients étaient la fièvre, l'asthénie et les signes respiratoires (dyspnée, douleur pleurale), accompagnés d'une transpiration profuse, de nausées et de vomissements lors de la phase initiale, suggérant une atteinte digestive concomitante précoce (figure 16). Dans cette série, on ne trouve pas la période d'amélioration classiquement décrite entre la phase initiale et la phase fulminante .

Diagnostic

L'identification bactériologique de *B. anthracis* ne présente généralement pas de difficulté mais, comme pour tous les autres agents de la menace biologique, elle doit être rapide. Grâce aux techniques de biologie moléculaire permettant l'amplification génique, en particulier la réaction de polymérisation en chaîne (*Polymerase chain reaction* ou PCR), il est possible d'identifier les formes végétatives de *B. anthracis* en quelques heures à partir des liquides organiques (sang, liquide pleural, liquide céphalorachidien) ou des cultures. La détection de spores nécessite une brève étape de chauffage suivie de culture. Suivant la forme clinique, on

prélève des lésions cutanées, du sang, des sécrétions bronchiques ou des biopsies (pleurale ou trans-bronchique). Dans le charbon d'inhalation, la bactériémie est présente avant le début de la phase fulminante. Dans la série décrite par Jernigan, *B. anthracis* a été isolé à partir des hémocultures en 12 à 24 heures (médiane 18 heures) chez tous les patients qui n'avaient pas été mis sous antibiothérapie préalable, même au cours de la phase initiale de la maladie. Les hémocultures se stérilisent rapidement après initiation de l'antibiothérapie, ce qui diminue considérablement leur sensibilité diagnostique en cas de traitement antibiotique préalable. En revanche, *B. anthracis* a pu être cultivé à partir de prélèvements pulmonaires réalisés chez des patients déjà traités par antibiotiques. Des tests immuno-histochimiques, effectués avec des anticorps de capsule et de paroi spécifiques de *B. anthracis* sur des préparations cytologiques ou biopsiques, ont été positifs dans tous les cas. Il existe un test immunologique, "l'Anthraxin Skin Test", utilisé dans les pays de l'ex-URSS depuis 1957, qui permet de diagnostiquer précocement une infection humaine à *B. anthracis* en mettant en évidence une réaction locale d'hypersensibilité. Quant au diagnostic sérologique, il n'a qu'un intérêt rétrospectif car il se positive plus tardivement.

Le génotypage des souches isolées peut permettre, dans un contexte de bioterrorisme, d'assurer la traçabilité des différents isolats.

Traitement du charbon symptomatique

Les recommandations actuelles de l'AFSSaPS

<http://www.agmed.sante.gouv.fr/htm/10/indbio.htm> préconisent une antibiothérapie parentérale de première intention par les fluoroquinolones (ciprofloxacine, ofloxacine, lévofloxacine), la doxycycline ou l'amoxicilline. Après isolement de la souche et antibiogramme, un traitement relais par doxycycline ou amoxicilline, suivant le terrain (enfant, femme enceinte, sujet âgé), est recommandé pour une durée totale de 8 semaines.

Le traitement de l'infection déclarée est difficile car la destruction des formes végétatives bactériennes par l'antibiotique n'empêche pas l'action des toxines déjà produites. L'expérience américaine de 2001 a confirmé que l'antibiothérapie devait être initiée le plus tôt possible. Son efficacité n'est réelle que lorsqu'elle est administrée avant la phase de bactériémie, associée à une réanimation intensive. Tous les patients survivants ont reçu une polychimiothérapie comportant au moins 2 antibiotiques actifs contre *B. anthracis* (fluoroquinolones, clindamycine ou doxycycline). Par contre, l'ampicilline, la ceftazidime et le triméthoprime-sulfaméthoxazole se sont révélés inefficaces.

Les données disponibles *in vitro* montrent que les aminoglycosides sont bactéricides et que leur association avec une fluoroquinolone ou la doxycycline est bactéricide sur l'ensemble des souches cliniques de *B. anthracis* étudiées. L'association doxycycline + fluoroquinolone est moins efficace *in vitro*. Les glycopeptides comme la vancomycine sont également efficaces, mais leur bactéricidie lente, toujours supérieure à 48 heures, en réserve l'emploi comme traitement de recours pour les souches résistantes. Dans tous les cas, les céphalosporines de troisième génération sont inefficaces car toutes les souches de *Bacillus* spp. résistent à ces antibiotiques.

Fort de l'expérience américaine, la tendance actuelle serait d'utiliser une antibiothérapie associant 2 à 3 molécules actives sur *Bacillus* spp. comme les fluoroquinolones, la doxycycline, les aminoglycosides, la rifampicine, ou les glycopeptides.

Prophylaxie post-exposition

Suivant les recommandations de l'AFSSaPS, le traitement prophylactique des sujets adultes exposés à *B. anthracis* repose en première intention sur une fluoroquinolone comme la ciprofloxacine (500 mg *per os* toutes les 12 heures), l'ofloxacine (500 mg *per os* toutes les 12 heures) ou la lévofloxacine (500 mg *per os* par jour en une prise) ou sur la doxycycline (100 mg *per os* toutes les 12 heures).

L'amoxicilline est proposée en alternative à la dose de 3 g / jour. Cependant, l'existence de 10% environ de souches sauvages résistantes aux pénicillines impose un antibiogramme préalable. D'autre part, cet antibiotique est peu bactéricide, même vis-à-vis des souches sensibles.

Chez l'enfant de moins de 15 ans, on peut utiliser en première intention la ciprofloxacine (20 à 30 mg/kg/jour *per os* en 2 prises, sans dépasser 1 g / jour) ou la doxycycline (4 mg/kg/jour *per os* en 2 prises, sans dépasser 200 mg/jour). L'amoxicilline est proposée en alternative.

Le traitement prophylactique doit être prolongé 8 semaines en cas d'exposition avérée car la persistance durable des spores dans l'organisme fait courir in risque de germination à l'arrêt du traitement. Si un vaccin est disponible, il est licite d'associer antibioprophylaxie et vaccination afin d'assurer une protection optimale et de raccourcir le traitement antibiotique.

Prophylaxie vaccinale

La vaccination contre le charbon est pratiquée en médecine vétérinaire depuis Pasteur en 1881. Un vaccin vivant utilisant une souche de virulence atténuée non capsulée (souche Sterne) existe depuis 1937 en France et est encore largement utilisé en pratique vétérinaire. Deux vaccins acellulaires utilisant l'antigène PA adsorbé sur hydroxyde d'aluminium ont été développés, l'un aux Etats-Unis, l'autre en Grande Bretagne, et utilisés chez l'homme depuis une quarantaine d'années.

Le vaccin américain, commercialisé aux États-Unis depuis 1970 sous le nom de Biothrax[®], est constitué d'un filtrat stérile d'une souche atténuée, non capsulée et non protéolytique de *B. anthracis* (souche V770-NP1-R) contenant l'antigène PA comme principal immunogène. Ce vaccin, conservé entre 2 et 8° C, est administré en 6 injections sous-cutanées de 0,5 ml, 3 doses à 2 semaines d'intervalle (J0, J15, J30) et les 3 doses suivantes à 6, 12 et 18 mois. Un rappel annuel est indiqué tant que persiste le risque d'exposition. Ce schéma vaccinal a prouvé son efficacité dans la prévention du charbon cutané, mais pas pour la prévention du charbon d'inhalation, surtout lorsque les quantités de spores inhalées sont importantes. Des modèles animaux suggèrent que l'utilisation de ce vaccin après exposition à un aérosol contaminant permettrait de réduire la durée de l'antibioprophylaxie à un mois au lieu de deux (arrêt de l'antibiothérapie possible après la 3ème injection du vaccin) et de prévenir une infection retardée due à la germination des spores dormantes de *B. anthracis*. Les effets indésirables de ce vaccin sont des réactions locales au point d'injection (20 à 30%), des réactions générales à type de céphalées, fièvre, arthralgies, nausées, douleurs abdominales (moins de 1%) et de très rares effets secondaires sévères (choc anaphylactique, Guillain-Barré) attribués sans preuve formelle à la vaccination (0,2%). Depuis 1990, le vaccin étant plus riche en protéines vaccinales, les effets secondaires locaux et généraux semblent plus fréquents et significativement plus importants chez les femmes que chez les hommes. Les contre-indications vaccinales sont la grossesse, les maladies infectieuses évolutives,

l'immunodépression, la corticothérapie, et les antécédents de réactions allergiques post-vaccinales. La vaccination des enfants ou des femmes en période de lactation n'a pas été validée. Ce vaccin n'a pas d'autorisation de mise sur le marché en France et en Europe, la ligne de production étant réservée à l'usage des forces armées américaines depuis 1998.

Le vaccin anglais est un filtrat stérile de surnageant de la souche *Sterne* 34F2 qui, outre l'antigène PA, comporte des traces de toxines EF et LF à l'origine d'effets secondaires locaux et généraux. Ce vaccin est administré par voie intramusculaire en trois injections de 0,5 ml à trois semaines d'intervalle, avec un rappel à 6 mois, puis chaque année. Il possède une autorisation de mise sur le marché britannique. Il peut être acheté depuis 2002, mais son prix de vente est très élevé.

Un vaccin vivant utilisant une souche *Sterne* (souche STI-1) a été largement utilisé pendant plus de 40 ans par les russes pour la prophylaxie du charbon chez l'homme. Il est efficace pour la prévention du charbon naturel, mais son injection a été à l'origine de lésions nécrotiques au point d'injection et de complications sévères.

1.3.2 *Yersinia pestis*

Au début du XXI^{ème} siècle, la peste reste une affection redoutable. C'est une des trois maladies épidémiques encore soumises au Règlement sanitaire international et notifiables à l'Organisation mondiale de la santé. Très contagieuse dans sa forme pulmonaire, (une centaine de bactéries peut causer la maladie), transmissible par aérosols, elle peut être considérée comme une arme potentielle de guerre biologique.

Agent pathogène

Yersinia pestis, agent de la peste, est un petit bacille à Gram négatif immobile appartenant à la famille des entérobactéries. Bien que capable de survivre plusieurs années dans les terriers de rongeurs, il résiste mal aux facteurs environnementaux et aux désinfectants : la lumière solaire, les températures élevées, la dessiccation et les désinfectants chlorés l'éliminent facilement. On estime que *Y. pestis* peut rester infectieux environ une heure dans un aérosol.

Epidémiologie

La peste est une zoonose des rongeurs sauvages. Présente sur tous les continents, sauf en Australie, elle est localisée dans des foyers naturels situés dans les zones tropicales, subtropicales et dans les régions chaudes des zones tempérées. *Y. pestis* se conserve très longtemps dans le sol des terriers des rongeurs morts de peste et peut contaminer les nouveaux rongeurs qui viennent coloniser ces terriers. La transmission entre rongeurs sauvages se fait par piqûre de puces ou par cannibalisme. Des rongeurs domestiques (*Rattus rattus*, *Rattus norvegicus*) peuvent se contaminer auprès de ce réservoir sauvage, déclenchant des épizooties mortelles parmi leurs congénères. C'est ainsi que la peste peut se transmettre à l'homme, par piqûre de la puce du rat, *Xenopsylla cheopis* (figure 17). Toute campagne de dératisation visant à éliminer le réservoir en période épidémique doit impérativement être précédée d'une campagne de désinsectisation visant à éliminer les puces.

La forme clinique la plus habituelle chez l'homme est la **peste bubonique** qui peut se compliquer d'une septicémie et d'un ensemençement pulmonaire. La **peste pulmonaire** est très contagieuse car le malade élimine de grandes quantités de bacilles lors de la toux. Trois

grandes pandémies ont essaimé à travers le monde au cours des siècles. Au VI^{ème} siècle, la peste de Justinien, due au biovar *antiqua*, s'est étendue en Asie, en Afrique et sur tout le bassin méditerranéen. Au XIV^{ème} siècle, la peste noire, due au biovar *maedievalis*, a ravagé l'Asie, l'Afrique et l'Europe occidentale, tuant pratiquement le quart de sa population. La dernière pandémie, due au biovar *orientalis*, est partie de Chine en 1894 et a touché les 5 continents en moins de 10 ans. Elle sévit encore dans certains foyers résiduels comme Madagascar, l'Iran ou le Kurdistan.

Clinique

La **peste bubonique**, qui fait suite à la piqûre par une puce infectée, est la forme classique. Après 2 à 6 jours d'incubation, elle se traduit par une fièvre élevée et l'apparition d'une ou de plusieurs adénopathies évoluant vers des abcès douloureux (bubons) localisés dans le territoire de drainage de la piqûre infectante, le plus souvent au niveau inguinal ou axillaire (figure 18). Cette forme n'est pas contagieuse. Elle peut évoluer vers une guérison lente ou, dans 5 à 10% des cas, vers une septicémie ou une atteinte pulmonaire. Ces deux formes cliniques sont d'emblée graves avec une létalité de 100% en l'absence de traitement. Le diagnostic clinique est facile dans les foyers d'endémie mais peut être retardé dans les pays où la maladie a disparu depuis longtemps, comme lors de l'épidémie de peste survenue chez les chiffonniers de Paris dans les années 1920.

La **peste septicémique primaire** est une infection progressive et foudroyante du système sanguin par *Y. pestis*. Elle n'est pas contagieuse, sauf en cas de localisation pulmonaire. Elle s'accompagne d'un choc endotoxinique d'une nécrose des extrémités, d'où le terme de «peste noire», et évolue vers la mort en l'absence de traitement (figure 19).

La **peste méningée** peut être une manifestation primaire, mais elle suit habituellement le début d'une peste bubonique ou septicémique d'au moins une semaine, souvent après une antibiothérapie tardive ou inappropriée.

La **peste pulmonaire** résulte d'une transmission aérienne ou d'une localisation secondaire à une diffusion hématogène à partir d'un foyer bubonique. Dans le premier cas, le foyer initial de la maladie est le poumon lui-même. Après une courte incubation de 1 à 4 jours, la maladie se caractérise par l'apparition brutale de frissons, de fièvre, de céphalées, de myalgies et de signes respiratoires : dyspnée, toux avec expectorations sanglantes «en sirop de framboise» et douleurs thoraciques de plus en plus fortes. La radiologie, non spécifique, montre une alvéolite segmentaire progressant rapidement vers la pneumonie lobaire avec nécroses et épanchement pleural. En l'absence de traitement spécifique précoce, la mort survient 2 à 4 jours après le début des symptômes dans un syndrome de détresse respiratoire aigu avec choc endotoxinique. La peste pulmonaire est très contagieuse, la transmission interhumaine étant facilitée par un climat froid et humide, une hygiène précaire et la promiscuité. Selon l'OMS, on considère comme exposée toute personne habitant dans le même logement qu'un malade ou ayant eu un contact proche (dans un rayon de deux mètres) avec un cas de peste pulmonaire.

La **peste pharyngée** est une localisation particulière pouvant résulter d'une contamination par inhalation ou par ingestion. Elle se caractérise par une adénopathie cervicale volumineuse et douloureuse.

Diagnostic

Suivant la forme clinique, le diagnostic microbiologique repose sur différents prélèvements : aspiration de pus de bubon, hémocultures, recueil d'expectorations ou de liquide céphalorachidien. L'examen direct des crachats montre des petits bacilles à Gram négatif et à coloration bipolaire. L'identification microbiologique classique demande environ 48 heures au laboratoire. Un diagnostic rapide par immuno-chromatographie sur bandelette permet la détection de l'antigène F1 dans le sang des malades ou dans le pus de bubon. La PCR en temps réel peut détecter en quelques heures la présence de l'ADN bactérien dans les prélèvements. Les techniques sérologiques n'ont qu'un intérêt rétrospectif car les signes cliniques apparaissent bien avant l'apparition des anticorps.

Traitement

L'isolement géographique et technique des patients est nécessaire pendant au moins 48 heures après la mise en route du traitement. L'isolement respiratoire doit être particulièrement strict dans les formes pulmonaires. Un traitement antibiotique spécifique doit être institué précocement, dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes, afin de diminuer la mortalité dans les formes sévères, tout particulièrement dans les formes pulmonaires. Depuis 1948, la streptomycine (30 mg/kg/j en 2 doses IM pendant 10 jours) est l'antibiotique de référence contre toutes les formes de peste, mais elle n'est plus disponible en France. La gentamicine (5 mg/kg/j en une ou deux doses IV quotidiennes pendant 10 jours) a été également utilisée avec succès. Les fluoroquinolones, les tétracyclines et le chloramphénicol peuvent aussi être employés. Parmi les fluoroquinolones, la ciprofloxacine, l'ofloxacine et la lévofloxacine ont donné de bons résultats dans les études *in vitro* et *in vivo* chez l'animal. Il n'existe cependant pas de série publiée attestant l'efficacité de cette classe d'antibiotiques chez l'homme. En cas de forme bubonique localisée sans signe de gravité, on peut utiliser la ciprofloxacine *per os* à la dose de 500 mg 2 fois par jour pendant 10 jours. Dans les formes sévères, la ciprofloxacine peut être administrée par voie intraveineuse à la dose de 400 mg toutes les 12 heures. Les tétracyclines sont surtout efficaces dans le traitement primaire des pestes buboniques non compliquées. La doxycycline peut être prescrite par voie intraveineuse ou par voie orale, à la dose de 100 mg toutes les 12 heures pendant 10 jours. Les formes graves comme la peste pulmonaire relèvent de la réanimation médicale et d'une antibiothérapie bactéricide précoce associant une fluoroquinolone à la gentamicine. En cas de méningite pesteuse, le chloramphénicol peut être ajouté à la dose de 25 mg/kg IV, 4 fois par jour, avec un relais oral à la même dose, pour une durée totale de traitement de 21 jours afin d'éviter le risque de rechute.

Prophylaxie post-exposition

La survenue de cas groupés de pneumopathies graves avec hémoptysie évoluant rapidement vers la mort doit faire évoquer une épidémie de peste pulmonaire et, en l'absence de notion de voyage en zone d'endémie ou de contact proche avec un cas confirmé, un acte bioterroriste. Dans tous les cas, il faudra rechercher rapidement les personnes exposées pour un examen clinique et une chimioprophylaxie par ciprofloxacine ou doxycycline *per os* aux doses thérapeutiques pendant 7 jours.

Ce traitement est indiqué pour les personnes ayant été sans protection au contact d'un patient atteint de peste pulmonaire (du début des signes respiratoires jusqu'à 72 heures après le début du traitement).

Prophylaxie vaccinale

Des vaccins vivants atténués (dont le premier vaccin préparé par Girard et Robic) ou tués par le formol ont été utilisés en prophylaxie dans les zones d'endémie. Les vaccins atténués, très réactogènes, ne sont plus commercialisés. Seul, un vaccin américain inactivé par le formaldéhyde a été commercialisé jusqu'à une date récente, mais son efficacité n'a jamais été évaluée dans des études contrôlées. Les anticorps produits contre l'antigène capsulaire F1 de *Y. pestis* semblent être les meilleurs témoins d'immunisation chez les patients vaccinés. Largement utilisé par les forces américaines au Vietnam, ce vaccin est considéré comme efficace dans la prévention des formes buboniques mais non des formes pulmonaires et ne dispenserait en aucun cas d'une antibioprophylaxie en cas d'exposition à un aérosol infectieux. La vaccination comporte une injection IM de 1 ml à J0, suivie de rappels de 0,2 ml 1 à 3 mois après la première injection, puis 5 à 6 mois après la seconde injection, puis tous les 6 mois pendant 18 mois, puis chaque année pendant la durée d'exposition. Les effets indésirables augmentent avec le nombre d'injections. Ce sont des réactions locales (29%), générales (20%), parfois sévères (0,15% locales, 0,4% générales et 0,07% anaphylactiques), mais aucun décès n'a été rapporté. Les contre-indications concernent les patients qui ont des antécédents d'hypersensibilité au vaccin ou à ses composants, les états fébriles aigus. L'efficacité et la tolérance n'ont pas été évaluées chez les enfants, les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées.

Un vaccin recombinant qui semble efficace chez l'animal exposé à des aérosols infectieux est actuellement en développement en Angleterre.

En période d'épidémie de peste naturelle, la pratique d'une désinsectisation visant à éliminer les puces vectrices, suivie plusieurs jours après par une campagne de dératisation visant à éliminer le réservoir sont nécessaires pour rompre le cycle de transmission.

1.3.3. *Francisella tularensis*

Par sa résistance dans le milieu naturel et son exceptionnelle virulence, l'agent de la tularémie est considéré comme une arme biologique potentielle depuis les expériences menées en Mandchourie par l'armée japonaise en 1932.

Agent pathogène

Francisella tularensis a été isolée pour la première fois en 1911 à partir de cadavres d'écureuils dans le comté de Tulare (Californie), à l'origine du nom tularémie. En 1920, Edward Francis a décrit les manifestations cliniques chez l'homme, le diagnostic et l'histopathologie. C'est un minuscule coccobacille à Gram négatif, aérobie, non sporulé, immobile, à tropisme intracellulaire et très résistant au froid. Il est capable de résister plusieurs jours dans les cadavres et plusieurs mois dans le sol ou l'eau contaminés par les déjections et les cadavres d'animaux infectés. Du fait de sa très petite taille ($< 0,5 \mu\text{m}$), il peut franchir la peau saine et les muqueuses. Il existe trois sous-espèces de *F. tularensis* :

- la sous-espèce *tularensis*, rencontrée chez les rongeurs et les tiques en Amérique du Nord et dans le sud de la Russie, est très virulente pour l'homme et les lagomorphes (lapin, lièvre),
- la sous-espèce *holarctica*, isolée en Europe à partir de moustiques et de mammifères aquatiques, est moins virulente,
- la sous-espèce *mediasiatica*, présente en Asie centrale et au sud de la Russie, est peu pathogène.

Epidémiologie

La tularémie est une zoonose qui sévit naturellement dans les régions froides et tempérées de l'hémisphère Nord (Amérique du Nord, Europe, Russie, Japon). L'homme est un hôte accidentel ; il se contamine le plus souvent par simple contact avec des animaux infectés malades ou morts, ou par morsure de tique.

Transmission

Le mode de transmission le plus fréquent est le contact direct avec des animaux infectés. La bactérie traverse la peau saine ou les muqueuses comme la conjonctive, la pénétration étant favorisée par des lésions cutanées. D'autres voies de contamination sont possibles : ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, inhalation d'aérosols provenant du fourrage, de litières ou de laines contaminées par des animaux infectés, piqûre d'un insecte vecteur comme les tiques ou plus rarement les moustiques ou les puces contaminées par un repas infectant sur un animal malade. Des contaminations accidentelles au laboratoire sont possibles. La dose infectante est faible, de l'ordre de 10 à 50 bactéries par voie respiratoire. Il n'existe pas de transmission interhumaine documentée.

Signes cliniques

Après 3 à 5 jours d'incubation (extrêmes 1-14 jours), la maladie débute de manière soudaine, quelle que soit la porte d'entrée, par une fièvre ondulante avec frissons, asthénie, myalgies, arthralgies, céphalées et, parfois, nausées et vomissements. L'expression clinique dépend de la porte d'entrée.

La forme ulcéro-glandulaire est la plus typique et concerne la moitié des patients infectés. Elle est caractérisée par une lésion locale au point de pénétration évoluant vers l'ulcère nécrotique avec adénopathie satellite ([figure 20](#)). L'évolution est en règle favorable, mais la convalescence s'étend sur plusieurs semaines avec des accès fébriles. Des variantes plus rares sont la tularémie oculo-glandulaire, à porte d'entrée conjonctivale, et la forme glandulaire pure sans lésion cutanée apparente, qui se limite à une ou plusieurs adénopathies. Plus rare est la forme oropharyngée faisant suite à une contamination alimentaire et se traduisant par une pharyngite associée à des adénopathies cervicales.

La forme septicémique pure ou typhoïdique est rare (2% des cas). Elle s'observe surtout chez des patients massivement infectés ou immunodéprimés et peut s'accompagner de choc septique.

La tularémie pulmonaire secondaire complique 10 à 15% des formes ulcéro-glandulaires et la moitié des formes typhoïdiques. **Les formes pulmonaires primitives** consécutives à l'inhalation d'aérosols infectieux se déclarent après une incubation de 1 à 5 jours sous forme de pneumopathies fébriles sévères, de diagnostic difficile en raison d'une toux généralement peu productive. Elles s'accompagnent souvent d'une bactériémie d'évolution péjorative. Dans les formes systémiques, l'infection par la sous-espèce *tularensis* entraîne une létalité de 30% sans traitement et de 7% en cas de traitement tardif, alors que la létalité de l'infection par l'espèce *holarctica* reste inférieure à 1%.

Diagnostic

L'isolement de *F. tularensis* est possible au début de la maladie et se fait habituellement à partir de lésions cutanées, de ponctions ganglionnaires, de sang, plus rarement à partir d'exsudats pharyngés ou conjonctivaux et de liquides d'aspiration gastrique. Dans les formes pulmonaires, l'examen des crachats est en général peu productif en raison de la petite taille des bacilles, à la limite de la visibilité à l'examen direct. La culture sur milieux enrichis demande 2 à 4 jours. Après isolement, l'identification bactérienne peut être effectuée par agglutination sur lame avec des anticorps spécifiques. La distinction des sous-espèces peut se faire sur les caractères biochimiques ou par l'étude du pouvoir pathogène chez le lapin. La PCR en temps réel est une méthode fiable de diagnostic rapide à partir de produits biologiques ou de colonies. La sérologie de dépistage est utilisée en routine pour confirmer le diagnostic de tularémie et pallier les difficultés d'isolement, mais elle n'a qu'un intérêt rétrospectif car les anticorps n'apparaissent à un taux significatif qu'au moins deux semaines après l'infection. L'intradermoréaction à la tularine permettait de réaliser un diagnostic précoce, dès le cinquième jour après l'apparition des symptômes, mais la tularine n'est plus fabriquée.

Traitement

Le traitement de première intention repose sur la prise d'une fluoroquinolone *per os* pendant 14 jours : ciprofloxacine (500 mg deux fois par jour), ou ofloxacine (400 mg deux fois par jour), ou lévofloxacine (500 mg en une prise unique quotidienne). La doxycycline *per os* est proposée en alternative (100 mg deux fois par jour), mais présente un taux plus élevé de rechutes après l'arrêt du traitement que les fluoroquinolones ou les aminoglycosides. La gentamicine à la dose de 5 mg/kg/jour est un traitement très efficace dans les formes sévères, proposée en association avec la ciprofloxacine dans les formes pulmonaires primitives après inhalation d'aérosols infectieux.

Prophylaxie post-exposition

La prophylaxie repose sur la ciprofloxacine ou la doxycycline *per os* aux doses thérapeutiques pendant 14 jours.

Prophylaxie vaccinale

Des vaccins vivants atténués ou tués par le formol ont été utilisés en prophylaxie pré-exposition. Les vaccins atténués confèrent une meilleure immunité que les vaccins inactivés en stimulant l'immunité à médiation cellulaire. Un vaccin analogue est disponible aux USA depuis le début des années 60. Administré par voie intra-dermique (scarification ou multi-ponctions intra-épidermiques) au niveau du deltoïde, il confère une protection incomplète en cas de contamination massive. La vaccination protège pendant un an contre une infection par aérosol contaminant, mais seulement pour de faibles inoculum, n'excédant pas 2000 bactéries. Elle ne dispense donc pas d'une chimioprophylaxie en cas d'exposition. On dispose encore de peu de données sur ce vaccin (bases de l'atténuation, réponses immunitaires, niveau de protection). Les approches actuelles visent à mieux maîtriser les conditions d'atténuation du vaccin et à identifier les antigènes protecteurs afin de mettre au point des vaccins subunitaires.

1.3.4 *Coxiella burnetii*

La fièvre Q est une zoonose ubiquitaire des mammifères d'élevage, transmissible à l'homme, qui est due à un agent très virulent, résistant dans le milieu extérieur et transmissible par voie aérienne, ce qui en fait une arme bactériologique potentielle.

Agent pathogène

Coxiella burnetii est un bacille à Gram négatif, parasite intracellulaire obligatoire mais capable de survivre dans l'environnement sous forme d'une pseudospore qui résiste à la chaleur (30 minutes à 70° C), à la dessiccation et aux antiseptiques usuels.

Epidémiologie

La fièvre Q est endémique dans de nombreuses régions d'élevage (ovins, bovins, caprins). Le plus souvent asymptomatique chez les mammifères, elle peut entraîner une infection placentaire avec avortement. L'infection s'accompagne d'une excrétion chronique de bactéries dans les déjections et le lait. Chez l'homme, quelques bactéries suffisent à provoquer la maladie. La contamination s'effectue principalement par contacts cutanéomuqueux avec des animaux infectés, par inhalation d'aérosols ou de poussières contaminées, ou par consommation de laitages non pasteurisés. La transmission par des tiques infectées et la transmission inter-humaine sont exceptionnelles.

Affectant plus particulièrement les personnes travaillant au contact du bétail, la fièvre Q est inscrite au registre des maladies professionnelles.

Clinique

Après une incubation de 2 à 14 jours, la maladie peut rester asymptomatique (environ la moitié des cas) ou prendre l'aspect d'un syndrome pseudo-grippal associant fièvre, asthénie, céphalées et myalgies, rapidement suivi d'une pneumopathie atypique avec toux non productive et douleurs thoraciques. La létalité est faible, de l'ordre de 1%. Les formes graves sont dues à la sévérité de l'atteinte cardiaque, pulmonaire ou neurologique. Dans certains cas, en raison de la virulence propre de la souche et de l'échappement au système immunitaire, les formes aiguës peuvent évoluer vers une forme chronique avec endocardite, hépatite ou méningite aseptique. L'endocardite est la principale forme chronique. Elle se présente comme une insuffisance cardiaque fébrile touchant le plus souvent des patients porteurs d'une valvulopathie ou immunodéficients. Certains cas peuvent présenter d'emblée la forme chronique de l'infection après une forme aiguë inapparente.

Diagnostic au laboratoire

La culture de *C. burnetii* est difficile, nécessitant des systèmes cellulaires ou des œufs embryonnés, et n'est réalisée que dans quelques laboratoires de référence. En pratique, le diagnostic repose essentiellement sur la sérologie et la PCR.

Traitement

On utilise la doxycycline *per os* (100 mg toutes les 12 heures) pendant 3 semaines.

Prophylaxie post-exposition

La chimioprophylaxie repose également sur la doxycycline à la même posologie pendant 5 jours, en débutant 8 à 12 jours après l'exposition pour agir sur les formes végétatives. En effet, l'utilisation trop précoce des antibiotiques en prophylaxie post-exposition ne fait que retarder l'apparition des symptômes d'environ 3 semaines.

Vaccination

Un vaccin tué par le formol est commercialisé par un laboratoire Australien sous le nom de Q-Vax, mais il n'a pas d'autorisation de mise sur le marché en France. Une simple injection sous-cutanée de 30 µg sous un volume de 0,5 ml confère une immunité qui apparaît en deux semaines et persiste au moins 5 ans. La protection conférée en cas d'exposition à un aérosol infectieux serait de l'ordre de 95%. La vaccination pratiquée pendant la période d'incubation ne prévient pas l'apparition des symptômes.

L'administration de ce vaccin chez des individus déjà immunisés (antécédent de fièvre Q ou immunisations répétées) peut provoquer des effets indésirables importants au niveau du site d'injection : induration étendue, formation d'abcès stérile nécessitant une incision chirurgicale, nécrose. C'est pourquoi il est nécessaire d'effectuer un test sérologique et une intradermoréaction (utilisant 0,02 µg d'antigène vaccinal tué) prévacinaux pour détecter les individus sensibilisés ou immuns. A la lecture de l'IDR au 7ème jour, toute induration doit être considérée comme une réaction positive et faire surseoir à la vaccination. De même, la positivité de la sérologie contre-indique la vaccination. Chez les patients présentant une IDR négative, le vaccin est généralement bien toléré. Il est proposé aux professionnels susceptibles d'être exposés à *C. burnettii*, comme les vétérinaires, le personnel de laboratoire ou le personnel des abattoirs dans les zones d'endémie élevée. La revaccination n'est pas effectuée du fait des risques d'hypersensibilisation.

Les approches actuelles visent à obtenir un vaccin de maniement plus facile, pouvant être administré sans danger à l'ensemble des individus et ne nécessitant pas la pratique d'une IDR et d'une sérologie préalables.

1.3.5 *Brucella* spp.

La brucellose ou fièvre de Malte est une anthrope-zoonose ubiquitaire affectant différentes espèces animales, l'homme étant un hôte accidentel. La virulence élevée des brucelles, leur résistance dans le milieu extérieur et la possibilité de les disséminer par aérosols en font une arme biologique potentielle.

Agents pathogènes

Les *Brucella* sont de petits bacilles à Gram négatif aérobies immobiles, dont chaque espèce possède un hôte animal préférentiel, mais non exclusif : chèvres et moutons pour *B. melitensis*, bovins pour *B. abortus*, porcs et lièvre pour *B. suis*, chiens pour *B. canis*, béliers pour *B. ovis* et rongeurs sauvages américains pour *B. neotomae*.

B. melitensis, *B. abortus* et *B. suis* sont les principales espèces pathogènes chez l'homme. Les *Brucella* sont capables de survivre plusieurs mois dans les conditions naturelles (laitages, environnement des étables).

Epidémiologie

Brucella spp. atteint essentiellement les ruminants et les porcs. L'infection des caprins et des ovins sévit surtout sur le pourtour du bassin méditerranéen. En France, plus de 90% des cas de brucellose sont dus à *B. melitensis*, *B. abortus* étant plus rare et *B. suis* exceptionnelle. La dose infectante est faible, de l'ordre de 10 à 50 bactéries. L'homme se contamine surtout par

voie cutanéomuqueuse au contact des animaux infectés, plus rarement à l'occasion de la consommation de lait, de fromage ou de viande contaminés ou par inhalation d'aérosols dans les étables. La transmission inter-humaine, par contact avec des lésions ouvertes, est exceptionnelle. La brucellose est une maladie à déclaration obligatoire (N° 16) et est inscrite au registre des maladies professionnelles.

Clinique

Après 1 à 4 semaines d'incubation, les formes symptomatiques évoluent en trois phases dont certaines sont parfois peu expressives.

La brucellose aiguë septicémique se présente sous la forme classique d'une fièvre sudoralgique à début insidieux avec asthénie, fièvre ondulante, sueurs et arthralgies. La splénomégalie est fréquente, avec une hépatomégalie. L'expression clinique est très variable, tous les intermédiaires entre une fébricule bien tolérée et les exceptionnelles formes malignes pouvant s'observer.

La brucellose secondaire, en l'absence de traitement, correspond à la phase d'asthénie qui peut différer la guérison définitive de 3 à 6 mois mais elle peut aussi être compliquée d'atteintes subaiguës focalisées, surtout ostéo-articulaires, plus rarement neuro-méningées ou urogénitales.

La brucellose chronique est un état d'hypersensibilité caractérisé par une «patraquerie» générale avec asthénie, sueurs, polyalgies et des symptômes focalisés osseux, neuro-méningés ou viscéraux d'évolution torpide.

Diagnostic

En phase aiguë, le diagnostic au laboratoire est simple car les bactéries peuvent en général être isolées du sang, du liquide articulaire, du LCR ou de la moelle osseuse. La culture, lente, demande 3 jours à 4 semaines et nécessite des milieux enrichis incubés sous CO₂. Les *Brucella* étant classées dans les agents de catégorie 3, leur manipulation nécessite des précautions particulières de biosécurité. Dans les formes chroniques, le diagnostic repose essentiellement sur la sérologie (sérodiagnostic de Wright, test au rose Bengale). La recherche d'une hypersensibilité retardée par intradermoréaction à la mélitine de Burnet, peu pratiquée, ne peut être réalisée qu'après la sérologie.

Traitement

Le traitement de la brucellose aiguë repose essentiellement sur une antibiothérapie *per os* associant la doxycycline (200 mg par jour) à la rifampicine (600 à 900 mg par jour) ou à la gentamicine (3-5 mg/kg/jour). Ce traitement est poursuivi 6 semaines pour la doxycycline et la rifampicine, 2 semaines pour la gentamicine. Le traitement des brucelloses focalisées, notamment osseuses, repose sur l'association doxycycline + rifampicine pendant 3 mois. La brucellose chronique afocale ne retire aucun bénéfice d'une antibiothérapie.

Prophylaxie post-exposition

L'antibioprofylaxie des sujets exposés repose sur l'association doxycycline + rifampicine pendant au moins 3 semaines.

Prophylaxie vaccinale

Pour les professions exposées, il existait un vaccin Mérieux inactivé (fraction phénol insoluble de la culture de *B. abortus*) qui n'est plus fabriqué depuis 1992.

1.3.6 *Burkholderia mallei* et *Burkholderia pseudomallei*

Autres bactéries militarisables, l'agent de la morve et l'agent de la mélioïdose sont aussi des armes biologiques potentielles, le premier ayant déjà été utilisé lors de la première guerre mondiale .

Agents pathogènes

Burkholderia pseudomallei (bacille de Whitmore) est l'agent de la mélioïdose, maladie grave strictement humaine. C'est un bacille à Gram négatif tellurique, capable de résister dans l'environnement, surtout en milieu humide (sol, rizières, eaux stagnantes).

B. mallei est l'agent de la morve des équidés. C'est un mutant défectif de *B. pseudomallei* qui possède comme lui de bonnes capacités de résistance dans le milieu extérieur. Les deux bactéries sont très sensibles aux désinfectants usuels.

Epidémiologie

La morve est une zoonose ubiquitaire qui touche essentiellement les équidés (chevaux, ânes, mules), déterminant des épizooties localisées avec une létalité élevée en l'absence de traitement. La transmission à l'homme se fait à partir du jetage nasal des animaux infectés par voie cutanéomuqueuse.

La mélioïdose ou pseudo-morve est une maladie strictement humaine, endémique dans le sud-est asiatique et le nord de l'Australie mais présente aussi à Madagascar et en Afrique. La transmission peut se faire par contact de plaies avec le sol ou l'eau, par ingestion d'aliments ou d'eau, par inhalation d'aérosols ou de poussières. La dose infectante chez l'homme n'est pas déterminée. Le diabète, l'alcoolisme et l'immunodépression sont des facteurs favorisants. La chloration des eaux de boisson assure une bonne protection contre cet agent. Le risque de transmission interhumaine est faible.

Clinique

Dans l'infection naturelle, la mélioïdose est très polymorphe (grande imitatrice), se présentant soit sous une forme aiguë septicémique, soit sous une forme localisée pulmonaire évoquant la tuberculose, soit encore sous une forme chronique à localisation pulmonaire, ostéo-articulaire, musculaire, etc. L'infection peut aussi rester quiescente et asymptomatique pendant plusieurs années avant de se réactiver à l'occasion d'une baisse de l'immunité (bombe à retardement). Après contamination par aérosols, l'incubation est d'environ 10 à 14 jours avant qu'apparaisse une broncho-pneumopathie fébrile sévère, avec complications septicémiques et atteintes multiviscérales, de létalité élevée malgré l'utilisation des antibiotiques.

La morve se manifeste d'abord par une suppuration locale au niveau de la porte d'entrée, 10 à 30 jours après la contamination. Puis apparaissent des signes généraux : fièvre, asthénie,

amaigrissement. Sans traitement, la maladie évolue vers une abcédation multiviscérale progressive d'évolution mortelle en quelques semaines à quelques années.

Diagnostic

B. mallei et *B. pseudomallei* peuvent être isolés sur milieux usuels à partir des suppurations, des crachats ou des hémocultures. Le risque de contamination impose toutefois qu'ils soient manipulés en laboratoire de sécurité biologique de classe 3. Une PCR en temps réel permet un diagnostic d'espèce rapide tout en réduisant les risques infectieux pour le personnel.

Traitement

Le traitement est difficile car *B. mallei* et *pseudomallei* résistent à de nombreux antibiotiques et les rechutes sont fréquentes. En première intention, sont recommandés la ceftazidime ou les carbapénèmes (imipénème, méropénème) par voie parentérale à forte dose pendant 2 à 3 semaines. Dans les formes sévères, on peut associer la doxycycline ou le cotrimoxazole. Le risque de rechute est important lorsque les traitements sont trop courts. On propose donc un traitement de relais associant de façon variable doxycycline, cotrimoxazole ou amoxicilline + acide clavulanique pendant 3 mois environ. Les fluoroquinolones ont une activité limitée *in vivo*. Dans des formes localisées moins sévères, un traitement d'attaque *per os* par la doxycycline (200 mg/j en 2 prises), le cotrimoxazole (6-8 mg/kg/j en 2 prises) ou l'amoxicilline + acide clavulanique (60 mg/kg/j en 3 prises) peut être suffisant. La létalité peut approcher 30 à 40% en fonction des séries, même avec un traitement bien conduit.

Les précautions standard d'hygiène doivent être strictement respectées pour éviter toute transmission interhumaine lors de la prise en charge des cas.

Prophylaxie post-exposition

Elle repose sur la doxycycline, bien que son efficacité dans cette indication ne soit pas documentée.

Prophylaxie vaccinale

Il n'existe pas de vaccin efficace contre ces deux bactéries.

1.4. Les agents viraux

Il est plus difficile de se procurer, de stocker et de manipuler des virus que des bactéries. Dans l'hypothèse où ces difficultés pourraient être surmontées, certains agents viraux ont des caractéristiques qui les rendent éligibles en tant qu'armes biologiques. L'une d'elles est l'éradication de la maladie, entraînant l'abandon des mesures de prophylaxie spécifique et la perte progressive de l'immunité collective des populations ; la variole en est aujourd'hui le seul exemple, mais on pense déjà à la poliomyélite depuis 2003, quand l'OMS enquêtant en Inde sur des cas groupés de paralysie flasque aiguë dus à une souche de poliovirus de type 2 (qui est considéré comme éliminé), a mis à jour la contamination intentionnelle d'un lot de vaccin poliomyélitique oral.

1.4.1. Le virus de la variole

La variole est une maladie éruptive infectieuse et contagieuse, potentiellement mortelle, due à un orthopoxvirus dont le réservoir était strictement humain. La première vaccination a été appliquée en 1796 par le médecin anglais Jenner qui, ayant observé que les vachères ayant été atteintes d'une maladie bénigne, la vaccine (cowpox), étaient épargnées lors des épidémies de variole, a eu l'idée d'inoculer la vaccine pour protéger contre la variole. Suivant un programme initié en 1956 par l'OMS, la variole a été officiellement éradiquée de la surface du globe en 1980. La vaccination de la population, autrefois systématique, a été arrêtée en France en 1984. Bien qu'aucun nouveau cas de variole n'ait été identifié dans le monde depuis 1977, le risque d'une utilisation délibérée de souches détournées de collections et l'absence totale de protection chez les sujets nés après 1980 justifient que des mesures préventives aient été mises en place en France dans le cadre du plan Biotox.

Agent pathogène

L'agent de la variole est un gros virus à ADN appartenant au genre *Orthopoxviridae* et à la famille des *Poxviridae*. Il est très résistant dans le milieu extérieur et survit plusieurs semaines en milieu humide et à l'abri de la lumière. Mais il est inactivé par les antiseptiques, les désinfectants et les rayons ultraviolets.

Epidémiologie

Strictement humaine, la variole est très contagieuse une fois déclarée, imposant un isolement strict des malades et des mesures d'hygiène et de désinfection draconiennes. La transmission se fait par inhalation de gouttelettes émises à partir du rhino-pharynx des personnes infectées, ou par contact cutané avec des lésions d'un malade ou des objets contaminés. Seuls les sujets malades sont contagieux, dès l'apparition de la fièvre, c'est-à-dire 2 à 3 jours avant l'éruption. La contagiosité est maximale pendant les 7 à 10 jours suivant l'éruption, mais le risque persiste jusqu'à la chute des croûtes. La dose infectante est faible, de l'ordre de 10 à 100 virions.

Signes cliniques

Après une incubation silencieuse de 12 à 14 jours (extrêmes 7-17 jours), la phase d'invasion est brutale, marquée par un syndrome pseudo-grippal avec température à 40° C, frissons, céphalées, rachialgies et vomissements. La phase d'état est marquée par l'apparition, au troisième jour, d'un exanthème coïncidant avec une baisse de la fièvre. L'éruption est centrifuge, commençant par la face et la partie supérieure du tronc et se généralisant en 24 heures à 36 heures (figure 21). Les macules se transforment en papules, puis en vésicules dures enchâssées dans le derme et enfin en pustules douloureuses de près de 1 cm atteignant l'ensemble de la surface cutanée. Dans chaque région anatomique, tous les éléments sont au même stade et contrairement à l'éruption de la varicelle, la paume des mains et la plante des pieds sont touchées. L'évolution hémorragique (variole noire), tout comme la persistance de la virémie, sont de mauvais pronostic. Si l'évolution est favorable, les pustules se transforment en croûtes, très contagieuses, qui tombent au bout de 3 semaines, laissant des cicatrices profondes et indélébiles. La létalité est élevée, de 1,5% chez les sujets vaccinés depuis moins de 10 ans à 35-50% chez les sujets non vaccinés.

Diagnostic

Le diagnostic des premiers cas, que l'on peut confondre au début avec une varicelle, doit être formellement confirmé. Effectué sur un prélèvement de vésicule ou de pustule, il repose sur la microscopie électronique (morphologie caractéristique de poxvirus), la détection rapide de l'ADN viral par PCR et la mise en culture cellulaire du virus dans un laboratoire de haute sécurité de niveau 4.

Traitement

Tout patient suspect de variole doit être hospitalisé et faire l'objet d'un isolement respiratoire et cutané très strict, si possible dans une chambre à pression négative, jusqu'à sa guérison complète ou son décès. Le personnel soignant doit être vacciné. Le traitement est symptomatique. Le cidofovir est efficace *in vitro* sur les poxvirus et sur le cowpox expérimental de la souris. Il pourrait être utilisé dans les formes graves de la variole, mais on ne dispose pas de données d'efficacité clinique chez l'homme et son usage serait limité par sa toxicité rénale et sa mauvaise biodisponibilité orale. De plus, des résistances au cidofovir ont été décrites parmi d'autres poxvirus. Les complications secondaires de surinfection des lésions peuvent être contrôlées par les antibiotiques.

Prophylaxie post-exposition

La vaccination, réalisée dans les 3-4 jours suivant une exposition, peut prévenir l'apparition des signes cliniques ou les atténuer, si elle est faite précocement et qu'il existe des antécédents vaccinaux. La définition des sujets contacts inclut toute personne ayant séjourné avec un varioleux ou ayant eu un contact proche (inférieur à 2 mètres) entre le début de la fièvre et la chute des croûtes, et tout personnel ayant manipulé les prélèvements biologiques du malade. Tous les sujets contacts doivent être identifiés et vaccinés le plus rapidement possible, quel que soit leur statut vaccinal antérieur.

Vaccination

La seule protection efficace contre la variole reste la vaccination. Plusieurs souches vaccinales ont été utilisées dans le cadre de la vaccination contre la variole. La souche Lister/Elstree est la souche la plus utilisée dans le monde et en particulier en France dans le vaccin antivariolique liquide (Aventis Pasteur) et le vaccin antivariolique lyophilisé de l'Institut vaccinal du Docteur Pourquier. C'est également la souche utilisée dans le vaccin détenu pour l'OMS, par le Centre collaborateur OMS pour le vaccin antivariolique de Bilthoven aux Pays-Bas. La souche New York City Board of Health (NYCBOH) est la souche utilisée en Amérique du Nord (vaccin Dryvax, laboratoires Wyeth-Lederle).

Plusieurs laboratoires travaillent sur des vaccins de deuxième génération préparés sur cultures cellulaires à partir des souches de référence.

Le vaccin Pourquier est un vaccin de production ancienne ayant obtenu l'autorisation de mise sur le marché en 1974, 1979, 1984 et 1989. Le stock actuellement disponible a été acquis en 1981 et livré entre 1981-1985. La pulpe vaccinale est obtenue sur flan de mouton infecté, puis diluée dans un milieu de lyophilisation (glutamate, peptone, saccharose). Le solvant est de l'eau glycinée à 40%. Son titre est de 10^8 ufp/ml. Il se présente en ampoules de 130 ou 420 doses utiles. Le vaccin Aventis est un vaccin liquide dont la pulpe a été obtenue par inoculation sur flan de génisse. Sa production a été réactivée en 2001 ; son titre est identique à celui du vaccin Pourquier, chaque flacon contenant 180 doses utiles.

Ces 2 vaccins sont entreposés en congélation au sein de stocks nationaux, dans un strict respect des règles de conservation.

Après inoculation à l'aiguille bifurquée au niveau du deltoïde, une lésion apparaît dès le 3ème jour. Du 7ème au 14ème jour, elle prend un aspect bulleux entouré d'une aréole inflammatoire. La croûte se forme à partir du 14ème et tombe ensuite entre le 21ème et le 40ème jour en laissant une cicatrice indélébile (figure 22). L'absence de lésion vaccinale peut témoigner d'une absence de prise vaccinale et doit faire pratiquer une 2ème vaccination, mais on ne vaccine jamais 3 fois consécutives.

Bien que très efficace, cette vaccination provoque des accidents majeurs (environ 10 par million de vaccinés), ce qui rendrait inacceptable une revaccination généralisée de la population sauf en cas d'épidémie de grande ampleur. Elle est contre-indiquée chez les immunodéprimés, les femmes enceintes, les eczémateux en poussée suintante et chez tous les patients fragilisés. De nouveaux vaccins présentant moins de contre-indications sont en cours de développement. Parmi les effets indésirables, une réaction fébrile peut apparaître entre le 4ème et le 14ème jour, ou un érythème généralisé ou un urticaire non fébrile au 8ème jour. Le plus fréquent est l'auto-inoculation à partir de la lésion vaccinale après grattage (50 cas/100.000 après primo-vaccination). Les localisations oculaires sont plus graves ; elles peuvent affecter l'entourage proche du patient. La vaccine généralisée se traduit par l'apparition de lésions vaccinales en diverses parties du corps. Observée dans 20 cas/100.000 primo-vaccinations, elle évolue favorablement en général. L'*eczema vaccinatum* est une éruption eczématiforme accompagnée de signes généraux (fièvre, adénopathies). Sa fréquence est faible (3 cas/100.000 primo-vaccinations) mais son évolution peut être fatale. Cette complication se voit chez les personnes présentant un eczéma en poussée ou des antécédents de dermatite atopique. La vaccine progressive se voit chez les immunodéprimés et se traduit par une dissémination de lésions infectées multiples avec nécrose. Cette complication est rare (0,1 cas / 100.000 primo-vaccinations) mais peut être mortelle. Lors de vaccinations de masse, la complication la plus redoutable, car totalement imprévisible, est l'encéphalite post-vaccinale. Sa fréquence est estimée à 10 cas pour 100.000 primo-vaccinations et sa létalité à environ 30%.

Lors des revaccinations, l'incidence de ces complications est 10 fois moins élevée pour l'encéphalite, l'eczéma vaccinatum et l'auto-inoculation accidentelle. En France, sur 4 millions de vaccinés entre 1968 et 1977, 30 décès ont été recensés chez les primo-vaccinés et aucun chez les revaccinés.

Avant de vacciner, il faut rechercher scrupuleusement toutes les contre-indications vaccinales chez le sujet à vacciner et dans son entourage. Il s'agit :

- d'affections cutanées : eczéma, dermatites atopiques, psoriasis en poussée, toxidermies ou dermatoses potentiellement érythrodermiques,
- d'allergies à l'un des constituants du vaccin,
- de déficits immunitaires, congénitaux ou acquis, incluant la séropositivité pour le VIH,
- de traitements immunosuppresseurs (corticothérapie par voie générale, chimiothérapie, radiothérapie, immunomodulateurs comme la cyclosporine),
- de greffes de moelle de moins de 1 an et de transplantations d'organe,
- de maladies auto-immunes, de maladies neuro-dégénératives et d'affections malignes de tous types, évolutives ou traitées depuis moins de 2 mois,
- de la grossesse, qui est une contre-indication formelle.

Certaines contre-indications sont temporaires : brûlure, impétigo, varicelle, zona, herpès, acné sévère, pyodermite, érysipèle ou inflammations oculaires.

Un plan gouvernemental a été mis en place pour l'ensemble du territoire en 2003. Aucune vaccination n'est recommandée en l'absence de menace avérée. Seule, une équipe vaccinale nationale d'environ 150 personnes a été vaccinée ; elle serait affectée à l'éventuelle prise en charge des premiers cas de variole en cas de réapparition de la maladie. En cas de menace plausible au niveau international, des équipes hospitalières dédiées seraient vaccinées sur la base du volontariat, mais aucune vaccination de masse ne serait mise en œuvre.

Si des cas de variole étaient identifiés à l'étranger, des praticiens de première ligne seraient vaccinés en même temps que les équipes dédiées. Si cela se produit en France, une vaccination de l'ensemble du personnel de santé et du personnel des secours pourrait être effectuée, associée à une stratégie de vaccination en anneau autour des cas. Une vaccination généralisée ne serait envisagée qu'en dernier recours.

Un stock d'immunoglobulines post-vaccinales (donc dirigées contre le virus de la vaccine) d'origine humaine est disponible et pourrait être utilisé pour traiter d'éventuels effets secondaires de la vaccination. De même, la ribavirine pourrait avoir des indications dans le traitement des complications vaccinales, mais elle est responsable de complications hématologiques (anémies hémolytiques) et ne doit pas être utilisée chez les patients présentant une anémie préexistante.

1.4.2. Les virus des fièvres hémorragiques

Les fièvres hémorragiques virales (FHV) regroupent des maladies dues à différents virus et ayant en commun un tableau infectieux fébrile et des manifestations hémorragiques plus ou moins sévères. Les agents de FHV contre lesquels on ne dispose ni de vaccin, ni de traitement efficace ont été classés dans la classe 4 du risque biologique. Parmi eux, les virus les plus constamment pathogènes et les plus transmissibles de personne à personne peuvent être considérés comme des armes biologiques potentielles. L'apparition de cas groupés de FHV chez des personnes n'ayant pas de liens avec un pays à risque doit faire évoquer une origine malveillante.

Agents pathogènes

Ce sont des virus à ARN simple brin, enveloppés, appartenant à trois familles : les *Filoviridae* (Ebola, Marburg), les *Arenaviridae* (Lassa, Machupo, Junin, Guanarito) et les *Bunyaviridae* (virus Crimée-Congo et genre *Hantavirus*). Tous ces virus sont sensibles aux désinfectants usuels.

Epidémiologie

L'aire de répartition des FHV est liée à celle de l'hôte réservoir : l'Afrique pour les virus Lassa (rongeur *Mastomys*), Marburg et Ebola (réservoir inconnu), l'Amérique pour les virus Machupo, Junin, Guanarito (différents rongeurs sauvages), l'Asie pour le virus Hantaan (rongeur *Apodemus*). Le virus Crimée-Congo, hébergé par les tiques, a une répartition plus large, en Afrique, en Asie, au Moyen-Orient et en Europe orientale.

La contamination humaine se fait par inhalation d'aérosols infectieux à partir des excréments de petits rongeurs pour les *Arenaviridae* et les *Hantavirus*. Pour les *Filoviridae* comme les virus Marburg et Ebola, l'homme se contamine le plus souvent par contact avec des singes infectés ou par ingestion de «viande de brousse» (figure 23). La transmission par arthropodes vecteurs (tiques) concerne la fièvre hémorragique de Crimée-Congo.

A partir des cas primaires, tous ces virus peuvent être transmis au sujet sain par le sang et les liquides biologiques, notamment lors des soins médicaux et de la manipulation des cadavres, entraînant de redoutables épidémies nosocomiales. Les doses infectantes sont faibles, de l'ordre de 1 à 10 virions.

Clinique

Après une incubation variant de quelques jours à 3 semaines selon le virus en cause, la phase d'état se traduit par une fièvre et des symptômes généraux évoquant la grippe, la dengue ou le paludisme. Une altération rapide de l'état général et l'apparition de manifestations hémorragiques superficielles caractérise les formes graves. L'installation d'un état de choc par extravasation plasmatique avec défaillance multiviscérale représente la principale cause de décès. La létalité varie de 20-30% (Lassa, Crimée-Congo) jusqu'à 70-80% (Ebola).

Diagnostic

Le diagnostic virologique ne peut être réalisé que dans un laboratoire spécialisé ayant un niveau de sécurité de niveau 4 (en France : le laboratoire Jean Mérieux de Lyon). Les échantillons à analyser doivent être acheminés dans des conditions de sécurité conformes à la réglementation internationale. La PCR en temps réel permet un diagnostic rapide dans de bonnes conditions de sécurité. La sérologie a surtout une valeur rétrospective, les anticorps n'apparaissant que tardivement, chez les sujets en voie de guérison.

Traitement

Tout patient suspect de FHV doit être isolé immédiatement et de façon stricte. La ribavirine, disponible en gélules à 200 mg (Rebetol[®]) ou en flacons pour injection IV (Virazole[®]), est efficace sur les *Arenaviridae* et les *Bunyaviridae*, mais pas sur les *Filoviridae*. En métropole, le Rebetol[®] est réservé à l'usage hospitalier. Le Virazole[®] est disponible dans le cadre d'une ATU nominative, avec un délai d'obtention de 24 heures. A titre curatif, 2 protocoles sont proposés pour les adultes : soit une dose initiale de 2g IV en 15 à 20 minutes, puis 1 g toutes les 6 heures pendant 4 jours, puis 0,5 g toutes les 8 heures pendant 6 jours, soit une dose de charge de 30 mg/kg IV, puis 15 mg/kg toutes les 6 heures pendant 4 jours, puis 7,5 mg/kg toutes les 8 heures pendant 6 jours.

Prophylaxie post-exposition

Lorsqu'un cas de FHV est confirmé, il est nécessaire d'identifier les contacts et les classer suivant leur niveau de risque : faible (même avion, même hôtel, même lieu de travail), modéré (famille, personnel soignant), élevé (contact étroit avec les muqueuses, le sang ou les sécrétions du malade, piquûre, blessure ou manipulation sans précaution de produits biologiques infectieux). Pour la fièvre de Lassa et la fièvre hémorragique de Crimée-Congo, une chimioprophylaxie est possible avec le Rebetol[®] (2 g par jour en 4 prises pendant 7 jours).

Prophylaxie vaccinale

Aucun vaccin n'est actuellement disponible contre les fièvres hémorragiques citées ci-dessus.

1.4.3. Les virus des encéphalites équine américaines

Parmi les agents responsables d'encéphalites virales, seuls les *Alphavirus* sont actuellement considérés comme des armes biologique potentielles.

Agents pathogènes

Trois virus à ARN appartenant à la famille des *Togaviridae* et au genre *Alphavirus* sont responsables, sur le continent américain, des encéphalites équine de l'Est (EEE), de l'Ouest et (EEO) et du Venezuela (EEV). Bien que proches, ces virus ne présentent pas d'immunité croisée.

Epidémiologie

C'est une arbovirose transmise par différentes espèces de moustiques. Elle est présente aux Etats-Unis à l'est du Mississippi (EEE) et à l'ouest du Mississippi (EEO). L'EEV touche toute l'Amérique tropicale et Trinidad. Le réservoir est constitué d'équidés (chevaux, ânes et mulets). Les épizooties surviennent pendant la saison des pluies et précèdent d'une à deux semaines l'apparition de cas humains. L'homme est un hôte accidentel ; il n'y a pas de transmission interhumaine de la maladie.

Signes cliniques

Après une incubation courte de 1 à 5 jours, survient une phase d'invasion brutale avec malaise général, fièvre élevée à 40° C, frissons, céphalées, rachialgies, vomissements et parfois syndrome méningé. L'évolution se fait vers une encéphalite dans 5 à 10% des cas. La létalité est de 65% dans l'EEE, 10 à 15% dans l'EEO et de l'ordre de 1% dans l'EEV. La guérison est lente, après une période d'asthénie majeure de plusieurs semaines.

Diagnostic

Le diagnostic virologique requiert un laboratoire spécialisé ayant un niveau de sécurité de niveau 3. Il peut être réalisé par des méthodes rapides : détection d'anticorps spécifiques par immunoblot sur membrane, mise en évidence du génome viral par PCR.

Traitement

Il n'y a pas de traitement antiviral spécifique des encéphalites équine.

Vaccination

Des vaccins ont été développés aux Etats-Unis contre l'EEE et l'EEO, mais pas contre l'EEV.

1.5. Les toxines

Faciles à produire et à stocker, certaines toxines ont déjà fait la preuve de leur redoutable efficacité et sont à considérer comme des armes biologiques majeures.

La secte Aoum

Après huit ans d'une pratique stricte du yoga et du bouddhisme, Sa Sainteté, le maître Shoko Asahara, a atteint la révélation finale dans l'Himalaya en 1986. Il a fondé la secte Aoum Shinrikyo en 1987 et continue de s'astreindre à la pratique rigoureuse du Mahayana. En 1994, la secte comptait 10 000 adeptes au Japon et entre 10 000 et 40 000 en Russie et prédisait l'armagédon pour l'an 2000. Seuls les adeptes éclairés d'Aoum et 10% du reste de l'humanité devaient survivre. Afin de précipiter la fin du monde, la secte a procédé à plusieurs attaques chimiques et biologiques au sarin en juin 1994 à Matsumoto (Japon) et dans le métro de Tokyo en 1995, faisant une quinzaine de morts. La même année, dans la même gare de Tokyo, la secte avait essayé l'emploi de la toxine botulique, heureusement sans faire de victimes : chaque jour, cinq millions de passagers prennent le métro de Tokyo à l'heure de pointe.

1.5.1. Toxines botuliques

Le botulisme est une affection du système nerveux commune à l'homme et aux animaux à sang chaud, due à une neurotoxine extrêmement puissante, la toxine botulique, qui provoque des paralysies flasques. Sécrétée par des bactéries anaérobies du genre *Clostridium*, en général par l'espèce *C. botulinum*, la toxine botulique est considérée comme le plus dangereux des poisons biologiques connus. Il en existe 7 types antigéniques : A, B, C, D, E, F et G. Le botulisme humain est essentiellement dû aux neurotoxines produites par *C. botulinum* (A, B, E) et parfois par *C. butyricum* (E). En France, la toxine B est la plus fréquente, les toxines F et G sont exceptionnellement en cause.

Contamination

L'intoxication botulique résulte de l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminée ; c'est une toxo-infection alimentaire. Plus rarement, elle fait suite à l'infection d'une plaie par *C. botulinum*. Dans un contexte de bioterrorisme, l'utilisation sous forme d'aérosols doit être envisagée. La dose létale 50% (DL₅₀) chez l'homme est estimée à 3 ng/kg par voie aérienne et à 1 ng/kg par injection IV. Comme pour toutes les toxines, il n'y a pas de risque de contamination interhumaine.

Clinique

Le délai d'apparition des symptômes varie de quelques heures à plusieurs jours en fonction de la dose reçue et de la porte d'entrée (plus long si la dose est faible et inhalée). Les signes neurologiques les plus précoces sont une atteinte des nerfs crâniens : atteinte oculaire (troubles de l'accommodation, mydriase, ptosis, diplopie, photophobie), dysarthrie, dysphonie, dysphagie, associés à des signes de gastro-entérite (diarrhées, vomissements). Puis apparaît une paralysie flasque, symétrique, progressive et descendante, pouvant se compliquer d'une insuffisance respiratoire mortelle. Il n'y a pas de fièvre, de trouble de la conscience, de fasciculations, de tremblements ni d'hypersécrétion muqueuse et sudorale.

Diagnostic

Le diagnostic de botulisme, évoqué devant la survenue d'un syndrome neurologique non fébrile, repose sur la mise en évidence de la toxine dans le sang et, en cas de contamination alimentaire, dans les selles, les vomissements ou le liquide de lavage gastrique. La recherche de toxine peut également être effectuée sur des échantillons d'eau ou d'aliments suspects. Sur une plaie, on peut mettre en évidence *C. botulinum* par écouvillonnage et culture. En cas de contamination par aérosols, on peut rechercher la toxine à partir d'un écouvillonnage nasal dans les 24 premières heures. Les techniques immuno-enzymatiques disponibles sont rapides, permettent le sérotypage, mais manquent encore de sensibilité. La méthode de référence, la plus sensible, reste le test de létalité chez la souris pratiqué par des laboratoires spécialisés.

Traitement

Le traitement du botulisme humain, surtout symptomatique, consiste en une assistance respiratoire et cardiaque en réanimation pendant plusieurs jours à plusieurs semaines. Le traitement spécifique repose sur la sérothérapie, c'est-à-dire l'administration très précoce d'anticorps dirigés contre les toxines A, B et E. Ces anticorps n'agissant que sur la toxine circulante, il faut prendre de vitesse sa liaison aux récepteurs nerveux ou son internalisation par les neurones.

L'administration rapide d'anticorps spécifiques après exposition permet de prévenir l'apparition des symptômes ; dans les heures suivant le début des signes cliniques, elle diminue la sévérité de l'intoxication et la létalité. La dose d'antitoxines recommandée après une exposition respiratoire massive chez l'homme a été évalué par les CDC à 0,25 UI/ml de plasma d'anticorps neutralisants contre les différents types de toxine.

Dans les préparations équine ABE qui ont une licence aux États-Unis, mais ne sont plus actuellement fabriquées en Europe, un flacon de 10 ml contient environ 7500 UI anti-A, 5500 UI anti-B et 8500 UI anti-E. L'inconvénient de l'utilisation de préparations équine est le risque élevé d'incidents allergiques (9%). Il faut toujours appliquer la méthode de Besredka ; en l'absence de signes allergiques, l'antitoxine est injectée lentement par voie intraveineuse (10 ml en 20 minutes). Des immunoglobulines antibotuliques pentavalentes d'origine humaine, mieux tolérées, sont disponibles en petites quantités aux États-Unis auprès des CDC depuis 1998 et réservées au traitement du botulisme infantile. La constitution d'un stock d'immunoglobulines spécifiques est en cours en France.

Vaccination

La vaccination humaine contre le botulisme est basée sur l'utilisation d'anatoxines qui induisent des anticorps neutralisant les toxines botuliques. Cette vaccination n'a pas d'efficacité après exposition. Il existe aux États-Unis un vaccin pentavalent qui protège contre les toxines des types A à E. Administré à J0, J15 avec un rappel à 3 mois, puis tous les ans, il permet d'atteindre des titres protecteurs d'anticorps dans le sérum (0,25 UI / ml de plasma d'anticorps neutralisants contre chacun des types de toxine) chez 80% des patients vaccinés à 14 semaines. Cependant les titres baissent rapidement et la fréquence des réactions locales et générales augmente avec le nombre de réinjections. L'efficacité de cette vaccination n'a été réellement validée que chez l'animal. Le principal inconvénient est de ne plus pouvoir utiliser les toxines botuliques en thérapeutique. Cette vaccination n'a pas reçu d'autorisation de mise sur le marché en France, ses indications étant limitées aux sujets susceptibles d'être exposés aux toxines botuliques.

Autres mesures

Une concentration de chlore stabilisée à un seuil résiduel à 2 à 3 ppm permet une détoxification des toxines botuliques intentionnellement introduites dans un réservoir ou un réseau d'eau.

1.5.2. Ricine

La ricine est une toxine glycoprotéique contenue dans les graines de ricin (*Ricinus communis*) qui exerce sa toxicité sur la plupart des tissus de l'organisme en provoquant la mort cellulaire par blocage de la synthèse protéique. Facile à produire en grandes quantités, largement répandue, elle peut être utilisée comme arme biologique bien que 1 000 fois moins létale que la toxine botulique. Elle est stable dans l'environnement et à la chaleur, mais dénaturée par une solution d'eau de Javel à 0,5% ou par chauffage 10 mn à 80° C ou 1 heure à 50° C.

Contamination

La contamination peut se faire par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés ou par inhalation d'aérosols de ricine liquide ou de poudre lyophilisée. Il est également possible de l'injecter directement aux victimes comme dans l'affaire du parapluie Bulgare. Par voie parentérale, la DL₅₀ est de 1-3µg/kg chez la souris. La dose mortelle chez l'homme serait plus élevée, de l'ordre de 1 à 3 mg/kg chez l'adulte. Sa toxicité est maximale par inhalation, plus faible par ingestion, nulle par contact avec la peau intacte. Le risque d'aérosolisation secondaire étant faible ou nul, il n'existe pas de contamination interhumaine.

Clinique

Les premiers symptômes apparaissent rapidement, en 4-8 heures, réalisant un tableau clinique variable suivant la dose absorbée et la porte d'entrée. L'inhalation se traduit par une irritation rhino-pharyngée et oculaire et par une bronchopneumopathie fébrile avec toux, dyspnée, encombrement bronchique et œdème alvéolaire, pouvant évoluer vers la détresse respiratoire et la mort par hypoxémie en 36-72 heures. L'ingestion se traduit par des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, puis par une diarrhée et des hémorragies digestives, une anurie, une fièvre, voire un collapsus cardio-vasculaire et un choc. L'injection sous-cutanée provoque des symptômes analogues.

Diagnostic

La détection immunologique de la ricine à partir du sang ou des urines n'est réalisée que dans quelques laboratoires spécialisés. La très lente diminution des taux plasmatiques ainsi que l'élimination urinaire prolongée permettent de confirmer tardivement le diagnostic. En cas d'intoxication par aérosols, la détection de la ricine par méthode immuno-enzymatique est réalisable à partir d'un écouvillonnage nasal prélevé dans les 24 heures suivant l'exposition.

Traitement

Le traitement de l'intoxication est symptomatique. Dans l'intoxication par inhalation, il est centré sur la lutte contre l'œdème pulmonaire lésionnel : ventilation respiratoire en pression positive, anti-inflammatoires et analgésiques. Après ingestion, le traitement repose sur la décontamination gastrique par charbon activé, ou pansements digestifs, compensation des

pertes hydro-électrolytiques ou des hémorragies intestinales. La décontamination de la peau peut être effectuée avec la solution de Dakin (0,5% de chlore actif) ou de l'eau savonneuse. Il n'existe pas actuellement d'immunoglobulines spécifiques ni de vaccin.

1.5.3. Entérotoxine staphylococcique B

L'entérotoxine staphylococcique B (SEB) est une exotoxine protéique, produite par certaines souches de *Staphylococcus aureus*. Bien que l'exposition à de fortes doses puisse être létale, il s'agit surtout d'une toxine incapacitante qui pourrait être utilisée à des fins malveillantes pour contaminer les réservoirs d'eau ou sous forme d'aérosols. Thermostable, elle persiste plusieurs jours dans les aliments et dans l'eau. La dose incapacitante par inhalation est de 0,4 µg/kg tandis que la dose létale est de 27 µg/kg.

Clinique

En 3 à 6 heures, apparaissent des symptômes qui dépendent surtout de la porte d'entrée. En cas d'intoxication par ingestion, ce sont des diarrhées profuses, des vomissements, et des douleurs abdominales. En cas d'inhalation, le tableau clinique réalise un syndrome pseudo-grippal d'installation brutale avec fièvre, frissons, maux de tête, myalgies, toux sèche, et parfois pleurodynies. Les formes sévères peuvent évoluer vers la mort par œdème aigu du poumon et syndrome de détresse respiratoire aigu. La radiographie pulmonaire est le plus souvent normale, sauf en cas d'œdème pulmonaire. La fièvre dure 2 à 5 jours et la toux peut persister jusqu'à 4 semaines.

Diagnostic

Seul, le laboratoire peut établir le diagnostic positif, par immunodétection de la toxine. Lors d'intoxication par inhalation, cette détection peut être effectuée dans le sang ou l'urine prélevés précocement ou sur un écouvillonnage nasal prélevé dans les 24 heures suivant l'exposition. En cas d'intoxication alimentaire ou hydrique, l'entérotoxine est recherchée dans les vomissements ou dans les aliments incriminés. Le sérodiagnostic peut permettre un diagnostic rétrospectif.

Traitement

Le traitement n'est que symptomatique. Il n'existe pas de traitement spécifique ni de prophylaxie.

1.5.4. Saxitoxine

La saxitoxine est une neurotoxine sécrétée par des dinoflagellés du genre *Gonyaulax*.

Contamination

L'homme se contamine en consommant des coquillages contaminés. Après ingestion, la saxitoxine pénètre rapidement le tractus digestif pour atteindre les cellules cibles (nerfs et muscles) dont elle bloque le canal sodium, empêchant toute dépolarisation et entraînant une paralysie. La DL₅₀ chez la souris est d'environ 10µg/kg par ingestion et 2µg/kg par inhalation.

La saxitoxine pourrait être intentionnellement délivrée par aérosols ou par contamination des eaux de boisson.

Clinique

Dix minutes à quelques heures après l'ingestion apparaissent une diplopie, des difficultés à la déglutition, une incoordination motrice. Il existe également des maux de tête, des pertes de mémoire et un syndrome confusionnel. Le décès est secondaire à l'atteinte respiratoire.

Le diagnostic différentiel est difficile avec le botulisme et la ciguatera qui se traduisent en général par une symptomatologie digestive beaucoup plus marquée (nausées, vomissements). Seul, le laboratoire peut confirmer le diagnostic par immunodétection de la saxitoxine.

Traitement

Le traitement n'est que symptomatique. Il n'existe pas de traitement spécifique ni de prophylaxie.

1.5.5. Toxine diphtérique

La toxine diphtérique est une toxine de haut poids moléculaire (62000 daltons) produite par des souches de *Corynebacterium diphtheriae* porteuses du gène *tox*. Elle détermine des lésions cellulaires secondaires à son activité nucléasique. Elle est responsable des lésions viscérales cardiaques, musculaires, neurologiques, hépatiques et rénales observées au cours de la diphtérie.

Contamination

La contamination pourrait se faire par aérosol. La DL₅₀ chez la souris est de 0,1 µg/kg.

Clinique

Suivant les formes cliniques de la diphtérie, on peut penser qu'il existerait 2 syndromes d'intoxication :

- précoce (syndrome de Marfan) avec nausées, vomissements et surtout tachycardie secondaire à une myocardite aiguë,
- tardif (syndrome de Grenet et Mézard) survenant après le 35^e jour et se traduisant par une paralysie du voile suivie d'une polyradiculonévrite ascendante.

Traitement

Cette intoxication est peu probable en France car la population est vaccinée contre la diphtérie dès l'enfance. En cas d'exposition, on pourrait utiliser le sérum antidiphtérique équin Pasteur-Mérieux (1000 à 10.000 unités en injection SC ou IM) chez les personnes non ou mal vaccinées.

2. Typologie des événements et modes de contamination

Comment des groupes terroristes peuvent-ils avoir accès à des agents du risque biologique ? Comment peuvent-ils maîtriser toutes les difficultés de production, de stockage, de préparation et de dissémination sans se contaminer eux-mêmes et sans attirer l'attention des services de renseignement ? En d'autres termes, l'arme B est-elle crédible ou jouons-nous à nous faire peur avec des scénarios de science fiction ?

2.1. Accessibilité des agents biologiques

Il est relativement facile de se procurer des agents infectieux naturels, mais ceux que nous avons passés en revue au chapitre précédent sont heureusement beaucoup moins disponibles. Dans un passé récent, il était possible d'acheter des souches auprès de collections comme l'American Type Culture Collection (ATCC) aux Etats-Unis ou la Collection de l'Institut Pasteur (CIP) en France. Dans le cas particulier du virus de la variole, la maladie ayant été officiellement éradiquée, seuls deux centres ont été autorisés par l'OMS à conserver des souches dans des installations de sécurité maximale (laboratoires de sécurité biologique de niveau 4), les autres pays ayant dû détruire leurs réserves. Il s'agit du Center for Disease Control d'Atlanta, aux Etats-Unis, où 451 souches sont référencées et du Centre de Virologie et de Biotechnologie Vektor de Novossibirsk, en Russie, qui détient officiellement 120 souches. Existe-t-il d'autres détenteurs du virus de la variole en dehors de ces centres ? En l'absence de certitude, des plans d'urgence ont été mis en place dans la majorité des pays occidentaux.

La production d'agents biologiques ne requiert pas d'équipements spécifiques. La production de bio-pesticides, d'antibiotiques, de vaccins, utilise le même type d'équipements, de même que la plupart des laboratoires de microbiologie, ce qui rend les contrôles très difficiles.

La facilité de production et de stockage varie avec la nature des agents. Des milieux de culture usuels peuvent être achetés ou préparés par n'importe quel laboratoire. Une production artisanale à petite échelle est possible pour certaines bactéries comme *B. anthracis* ou certaines toxines comme la ricine. La découverte de ricine en janvier 2003 en Grande Bretagne à l'occasion d'une saisie accompagnant l'interpellation de terroristes islamistes en témoigne. Bactéries et toxines sont plus faciles à produire et à conserver que les virus qui nécessitent des cultures cellulaires pour leur production et une chaîne du froid pour leur conservation.

Les modifications génétiques de micro-organismes, visant à obtenir un haut niveau de résistance aux antibiotiques ou une virulence accrue, deviennent de plus en plus réalisables du fait de la multiplication des formations universitaires en biotechnologie et de la standardisation des techniques. Dans le monde, très nombreux sont les techniciens et ingénieurs formés en microbiologie, capables de produire, au moins de façon artisanale, des agents biologiques. Selon le rapport américain du General Accounting Office (GAO) d'avril 2000, il y aurait environ 15 000 scientifiques sous-payés susceptibles de participer à une prolifération dans le domaine biologique, dont 5 000 dotés de connaissances en microbiologie et 10 000 dotés de connaissances applicables à la dissémination (vectorisation) de ces agents. Même si ces informations, publiées avant la guerre d'Irak, sont à nuancer, les capacités de production d'armes biologiques sont bien réelles.

La lutte contre la prolifération biologique s'est renforcée. En France, l'arrêté du 22 septembre 2001 puis l'arrêté du 15 janvier 2004 ont instauré une traçabilité jusqu'alors inexistante dans le domaine biologique, en réglementant strictement l'importation, l'exportation, la détention, la cession à titre gratuit ou onéreux, l'acquisition et le transport de certains agents pathogènes et toxines. Les autorisations sont délivrées par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSaPS) qui tient un registre spécial analogue à celui des stupéfiants. Les agents recensés de la menace bioterroriste ont été classés dans la liste I des substances vénéneuses par un arrêté du même jour. Ce renvoi au régime des stupéfiants permet en outre la criminalisation de l'utilisation frauduleuse de ces agents biologiques.

Au niveau international, sous l'impulsion de 33 pays participant au groupe Australie, des mesures de contrôle de la prolifération biologique ont été mises en place pour veiller à ce que les industries chimiques ou biologiques ne fournissent plus de produits utilisables pour fabriquer des armes biologiques à des pays dits proliférants. Le règlement européen prévoit un régime de licences permettant de contrôler l'exportation de certains biens en dehors de la communauté européenne.

2.2. Efficacité et vectorisation des agents biologiques

Les effets de la dispersion par avion de 50 kg de différents agents biologiques sur une ville de 500 000 habitants sur une ligne de 2 km ont été simulés dans une étude de l'OMS publiée en 1970 (figure 24). Ces évaluations sont discutables car théoriques ; elles supposent que les paramètres techniques de production, de dispersion et d'aérosolisation sont parfaitement maîtrisés par l'agresseur.

Il existe heureusement de nombreuses limites techniques à l'utilisation et à l'efficacité des agents biologiques. Leur maîtrise nécessite des moyens financiers et technologiques importants. Les connaissances requises sont facilement accessibles mais l'optimisation des techniques est difficile pour des structures légères ne possédant pas de moyens d'expérimentation sophistiqués. Ainsi, plusieurs tentatives d'utilisation d'armes biologiques (toxine botulique, spores de *B. anthracis*) par la secte Aum ont échoué en raison du manque de maîtrise des paramètres techniques. En effet, une arme biologique n'est pas seulement un agent pathogène, mais comporte aussi un moyen de dispersion (vecteur) efficace qui doit potentialiser ses effets.

Par exemple, pour contaminer efficacement des individus par voie respiratoire, les agents biologiques doivent être dispersés dans des particules de taille comprise entre 1 et 5 microns de diamètre, leur permettant d'atteindre les alvéoles pulmonaires. Des particules de taille trop élevée sédimentent rapidement, ce qui diminue le temps d'exposition, alors que des particules de trop petite taille sont facilement dispersées, l'effet de dilution empêchant d'atteindre des doses infectantes (environ 10.000 spores pour *B. anthracis*). Cette aérosolisation optimale est difficile à obtenir avec les spores de charbon qui ont tendance à s'agréger entre elles du fait de leurs charges électrostatiques. Ainsi, la poudre contenant les spores de *B. anthracis* utilisée dans les enveloppes piégées en septembre-octobre 2001 aux USA était d'une remarquable efficacité, ne pouvant être obtenue par des structures terroristes rudimentaires.

L'effet de dilution et l'inactivation par les facteurs physiques et chimiques de l'environnement obligent à utiliser des quantités importantes d'agents biologiques ayant des doses infectantes faibles ou à privilégier l'utilisation dans des milieux fermés.

En dehors des aérosols, les autres modes de contamination (eau, aliments, explosion) sont limités par la viabilité de l'agent infectieux dans les différents milieux et la perte éventuelle de sa virulence. Par exemple, dans les canalisations d'eau potable, il existe un effet de dilution et une inactivation, au moins partielle, des agents biologiques par la chloration. De même, le choc thermique engendré par une explosion détruit la majeure partie de la charge biologique dès les premières secondes. La contamination intentionnelle de l'eau, des aliments ou du courrier ne peut, dans la plupart des cas, avoir un impact clinique que sur un nombre limité d'individus.

2.3. Scénarios et modes de contamination

Il existe une grande variété de moyens pour disséminer des agents biologiques : production d'aérosols ou épandage dans un lieu public, contamination de l'eau potable ou d'aliments, envoi de colis ou de lettres piégés. L'afflux massif de courriers suspects en France fin 2001 a dépassé très largement les capacités d'analyse immédiate disponibles et saturé les laboratoires spécialisés, rendant difficile la prise en charge des sujets exposés. Il faut donc envisager tous les scénarios possibles, en s'appuyant sur les divers retours d'expérience, et inspirer des exercices pour mettre en place les réponses les plus adaptées.

On peut imaginer plusieurs situations.

La dissémination par bombe ou missile est parfois évoquée, mais la plupart des agents biologiques fragiles seraient détruits par le choc thermique de l'explosion.

L'émission d'aérosols peut provoquer une contamination massive des personnes exposées, surtout dans un espace fermé, mais requiert un certain savoir-faire. La contamination de certains lieux plus confinés comme le métro nécessiterait des quantités importantes de l'agent biologique en raison de la vitesse de dilution de l'agent liée aux mouvements d'air dans les tunnels. En revanche, la dispersion très rapide de l'agent rendrait sa traçabilité difficile.

- L'épandage d'aérosols par avion ou hélicoptère sur une population civile paraît peu probable en France en raison du manque de discrétion de la méthode mais ne doit pas être ignoré. Dans certains pays comme les USA, l'Australie ou le Canada, des épandages péri-urbains agricoles de bio-pesticides contenant *B. thuringiensis* (espèce proche de *B. anthracis*, mais théoriquement non pathogène) sont fréquemment réalisés par aéronef.
- La dissémination d'agents biologiques par le courrier postal avait été théorisée dès le début de l'étude des armes biologiques comme moyen d'agression. L'expérience montre qu'il s'agit d'une méthode d'efficacité limitée mais dont l'impact psychologique peut être important en raison du caractère diffus de la menace, parfois amplifié par l'intervention de mauvais plaisants.
- La contamination d'aliments ou de boissons destinés à la consommation humaine provoquerait des épidémies limitées autour des sources de contamination. Le caractère diffus et ubiquitaire d'une menace portant sur la chaîne alimentaire peut engendrer des phénomènes de panique au sein de la population. Les possibilités sont toutefois limitées par l'amélioration de la traçabilité dans l'industrie alimentaire.
- La voie cutanéomuqueuse, surtout en présence de microlésions, peut être une porte d'entrée pour de nombreux agents biologiques (charbon, tularémie, variole, toxines). Cette contamination peut se faire par contact avec un objet ou une personne contaminée ou d'une inoculation par piqûre (parapluie bulgare).
- La transmission à partir d'un homme infecté a été envisagée dans un contexte d'une attaque suicide perpétrée par des fanatiques. Seule, l'utilisation de bactéries ou de virus hautement contagieux serait envisageable. Le virus de la variole pourrait être disséminé de cette façon. La diffusion du coronavirus responsable du syndrome

respiratoire aigu sévère (SRAS) dans plusieurs pays asiatiques et au Canada en 2003 illustre le rôle épidémiologique majeur joué par certains sujets dits «super-disséminateurs». Cette possibilité d'agression doit cependant être relativisée car les patients ne sont pas contagieux en période d'incubation et sont très fatigués à la phase d'état, ce qui réduit leurs capacités de déplacement.

- La transmission par animaux vecteurs a été expérimentée par les Japonais en Chine pendant la deuxième guerre mondiale en disséminant des puces infectées par *Y. pestis* dans les villages. Ces tentatives n'ont eu qu'un impact limité, se traduisant par de petits foyers d'épidémie pesteuse. Elles auraient peu de chances de succès dans un pays doté de structures sanitaires organisées et efficaces.
- La simple allégation, même non fondée, de l'emploi d'armes biologiques pourrait suffire à créer la panique et désorganiser rapidement les structures de secours. La découverte d'engins improvisés ou d'emballages suspectés contenir un agent biologique peut avoir les mêmes effets. L'affaire des enveloppes contaminées souligne la nécessité d'un processus bien rodé pour évaluer la crédibilité de la menace.
- L'agression peut viser les ressources économiques et non la santé humaine, par exemple en provoquant des épizooties au sein des élevages ou en détruisant les cultures vivrières à l'aide d'agents infectieux ou de toxines.

La découverte de cas isolés ou de petits foyers d'infections graves ou atypiques peut faire évoquer une attaque bioterroriste. C'est ainsi que l'affaire des enveloppes contaminées par le bacille du charbon a été révélée aux USA fin 2001 : la découverte du premier cas de charbon pulmonaire à Boca Raton en Floride était totalement inattendue. Cet exemple montre l'importance des structures de surveillance et d'alerte sanitaire pour réagir rapidement devant ce type de situation.

Risques biologiques : ce qu'il faut retenir

Les agents du risque biologique intentionnel sont des bactéries, des virus ou des toxines pouvant être utilisés pour provoquer des dommages chez l'homme, les animaux ou les plantes. Seuls certains agents pathogènes réunissent les caractéristiques les rendant éligibles pour être utilisables en tant qu'armes biologiques : ces critères ont été définis par Théodore Rosebury en 1949.

Le contrôle de la circulation des agents biologiques et des moyens nécessaires à leur production a été récemment renforcé dans un cadre national et supranational.

La plupart des agents majeurs du risque biologique provoqué sont des bactéries (*Bacillus anthracis*, *Yersinia pestis*, *Francisella tularensis*, *Brucella spp*, *Coxiella burnetii*, *Burkholderia pseudomallei*, etc.), le virus de la variole ou des virus responsables de zoonoses et occasionnellement transmis à l'homme (*Arenavirus*, *Filovirus*, *Bunyavirus*, *Alphavirus*). Les agents bactériens (bacilles du charbon et de la peste) et les toxines (toxines botuliques, ricine) sont d'accès, de manipulation et de conservation plus faciles que les agents viraux. La détention, et l'entretien d'agents du risque biologique ne nécessitent pas de technologie avancée. La principale limite à l'utilisation des armes biologiques est la maîtrise des techniques de dispersion.

L'impact d'une arme biologique sur une population cible dépend surtout de son mode de dissémination. Les formes les plus sévères surviennent après inhalation d'aérosols ou ingestion d'eau ou d'aliments contaminés.

Le délai d'incubation, de quelques heures pour les toxines, plus long pour les virus et les bactéries (24 heures à quelques semaines) peut être mis à profit pour instaurer une prophylaxie spécifique après exposition : antibiotiques pour les bactéries, vaccins ou antiviraux pour certains virus, immunoglobulines spécifiques pour les toxines.

Le risque de transmission interhumaine n'existe que pour certains agents (peste, variole, fièvres hémorragiques virales). Seuls les sujets malades sont contagieux. Les sujets exposés asymptomatiques ne sont pas contagieux, même en période d'incubation.

Risque chimique

1. Les toxiques chimiques
 - 1.1. Généralités
 - 1.1.1. Etat physique des toxiques chimiques
 - 1.1.2. Paramètres de toxicité des produits chimiques
 - 1.2. Classification des principaux agressifs chimiques
 - 1.2.1. Les agents létaux
 - 1.2.2. Les agents incapacitants psychiques
 - 1.2.3. Les agents neutralisants ou anti-émeutes
 2. Propriétés, mécanismes d'action et effets sanitaires
 - 2.1. Les neurotoxiques organophosphorés
 - 2.1.1. Propriétés
 - 2.1.2. Mécanisme d'action
 - 2.1.3. Symptomatologie de l'intoxication aiguë par les NOP
 - 2.2. Les vésicants
 - 2.2.1. Les ypérites
 - 2.2.2. La lewisite
 - 2.2.3. L'oxime de phosgène
 - 2.3. Les suffocants
 - 2.3.1. Le phosgène
 - 2.3.2. Le chlore
 - 2.3.3. Le fluor
 - 2.3.4. L'ammoniac
 - 2.4. Les toxiques cellulaires
 - 2.4.1. Les dérivés cyanés
 - 2.4.2. L'hydrogène arsénié
 - 2.5. Les agents incapacitants
 - 2.5.1. Le LSD 25
 - 2.5.2. Les autres stimulants du SNC
 - 2.5.3. Le benzilate de quinuclidinyle
 - 2.5.4. Le Delta-9-tétrahydrocannabinol
 - 2.6. Les agents neutralisants ou anti-émeutes
 - 2.6.1. Les lacrymogènes
 - 2.6.2. Les sternutatoires
 - 2.6.3. Autres incapacitants physiques
 - 2.7. Les toxiques chimiques industriels
 - 2.7.1. Les caractéristiques du risque technologique
 - 2.7.2. Les 21 toxiques chimiques d'importance opérationnelle
 - 2.7.3. Sulfure d'hydrogène ou hydrogène sulfuré
 - 2.7.4. Dioxyde de soufre ou anhydride sulfureux
 - 2.7.5. Les acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique, fluorhydrique
 3. Typologie des événements
 - 3.1. Accident ou attentat ?
 - 3.2. Les différents types de risques
 - 3.2.1. Risques liés aux agressifs chimiques de guerre
 - 3.2.2. Risques liés aux toxiques industriels
 - 3.3. Enseignements de l'attentat de Tokyo
- Risques chimiques : ce qu'il faut retenir

1. Les toxiques chimiques

Le risque chimique résulte d'une capacité technologique et concerne aussi bien les toxiques chimiques industriels que les agressifs chimiques de guerre, certains produits chimiques pouvant être utilisés comme toxiques de guerre.

Le développement industriel conduit inéluctablement à détenir des stocks importants de produits chimiques toxiques au niveau des sites de production et d'utilisation. D'autre part, le transport par voies ferrée, routière et maritime des substances chimiques constitue un risque supplémentaire. Un accident, un acte de sabotage ou de terrorisme, perpétré sur ces cibles, peut entraîner une pollution atmosphérique ou une contamination des eaux superficielles ou souterraines. Quant au risque d'utilisation d'agressifs chimiques de guerre, il demeure bien réel, comme en témoignent les deux attentats au sarin, commis au Japon par la secte Aum Shirin Kyo en 1994 et 1995.

La Convention de Paris sur l'interdiction des armes chimiques (CIAC), de janvier 1993, est actuellement ratifiée par 150 pays. Elle avait pour objectif de conduire les pays qui détiennent des armes chimiques, notamment les Etats-Unis et la Fédération de Russie, à les détruire. Ratifiée par la France le 2 mars 1995, la CIAC est entrée en vigueur le 29 avril 1997 soit six mois après la 65ème ratification. Les Etats-Unis l'ont ratifiée le 24 avril 1997 et la Fédération de Russie le 5 novembre 1997. Elle institue un véritable contrôle de l'industrie chimique : différentes substances et familles de composés chimiques sensibles, sous surveillance particulière, sont classées dans l'annexe 1 de la CIAC (Tableaux I, II et III), dont les résumés figurent ci-dessous.

CIAC annexe 1 : Tableau I

Liste des produits chimiques et de leurs précurseurs sans application industrielle civile : tabun, sarin, soman, moutardes au soufre ou à l'azote, lewisites. La synthèse de ces composés n'est autorisée qu'à des fins de recherche médicale ou pharmaceutique et pour des études de protection des personnes. La production annuelle est limitée à une tonne par pays et s'effectue dans des laboratoires parfaitement identifiés. L'exportation vers des Etats n'ayant pas ratifié la convention est strictement interdite.

CIAC annexe 1 : Tableau II

Liste des toxiques et de leurs précurseurs utilisés en secteur civil en quantités limitées, parmi lesquels : amitons, trichlorure d'arsenic, perfluoroisobutylène (PFIB), benzilate de quinuclidinyle. Ces produits pourraient être utilisés comme agressifs chimiques de guerre. Les installations industrielles doivent être déclarées si leur production annuelle dépasse un tonnage seuil.

CIAC annexe 1 : Tableau III

Liste des produits largement utilisés par l'industrie chimique mais dont certains pourraient être employés à des fins militaires, parmi lesquels : phosgène, acide cyanhydrique, chlorure de cyanogène, chloropicrine. Les installations produisant plus de 30 tonnes par an d'une substance du tableau III ou d'un composé contenant du fluor, du soufre ou du phosphore, doivent être déclarées.

Les industries fabriquant plus de 200 tonnes par an d'un produit chimique organique, à l'exception des hydrocarbures et des explosifs doivent également être déclarées.

1.1. Généralités

Certains toxiques chimiques peuvent se rencontrer sous un seul état physique (solide, liquide, gaz), d'autres sont sous forme liquide tout en émettant des vapeurs. L'état physique de chaque produit dépend de ses constantes physico-chimiques : point de fusion (passage de l'état solide à l'état liquide) et température d'ébullition (passage de l'état liquide à l'état gaz), et des conditions météorologiques (température et pression atmosphérique) au moment de son utilisation.

1.1.1. Etat physique des toxiques chimiques

A l'état solide, les toxiques chimiques se présentent sous forme pulvérulente et sont diffusés en aérosol (petites particules en suspension dans un gaz, ce gaz pouvant être l'air). Certains produits comme le chlore, l'ammoniac ou l'hydrogène arsénié ayant une température d'ébullition négative (figure 27), seront totalement à l'état gazeux après explosion ou diffusion dans l'atmosphère. D'autres composés chimiques sont à l'état liquide à température ordinaire (20 à 25° C), mais bien que leur température d'ébullition soit très supérieure à 100° C, ils émettent des vapeurs toxiques. C'est le cas de l'ypérite au soufre et des neurotoxiques organophosphorés du groupe des agents G. On parle alors de «danger liquide» associé à un «danger vapeur», lequel s'accroît à mesure que la température augmente. Le VX, neurotoxique organophosphoré de la série des amitons se présente sous forme liquide à température ordinaire et est très peu volatil.

L'état physique du composé toxique conditionne la voie de pénétration dans l'organisme. Les gaz, les vapeurs et les aérosols pénètrent par voie respiratoire et viennent au contact de la muqueuse oculaire et des parties découvertes du corps. Les liquides agissent au niveau épidermique mais peuvent aussi pénétrer par la voie buccale.

Certains toxiques chimiques ont un caractère rémanent plus ou moins marqué. Avec les toxiques liquides et solides, tout contact avec les sujets contaminés ou les objets de leur environnement expose les secouristes au risque de transfert de contamination. Dans ces conditions, la décontamination est obligatoire. En revanche, les toxiques sous forme vapeur exclusive n'exposent pas au risque de transfert (figure 25).

Certains agressifs chimiques de guerre présentent des caractères organoleptiques plus ou moins spécifiques qui sont mis à profit pour les détecter et les identifier (figure 26).

1.1.2. Paramètres de toxicité des produits chimiques

L'intoxication, conséquence de la pénétration du toxique dans l'organisme, se manifeste par des effets délétères. Pour les agressifs chimiques de guerre, seule la toxicité aiguë est recherchée. Le degré de toxicité est inversement proportionnel à la quantité de toxique nécessaire. Pour les toxiques à l'état vapeur, la quantité inhalée Q (exprimée en mg) dépend de la concentration atmosphérique du toxique C (exprimée en mg/m^3) et du volume d'air inhalé (exprimé en m^3).

Le volume total d'air inhalé est égal au volume inspiré par minute (généralement 10 litres/min, soit $0,01 \text{ m}^3/\text{min}$ pour un homme ayant une activité normale) multiplié par la durée de l'exposition aux vapeurs t (exprimée en minutes). Il est alors possible de définir le produit $C.t$ (exprimé en $\text{mg}.\text{min}/\text{m}^3$), comme un paramètre caractérisant le toxique inhalé lorsque

celui-ci n'est pas métabolisé dans l'organisme. La loi de Haber, édictée avec les suffocants (chlore, phosgène), énonce que le produit $C.t = k$ (constante). On peut comparer la toxicité aiguë des produits sous forme vapeur à partir des valeurs statistiques suivantes :

- CtL_{100} (Ct létal 100%), produit Ct qui entraîne la mort de 100% des sujets exposés,
- CtL_{50} (Ct létal 50%), produit Ct qui entraîne la mort de 50% des sujets exposés,
- CtI_{50} (Ct incapacitant 50%), produit Ct qui entraîne un effet incapacitant de 50% des sujets exposés au toxique.

Des concentrations atmosphériques à ne pas dépasser ont été définies pour les personnels exposés aux produits chimiques industriels inhalés en milieu professionnel et susceptibles d'entraîner une toxicité chronique. Ces valeurs limites servent de références en médecine du travail et comprennent :

- la valeur limite d'exposition (VLE) ou concentration à ne pas dépasser pendant 15 minutes d'exposition en milieu professionnel. Ce paramètre présente un intérêt pour apprécier le risque de toxicité aiguë,
- la valeur limite de moyennes d'exposition (VME) ou concentration supportable 8 heures par jour, 5 jours sur 7, pendant toute une vie professionnelle, sans entraîner d'effets nocifs chez la majorité des personnels exposés.

Un paramètre appréciant la toxicité d'un produit chimique industriel ou d'un agressif chimique de guerre est la concentration présentant un danger immédiat pour la vie ou la santé (IDLH : *Immediately Dangerous to Life or Health*). L'IDLH correspond à la concentration à laquelle il ne faut pas être exposé pendant plus de 30 minutes afin d'éviter tout effet néfaste.

Aux Etats-Unis, l'American Industrial Hygienist Association publie des lignes directrices pour la planification de mesures d'urgence (ERPG pour *Emergency Response Planning Guidelines*), en cas d'exposition d'une heure aux substances toxiques. Trois niveaux ont été définis : ERPG-1, 2 et 3.

ERPG-1 : concentration maximale d'un toxique dans une atmosphère, non décelable par son odeur et n'entraînant, après une heure d'exposition, que des effets mineurs et transitoires sur la santé. Cette concentration est adaptée à la population générale.
ERPG-2 : concentration maximale d'un toxique dans une atmosphère, n'entraînant pas d'effets sérieux et irréversibles sur la santé pour la presque la totalité des individus exposés durant une heure. A cette concentration, les interventions peuvent s'effectuer sans protection.
ERPG-3 : concentration maximale d'un toxique dans une atmosphère, à laquelle presque tous les individus peuvent être exposés pendant une heure sans danger mortel. Ce niveau de concentration justifie le port d'équipements de protection.

Lorsque les agressifs chimiques sont à l'état liquide, la toxicité dépend de la dose absorbée au niveau de la peau ou du tractus digestif, exprimée généralement en milligrammes par kilo ou en mg si l'on estime la masse corporelle moyenne d'un homme adulte à 70 kgs.

Chaque composé est caractérisé par les valeurs statistiques suivantes :

- la DL_{50} (dose létale 50%), dose qui entraîne la mort de 50% des sujets intoxiqués,
- la DI_{50} (dose incapacitante 50%), dose qui entraîne l'incapacité de 50% des sujets intoxiqués.

Au niveau des téguments, le toxique peut exercer une irritation locale et/ou pénétrer dans l'organisme par voie percutanée. Les phénomènes d'irritation locale se rencontrent avec les

produits comme les bases fortes, les acides concentrés, les solvants, les détergents et peuvent évoluer vers des ulcérations et des nécroses.

Lorsque la molécule migre de la surface de la peau vers le réseau circulatoire en traversant la couche cornée de l'épiderme et le derme, un effet systémique peut apparaître. L'épaisseur de la couche cornée est variable selon les zones corporelles. Dans la région des plis, des organes génitaux et des paupières, cette épaisseur est faible (0,05 mm pour les paupières), l'absorption du toxique est alors facilitée. En revanche, lorsque l'épaisseur de la couche cornée augmente, comme sur la paume des mains et la plante des pieds (où elle est supérieure à 2 mm), ou sur le dos (1,5 à 2 mm) l'absorption est plus faible.

De nombreux autres facteurs conditionnent aussi l'absorption cutanée d'un toxique :

- la masse molaire du produit,
- la solubilité dans l'eau et les lipides (les petites molécules, à la fois hydrosolubles et liposolubles, pénètrent rapidement à travers la couche cornée essentiellement lipophile mais aussi à travers le reste de l'épiderme majoritairement hydrophile),
- la durée d'exposition,
- la quantité de toxique déposée par unité de surface cutanée,
- la température de la peau et la température extérieure,
- l'existence ou non d'un courant d'air au contact de la peau,
- l'humidité et la transpiration qui augmentent la perméabilité cutanée.

La pénétration peut également s'effectuer au niveau des glandes sébacées, des glandes sudoripares et des follicules pileux. L'épiderme a tendance à retenir les substances hydrophiles, tandis que les tissus adipeux retiennent les composés lipophiles comme les solvants organiques.

1.2. Classification des principaux agressifs chimiques

En fonction de leur action pharmacologique, il est possible de classer les agressifs chimiques à usage militaire en trois catégories principales ([figure 27](#)).

1.2.1. Les agents létaux

Ils provoquent la mort ou conduisent à des états morbides graves avec persistance de séquelles plus ou moins invalidantes. Les victimes de ces toxiques doivent toujours bénéficier d'une prise en charge médicale urgente.

En fonction de leur action dominante, on distingue :

- les neurotoxiques organophosphorés, qui agissent sur le système nerveux : agents G comme le tabun (GA*), le sarin (GB), le sarin cyclohexylique (GF), le soman (GD) et agents V ou amitoxins comme le VX ou A4,
- les vésicants, qui provoquent des brûlures cutanées, des vésications et des nécroses des tissus vivants : ypérites dont le chef de file est l'ypérite au soufre (HD), lewisite (L) et oxime de phosgène (CX),
- les suffocants, qui agissent sur le tissu pulmonaire en créant un œdème lésionnel : toxiques chimiques industriels dont certains peuvent avoir un usage militaire comme le phosgène (CG), le diphosgène (DP), le perfluoroisobutylène (PFIB),
- les toxiques cellulaires, qui inhibent de nombreux systèmes enzymatiques : agents cyanés dont l'acide cyanhydrique (AC) et le chlorure de cyanogène (CK),

- les agents hémolysants qui provoquent une hémolyse intravasculaire massive : hydrogène arsénié ou arsine (SA).

* : *sigle OTAN du toxique chimique considéré.*

1.2.2. Les agents incapacitants psychiques

Actifs sur le système nerveux central, ils regroupent des stimulants dont le principal est le LSD 25 et des dépresseurs comme le benzilate de quinuclidinyle ou BZ.

1.2.3. Les agents neutralisants ou anti-émeutes

Ils affectent uniquement les performances physiques de l'homme. On en distingue deux types :

- les lacrymogènes : orthochlorobenzylidène-malononitrile (CS), chloracétophénone (CN), bromacétate d'éthyle (BAE), dibenzoxazépine (CR),
- les sternutatoires ou «vomiting agents» sont des produits organiques comportant un atome d'arsenic halogéné ou cyané : diphénylaminochlorarsine (DM) ou Adamsite, diphénylchlorarsine (DA), diphénylcyanarsine (DC).

2. Propriétés, mécanismes d'action et effets sanitaires

2.1. Les neurotoxiques organophosphorés

Au sein des composés organophosphorés, on différencie les neurotoxiques de guerre (NOP) et les pesticides (POP). Les POP sont utilisés à large échelle depuis 1935 comme insecticides et, dans une moindre mesure, comme herbicides, fongicides ou défoliants. Ils sont responsables d'une mortalité élevée dans le monde par intoxication aiguë, accidentelle ou volontaire.

Les agents classés comme toxiques de guerre possèdent une structure très voisine de celle des insecticides utilisés en agriculture. Les NOP constituent l'élément essentiel de l'arsenal chimique pouvant être employé dans un but militaire ou terroriste. Ce sont des toxiques létaux qui agissent par inhibition des cholinestérases tissulaires, entraînant une accumulation d'acétylcholine au niveau des synapses nerveuses et neuromusculaires. Les NOP ayant un intérêt militaire sont classés en deux groupes : les agents G (tabun, sarin, soman, sarin cyclohexylique), les agents V ou amitons (VX ou A4).

2.1.1. Propriétés

Les agents G sont des esters de dérivés des acides fluorophosphonique ou phosphoramidique. Leurs structures chimiques sont représentées [figure 28](#). Les différents représentants de ce groupe sont :

- GA = le tabun : diméthyl-phosphoramido-cyanidate d'éthyle,
- GB = le sarin : méthyl-fluoro-phosphonate d'isopropyle,
- GF = le sarin cyclohexylique : méthyl-fluoro-phosphonate de cyclohexyle,
- GD = le soman : méthyl-fluoro-phosphonate de pinacolyle.

La structure chimique du soman est très voisine de celle du sarin (le groupement isopropyle du sarin est remplacé par un groupement pinacolyle). De par son extrême toxicité et les

difficultés qu'il pose en termes de traitement, le soman est l'un des agents G les plus redoutables.

La structure chimique des insecticides et des toxiques de guerre présente de nombreuses similitudes. Les études sur les insecticides ont porté sur la recherche d'une modification de certains groupements fonctionnels de façon à réduire la toxicité vis-à-vis de l'homme. Les NOP sont caractérisés par une grande liposolubilité et une affinité très forte pour les cholinestérases (de 1 000 à 10 000 fois supérieure à celle des insecticides), qui pourraient expliquer en partie la différence de symptomatologie.

A température ambiante, tous les agents G sont à l'état liquide et émettent des vapeurs beaucoup plus denses que l'air ($d = 5,6$ pour le tabun, $4,8$ pour le sarin et $6,3$ pour le soman).

Sous forme liquide, ils sont capables de s'adsorber, de pénétrer et de traverser la plupart des matériaux habituels (bois, cuir, vêtements, caoutchouc, peinture, vernis...). Les matériaux contaminés peuvent par la suite libérer le toxique par désorption et évaporation progressive. Les agents G traversent les gants en latex en quelques minutes, en revanche les gants en caoutchouc butyle assurent une protection suffisante.

La volatilité varie selon le NOP considéré. Ainsi le sarin, composé le plus volatil, peut atteindre une concentration atmosphérique de 17 g/m^3 d'air à 25°C . Sa volatilité, bien qu'inférieure à celle de l'eau, est pratiquement six fois celle du soman (3 g/m^3) et presque trente fois celle du tabun ($0,612 \text{ g/m}^3$). Elle croît avec la température. Les agents G peuvent donc pénétrer dans l'organisme par voie cutanée et par inhalation.

Lorsqu'ils sont purs, les NOP sont des liquides incolores et inodores, solubles dans les solvants organiques. En revanche, leur solubilité dans l'eau diffère d'un produit à l'autre. Le sarin (GB) et le sarin cyclohexylique (GF) sont hydrosolubles, la solubilité du tabun est de 98 g.L^{-1} , celle du soman de 21 g.L^{-1} .

Ils sont facilement hydrolysés par l'hypochlorite (de sodium ou de calcium) et par les solutions alcalines concentrées.

Les agents G sont des toxiques non persistants. Cependant, le soman associé à différents polymères comme le méthacrylate forme du soman épaissi au caractère persistant. L'addition d'eau en présence de l'agent épaississant génère des fibres qui s'enchevêtrent entre elles rendant alors la décontamination impossible.

Les agents V sont des esters organiques de l'acide thiophosphonique. Ce sont des composés huileux, peu solubles dans l'eau mais solubles dans les solvants organiques. Leur faible volatilité (8 à 10 mg/m^3 à 25°C) et leur résistance à l'hydrolyse, supérieure à celle des agents G, leur confèrent un caractère persistant.

Ils pénètrent essentiellement dans l'organisme par voie percutanée. Le «danger vapeur» est très faible, sauf en cas de fortes chaleurs ou si l'on vient respirer à proximité immédiate des gouttelettes de VX. Le VX est un composé très toxique : une gouttelette de la taille d'une tête d'épingle ($0,5$ à 10 mg) déposée sur la peau peut tuer un homme (figure 29).

Les caractéristiques de toxicité des NOP sont résumées figure 30.

2.1.2. Mécanisme d'action

Les NOP, très lipophiles, franchissent aisément toutes les barrières biologiques. Ils se fixent de façon covalente au site estérasique des cholinestérases, que ce soit les acétylcholinestérases du système nerveux central (SNC), des muscles, des érythrocytes, des plaquettes ou les butyrylcholinestérases plasmatiques. Même si une faible quantité de neurotoxique franchit la barrière hémato-encéphalique, cela suffit pour inhiber en quelques secondes pratiquement toute l'activité cholinestérasique. Les NOP inhibent les cholinestérases en phosphorylant ou en phosphonylant leur site actif, bloquant ainsi la réaction d'hydrolyse normale de l'acétylcholine (figure 31).

La déphosphorylation de l'enzyme est très lente mais elle peut être accélérée par des réactivateurs des cholinestérases ou oximes. La réaction peut donc évoluer dans deux directions :

- soit une réactivation spontanée de l'enzyme par hydrolyse ou déplacement du NOP par une oxime,
- soit une désalkylation de la liaison acétylcholinestérase-organophosphoré, entraînant un changement de la conformation et de la stabilité de l'enzyme et interdisant sa réactivation ultérieure.

Ce vieillissement de l'enzyme ou «aging» se produit en quelques minutes avec le soman, 5 à 6 heures avec le sarin, 46 heures avec le tabun, 48 heures avec le VX.

L'inhibition des cholinestérases provoque une accumulation d'acétylcholine au niveau des synapses du système nerveux autonome, de la plaque motrice et du SNC. Cet excès d'acétylcholine agit alors à la fois sur les récepteurs muscariniques et nicotiniques.

Les effets muscariniques

Les récepteurs muscariniques se situent dans les terminaisons des fibres postganglionnaires du système parasympathique. L'excès d'acétylcholine agit sur les muscles lisses (œil, bronches et intestin), au niveau des glandes salivaires, lacrymales et sudorales et au niveau des nerfs crâniens. Il se manifeste par :

- une contraction des muscles lisses entraînant un bronchospasme, des spasmes gastro-intestinaux et des coliques, une incontinence fécale, des nausées et des vomissements,
- une hypersécrétion lacrymale, salivaire, nasale, bronchique et sudorale,
- un myosis dont l'intensité n'est pas proportionnelle à la gravité de l'intoxication, des troubles de l'accommodation accompagnés de photophobie et de douleur oculaire en cas de contact direct du toxique avec l'œil,
- une bradycardie par stimulation vagale, pouvant entraîner un arrêt cardiaque, et une hypotension par vasodilatation.

Les effets nicotiniques

Les récepteurs nicotiniques étant situés au niveau des synapses neuromusculaires des muscles striés, des synapses ganglionnaires du système nerveux autonome et des médullosurrénales, l'excès d'acétylcholine se manifeste par :

- des fasciculations musculaires et des crampes au point de contact avec le toxique, suivies d'une asthénie rapidement croissante par atteinte de la plaque motrice, évoluant vers une paralysie flasque des muscles striés et un arrêt respiratoire,
- une mydriase rapide, accompagnée d'une tachycardie et une hypertension artérielle due à la stimulation des glandes surrénales.

La combinaison des effets muscariniques et nicotiniques se traduit sur la fréquence cardiaque qui peut être soit élevée, soit normale, soit basse.

Le syndrome central

Il associe des troubles du comportement avec ataxie et des convulsions intenses, de type tonico-clonique, pouvant évoluer vers un état de mal épileptique. Si ces troubles ne sont pas enrayés rapidement, des lésions cérébrales graves peuvent survenir. Après plusieurs heures de décharges paroxystiques ininterrompues à l'électro-encéphalogramme, apparaissent des signes d'encéphalopathie et un coma contemporain de la dépression respiratoire fatale.

Outre l'inhibition de l'acétylcholinestérase, les NOP agissent sur le SNC par d'autres mécanismes : la libération excessive de glutamate, acide aminé excitateur agissant au niveau de ses récepteurs notamment de type N-méthyl-D-aspartate (NMDA), provoque l'apparition de crises épileptiques proches de celles du lobe temporal, évoluant vers un état de mal intense et prolongé et laissant des séquelles à long terme.

2.1.3. Symptomatologie de l'intoxication aiguë par les NOP

La sévérité clinique dépend de la dose absorbée et de la voie de pénétration du toxique. L'intoxication par les vapeurs de NOP provoque des effets immédiats qui s'aggravent rapidement. En revanche, lors des intoxications par les NOP à l'état liquide (voie cutanée), les premiers effets sont localisés au point de contact des gouttelettes et se manifestent par une sudation et des fasciculations. Après une période de latence de quelques minutes à plusieurs heures, apparaît une phase de progression rapide. Tout d'abord, l'excès d'acétylcholine présent au niveau des récepteurs provoque un renforcement de la transmission de l'influx nerveux se traduisant par des spasmes et une augmentation des sécrétions. Au-delà d'une certaine limite, la repolarisation de la membrane cellulaire n'est plus possible, la transmission des influx est inhibée, les organes cibles sont paralysés. On distingue différents tableaux d'intoxication.

- Exposition brève à des vapeurs de NOP : les signes cliniques se limitent à un myosis serré, avec parfois douleur oculaire et vision trouble, une céphalée, des nausées et une dyspnée. Ces symptômes étaient présents chez la plupart des victimes de l'attentat de Tokyo. Plus rarement, on note de la fatigue, des vomissements, une rhinorrhée, une salivation abondante et de la toux. La sévérité des effets est souvent mal corrélée avec l'inhibition de l'acétylcholinestérase érythrocytaire.
- Exposition à des liquides de NOP (dose absorbée inférieure à la DL_{50}) : les premiers effets systémiques débutent 30 minutes à 18 heures après le contact avec le toxique, parfois même après la décontamination si le toxique a pu pénétrer dans la peau. Ultérieurement apparaissent des troubles gastro-intestinaux : vomissements, diarrhées.
- Inhalation prolongée de vapeurs ou absorption digestive de NOP : il existe un myosis avec larmoiement et difficultés d'accommodation, une hypersialorrhée, des nausées avec vomissements, douleurs abdominales et épigastriques, une oppression thoracique avec bronchorrhée, dyspnée et toux, une hypersudation avec pâleur voire cyanose, une bradycardie (inconstante), des mictions involontaires, une faiblesse musculaire avec tremblements, des fasciculations évoluant vers la paralysie flasque. L'état de conscience se dégrade, des convulsions apparaissent, puis une défaillance ventilatoire.

Des signes cardio-vasculaires peuvent compliquer l'évolution : ce sont des troubles du rythme ou de la conduction avec défaillance circulatoire complexe associant vasoplégie, hypovolémie et atteinte myocardique. La mort peut survenir en une heure.

- Inhalation massive d'agents G ou contact (dose absorbée supérieure à la DL_{50}) : quelques secondes à deux minutes après l'inhalation, se constitue un tableau d'hypoxie multifactorielle associant un bronchospasme sévère, une hypersécrétion bronchique encombrant les voies aériennes supérieures, des difficultés respiratoires par paralysie diaphragmatique, une paralysie des centres respiratoires et une perte de conscience. La mort par asphyxie peut survenir en cinq à dix minutes. Un syndrome convulsif intense et prolongé peut s'installer en quelques minutes et provoquer des lésions irréversibles du SNC. Dans ces circonstances, l'activité des cholinestérases plasmatiques et surtout érythrocytaires est diminuée de 70 à 80%.

Avec les NOP à l'état liquide, les premiers signes cliniques débutent une à trente minutes après le contact par une perte de connaissance et des crises épileptiques. Le myosis et la rhinorrhée peuvent apparaître plus tard et ne sont pas de bons critères pour apprécier la gravité de l'intoxication percutanée.

Effets à long terme : Si certains troubles visuels ou neuro-psychiques peuvent persister pendant 3 à 6 semaines après exposition aux NOP, des perturbations mineures de l'EEG peuvent se rencontrer un an après l'intoxication.

2.2. Les vésicants

Les vésicants sont des agents létaux persistants qui provoquent des brûlures, des vésications et des nécroses lorsqu'ils sont au contact de la peau, ainsi qu'une toxicité générale. Les principaux sont l'ypérite au soufre (H ou HD lorsqu'elle est distillée), les ypérites à l'azote (HN1, HN2, HN3), la lewisite (L) et l'oxime de phosgène (CX). Leur structure chimique et leurs principales propriétés sont regroupées dans le tableau de la [figure 32](#).

2.2.1. Les ypérites

Le sulfure de 2,2'dichloroéthyle (ou ypérite au soufre, ou "gaz moutarde") est l'agent vésicant le mieux connu. L'ypérite au soufre a été utilisée pour la première fois comme toxique de guerre par les troupes allemandes dans la nuit du 12 au 13 juillet 1917 près de la ville d'Ypres, d'où son nom. Abondamment utilisée par les deux camps pendant la 1^{ère} Guerre Mondiale, puis dans d'autres conflits, son emploi a été redouté pendant la Guerre du Golfe en 1991.

Propriétés

L'ypérite au soufre est un liquide huileux incolore ou légèrement jaunâtre, qui émet rapidement des vapeurs incolores plus denses que l'air, sentant la moutarde ou l'ail. Elle est très peu soluble dans l'eau ($0,8 \text{ g.L}^{-1}$ à $+20^\circ \text{ C}$), au contact de laquelle elle s'hydrolyse en formant de l'acide chlorhydrique et des polyols comme le thiodiglycol. A forte concentration, elle forme des micelles insensibles à l'hydrolyse. Sa persistance est de quelques jours dans l'eau courante et de quelques mois dans l'eau stagnante. En revanche, elle est soluble dans les solvants organiques et les graisses. Elle est peu volatile et d'une grande stabilité chimique. Sa température de fusion étant de $+14,5^\circ \text{ C}$, son caractère persistant est très prononcé dans des conditions climatiques froides ou tempérées. A $+40^\circ \text{ C}$, la persistance est inférieure à trois jours, mais à $+10^\circ \text{ C}$, elle dépasse une semaine. Bien que sa température d'ébullition soit très élevée ($+227,8^\circ \text{ C}$), des vapeurs dangereuses sont générées par explosion ou par évaporation à température ordinaire. La concentration atmosphérique des vapeurs croît avec la température.

Les ypérites à l'azote, à température ambiante, sont des liquides dont l'odeur de poisson ou de savon est d'autant plus prononcée qu'elles sont impures. Elles sont représentées par trois molécules dont la seule susceptible d'avoir une application militaire (HN3 ou 2,2',2''trichloroéthylamine) n'a jamais été utilisée dans un contexte militaire. Les deux autres, HN1 et HN2, sont aussi des amines à radical chloréthyle. Elles ont donné naissance à une classe de produits thérapeutiques cytotoxiques (Alkéran[®], Caryolysine[®], Endoxan[®]).

Les ypérites sont caractérisées par un pouvoir de pénétration très rapide : en moins de trois minutes, elles pénètrent dans tous les matériaux usuels (bois, peintures, vêtements ordinaires, cuir, gants chirurgicaux en latex), nécessitant d'entreprendre très rapidement les opérations de décontamination.

L'ypérite au soufre, toxique sous forme liquide et vapeur, exige des protections cutanées et respiratoires, d'autant que les vapeurs franchissent également la barrière cutanée. Sous forme liquide, la DL₅₀ de l'ypérite au soufre est d'environ 100 mg/kg, soit 7 g (ou environ 5 ml) pour un homme de 70 kg. Ceci correspond à une atteinte d'environ 20 à 25% de la surface corporelle. Lorsqu'une goutte d'ypérite est déposée sur la peau, 80% du volume s'évaporent et 20% pénètrent. Totalement indolore, la pénétration s'effectue en moins de 3 minutes. La sensibilité des téguments dépend de leur finesse et de la densité en glandes sudoripares et sébacées. Certaines zones anatomiques (visage, cou, aisselles, espaces interdigitaux, plis unguéaux, organes génitaux) sont plus perméables, de même que la peau humide de transpiration.

Les cibles tissulaires de l'ypérite sont la peau, les yeux, les voies respiratoires, le tube digestif, la moelle osseuse et le SNC. Un blessé ypérité est considéré comme un brûlé immunodéprimé.

Mécanisme d'action des ypérites

Différentes hypothèses ont été avancées.

- Alkylation des molécules biologiques : l'ypérite pénètre dans la cellule par une simple diffusion. La pénétration transcutanée est très rapide (1 à 4 µg/cm² min), facilitée par l'humidité, la chaleur et au niveau des zones corporelles où l'épaisseur de la couche épidermique est faible. L'ypérite subit ensuite une cyclisation qui la transforme en cation episulfonium au pouvoir électrophile très élevé. Elle attaque alors les sites biologiques possédant un centre nucléophile riche en électrons, comme les atomes de soufre (groupement thiols), d'azote (groupements aminés) ou d'oxygène (groupements carboxyliques). L'ypérite alkyle les protéines et les acides nucléiques. En particulier, elle établit des liaisons covalentes stables avec les deux brins d'ADN, ce qui inhibe la synthèse protéique et les mitoses par un effet radiomimétique. Ces propriétés cytostatiques, cytotoxiques et mutagéniques altèrent particulièrement les cellules à division rapide (couche basale germinative de l'épiderme, moelle hématopoïétique, muqueuse intestinale).
- Déplétion en thiols et atteinte de la régulation du Calcium intracellulaire : l'ypérite provoque une baisse du glutathion intracellulaire, ce qui perturbe l'homéostasie des groupements thiols, inhibe le transport de l'ion Ca⁺⁺ et active les processus cataboliques Ca⁺⁺ dépendants : dégradation des protéines, cassures de l'ADN, hydrolyse des phospholipides.
- Peroxydation lipidique : la déplétion en glutathion provoque aussi une augmentation des concentrations en peroxyde d'hydrogène et en radicaux libres, secondairement responsables de la perte d'intégrité des membranes et de cytolysse par peroxydation de leurs phospholipides.

- Activation des poly-ADP-ribose polymérase par les ADN altérés : elle provoque une déplétion en NAD⁺. Il en résulte une inhibition de la glycolyse, une activation de la voie des hexoses-phosphates, une libération de protéases qui participent à la formation des vésicules. Les vésicules résultent de la rupture de la jonction dermo-épidermique, de l'extravasation locale, d'infiltration de leucocytes, de la libération de cytokines et de médiateurs de l'inflammation. Le résultat est une nécrose cellulaire associée à une réaction inflammatoire. La lésion cutanée ressemble plus à une toxidermie avec épidermolyse (syndrome de Lyell) qu'à une brûlure thermique.

Symptomatologie de l'intoxication par l'ypérite

Elle résulte de l'effet de contact du toxique avec certains organes (œil, voies respiratoires et peau) et des effets systémiques du toxique ayant pénétré dans l'organisme.

Les effets oculaires sont les premiers à apparaître après une exposition à des vapeurs, les yeux étant les organes les plus sensibles. Le délai d'apparition des symptômes dépend de la valeur du Ct.

- Si l'intoxication est légère : 4 à 12 heures après le contact apparaissent un larmolement, des picotements, une sensation de brûlure qui s'accroît alors que la vision devient floue.
- Si l'intoxication est forte : en 3 à 6 heures apparaissent une conjonctivite, un blépharospasme avec douleur intense et photophobie. Il existe un œdème de la cornée avec afflux de leucocytes qui peut durer plusieurs semaines. Le processus cicatriciel diminue les mouvements de la pupille et prédispose les victimes au glaucome.
- Si l'intoxication est sévère (dans < 1% des cas, par gouttelette d'ypérite dans l'œil ou auto-contamination), les symptômes apparaissent en 1 à 2 heures, dominés par une douleur intense, une photophobie et un blépharospasme.

Une kérato-conjonctivite et des ulcérations cornéennes accompagnent l'œdème et les vésications palpébrales. Une infection secondaire est fréquente. Une cécité peut apparaître, temporaire le plus souvent. La cicatrisation est lente et les séquelles fréquentes.

Les symptômes respiratoires et leur délai d'apparition dépendent également du Ct. Les lésions commencent au niveau des voies aériennes supérieures et s'étendent progressivement.

- Si le Ct est faible, les effets se limitent au nez, aux sinus et au pharynx (irritation, sensation de brûlures, hypersécrétion, épistaxis).
- Si le Ct est élevé, l'atteinte des voies respiratoires s'étend à la trachée et aux bronches, conduisant à une toux productive. Les bronchioles et les alvéoles ne sont touchées qu'en phase terminale ou en cas de forte intoxication.

Dès la 1ère heure qui suit l'exposition à l'ypérite, les muqueuses nasales, sinusales et pharyngées sont atteintes. Entre 2 et 16 heures apparaissent un œdème inflammatoire de la muqueuse, des éternuements avec rhinorrhée muco-purulente, une sinusite sévère, une pharyngite avec nécrose de la muqueuse entraînant la formation de pseudomembranes épaisses de couleur jaune, qui obstruent les voies aériennes, et une laryngite avec sensation de striction dans la poitrine. Entre 16 à 48 heures apparaissent une toux productive sévère contenant des débris muco-purulents, une obstruction des bronchioles par les pseudomembranes provoquant une atelectasie, une dyspnée et une tachypnée, un œdème pulmonaire, des hémorragies alvéolaires. La mort peut survenir en moins de 24 heures par laryngospasme ou par asphyxie mécanique résultant du dépôt des pseudomembranes, ou entre 2 et 4 jours par broncho-pneumonie chimique secondaire, ou plus tard, entre 8 et 11 jours, en cas de surinfection.

Les effets cutanés se succèdent en trois phases. La contamination est insidieuse car indolore. En 30 minutes l'ypérite a déjà pénétré dans le derme. La période de latence, de 1 à 24 heures, est marquée par un érythème (1 à 3 heures) comparable à un coup de soleil accompagné de prurit intense, un œdème (8 à 12 heures) et, pour les fortes doses d'ypérite, des nausées. Entre 13 à 22 heures, apparaissent de petites vésications qui se transforment en phlyctènes en 16 à 48 heures (figure 33). Celles-ci se rompent, laissant des lésions suintantes, puis nécrotiques de l'épiderme et du derme, sièges d'infections dont la guérison demandera plusieurs semaines à plusieurs mois. Une à deux semaines après l'intoxication, l'érythème disparaît mais il persiste des anomalies pigmentaires avec cohabitation de zones hyper et hypopigmentées. Les phlyctènes commencent à guérir si elles sont protégées de l'infection.

Les effets systémiques concernent principalement le tube digestif, la moelle osseuse et le SNC.

Les effets gastro-intestinaux, consécutifs à un œdème suivi d'une nécrose de la muqueuse, se manifestent par une œsophagite, une gastrite et des diarrhées sanglantes.

Les effets sur l'hématopoïèse, identiques à ceux résultant d'une irradiation, sont l'inhibition de la prolifération des cellules souches dans la moelle osseuse et le tissu lymphoïde. Après une augmentation initiale des leucocytes par réaction au stress, leur nombre chute à partir du 2ème ou 3ème jour. Le pronostic est mauvais si la leucopénie devient inférieure à $200/\text{mm}^3$. La diminution des érythrocytes et des plaquettes est plus tardive.

Les effets neurologiques débutent après deux à quatre heures et durent plusieurs jours. Ce sont des manifestations cholinergiques (myosis, nausées, vomissements, tremblements) associées à un état de malaise, de fatigue, d'anxiété, d'agitation ou de dépression, une névrose ou des troubles de la personnalité.

Au total, l'intoxication par les ypérites expose à des risques infectieux à court terme, hématopoïétiques à moyen terme, tératogènes et cancérogènes à long terme. La mortalité globale est faible, inférieure à 5%.

2.2.2. La lewisite

Propriétés

La lewisite (L) est une arsine halogénée qui associe à des propriétés vésicantes, la toxicité générale de l'arsenic. Liquide à température ordinaire, sa température de fusion est de -18°C et sa température d'ébullition de $+190^{\circ}\text{C}$. Elle peut être mélangée à l'ypérite pour abaisser le point de fusion de cette dernière et permettre ainsi une utilisation à très basse température. A l'état impur, la lewisite développe une odeur d'essence de géranium. A l'état pur elle est presque inodore.

Mécanisme d'action de la lewisite

Le mécanisme d'action est mal connu, les données toxicologiques humaines sur la lewisite étant très limitées et parfois contradictoires. L'arsenic trivalent (As^{3+}) inhibe un grand nombre d'enzymes à groupements thiols (-SH), notamment l'hexokinase et la pyruvate déshydrogénase. Cette dernière enzyme intervient dans le métabolisme énergétique au niveau

de la formation d'acétyl-coenzyme A et comporte de l'acide lipoïque au niveau duquel se fixe la lewisite.

Symptomatologie de l'intoxication par la lewisite

La douleur caractéristique du contact avec la lewisite est une notion controversée. La symptomatologie serait semblable à celle provoquée par l'ypérite, mais plus précoce. Elle se caractérise par une irritation nasale et une sensation de brûlure immédiate au niveau des yeux, de la peau et de l'appareil respiratoire.

Les effets oculaires immédiats sont la douleur et le blépharospasme. Dans l'heure qui suit, se développent une conjonctivite et un œdème des paupières. Les troubles seraient ensuite comparables à ceux générés par l'ypérite.

Les effets cutanés sont une irritation immédiate, laissant apparaître en cinq minutes des zones grisâtres autour des points de contact du toxique avec l'épiderme. Ce signe est pathognomonique de l'intoxication par la lewisite. La vésication survient à la 12ème heure. Les lésions se développent plus rapidement qu'avec l'ypérite et sont plus profondes, plus douloureuses et plus nécrosantes. Par voie percutanée la DL₅₀ est de 35 mg/kg (soit 2,5 g pour un adulte de 70 kg).

Les effets respiratoires sont annoncés par une irritation des muqueuses qui, dans une zone à risque d'attaque chimique, provoque la mise en place immédiate du masque. Dans ce cas, il n'y a pas d'atteinte des voies respiratoires. Dans le cas contraire, la symptomatologie est comparable à celle provoquée par l'ypérite, mais se manifeste dans des délais plus brefs.

Les effets systémiques traduisent l'intoxication générale avec somnolence et troubles nerveux périphériques, troubles digestifs (vomissements et diarrhées), atteintes hépatique, intestinale, rénale, anémie hémolytique, troubles de la perméabilité capillaire (hémococoncentration, état de choc pouvant conduire à la mort). La lewisite n'a pas d'effet radiomimétique.

2.2.3. L'oxime de phosgène

L'oxime de phosgène (CX) est désormais considéré plus comme un agent irritant cutané que comme un vésicant.

Il se présente sous forme d'une poudre blanche soluble dans l'eau et les solvants organiques.

Son pouvoir irritant s'exerce au niveau des yeux, des organes respiratoires et de la peau.

2.3. Les suffocants

Les agents suffocants sont des toxiques chimiques létaux qui pénètrent dans l'organisme par les voies respiratoires, entraînant une irritation au niveau de la trachée et des bronches, et agissent sur le tissu pulmonaire en créant un œdème lésionnel. La plupart sont des produits industriels chimiques comme le chlore, le phosgène, l'isocyanate de méthyle ou l'ammoniac, certains pouvant être utilisés comme arme chimique.

Au plan militaire, la classe des suffocants regroupe le phosgène (CG), le diphosgène (DP), le chlore (Cl), la chloropicrine (PS), le perfluoroisobutylène (PFIB). Ce dernier, obtenu par

pyrolyse des polymères du tétrafluoroéthylène comme le Téflon[®], est dix fois plus toxique que le phosgène. Il a été produit en grande quantité par l'ex-URSS, mais les Soviétiques n'ont pas pu l'adapter à un vecteur pour en faire une véritable arme chimique. Le PFIB peut être généré lors d'incendies de matériels militaires qui possèdent souvent des constituants en téflon.

En opération, les combattants peuvent être exposés à des substances à effet suffocant comme les vapeurs nitreuses ou les fumigènes, dont la combustion produit du chlorure de zinc qui s'hydrolyse en formant de l'acide chlorhydrique. De même, certains agents irritants comme les lacrymogènes ou les sternutatoires peuvent avoir une action suffocante à forte concentration, notamment en atmosphère confinée.

2.3.1. Le phosgène

C'est le toxique le plus caractéristique du groupe des suffocants. Aussi, les mécanismes d'action, les symptômes et la prise en charge des victimes du phosgène peuvent être étendus aux autres agents suffocants. Ceux-ci diffèrent essentiellement par leur hydrosolubilité qui conditionne leur niveau d'action : les composés peu solubles dans l'eau, comme le phosgène, le PFIB et les oxydes d'azote, pénètrent directement jusque dans les bronchioles et provoquent un œdème aigu du poumon (OAP) ; au contraire, les composés hydrosolubles, comme le chlore et l'ammoniac, agissent au niveau des voies aériennes supérieures.

Le phosgène a été employé comme arme chimique dès le premier conflit mondial. Le 22 juin 1916, à VERDUN, des obus chargés de phosgène furent tirés des lignes allemandes. De nombreuses autres attaques devaient suivre, rendant cet agent responsable de 80% des décès causés par les armes chimiques. Bien qu'il ne soit plus stocké à des fins militaires, le phosgène est un intermédiaire de la synthèse de nombreux produits de l'industrie chimique : colorants, acide chlorhydrique, isocyanates, polycarbonates, polyuréthanes, carbamates, produits pharmaceutiques, herbicides et insecticides. Par ailleurs, la décomposition thermique des hydrocarbures halogénés génère du phosgène qu'il est possible d'inhaler.

Propriétés

Le phosgène est l'oxychlorure de carbone (COCl_2) dont la masse molaire est de 98,92 daltons. A température ambiante, c'est un gaz incolore, plus lourd que l'air (densité de vapeur par rapport à l'air : 3,4), dont l'odeur rappelle celle du foin fraîchement coupé. Sa température d'ébullition étant relativement basse ($+8,2^\circ \text{C}$), le phosgène est un composé très volatil au caractère non persistant. Cependant, il peut demeurer pendant plusieurs heures au niveau du sol, lorsque les conditions météorologiques le permettent (température basse, à l'abri du vent). Par ailleurs, les cheveux et certains tissus adsorbants comme la laine peuvent piéger les vapeurs de phosgène et les relarguer dans une atmosphère à température plus élevée (lieu confiné comme une ambulance ou salle d'accueil des victimes). Très peu soluble dans l'eau, il s'hydrolyse à son contact pour donner naissance à de l'acide chlorhydrique (HCl) et à du dioxyde de carbone (CO_2). En revanche, il est facilement soluble dans les solvants organiques et dans les huiles. Chauffé à plus de 300°C , il se décompose en émettant du chlore (Cl_2) et du CO_2 .

La toxicité du phosgène (IDLH) apparaît pour 2 ppm, c'est-à-dire $2 \text{ cm}^3/\text{m}^3$, ce qui correspond à une concentration atmosphérique de $8,0 \text{ mg}/\text{m}^3$. Cette concentration est

inférieure au seuil de détection par l'odorat qui est de 22 mg/m^3 . Certaines personnes à l'odorat sensible pourraient le détecter dès 1 ppm soit 4 mg/m^3 .

Mécanisme d'action du phosgène

Une partie du phosgène inhalé est hydrolysée au niveau des voies aériennes supérieures. Grâce à sa très faible solubilité dans l'eau, il atteint rapidement les alvéoles pulmonaires. Par son groupement carbonyle, il crée des réactions d'acylation avec les fonctions nucléophiles (amine $[-\text{NH}_2]$, hydroxyle $[-\text{OH}]$, sulfhydryle $[-\text{SH}]$), portées par les macromolécules tissulaires qui constituent la barrière air-sang. L'acylation produit une dénaturation des protéines et des lipoprotéines, une altération irréversible des membranes de structure et des dérèglements du métabolisme cellulaire. Quelques jours après une exposition au phosgène, les teneurs tissulaires en glutathion-réductase et superoxyde-dismutase augmentent, ce qui correspond à une réponse du poumon à l'agression.

La glycolyse et le métabolisme aérobie des cellules pulmonaires sont diminués, ainsi que les teneurs intracellulaires en ATP et AMP cyclique. L'altération progressive de la barrière sang-air laisse passer du liquide des capillaires vers l'épithélium interstitiel et les espaces alvéolaires, dépassant les capacités de drainage lymphatique. Les traitements doivent augmenter la concentration d'AMP cyclique intracellulaire, soit en stimulant sa production (béta-2- adrénergiques), soit en inhibant sa dégradation (inhibiteurs de la phosphodiesterase tels que l'aminopylline).

Symptomatologie de l'intoxication aiguë par les suffocants

Les manifestations respiratoires dues aux suffocants vont de l'irritation bénigne à l'OAP lésionnel, voire au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). L'évolution vers l'OAP se produit après une période asymptomatique de 20 minutes à plus de 24 heures. Le dénominateur commun est l'hypoxie due au trouble de diffusion de l'oxygène au travers de la membrane alvéolocapillaire lésée. Dans les formes simples, l'oxygénothérapie peut suffire à condition que les patients soient mis au repos et en observation. Dans les formes plus compliquées, une ventilation artificielle en pression d'expiration positive continue est nécessaire.

A l'état liquide (température $< 8,2^\circ \text{C}$), le phosgène peut provoquer des brûlures de la peau et des yeux. Sous forme vapeur, si la concentration atmosphérique est supérieure à 3 ppm (12 mg/m^3), il cause une irritation et une douleur immédiates des yeux et des muqueuses par production locale d'acide chlorhydrique. La sévérité des symptômes dépend de la concentration en phosgène de l'air respiré : irritation de la gorge pour une teneur $> 3 \text{ ppm}$ (12 mg/m^3), irritation des yeux pour une teneur $> 4 \text{ ppm}$ (16 mg/m^3), toux pour une teneur $> 4,8 \text{ ppm}$ ($19,2 \text{ mg/m}^3$).

La toxicité dépend de la dose absorbée, c'est-à-dire de la concentration et de la durée d'exposition, mais aussi de l'activité physique des personnes exposées ([figure 34](#)).

Si le produit C.t est élevé, le phosgène, peu soluble dans l'eau, pénètre rapidement dans les voies respiratoires jusqu'aux poumons, provoquant une apnée et une bronchoconstriction. La diffusion du gaz dans la circulation pulmonaire entraîne une hémolyse qui provoque la mort en quelques minutes.

Si le produit C.t est compris entre 150 à 400 ppm.min (600 à 1 600 mg.min/m³), la symptomatologie comprend trois phases.

- **La phase de pénétration**, caractérisée par un larmolement, une irritation oculaire, des douleurs ou un prurit oro-pharyngé, une toux irritative, une douleur thoracique et une sensation d'oppression. Ce sont les premiers signes de l'intoxication, d'intensité et de durée variables d'un individu à l'autre.
- **La phase d'intervalle libre** peut s'installer rapidement, dès la fin de l'exposition, pour 2 à 36 heures. Silencieuse, elle correspond à l'accumulation de liquide dans le tissu interstitiel et alvéolaire. La victime doit être mise au repos pendant cette période dont la fin est annoncée par un raccourcissement de la respiration avec ou sans douleur thoracique. Des crépitements peuvent être détectés à l'auscultation de la base des poumons, qui vont devenir plus intenses et s'étendre dans les deux champs pulmonaires. L'examen radiologique révèle une atteinte alvéolaire ou interstitielle. Si l'OAP apparaît dès la quatrième heure, le pronostic est péjoratif.
- **La phase d'œdème aigu** du poumon se caractérise par une hypoxie, et une cyanose. La séquestration pulmonaire du liquide plasmatique provoque une hypovolémie et une hypotension. L'atteinte respiratoire avec hypoxie et hypovolémie évolue vers un SDRA terminal, la victime se noyant dans son propre liquide plasmatique. Si la phase aiguë de l'OAP est surmontée, l'œdème se résorbe progressivement et le pronostic s'améliore. Mais des complications infectieuses peuvent apparaître (broncho-pneumonie) et, plus tardivement, des séquelles (fibrose pulmonaire).

2.3.2. Le chlore

Le chlore est utilisé comme matière première pour la synthèse de nombreux composés organiques et minéraux. Il est également employé comme agent de blanchiment en papeterie et comme désinfectant dans le traitement de l'eau.

Propriétés

A température ambiante et sous pression normale, le chlore est gazeux (température d'ébullition : -34° C), de couleur jaune verdâtre et plus dense que l'air (d=2,49). C'est un composé volatil non persistant, détectable à partir de 1 ppm c'est-à-dire 2,9 mg/m³. En France la Valeur Limite d'Exposition (VLE) est de 3 mg/m³.

Le chlore est commercialisé à l'état liquide sous pression de vapeur saturante. Sa solubilité dans l'eau est de 7g.L⁻¹ à 20° C. C'est un puissant oxydant qui réagit avec l'eau pour former de l'acide chlorhydrique et de l'acide hypochloreux. Les mélanges de chlore avec l'hydrogène, l'acétylène, l'éthane, l'éthylène et l'ammoniac peuvent exploser sous l'action d'une étincelle, de la lumière ou de certains catalyseurs.

Mécanisme d'action

L'action du chlore sur l'organisme est directement liée à son pouvoir oxydant : il provoque une déshydrogénation de l'eau tissulaire entraînant alors une libération d'oxygène et d'acide chlorhydrique. L'oxygène ainsi formé au niveau pulmonaire produit un œdème lésionnel dont l'acide chlorhydrique aggrave les effets.

Symptomatologie

L'exposition à une faible concentration de chlore (inférieure à 45 mg/m³) entraîne une irritation des muqueuses nasale, oculaire et pharyngée sans conséquence clinique. Si la

concentration atmosphérique dépasse 90 mg/m^3 , des symptômes immédiats apparaissent (sensation de brûlure conjonctivale, larmoiement, rhinorrhée, hypersialorrhée, toux), accompagnés de signes généraux d'intoxication (sensation de suffocation avec anxiété, céphalées, douleurs rétrosternales, abdominales, nausées, vomissements). Dans les cas sévères, s'installe une détresse respiratoire avec cyanose et crachats hémoptoïques. En cas d'exposition plus importante, la complication principale est l'œdème lésionnel du poumon. Les principales séquelles sont l'asthme et l'emphysème.

2.3.3. Le fluor

Tout comme le chlore, le fluor (F_2) est utilisé dans l'industrie chimique pour la synthèse de nombreux composés organiques et minéraux. Il est aussi employé dans l'industrie nucléaire pour la préparation d'hexafluorure d'uranium, et comme agent comburant pour la propulsion des fusées.

Propriétés

A température ambiante et sous pression normale, c'est un gaz (température d'ébullition : $-188,13^\circ \text{C}$), de couleur jaunâtre presque incolore, plus dense que l'air ($d = 1,3$). Son odeur repoussante est très marquée. C'est un composé volatil non persistant, détectable à partir de $0,02 \text{ ppm}$ c'est-à-dire $0,04 \text{ mg/m}^3$. La VLE du fluor est fixée en France à 2 mg/m^3 . Le fluor est le plus électronégatif des éléments, par conséquent il réagit avec la plupart des substances organiques et minérales. Avec l'hydrogène la réaction est extrêmement violente et produit une explosion. Le fluor décompose l'eau en donnant un mélange de fluorure d'oxygène (OF_2) et d'acide fluorhydrique (HF).

Symptomatologie

Le fluor est un gaz extrêmement irritant et vésicant dont la toxicité est celle de l'acide fluorhydrique. L'irritation de la peau et des muqueuses apparaît à partir d'une exposition de 5 minutes à une concentration atmosphérique de 50 mg/m^3 . Au contact de la peau, le gaz peut provoquer des brûlures graves.

2.3.4. L'ammoniac

L'ammoniac (NH_3) a aussi un grand champ d'applications industrielles. Il est utilisé notamment pour la fabrication des engrais azotés comme le nitrate d'ammonium commercialisé sous le nom d'ammonitrates et pour la fabrication de produits d'entretien. Il est employé dans l'industrie du froid, du papier, des fibres textiles.

Propriétés

L'ammoniac est un gaz incolore (température d'ébullition $-33,3^\circ \text{C}$), d'odeur piquante, plus léger que l'air (densité de vapeur : $0,597$). La VLE est fixée à 36 mg/m^3 . Sa grande solubilité dans l'eau ($33,1\%$ en poids à 20°C) conduit à la formation d'ammoniaque qui est une base faible caustique pour la peau et les muqueuses.

Symptomatologie

L'exposition à l'ammoniac provoque une irritation des muqueuses oculaires et respiratoires, une ulcération avec œdème pharyngé et laryngé, puis un bronchospasme. Elle provoque également des brûlures chimiques sur les parties cutanées découvertes. Les séquelles d'une exposition à l'ammoniac sont une diminution des perceptions olfactives et des capacités respiratoires.

2.4. Les toxiques cellulaires

Les toxiques cellulaires regroupent les agents cyanés et l'hydrogène arsénié.

2.4.1. Les dérivés cyanés

Ce sont des composés capables de libérer un ion cyanure (CN^-) ou de l'acide cyanhydrique par combustion, ce qui va inhiber la chaîne respiratoire mitochondriale et provoquer une anoxie cellulaire.

Parmi ces composés figurent l'acide cyanhydrique et le chlorure de cyanogène qui sont des toxiques de guerre classés comme agents létaux non persistants. Ils peuvent être utilisés à des fins terroristes, mais aussi être en cause dans de nombreuses intoxications, survenant notamment en milieu industriel lors de la synthèse d'insecticides ou de produits cyanogènes comme les nitriles (acétonitrile, acrylonitrile, butyronitrile ou propionitrile), ou encore lors de la combustion accidentelle de nitriles, de laine, de soie, de polyacrylonitriles et de polyuréthanes.

Propriétés

L'acide cyanhydrique (HCN) est un liquide au point d'ébullition bas ($+26,5^\circ \text{C}$), donc très volatil, incolore et inflammable. Son odeur d'amande amère est bien connue, mais 20 à 40% de la population sont insensibles à cette odeur, le seuil de détection variant de 0,5 à 2 ppm selon les individus.

Le chlorure de cyanogène (CNCl) est un composé encore plus volatil, son point d'ébullition étant de $+12,5^\circ \text{C}$.

La volatilité des dérivés cyanés leur confère un caractère non persistant. Ils pénètrent dans l'organisme essentiellement par inhalation, accessoirement par la voie percutanée, plus rarement par ingestion, notamment sous forme de sel. La CtL_{50} est de $1\,000 \text{ mg}\cdot\text{min}/\text{m}^3$ avec une grande variabilité individuelle. La DL_{50} de l'ion cyanure par voie buccale est de $0,9 \text{ mg/kg}$.

Mécanisme d'action

L'ion cyanure se fixe sur les ions métalliques (ferriques, cuivriques et les oligoéléments tel que le cobalt), entraînant une inhibition de la cytochrome-oxydase mitochondriale. Il en résulte un métabolisme cellulaire anaérobie qui se traduit par une acidose métabolique avec hyperlactacidémie (plus grande ou égale à $8 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$). L'anoxie provoque une paralysie du centre bulbaire supérieur qui conduit à un arrêt respiratoire suivi d'un collapsus cardio-vasculaire.

L'organisme transforme lentement les ions cyanures en thiocyanates, dérivés moins toxiques éliminés par les urines. Cette réaction est catalysée par une enzyme hépatique, la rhodanèse. Avec le cobalt de l'organisme il se forme de la cyanocobalamine. En cas d'intoxication, tous ces mécanismes physiologiques de détoxification sont débordés.

Symptomatologie

La forme foudroyante, après inhalation d'une forte concentration, conduit en quelques secondes à quelques minutes à un coma convulsif avec apnée et collapsus cardio-vasculaire.

La forme aiguë se manifeste immédiatement ou après un bref temps de latence par une perte de connaissance brutale, parfois précédée de céphalées, de vertiges, d'une oppression thoracique et d'une profonde angoisse. L'évolution se fait vers un coma profond, parfois convulsif, avec acidose métabolique, troubles hémodynamiques et collapsus cardio-vasculaire.

La forme légère est caractérisée par des sensations vertigineuses avec ébriété, hébétude, état confusionnel et discrète gêne respiratoire. La perception olfactive d'émanations d'acide cyanhydrique en faible quantité peut conduire à un état de panique.

2.4.2. L'hydrogène arsénié

L'hydrogène arsénié (AsH_3 , ou arsine, ou trihydrure d'arsenic) est un toxique hémolytique puissant qui agit directement sur les érythrocytes en provoquant une hémolyse intra-vasculaire massive.

Propriétés

A température ordinaire l'hydrogène arsénié est un gaz incolore plus lourd que l'air ($d = 2,7$). Inodore à l'état naissant, il prend par oxydation à l'air une odeur légèrement alliagée. Sa solubilité dans l'eau est de 200 ml par litre d'eau. Il est soluble dans de nombreux solvants organiques. L'hydrogène arsénié étant un toxique non persistant, la décontamination n'est pas nécessaire.

Mécanisme d'action

L'hydrogène arsénié pénètre dans l'organisme par voie respiratoire. Très liposoluble, il traverse rapidement les membranes alvéolocapillaires et érythrocytaires, provoquant une hémolyse intra-vasculaire.

Symptomatologie

Suivant l'intensité de l'intoxication, on observe :

- en cas d'intoxication légère ou d'exposition prolongée à de faibles concentrations, une asthénie, des céphalées, une faiblesse musculaire ou des courbatures, l'apparition d'urines couleur porto, des nausées, une odeur alliagée de l'haleine,
- en cas d'intoxication aiguë marquée, des céphalées, des vertiges et des frissons, accompagnés de signes digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales) et musculaires, une hémolyse intra-vasculaire massive avec ses conséquences :

- coagulation intra-vasculaire disséminée, hyperkaliémie, acidose métabolique, état de choc, œdème aigu pulmonaire, insuffisance rénale aiguë anurique,
- en cas d'intoxication suraiguë, une évolution rapidement mortelle par insuffisance circulatoire aiguë et défaillance multiviscérale.

2.5. Les agents incapacitants

Ces composés sont actifs à très faible dose sur le SNC, entraînant une impossibilité temporaire pour les victimes de se concentrer, de réagir intelligemment aux événements et de remplir la mission qui leur est confiée.

La durée de cette incapacité peut varier de quelques heures à plusieurs jours, mais elle est toujours limitée dans le temps. Ces produits présentent un seuil de létalité très supérieur au seuil incapacitant.

Parmi les incapacitants psychiques, on distingue :

- Les stimulants du SNC, dont le principal produit est le LSD 25. Ce sont des psychodysléptiques qui provoquent une activité nerveuse excessive en renforçant ou facilitant la transmission de stimulations nerveuses qui autrement n'auraient pu franchir certaines synapses. Le cortex étant inondé par un excès d'informations, la victime ne peut plus se concentrer et réagir efficacement.
- Les déprimeurs du SNC comme le benzilate de quinuclidinyle (BZ), répertorié au tableau II de la Convention d'Interdiction des Armes Chimiques de Paris en 1993, qui avait été vectorisé par les Américains pendant la guerre froide, et le delta-9-tétrahydrocannabinol ou ses dérivés.

2.5.1. Le LSD 25

Le LSD 25 est le diéthylamide de l'acide D lysergique, obtenu par voie semi-synthétique à partir de l'acide lysergique extrait des alcaloïdes de l'ergot de seigle.

Propriétés

Le LSD 25 est le plus actif des composés indoliques : de très faibles doses (50 µg pour un homme de 70 kg) sont capables d'induire un état psychotique grave.

C'est un composé solide à température normale qui se présente sous forme d'une poudre soluble dans l'eau. Il peut être inhalé sous forme d'aérosol ou ingéré sous forme liquide.

Mécanisme d'action

Le LSD 25 est un agoniste puissant des récepteurs sérotoninergiques. Il possède le noyau indole identique à celui de la sérotonine et c'est aussi un agoniste partiel des récepteurs D2 dopaminergiques.

Les premiers effets apparaissent quelques minutes après inhalation, atteignent leur intensité maximale en 2 à 3 heures et persistent plus de 4 à 8 heures. Si la tolérance s'acquiert rapidement par des expositions répétées, elle est de courte durée. La demi-vie plasmatique chez l'homme est d'environ 3 heures, le LSD étant métabolisé au niveau du foie et éliminé par les urines.

Symptomatologie

Une dose de 20 µg de LSD 25 suffit à provoquer une intoxication. Les premières manifestations sont des nausées, suivies dans les 45 à 60 minutes par un état confusionnel avec troubles sensoriels, visuels et auditifs notamment, hallucinations, changements d'humeur et dépersonnalisation.

Il s'ajoute des effets sympathomimétiques : tachycardie, moiteur de la paume des mains, dilatation de la pupille, extrémités froides, excitation mentale (nervosité, tremblements, spasmes, anxiété, euphorie, incapacité de se reposer ou de dormir). Ces symptômes peuvent persister 6 à 12 heures.

Il existe aussi un risque d'hyperthermie mortelle. De plus, il n'est pas rare que des troubles psychiques surviennent plus tard, à distance de tout usage du produit (épisodes de retour d'acide ou flash back).

2.5.2. Les autres stimulants du SNC

La psylocibine, la mescaline et la butofénine produisent les mêmes effets que le LSD25 et sont justiciables du même traitement.

- La psilocybine est un dérivé indolique provenant d'un champignon hallucinogène du Mexique appartenant au genre *Psilocybe*. Elle se présente sous forme de poudre et est peu soluble dans l'eau.
- La mescaline est extraite d'un cactus mexicain le Peyotl. C'est un alcaloïde soluble dans l'eau et les solvants organiques, de structure proche des catécholamines.
- La bufoténine ou diméthylsérotonine est présente naturellement dans le venin d'un crapaud.

2.5.3. Le benzilate de quinuclidinyle

Le benzilate de quinuclidinyle (BZ) est un ester stable obtenu par action de l'acide benzilique sur le quinuclidinol ([figure 35](#)).

Propriétés

Le BZ se présente sous forme de poudre blanche, inodore et peu soluble dans l'eau. C'est un composé très persistant dans le sol, dans l'eau et sur de nombreuses surfaces. Dispersé sous forme d'aérosol solide, il pénètre dans l'organisme par inhalation. Dissous dans un solvant organique (propylène glycol ou diméthylsulfoxyde), il peut franchir la barrière cutanée ou être ingéré, mais ces voies d'absorption sont mineures.

Pendant la guerre du Golfe en 1991, les Américains ont rapporté l'existence de stocks importants d'un produit incapacitant irakien, l'Agent 15, dont les propriétés physico-chimiques étaient identiques ou voisines de celles du BZ, mais pour lequel les Irakiens n'avaient pas de vecteur.

Mécanisme d'action

Le BZ est un anticholinergique capable de franchir la barrière hémato-méningée. Ses effets sur les récepteurs muscariniques périphériques et centraux, sont comparables à ceux de l'atropine mais avec une action plus puissante et plus durable. Lorsque la concentration en BZ au niveau des récepteurs muscariniques augmente, la proportion de récepteurs capables de se lier à l'acétylcholine diminue, ce qui fait que l'organe reçoit moins d'acétylcholine. Une dose de 1 mg de BZ peut générer un délire de plusieurs jours. Ceci correspond à l'inhalation d'une atmosphère concentrée à 10 mg/m³ de BZ pendant 10 minutes. Le Ctl₅₀ est de 112 mg.min/m³, mais la Ctl₅₀, est 30 fois plus élevée.

Symptomatologie

De faibles doses de BZ peuvent entraîner une somnolence et une diminution de la vigilance. Chez des patients non traités, le diagnostic peut être porté devant une tachycardie associée à une sécheresse de la peau très marquée et des signes cliniques qui évoluent de la façon suivante :

- entre 1 et 4 heures : tachycardie, ataxie, vertiges, vomissements, sécheresse de la bouche, mydriase, troubles visuels, confusion, sédation et stupeur. La peau devient chaude, l'arrêt de la sudation étant partiellement compensé par une vasodilatation, c'est le "flush atropinique",
- entre 4 et 12 heures, la victime est incapable de réagir à l'environnement et présente un état dépressif pouvant la conduire à un acte suicidaire. L'hyperthermie s'installe,
- entre 12 et 96 heures, on assiste à un retour progressif à la normale, avec une possibilité de rétention urinaire.

2.5.4. Le Delta-9-tétrahydrocannabinol

Le Δ9-THC provient du chanvre indien : *Cannabis sativa*.

Propriétés

C'est un phénol cyclique très liposoluble, présentant 21 atomes de carbone.

Mécanisme d'action

Le Δ9-THC agit en se liant à deux types de récepteurs (CB1 et CB2) présents sur les membranes cellulaires de plusieurs organes (utérus, gonades, cœur, rate), sur diverses cellules sanguines et l'ensemble des structures nerveuses. Ces récepteurs sont particulièrement concentrés dans le cortex et le cervelet. Le THC induit un effet dépresseur mais il module aussi l'activité de tous les systèmes de neurotransmission à dopamine, sérotonine, acétylcholine, opioïdes.

Symptomatologie

Le Δ 9-THC provoque un état euphorique avec ébriété et hallucinations. Si la dose est élevée, apparaissent délire paranoïde, panique, psychose aiguë. Aucun traitement n'est nécessaire.

2.6. Les agents neutralisants ou anti-émeutes

Les agents neutralisants ou anti-émeutes (Riot-Control Agents) affectent uniquement les performances physiques de l'homme. Ils sont utilisés dans le but de créer des symptômes

désagréables au niveau des yeux, de la peau, du nez, de la bouche et des voies respiratoires, de façon à inciter les personnes exposées à s'éloigner. On distingue deux types d'agents : les lacrymogènes et les sternutatoires. Leur action est immédiate et limitée dans le temps : les symptômes doivent disparaître en 15 à 30 minutes. Dans les conditions normales d'emploi, leur toxicité est relativement faible et n'engendre aucune séquelle. Utilisés sous forme d'aérosols comme agents anti-émeutes, ils sont autorisés par la Convention d'interdiction des armes chimiques. Leur emploi comme arme de guerre est par contre interdit.

2.6.1. Les lacrymogènes

Lors du premier conflit mondial, en 1914 et 1915, de nombreux agents lacrymogènes furent utilisés : la bromoacétone (BA), le bromoacétate d'éthyle (BAE), le bromure de benzyle, le cyanure de bromobenzyle (CA).

L'orthochlorobenzylidène-malononitrile (CS), mis au point dans les années cinquante à Porton Down, présente un fort pouvoir irritant tout en étant le moins toxique. Le chloracétophénone (CN) est la substance lacrymogène qui entre dans la composition des cartouches pour pistolet d'alarme. Le CR est une dibenzoxazépine apparue aux Etats-Unis dans les années soixante, qui présente un pouvoir urticant et lacrymogène très marqué.

Les principaux agents lacrymogènes utilisés actuellement sont le CS, le CN et le BAE (figure 36).

Propriétés

Les principaux composés (CS, CN, CR, BA, CA) sont des molécules halogénées et/ou cyanées. A température ambiante, elles se présentent sous forme de poudres (à l'exception de la bromoacétone qui est liquide) peu solubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques (figure 37).

Mécanisme d'action

Les lacrymogènes agissent sur les terminaisons nerveuses des muqueuses oculaires, respiratoires et de la peau, très probablement par inhibition des groupements thiols des protéines tissulaires.

Symptomatologie

L'intoxication par les lacrymogènes se limite à des effets de contact.

Les effets oculaires se caractérisent par une irritation de la conjonctive avec une sensation de brûlure violente et douloureuse pendant 2 à 5 minutes, un érythème des paupières, un larmolement et une photophobie qui disparaissent en 15 à 30 minutes.

Les effets respiratoires consistent en une sensation de brûlure dans la gorge, la douleur irradiant vers la trachée et les bronches, une dyspnée avec une toux pouvant entraîner des vomissements, une rhinorrhée accompagnée parfois d'épistaxis. Les sensations gustatives sont perturbées.

Les effets cutanés se manifestent par une sensation de brûlure au niveau des zones humides, pouvant récidiver quelques heures plus tard, un érythème cutané avec prurit.

Lorsque la concentration en lacrymogènes est élevée (cas d'un espace confiné), les victimes présentent dans les secondes qui suivent l'exposition un blépharospasme incoercible, une dyspnée aiguë, puis, dans les heures qui suivent, des brûlures cutanées avec formation de vésicules, un œdème, une kératite avec risque d'ulcération de la cornée, une aggravation des signes respiratoires vers l'OAP et le SDRA.

2.6.2. Les sternutatoires

Lors du 1er conflit mondial, les Allemands utilisèrent dès octobre 1914 à Neuve-Chapelle près de Lens, des obus classiques chargés de chlorosulfate de dianisidine. Appelés «vomiting agents» par les anglo-saxons, les sternutatoires sont des produits organiques comportant un atome d'arsenic halogéné ou cyané dont le pouvoir irritant rend le port du masque insupportable. Les principaux sont la diphénylaminochlorarsine (DM ou Adamsite), la diphénylchlorarsine (DA) et la diphénylcyanarsine (DC) qui est le plus irritant. La DM peut être employée mélangée avec un lacrymogène, le chloracétophénone (CN).

Propriétés

Ces molécules sont des arsines halogénées ou cyanées comme la DC. A température ambiante, ce sont des poudres peu solubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques excepté l'Adamsite ([figure 38](#)).

Mécanisme d'action

Les sternutatoires agissent en inhibant les enzymes du métabolisme énergétique cellulaire (comme la pyruvate-déshydrogénase), qui possèdent des groupements thiols.

Symptomatologie

Les premiers symptômes apparaissent quelques minutes après l'exposition, rendant le port du masque insupportable.

Les signes cliniques sont une sensation de brûlure des fosses nasales et de la gorge, des vomissements, une hypersécrétion salivaire, une rhinorrhée, une toux et des éternuements violents et parfois une atteinte oculaire.

L'intoxication, plus prononcée en espace confiné, provoque un érythème, des vésications, des douleurs digestives, voire un OAP.

2.6.3. Autres incapacitants physiques

Certains produits sont potentiellement menaçants en raison de leurs propriétés pharmacologiques : l'oxotrémorine qui provoque des tremblements, la guanéthidine qui est cause d'hypotension, le décaméthonium qui génère des paralysies et l'apomorphine qui entraîne des effets dopaminergiques périphériques (nausées, vomissements persistants, hypotension, bradycardie, dépression respiratoire).

2.7. Les toxiques chimiques industriels

Les toxiques chimiques industriels représentent un risque de plus en plus important en raison d'une exposition croissante des populations à la pollution provenant des sites industriels, à laquelle s'ajoute la survenue possible d'accidents ou d'actes terroristes. Qu'ils atteignent les usines ou les transports de matières dangereuses, les phénomènes accidentels se caractérisent souvent par l'émission dans l'atmosphère de vapeurs ou de fumées toxiques, ou par le déversement de toxiques liquides dans les eaux superficielles ou souterraines. Les accidents chimiques industriels concernent pour 77% des installations fixes et pour 23% des transports de produits chimiques. Dans 88% des cas, un seul toxique est en cause (chlore, herbicide, gaz naturel, essence, acide, ammoniac...).

Les accidents chimiques les plus importants de ces dernières décennies donnent la mesure de ce risque :

- 1976, Seveso en Italie : 2 kg de dioxine s'échappent dans l'atmosphère et contaminent une superficie de 2 500 hectares,
- 1978, camping de Los Alfaques en Espagne : l'explosion d'une citerne de propylène sous pression fait 216 morts et 200 blessés, dont des brûlés gravement atteints,
- 1979, Mississauga au Canada : un accident de train provoque une fuite de chlore pendant 4 jours, entraînant l'évacuation de 240 000 personnes,
- 1984, Bhopal en Inde : la rupture d'une soupape de sécurité provoque la fuite dans l'atmosphère de 35 tonnes d'isocyanate de méthyle en 40 minutes, exposant 200 000 personnes au toxique, dont 6 500 décèdent par OAP,
- 1992, Dakar au Sénégal : l'explosion d'un camion chargé d'une cuve d'ammoniac liquide fait 150 morts et 500 intoxiqués,
- 2001, Toulouse à l'usine AZF : l'explosion d'un silo contenant du nitrate d'ammonium entraîne la libération de vapeurs nitreuses (NO_2) dans l'atmosphère et la rupture de cuves contenant de l'ammoniaque provoque un dégagement de gaz (NH_3), mais les 30 décès et les nombreuses blessures sont dues au souffle de l'explosion et non aux toxiques libérés.

2.7.1. Les caractéristiques du risque technologique

L'industrialisation s'est développée partout dans le monde et la production de produits dangereux s'est accrue, mais les règles de sécurité et de protection de l'environnement sont très différentes d'un pays à l'autre.

Les installations à risque chimique sont les usines de production d'énergie, de chimie de synthèse, de transformation, de traitement ou de retraitement des produits industriels (recyclage et déchets industriels), les raffineries et les dépôts d'hydrocarbures.

Le risque technologique se décline en 4 effets principaux : l'effet thermique, l'effet de surpression ou « blast », la projection d'éclats, la libération ou génération de produits toxiques. A ces effets sont associés plusieurs catégories de blessés, certains pouvant être à la fois brûlés, blastés et intoxiqués, d'autres blessés ou brûlés sans être intoxiqués, d'autres seulement intoxiqués.

2.7.2. Les 21 toxiques chimiques d'importance opérationnelle

Un groupe de travail tri-national (Canada, Etats-Unis et Royaume Uni) a récemment défini une liste de 21 toxiques d'importance opérationnelle sur 3 paramètres : la probabilité de

rencontrer le produit sur un théâtre d'opérations, la pression de vapeur (danger vapeur) et la toxicité du produit. Cette liste de 21 produits chimiques intéressant les forces armées a été adoptée par la France et incorporée dans l'AMedP6 © volume III (figure 39). Elle contient des produits également considérés comme agressifs chimiques de guerre comme le chlore, le phosgène, l'arsine et l'acide cyanhydrique.

Ces toxiques chimiques peuvent être classés en quatre groupes suivant leur mécanisme d'action ou leurs propriétés : les suffocants (phosgène, chlore, fluor ammoniac), les toxiques cellulaires (acide cyanhydrique, arsine), les dérivés soufrés (sulfure d'hydrogène, dioxyde de soufre), les acides (sulfurique, chlorhydrique, nitrique, fluorhydrique).

La réglementation et les recommandations concernant ces différents toxiques peuvent être consultées sur les fiches toxicologiques établies par l'Institut National de Recherche et de Sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS).

2.7.3. Sulfure d'hydrogène ou hydrogène sulfuré

Le sulfure d'hydrogène (H_2S) est l'un des gaz les plus toxiques. Il se rencontre dans le charbon, le pétrole, le gaz naturel et lors de réactions chimiques sur des composés soufrés. Il est produit par la fermentation anaérobie de diverses substances organiques. L'exposition peut survenir lors de travaux effectués dans les fosses d'aisance, les puits, les égouts et les stations d'épuration.

Propriétés

La masse molaire de l' H_2S est de 34,08 daltons ($MM = 34,08$) et son point d'ébullition de $-60^\circ C$. A température ordinaire, c'est un gaz incolore, stable, plus dense que l'air (densité = 1,19), d'odeur fétide. La VLE est de 10 ppm soit une concentration atmosphérique de 14 mg/m^3 . A faible concentration, il dégage une odeur d'œuf pourri, non détectée à forte concentration en raison d'une anesthésie de l'odorat au dessus de 100 ppm. C'est un composé réducteur qui peut s'enflammer spontanément ou former des mélanges explosifs avec l'air. Sa combustion en présence d'oxygène produit des fumées d'oxyde de soufre hautement toxiques.

Mécanisme d'action

L'hydrogène sulfuré pénètre dans l'organisme par inhalation. Il bloque la cytochrome oxydase mitochondriale en se fixant au fer trivalent de l'hème, inhibant ainsi le métabolisme aérobie cellulaire. Cette hypoxie tissulaire est associée à la peroxydation des lipides, cause directe de modifications des neurotransmetteurs membranaires de la cellule nerveuse.

Symptomatologie

- Les intoxications aiguës ou suraiguës se rencontrent pour une concentration atmosphérique de 1 ppm (1400 mg/m^3) et entraînent la mort en quelques minutes. A la concentration de 500 ppm (700 mg/m^3), survient une perte rapide de connaissance suivie d'un coma parfois convulsif avec troubles respiratoires (dyspnée, cyanose), œdème pulmonaire, troubles du rythme cardiaque, hypotension et acidose métabolique. Si l'exposition n'est pas interrompue, la mort survient rapidement,
- Les intoxications discrètes, pour des concentrations atmosphériques voisines de 100 ppm (140 mg/m^3), se manifestent par une irritation des muqueuses oculaires et

respiratoires avec conjonctivite, rhinite, dyspnée, et parfois un œdème pulmonaire retardé,

- Les intoxications subaiguës ou chroniques se caractérisent par des symptômes oculaires (prurit des paupières, brûlures oculaires, hyperhémie conjonctivale). Le patient se plaint de photophobie et perçoit des halos autour des objets. Ces troubles régressent normalement en 24 à 72 heures. On note également des signes neurologiques (céphalées, insomnies, fatigue, perte de la libido, atteinte des fonctions cognitives, troubles mnésiques) et digestifs (nausées, anorexie, douleurs abdominales).

2.7.4. Dioxyde de soufre ou anhydride sulfureux

Le dioxyde de soufre (SO₂) est un des polluants majeurs de l'atmosphère. C'est un gaz incolore, plus lourd que l'air, qui se forme lorsque l'on brûle du soufre en présence d'oxygène.

Symptomatologie

- L'intoxication aiguë entraîne une rhinite, une laryngite, une conjonctivite et quelquefois une bronchite.
- Le dioxyde de soufre est un irritant qui, après inhalation massive, peut provoquer un OAP avec risque de séquelles respiratoires. Chez l'asthmatique, une concentration en SO₂ de 1 ppm peut déclencher une crise d'asthme. On observe parfois une bronchiolite oblitérante d'apparition retardée, qui peut s'accompagner d'un SDRA.
- Les intoxications chroniques peuvent provoquer une irritation oculaire et des voies aériennes supérieures, des troubles sensoriels et des symptômes digestifs (hypersalivation, dyspepsie). L'atteinte pulmonaire se manifeste sous forme de bronchite chronique.

2.7.5. Les acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique, fluorhydrique

De façon schématique les acides provoquent des brûlures ou des irritations aux niveau des organes cibles (peau, œil, muqueuses respiratoires, voire digestives), dont l'intensité est fonction de la concentration, du temps de contact et, pour les aérosols, de la taille des particules.

3. Typologie des événements

Le risque chimique est multiforme et concerne aussi bien les agressifs chimiques de guerre que les toxiques à usage industriels. Lorsqu'une catastrophe survient, comme celle de l'explosion de l'usine AZF à Toulouse en 2001, il n'est pas facile de distinguer rapidement un accident industriel d'un attentat terroriste.

3.1. Accident ou attentat ?

A partir de deux événements, la catastrophe de Bhopal en Inde en 1984 et l'attentat dans le métro de Tokyo en 1995, il est possible de mettre en exergue des points communs et des différences qui caractérisent les divers types d'exposition au risque chimique ([figure 40](#)).

Entre ces deux types d'événements assez bien caractérisés, on peut aussi envisager l'hypothèse d'un attentat perpétré sur un site industriel ou un dépôt de produits chimiques. Il faut alors apporter la preuve qu'il s'agit bien d'un acte terroriste et non pas d'un accident. De nombreuses responsabilités peuvent être engagées : outre celle des coupables, seront impliquées celle de l'industriel, en raison de mesures de sécurité insuffisantes ou d'un manque de respect de la

réglementation en vigueur, celle des pouvoirs publics (mairie, préfecture, ministère) pour avoir autorisé l'implantation du site industriel ou attribué des permis de construire pour les habitations situées à proximité.

3.2. Les différents types de risques

3.2.1. Risques liés aux agressifs chimiques de guerre

On peut distinguer quatre formes de risque.

- Risque ouvert, au cours d'opérations militaires comme l'opération Daguet, en 1991. Les alliés savaient que l'Irak possédait l'arme chimique et qu'il était capable de l'utiliser. Par ailleurs, les frappes aériennes visant à détruire les installations de production et de stockage d'armes chimiques constituaient un risque supplémentaire.
- Risque terroriste, comme lors des attentats au sarin perpétrés au Japon par la secte Aum Shinri Kyo en 1994 et 1995.
- Risque fortuit, par découverte accidentelle de vieilles munitions, notamment dans certaines localités de l'Est et du Nord de la France lors d'activités agricoles ou de travaux de terrassements, ou encore dans les mers Baltique et Adriatique lorsque les pêcheurs remontent des obus chargés d'ypérite dans leurs filets.
- Risque maîtrisé, pendant les opérations de déminage, de transport ou de stockage de munitions datant du 1er conflit mondial chargées en ypérite, en phosgène ou en acide cyanhydrique. Ainsi, le 13 avril 2001, des obus chargés de phosgène et d'ypérite furent transportés de Vimy en conteneurs réfrigérés pour être stockés dans des silos également réfrigérés à Suippes.

3.2.2. Risques liés aux toxiques industriels

Pour ce qui concerne les sites industriels fixes, sept scénarios d'accidents ont été recensés :

- rupture d'un réservoir de gaz combustible liquéfié avec vaporisation instantanée du contenu et production d'une boule de feu,
- explosion d'un nuage de gaz combustible provenant d'une fuite sur un réservoir ou une canalisation,
- brèche ou rupture d'un contenant mobile de gaz toxique liquéfié sous pression,
- fuite de gaz toxique à partir d'un réservoir fixe ou d'une canalisation,
- incendie de réservoirs de liquides inflammables,
- explosion d'un dépôt d'explosifs ou de matières explosives,
- incendie d'entrepôts de produits phytosanitaires ou d'engrais.

Pour les transports, tous les vecteurs peuvent être concernés : transports routiers, ferroviaires ou fluviaux.

3.3. Enseignements de l'attentat de Tokyo

Ils concernent non seulement le bilan des victimes, leur comportement immédiat et les difficultés rencontrées pour les prendre en charge, aussi bien sur le terrain qu'à l'hôpital. En outre, de nombreux personnels soignants ont été intoxiqués par les vapeurs issues du toxique piégé au niveau des vêtements et des cheveux des victimes.

Chronologie des événements :

- 33 minutes après l'attentat, la première victime arrive par ses propres moyens à l'hôpital Saint-Luke situé à environ 500 m,
- 15 minutes plus tard, la première ambulance transportant une victime pénètre dans l'enceinte de l'hôpital,
- durant la première heure suivant l'attentat, 640 victimes se présentent dans cet hôpital qui compte 520 lits, 129 médecins et 477 infirmières,
- une heure dix après l'attentat, le premier intoxiqué (inconscient, apnéique et convulsif) est admis au service des urgences de l'Ecole de médecine,
- une heure vingt cinq après l'attentat, le plan «Désastre hospitalier», équivalent du «Plan Blanc» en France, est activé. Les victimes sont réparties de la façon suivante : 640 à l'hôpital Saint-Luke, 231 à l'hôpital Toranomom, 85 à l'Ecole de médecine, 71 à l'hôpital Teishin, 58 à l'hôpital universitaire de Tokyo,
- dans la semaine qui suit, 770 personnes supplémentaires se présentent à l'hôpital Saint-Luke.

Parmi les 640 victimes accueillies à l'hôpital Saint-Luke, seulement 99 ont été transportées par des moyens médicalisés (ambulances et véhicules de pompiers). Les 541 autres personnes hospitalisées sont arrivées par leurs moyens propres (à pied ou transportées par les taxis qui se sont rapidement mobilisés par appels radio).

Le triage des victimes effectué à l'entrée de l'hôpital Saint-Luke a permis de distinguer trois groupes de patients :

- légèrement atteints (82,5% des victimes), souffrant uniquement de troubles oculaires (myosis, douleurs, troubles visuels), ils ont été placés en observation pendant 12 heures maximum. Les victimes qui ne présentaient pas de troubles oculaires n'ont pas reçu de traitement à base d'atropine,
- modérément atteints (16,7% des victimes), présentant un état de faiblesse, une difficulté à respirer, des fasciculations et des convulsions,
- gravement atteints (0,75%), en détresse respiratoire nécessitant une intubation trachéale et une ventilation artificielle. Suzuki et coll. incluent dans cette catégorie les victimes présentant une forte diminution de la conscience, des fasciculations marquées, une détresse respiratoire et une paralysie flasque. La majorité des victimes modérément et sévèrement atteintes ont bénéficié d'un traitement immédiat par injection de sulfate d'atropine et d'une oxime durant les trois à quatre premières heures après exposition.

Par ailleurs à Tokyo, 5 000 personnes ne présentant aucun signe clinique ont consulté après l'attentat.

La décontamination des victimes n'a été entreprise qu'après l'identification du toxique, soit plusieurs heures après l'attentat. Elle n'a concerné que les patients les plus atteints, qui furent déshabillés, douchés et habillés avec des vêtements propres. Parmi les personnels soignants qui se sont occupés des victimes sans prendre de précautions particulières, 23% ont présenté des signes d'intoxication. A l'hôpital Saint-Luke, les intoxiqués ont été traités dans la chapelle de l'hôpital, lieu peu ventilé, où des réserves d'oxygène et des compresseurs d'air avaient été installés. On a pu constater 46% d'intoxications secondaires parmi le personnel.

Risques chimiques : ce qu'il faut retenir

Le risque chimique concerne à la fois les toxiques industriels et les agressifs chimiques de guerre, certains produits étant mixtes. Malgré la ratification de la Convention sur l'interdiction des armes chimiques de 1993 par de nombreux états, la menace reste réelle. Selon leurs propriétés physico-chimiques et les conditions d'utilisation, notamment la température, les toxiques chimiques peuvent se présenter sous différents états physiques : solide, liquide, vapeur, gaz ou aérosol.

A l'état vapeur, la toxicité est appréciée par la valeur du produit C.t (concentration atmosphérique du toxique multipliée par le temps d'exposition exprimée en mg.min/m³) et par les valeurs statistiques CtL₅₀ et CtL₁₀₀ correspondant à l'intoxication létale de 50 ou 100% de la population exposée.

A l'état liquide ou solide, on définit une dose létale 50% (DL₅₀) et une dose létale 100% (DL₁₀₀).

Suivant leur état physique, les toxiques pénètrent dans l'organisme par voie respiratoire, muqueuse, cutanée ou digestive.

Les toxiques liquides ou pulvérulents ont un caractère rémanent plus marqué qui impose une décontamination.

Les agressifs chimiques de guerre peuvent être différenciés en trois grands groupes : les agents létaux (neurotoxiques organophosphorés, vésicants, suffocants, toxiques cellulaires et agents hémolytiques), les incapacitants physiques ou agents neutralisants (lacrymogènes, sternutatoires et irritants), les incapacitants psychiques (LSD 25, benzilate de quinuclidinyle). Les neurotoxiques organophosphorés à usage militaire (NOP) comprennent les agents G (tabun, sarin, soman et sarin cyclohexylique) et les agents V (VX). Ils provoquent une paralysie flasque, un syndrome respiratoire et des convulsions conduisant rapidement à un état de mal épileptique. Suivant la nature du produit et la dose absorbée, l'intoxication peut conduire à des effets incapacitants sévères ou à la mort.

Les vésicants comprennent l'ypérite au soufre ou «gaz moutarde», les ypérites à l'azote, la lewisite et l'oxime de phosgène.

La contamination par l'ypérite est insidieuse : la pénétration cutanée s'effectue en moins de cinq minutes, mais les premiers symptômes n'apparaissent qu'après plusieurs heures : épidermolyse avec formation de vésicules, atteintes oculaire, respiratoire, gastro-intestinale et hématopoïétique. La morbidité est importante, mais la mortalité reste faible (inférieure à 5%).

Les suffocants sont des composés volatils (phosgène, chlore, fluor, ammoniac, isocyanate de méthyle) qui pénètrent dans l'organisme par voie respiratoire créant une irritation des muqueuses et au niveau pulmonaire, un œdème lésionnel conduisant à l'OAP.

Les toxiques cellulaires comprennent les dérivés cyanés (acide cyanhydrique, chlorure de cyanogène et sels de cyanure), qui provoquent un collapsus cardio-vasculaire, et l'hydrogène arsénié qui est un puissant agent hémolytique.

Les toxiques industriels regroupent de nombreux produits potentiellement militarisables (suffocants, toxiques cellulaires), des acides pouvant provoquer de graves brûlures et d'autres molécules, comme l'hydrogène sulfuré, associant le risque d'explosion au risque d'intoxication.

L'expérience acquise lors d'événements accidentels ou agressifs permet de répertorier les risques d'exposition aux agents chimiques et de tirer des enseignements pour la prévention et la prise en charge adaptée de chaque situation.

Risques associés

1. Traumatismes et brûlures
 - 1.1. Lésions associées au risque nucléaire et radiologique
 - 1.2. Lésions associées au risque biologique
 - 1.3. Lésions associées au risque chimique
 - 1.3.1. Epannage simple
 - 1.3.2. Explosion
2. Effets psychologiques communs aux armes NRBC
 - 2.1. Le temps de la menace
 - 2.2. Le temps de l'atteinte
 - 2.3. Le travail en ambiance NRBC
 - 2.4. Désorganisation du groupe et effets de foule

1. Traumatismes et brûlures

La survie des victimes d'accidents ou d'agressions NRBC peut être compromise par l'existence de lésions associées, le plus souvent des traumatismes et des brûlures, dont la gravité conditionne le pronostic immédiat ou tardif. L'association de ces lésions aux risques radiologiques, biologiques ou chimiques rend plus difficile la prise en charge de tels blessés par les sauveteurs et les équipes médicales d'intervention.

1.1. Lésions associées au risque nucléaire et radiologique

Elles sont prédominantes en cas d'explosion nucléaire ou d'accident pyro-radiologique.

L'explosion nucléaire : par ses effets mécaniques et lumino-thermiques, entraîne un très grand nombre de victimes atteintes de blessures graves et de brûlures ainsi que la destruction ou la désorganisation complète des secours à proximité immédiate de l'explosion, rendant la prise en charge de ces victimes particulièrement compliquée.

L'explosion d'une "bombe sale", contaminerait les blessés et le site de l'attentat. Comme après toute explosion, les victimes sont blessées par chute ou projection, criblées de projectiles primaires ou secondaires, blastées plus ou moins gravement suivant leur position par rapport à l'emplacement de la bombe, incarcérées ou comprimées par la destruction de bâtiments ou de véhicules, et atteintes de troubles psychiques immédiats ou différés, majorés par la nature et l'ampleur du risque associé. Ce sont donc des blessés graves, potentiellement contaminés et probablement irradiés. La décontamination minutieuse qui s'impose ne devra pas retarder la prise en charge de l'urgence vitale.

1.2. Lésions associées au risque biologique

La dispersion pyrotechnique d'un agent infectieux ne serait pas une méthode efficace d'agression biologique. Elle pourrait toutefois rester méconnue, sauf annonce explicite par les responsables de l'agression, l'effet retardé du risque biologique différant sa prise en charge après le transfert des victimes vers des structures de soins adaptées.

1.3. Lésions associées au risque chimique

Les problèmes qui peuvent être associés à une intoxication collective varient suivant le mode de dispersion et la nature du toxique.

1.3.1. Epanchage simple

La gravité d'un accident du type de celui de Bhopal peut être considérable, mais les blessures associées sont en général peu nombreuses. Lors d'un attentat comme celui du métro de Tokyo, les victimes sont des intoxiqués purs, sans lésions traumatiques associées, nécessitant une prise en charge uniquement médicale. De même, les images terribles montrant les effets des bombardements à l'arme chimique sur les villages de la région de Halabja au Kurdistan irakien révèlent que les victimes, exemptes de blessures, ont été arrêtées dans leur fuite par une mort quasi-instantanée.

1.3.2. Explosion

Qu'il s'agisse d'un accident industriel ou d'un moyen délibéré pour la dispersion du toxique, l'explosion est une source majeure de risques associés.

Accident industriel : suivant les circonstances de l'accident, les populations exposées peuvent être victimes d'intoxication aiguë par les produits toxiques libérés, ou de différents types de blessures consécutives à une explosion, ou de lésions mixtes. Ceci est manifeste lorsqu'on compare le bilan des victimes des accidents survenus à Bhopal en 1984 et à Toulouse en 2001 psychiques immédiats ou retardés.

(figure 41).

Accident de Bhopal

Peu après minuit le 2 décembre 1984 la pression et la température montent dangereusement dans un réservoir de méthylisocyanate (MIC) de l'Entreprise Union Carbide à Bhopal. Vers une heure du matin, la structure explose laissant s'échapper une fumée blanchâtre. Le nuage de 35 tonnes environ de MIC et d'agents dérivés (phosgène, chlore) s'étend sur environ 40 Km², se déplace avec le vent et provoque l'intoxication des populations sous le vent. Immédiatement et de façon prolongée, la confusion règne dans les systèmes de secours en raison du grand nombre de victimes mais aussi de l'inadaptation de ces services à gérer une crise de cette ampleur. Le bilan définitif, imprécis, fait toujours l'objet de polémiques médicales, juridiques et politiques.

Accident de l'usine AZF à Toulouse

Le 21 septembre 2001, à 10h17, 300 tonnes de nitrate d'ammonium explosent dans un hangar de stockage de l'usine AZF de Toulouse. L'onde de choc de l'explosion, ressentie dans un rayon de 80 km, provoque des destructions importantes à proximité de l'usine, mais aussi en ville. Le nuage toxique, essentiellement constitué d'ammoniac et de vapeurs nitreuses, produits de dégradation du nitrate d'ammonium, passe en hauteur au-dessus de la ville et n'a pratiquement pas d'impact sur les populations alors que les blessures sont nombreuses et variées, aussi bien dans leur gravité que dans leur typologie, même à distance du sinistre. Après une phase initiale critique, l'organisation des secours se met en place. L'application du plan rouge permet de rétablir la situation ; il est maintenu pendant 4 jours. Il ne prend en charge que 10% des victimes, mais cela représente 80% des victimes graves. La prise en charge psychologique et sociale est assurée.

Explosion intentionnelle : l'utilisation terroriste d'agents chimiques de guerre contre une population civile peut entraîner, suivant les circonstances, des effets plus ou moins hétérogènes associant ceux des toxiques employés à des blessures par criblage, des lésions de blast, de compression ou d'écrasement, des brûlures et des troubles

2. Effets psychologiques communs aux armes NRBC

Il peut apparaître délicat d'évoquer de façon globale les conséquences psychiques d'expositions à des menaces si différentes. Elles ont cependant en commun un potentiel déstabilisateur extraordinaire. Il faut y voir les effets de produits d'apparence souvent banale, à l'action insidieuse, pour l'essentiel invisible dont les conséquences ne se révéleront véritablement que progressivement, faisant peser sur l'avenir le poids de l'imprévisible.

Le simple fait que se pose la question de leur présence suffit à générer l'angoisse et à stimuler l'imaginaire. Chacune de ces menaces va réveiller des images, plus ou moins confusément associées dans les mémoires, mais toutes évocatrices d'horreur et de mort.

Le nucléaire : au delà de l'effet destructeur absolu des armes atomiques, des paysages sans vie des villes rasées de Hiroshima et de Nagasaki, ce sont les images des survivants brûlés, atteints de cancers, d'enfants nés avec des malformations, qui restent dans les esprits. L'irradiation apparaît une menace pour la vie et pour la possibilité même de sa transmission.

Le biologique : si les micro-organismes pathogènes ont pu être employés comme armes, leur manipulation reste aléatoire et en tous cas de maîtrise difficile. Ce sont surtout les grandes épidémies qui ont ponctué l'histoire de l'humanité dont le souvenir ressurgit. Aujourd'hui, le SRAS ou la grippe aviaire montrent, outre leur potentiel meurtrier, tout l'impact qu'ils ont sur les relations entre les hommes et leur pouvoir de déstabilisation des organisations. L'idée de pouvoir être infecté par un simple contact humain et de soi-même contaminer son entourage installe méfiance et suspicion. Il introduit une distance qui conduit à l'isolement. *L'autre proche devient un danger.*

Le chimique : quelle que soit la forme des toxiques (vapeur, liquide ou fines particules), ces produits sont assimilés dans la représentation imaginaire aux gaz de combat. Restent pêle-mêle les images des champs de bataille de la première guerre mondiale, des villages du Kurdistan irakien ou des chambres à gaz. Outre les images, les récits ont rendu les effets de ces armes encore plus redoutables. L'apparition de fumées, d'odeurs bizarres, toute sensation cutanée plus ou moins inhabituelle déclenchent des *peurs phobiques* ou *viennent réactiver des craintes archaïques* comme celle de mourir étouffé ou empoisonné.

Même si les armes conventionnelles n'ont rien à envier à ces produits en terme de potentiel de destruction, ce sont bien à ces derniers qu'on attribue le terme d'*armes de destruction massive*, avec tout le poids de tels signifiants. Les effets en seront d'autant plus importants que la menace porte sur de grandes concentrations humaines.

2.1. Le temps de la menace

Non utilisées, les armes NRBC produisent déjà un effet psychologique. Le temps de l'attente est la marque d'une atteinte. Les effets psychologiques sont d'autant plus massifs que la désorganisation collective amplifie la désorganisation psychologique individuelle. La portée psychologique des armes NRBC est corrélée à leurs caractéristiques : ces armes sont ubiquitaires, invisibles et insidieuses. C'est pourquoi elles sont associées à des représentations imaginaires à très fortes charges d'angoisse, leur seule évocation pouvant provoquer des états individuels et collectifs de terreur.

- Dire qu'elles sont ubiquitaires exprime qu'elles sont susceptibles de se répandre partout, qu'il n'est pas de lieu qui garantisse la sécurité, pas de sanctuaire, pas d'abri hors de toute atteinte.
- Dire qu'elles sont invisibles signifie qu'il n'y a aucune perception sensorielle de la substance dangereuse : rien ne se voit, rien ne s'entend et rien ne se sent. N'étant visible nulle part, on peut la voir partout. Il suffit d'une odeur banale, mais inhabituelle, pour déclencher une panique disproportionnée.
- Dire que ces armes sont insidieuses c'est aussi souligner qu'il n'y a pas de garantie que ce qui était perçu comme «sûr», «propre», ne soit en réalité «contaminé», «sale». C'est l'insécurité des repères dans les lieux de tous les jours : rue, transports en commun, lieux de travail, domicile. Même les lieux de soins et de sécurité sont potentiellement des lieux de menace. Elles peuvent aussi prendre une allure banale et se confondre avec des produits d'usage courant ou se présenter sous une forme commune : sacs de plastique, enveloppes, poudre, fumée. L'insidiosité, c'est aussi l'absence d'effraction corporelle qui signalerait l'atteinte. Pas de plaie, pas de sang : c'est l'incertitude d'avoir été ou non touché. Celui qui est atteint ne le sait pas encore

et celui qui ne l'est pas va en douter longtemps. L'indétectabilité se conjugue à l'action retardée de ces armes. La victime qui s'ignore devient à son insu vecteur du germe ou du toxique et risque de contaminer les personnes autour d'elle.

Ces différents phénomènes rendent compte de la massivité de l'atteinte psychologique en cas de menace NRBC. A ce stade de la menace, seuls les psychismes sont atteints, par l'amplification imaginaire propre aux phénomènes anxieux. Que l'agression NRBC soit réelle ou non, une prise en charge adaptée est nécessaire dès ce moment, notamment par la gestion d'une information claire, cohérente et renouvelée.

2.2. Le temps de l'atteinte

Lorsque l'atteinte NRBC est identifiée et que les personnels exposés y sont préparés, les comportements restent adaptés pour la majorité d'entre eux. Mais en cas de menaces répétées, on peut observer chez les plus vulnérables des comportements pathologiques du registre régressif : des troubles caractériels avec des réactions hostiles et agressives, des attitudes d'isolement et de prostration, un renforcement des conduites addictives et des conduites à risque. Pour les pathologies psychiatriques pré-existantes, la décompensation n'est pas la règle. Par contre, beaucoup de pathologies psycho-traumatiques antérieures peuvent décompenser.

Lorsque l'atteinte NRBC survient par surprise, dans l'impréparation et l'incompréhension, et que les possibilités de secours sont débordées, les effets de déstabilisation psychique sont maximum. L'OMS estime qu'en situation de catastrophe 75% des personnes impliquées présentent une réduction de leurs capacités d'adaptation et sont incapables de se prendre en charge et que, parmi elles, 20% développent des troubles psychiques patents et nécessitent une prise en charge spécialisée.

Les états anxieux individuels sont caractérisés par leur intensité. Ils se repèrent par un débordement émotionnel, un état de désarroi et de terreur qui confine à la dépersonnalisation. Ce sont des sujets pâles, hagards, hébétés qui paraissent s'être déconnectés de l'événement, au milieu d'autres qui crient et s'agitent dans un grand désordre.

A ce temps peuvent apparaître des tableaux psychiatriques plus spécifiques. Dans le registre des névroses, les conversions réalisent un aménagement fréquent de l'angoisse avec un déplacement somatoforme du symptôme, réalisant surtout des tableaux polyalgiques, voire des syndromes plus complexes prenant l'allure de maladies de système.

Les atteintes psychosomatiques sont fréquentes, caractérisées par leur brutalité et leur caractère massif. Les plus communes sont l'infarctus du myocarde, la crise d'asthme, la poussée d'hypertension artérielle ou la constitution soudaine d'un ulcère gastrique.

Les troubles psychotiques aigus sont rares. Ce sont des épisodes délirants polymorphes, relativement brefs dans leur évolution. La composante thymique domine souvent le tableau, soit dans le sens d'une excitation maniaque, soit dans le sens d'un abattement mélancolique. La note confusionnelle est présente avec de courts accès oniriques.

L'observation de troubles psycho-organiques doit faire évoquer l'emploi d'une arme chimique à tropisme cérébral. Le BZ (benzilate de quinuclidinyle) et le LSD (dérivé de l'acide lysergique) sont des incapacitants psychiques qui produisent des syndromes confusionnels

accompagnés d'une production onirique et hallucinatoire très riche qui se prolonge sur plusieurs heures (cf. chapitre «risque chimique»).

Face à ces tableaux bruyants, il faut toujours penser à éliminer une pathologie traumatique associée, en particulier un hématome extra-dural qui peut se présenter sous la forme d'un état d'agitation différé, survenant quelques heures après l'épisode traumatique.

2.3. Le travail en ambiance NRBC

Les moyens individuels de protection représentent une contrainte pour chaque sauveteur opérant dans la zone contaminée, qu'il s'agisse du port des tenues ou de la prise éventuelle pour les militaires, du prétraitement à l'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés.

Les tenues de protection représentent une gêne aux mouvements, elles deviennent rapidement une source de chaleur et d'inconfort surtout si la température extérieure est élevée. Totalement étanches, elles ne laissent pas diffuser la chaleur corporelle dégagée par l'effort physique. La température sous la combinaison devient vite élevée. Le sauveteur va être gêné par cette chaleur et la transpiration qui ne s'évacue pas. Il doit se déplacer avec de la buée sur la face interne de son masque, le corps trempé de sueur et les bottes pleines d'eau. Les bruits extérieurs sont assourdis et la communication avec les autres est difficile. Les bruits internes sont amplifiés, le sujet entend les battements de son cœur et le halètement de sa respiration. Les traitements préventifs ont des effets secondaires qui majorent ces perceptions corporelles : sous l'effet de l'atropine le rythme cardiaque est accéléré et la bouche sèche. Le sauveteur peut être inquiet de son état de santé, avec une idéation parasitée par la crainte de s'être vêtu de façon incorrecte et d'avoir été contaminé par une fuite dans son équipement. Des manœuvres intempestives de vérification de sa tenue peuvent le mettre en danger. Pour les militaires ayant pris de la pyridostigmine, les effets parasympathico-mimétiques s'ajoutent à ces contraintes : ce sont des troubles gastro-intestinaux à type de crampes abdominales et de nausées, une augmentation des mictions, un écoulement nasal, une salivation et un accroissement de la transpiration qui peuvent être interprétés, par un sujet mal informé, comme autant de signes annonçant les effets d'un agent toxique sur son organisme. Le risque serait de renouveler les prises d'atropine et de pyridostigmine au-delà des doses recommandées, ce qui induirait une majoration des effets secondaires et favoriserait une désadaptation rapide de la mission, diminuant les capacités opérationnelles du groupe de sauveteurs.

2.4. Désorganisation du groupe et effets de foule

Les réactions collectives compliquent parfois considérablement l'événement NRBC par lui-même. Plus le groupe est structuré dans son organisation et préparé dans son fonctionnement, mieux il résiste à la désorganisation. Pour autant, aucun groupe ne peut se considérer à l'abri de phénomènes collectifs pathologiques, surtout si les événements se cumulent par répétition ou par enchaînement.

A l'échelle du groupe, on peut observer des conduites pathologiques collectives organisées autour d'un chef distingué par ses traits caractériels et ses capacités de persuasion. Ce sont, par exemple, des exactions commises contre certaines populations désignées comme bouc émissaire sur des traits identificatoires idéologiques ou religieux avec les supposés terroristes, ou bien des conduites de pillage et de destruction vis-à-vis de biens matériels privés mis en relation avec un groupe industriel ou une institution gouvernementale.

A l'échelle de la foule, on distingue deux types de réaction collective pathologique. Dans la réaction «*inhibition-commotion-stupeur*», on assiste à un phénomène de stupeur collective puis de mise en mouvement lente et uniforme sous la forme d'une errance silencieuse, processionnaire et centrifuge. La difficulté est de contenir cet exode d'individus figés dans l'horreur et de les orienter en fonction des impératifs de sécurité et de soin. La réaction de panique, brutale et spectaculaire, est plus rare mais plus redoutable par ses conséquences. Elle est classiquement composée de quatre phases : la phase de préparation et de propagation de rumeurs, la phase de choc comportant la perception brutale et simultanée d'un danger, la phase de réaction c'est-à-dire la panique proprement dite avec une mise en mouvement paroxystique et simultanée de la foule, puis la phase de résolution avec une réorganisation progressive. La panique se traduit par un mouvement, en nombre et désordonné, de fuite éperdue et de précipitation aveugle, s'accompagnant de gestes agressifs parfois meurtriers. La désorganisation du groupe peut être d'emblée totale ou plus progressive quand la réaction de panique se propage de proche en proche. Une fois le processus déclenché, il est exceptionnel qu'une intervention extérieure puisse en juguler l'évolution spontanée.

Détection, protection et décontamination : rayonnements ionisants

1. Détection des rayonnements
 - 1.1. Comment affirmer le danger sur le terrain ?
 - 1.2. Comment évaluer le niveau de risque ?
 - 1.2.1 Exposition externe
 - 1.2.2 Contamination interne ou externe
 - 1.3. Comment caractériser l'origine et la nature du danger ?
 - 1.3.1. Les techniques de terrain
 - 1.3.2. Les laboratoires fixes de mesure de la radioactivité
 - 1.3.3. L'investigation chez l'homme
2. Moyens de protection
 - 2.1. Principes de protection vis-à-vis de l'exposition externe
 - 2.2. Principes de protection vis-à-vis de la contamination
 - 2.3. Protection individuelle et protection collective
3. Moyens de décontamination
 - 3.1 Décontamination externe
 - 3.2. Traitement de la contamination interne
 - 3.3. La décontamination des plaies

Détection, protection et décontamination : rayonnements ionisants

La conduite à tenir en cas d'événement à caractère radiologique repose sur la détection des rayonnements, qui permettra de définir des moyens de protection adaptés et d'entreprendre une éventuelle décontamination associée ou non à un traitement spécifique.

1. Détection des rayonnements

Les détecteurs mettent en évidence ou mesurent le dépôt d'énergie des rayonnements ionisants dans la matière. Ce dépôt génère un signal qui peut être amplifié pour devenir interprétable. Les modalités de dépôt d'énergie dépendent du type du rayonnement. Il est donc nécessaire d'adapter le détecteur au rayonnement que l'on veut mesurer. Si le type de rayonnement est inconnu, sa détection nécessite l'utilisation de sondes multiples.

La détection des rayonnements ionisants permet de répondre à trois impératifs : affirmer le danger, évaluer le niveau de risque, caractériser l'origine et la nature du danger.

1.1. Comment affirmer le danger sur le terrain ?

En cas de suspicion de danger radiologique, il faut lever le doute. Pour cela, on utilise un ictomètre (dont le compteur Geiger Muller est un modèle bien connu) permettant de comparer, en un point donné, une mesure à un bruit de fond. L'indication donnée par l'ictomètre est un nombre de coups par seconde, qui est fonction des conditions de mesure et traduit de manière indirecte l'activité réelle de la source. Les sondes les plus utilisées sont les sondes gamma, X et gamma faible énergie, bêta-gamma (fer à repasser), et alpha. La détection des neutrons fait appel à des matériels très particuliers, dédiés à cette seule fonction, peu utilisés en contexte incidentel ou accidentel car l'émission neutronique est associée à d'autres rayonnements. En pratique, les ictomètres sont des appareils de levée de doute, relativement faciles d'emploi, équipés d'une sonde adaptée au risque. Si le risque est inconnu, il faut utiliser en priorité une sonde bêta-gamma (ou X), puis une sonde alpha ([figure 42](#)).

Vidéo 16 L'appareil MIP 10

Il existe des ictomètres gamma sous forme de portiques pliables, autonomes, destinés au triage des victimes suspectes de contamination.

1.2. Comment évaluer le niveau de risque ?

1.2.1 Exposition externe

L'évaluation du niveau de risque biologique repose sur une mesure de dose. Les dosimètres mesurent une dose ou un débit de dose en mGy, mSv, mGy/h ou mSv/h. En raison de leur absence de risque en exposition externe, les rayonnements alpha ne sont jamais mesurés. Les dosimètres regroupent une grande variété d'appareils, dont les dosimètres passifs, les dosimètres opérationnels et les sievertmètres. Ceux que l'on utilise en intervention doivent

posséder une gamme de mesure suffisamment large pour ne pas être saturés par des doses ou des débits de dose importants.

- Les **dosimètres passifs** sont utilisés en surveillance individuelle ou d'ambiance pour dresser *a posteriori* le bilan dosimétrique d'une intervention. Ils ne nécessitent aucune source d'énergie pour fonctionner. Ils gardent en mémoire une représentation de la dose qui sera lue dans un laboratoire spécialisé. Le modèle le plus utilisé en France est le dosimètre photographique. Il existe d'autres types de dosimètres passifs comme les dosimètres thermoluminescents, radiophotoluminescents, à activation ou *optically stimulated luminescence* (OSL).
- Les **dosimètres opérationnels** donnent une information dosimétrique individuelle en temps réel. Un détecteur associé à un circuit électronique donne une mesure de la dose et du débit de dose. En France, leur plus faible limite de détection est de 0,5 μSv par heure. Les dosimètres opérationnels disposent d'alarmes intégrées réglables afin de concilier la protection des intervenants et la conduite de l'intervention.
- Les **sievertmètres** sont des dosimètres électroniques portables collectifs destinés à mesurer une dose et/ou un débit de dose d'ambiance en un point donné. Ces appareils constituent l'outil de base en radioprotection de terrain. La mesure d'une ambiance par un sievertmètre doit respecter le temps de réponse et la gamme de débit de dose de l'appareil pour être interprétable. Les sievertmètres ne doivent pas être remplacés par des dosimètres opérationnels, inadaptés à la mesure d'ambiance (figure 43).

1.2.2. Contamination interne ou externe

L'évaluation de ce risque se fait à partir de prélèvements effectués dans l'air par aspiration sur filtre, sur les surfaces par frottis, ou encore dans l'eau. Une fois le prélèvement effectué, et un éventuel traitement chimique réalisé, on fait un comptage de l'échantillon, grâce à des détecteurs spécialisés pour les rayonnements gamma, bêta ou alpha.

1.3. Comment caractériser l'origine et la nature du danger ?

Ce troisième degré de la détection conditionne, pour partie, les moyens de protection à mettre en œuvre et les traitements spécifiques en cas de contamination interne. Elle fait appel à des techniques de terrain, des moyens de laboratoire fixes et des investigations chez l'homme.

1.3.1. Les techniques de terrain

Elles utilisent la spectrométrie gamma portable, la spectrométrie gamma embarquée et les laboratoires mobiles.

La spectrométrie consiste à mesurer le spectre en énergie d'une source de rayonnements. Elle permet d'identifier les radioéléments grâce à leur spectre d'émission caractéristique. Pour la spectrogammamétrie de terrain, on dispose de trois classes de matériels.

- Les spectromètres portables, utilisant un détecteur à l'iodure de sodium, ont la taille d'un gros appareil photographique et sont faciles à manipuler. Ils permettent de reconnaître rapidement une dizaine de radioéléments émetteurs gamma. Ils peuvent aussi être utilisés comme sievertmètres.
- Les spectromètres portatifs utilisent un détecteur au germanium qui nécessite un refroidissement préalable par azote liquide. Ils sont lourds et nécessitent un temps de mesure long. Leur intérêt réside dans leur précision et leur capacité de détecter des rayonnements de faible énergie. Ils peuvent identifier et quantifier quasiment n'importe quel radioélément émetteur gamma ou X (figure 44).

- La spectrométrie gamma embarquée réalise une cartographie gamma en utilisant un spectromètre fixé sur un véhicule ou sous un hélicoptère. Le commissariat à l'énergie atomique (CEA) dispose d'un matériel héliportable (Hélinuc®) qui s'adapte sur de nombreux modèles d'hélicoptères. Cet outil permet de caractériser une contamination environnementale par des radioéléments émetteurs gamma, mais aussi par certains émetteurs alpha qui ont une émission gamma associée.

Certains organismes experts en radioprotection ont développé des laboratoires mobiles afin d'effectuer des analyses radiologiques sur le terrain. Ils sont équipés de matériel de radiochimie destiné à préparer les échantillons d'origine humaine ou environnementale, et de matériel de mesure pour identifier et quantifier les radioéléments contenus dans ces échantillons.

1.3.2. Les laboratoires fixes de mesure de la radioactivité

Les laboratoires fixes utilisent les mêmes principes de mesure que les moyens de terrain, mais avec des techniques et des matériels plus performants. Les résultats obtenus, plus sensibles et plus précis, ont valeur d'expertise.

1.3.3. L'investigation chez l'homme

Afin de définir une conduite à tenir, il faut évaluer la contamination externe, la contamination interne et celle des plaies.

La **contamination externe** doit être détectée, mais rarement quantifiée, avant son élimination. Après une décontamination externe, il faut vérifier l'absence de contamination résiduelle. La détection est réalisée par des ictomètres équipés d'une sonde adaptée au rayonnement, par des portiques de détection fixes ou mobiles qui assurent une détection plus fine ou, plus rarement, par des appareils de spectrogrammémie humaine en principe dédiés à la détection de la contamination interne.

La **contamination interne** doit être identifiée et quantifiée. On dispose à cet effet de deux moyens.

- L'anthroporadiamétrie consiste à réaliser une spectrométrie X ou gamma du corps humain dans sa totalité ou d'un organe (thyroïde ou poumon par exemple) avec des équipements fixes ou mobiles (figure 45). Elle permet d'identifier le contaminant et de le quantifier. L'examen peut être répété pour suivre l'évolution de la contamination dans le temps et l'effet des traitements entrepris. Il dure de quelques minutes à une demi-heure selon le matériel utilisé, le radioélément recherché et la sensibilité désirée.
- Les analyses radiotoxicologiques humaines détectent, identifient et quantifient les radioéléments dans différents excréta. Les examens les plus fréquents sont réalisés sur les urines et les selles. En fonction du radioélément recherché, la mesure peut s'effectuer directement (émetteurs gamma et bêta) ou après un traitement radiochimique pouvant durer plus de 8 jours (émetteurs alpha).

La connaissance de la période effective des radioéléments permet d'évaluer la dose engagée et de décider d'une thérapeutique adaptée.

La **contamination des plaies** peut être détectée par un ictomètre, ce qui donne une quantification relative (nombre de fois le bruit de fond) et permet de guider la conduite

thérapeutique, en particulier chirurgicale. Cette évaluation est complétée, chaque fois que possible, par une spectrométrie X ou gamma de la plaie. Quel que soit le niveau de contamination, la chirurgie doit être conservatrice et préserver autant que possible le pronostic fonctionnel. La décontamination d'une plaie peut être appréciée par détection directe, par comptages sur les pansements et par le suivi radiotoxicologique.

2. Moyens de protection

Le choix des moyens de protection doit être adapté à la connaissance ou à la présomption d'un danger, ainsi qu'à la nature et au niveau de l'exposition.

2.1. Principes de protection vis-à-vis de l'exposition externe

Elle se résume en trois mots : temps, distance, écrans.

Le temps : la dose absorbée est une fonction du débit de dose et du temps de présence auprès de la source. La notion de temps d'exposition peut conduire à répartir une même tâche entre plusieurs intervenants, afin de réduire chaque dose individuelle. En contexte d'urgence, on ne peut pas attendre la décroissance radioactive de la source, surtout si sa période est longue.

La distance : le débit de dose varie en fonction inverse du carré de la distance (pour les rayonnements X et gamma). Si l'on augmente la distance d'un facteur 3, la dose (ou le débit de dose) est divisée d'un facteur 9.

Exemple : le débit de dose D_1 d'une source est de 100 mSv/h à 1 mètre, calculer le débit de dose à 10 mètres.

$$D_1 \cdot d_{1m}^2 = D_2 \cdot d_{2m}^2 \text{ soit } D_2 = 100 \cdot 1^2 / 10^2 \text{ soit } D_2 = 1 \text{ mSv/h}$$

Il est donc recommandé d'utiliser des prolongateurs ou de se placer le plus loin possible d'une source lors des interventions.

Les écrans mettent à profit la propriété des rayonnements ionisants d'être arrêtés ou atténués par la matière. Ils n'ont aucun d'intérêt pour le risque alpha. On utilise des écrans légers (plexiglas, aluminium...) pour arrêter les rayonnements bêta, des écrans denses (plomb, béton...) pour atténuer les rayonnements X ou gamma et des écrans hydrogénés (eau, paraffine...) pour atténuer les neutrons ([figure 46](#)). Des abaques permettent d'évaluer l'épaisseur optimum de l'écran suivant l'énergie du rayonnement incident, le besoin de protection et l'encombrement.

2.2. Principes de protection vis-à-vis de la contamination

Une source radioactive non scellée comporte un risque d'exposition externe, mais aussi un risque de contamination interne ou externe d'origine surfacique ou atmosphérique. La protection repose sur le contrôle des accès de la zone de risque et sur le confinement (dynamique ou statique) de la source non scellée. En effet, pour la plupart des radioéléments, c'est l'air qui transfère la contamination et non la contamination qui diffuse spontanément. En zone à risque, l'organisation du travail doit être rigoureuse avec un contrôle des entrées et des sorties des intervenants et du matériel, un respect strict des mesures d'hygiène (ne pas boire, ni manger, ni fumer). En cas de contamination avérée, la mise en place d'une ventilation sur

filtre facilite la dilution des poussières contaminées. L'utilisation d'une protection individuelle cutanée et respiratoire est nécessaire.

2.3. Protection individuelle et protection collective

Les mesures de protection collectives comprennent la prise en compte du risque dès la conception du matériel, la mise en place de protections au plus près de la source de danger, une organisation du travail adaptée aux risques présents, une mesure continue de l'exposition et une analyse permanente du retour d'expérience.

Une mesure essentielle de protection collective est la signalisation des sources et des zones de danger par des pictogrammes en forme de trèfle, de couleurs conventionnelles.

Les mesures de protection individuelles contre l'exposition externe doivent être adaptées au risque. Ainsi, les tabliers de plomb pour la radiologie médicale ne sont pas efficaces pour se protéger d'une source de cobalt 60, du fait des énergies rencontrées. Les équipements de protection comportent les gants plombés, les tabliers plombés, les outils de télé-manipulation, mais aussi, la dosimétrie opérationnelle.

Les mesures de protection individuelles contre la contamination regroupent tous les moyens qui protègent contre le dépôt de radiocontaminants sur les téguments et contre leur pénétration dans l'organisme. On peut citer les tenues de protection vestimentaire filtrantes (type TOM) ou jetables (type Tyvek®), les gants latex simples, les surbottes et les masques de protection respiratoire (demi-faciaux jetables ou faciaux). Les masques faciaux complets avec cartouche filtrante multispectre ne filtrent ni les iodes ni le tritium : il existe des cartouches spécifiques pour les iodes. Les demi-masques faciaux jetables de type FFP3, répondant à la norme EN 149, offrent une protection de très bonne qualité en atmosphère faiblement contaminée, en raison de leur pouvoir filtrant (hormis les iodes et le tritium) et d'une faible fuite au visage. En revanche, les masques de type chirurgical n'offrent qu'une protection très limitée.

La protection contre les contaminations par l'iode radioactif est assurée par la prise préventive d'iode stable (comprimé de 130 mg d'iodure de potassium) dans l'heure qui précède l'exposition afin de saturer la thyroïde et d'empêcher la fixation d'iodes radioactifs. Cette prescription est actuellement préconisée pour les intervenants dans toutes les installations militaires où un tel risque pourrait exister.

3. Moyens de décontamination

En cas de contamination, il est possible de limiter la dose absorbée en procédant le plus précocement possible à l'élimination des radiocontaminants ([figure 47](#)).

3.1 Décontamination externe

Elle a deux objectifs : limiter l'irradiation cutanée et éviter la contamination interne secondaire.

La décontamination par déshabillage est une étape essentielle qui doit être conduite rigoureusement. C'est un déshabillage total par pelure progressive suivant un protocole adapté

selon que le sujet est debout ou couché. On considère qu'un déshabillage bien mené élimine 90% de la contamination externe.

La contamination résiduelle doit être éliminée par lavage corporel simple et doux à l'eau et au savon liquide. Avant d'effectuer le lavage cutané, il faut laver les cheveux dans un capilluve ou en position déclive de façon à ne pas contaminer la peau saine (les cheveux constituent un réservoir important de contamination). Les orifices naturels et les yeux doivent être lavés soigneusement à l'eau. Après un séchage soigneux, une détection utilisant une sonde adaptée au radioélément est effectuée. S'il persiste une contamination résiduelle (détection de plus de deux fois le bruit de fond de l'ictomètre), une nouvelle décontamination externe, identique à la première, est réalisée. Si la détection reste positive à l'issue des deux lavages, la contamination résiduelle est considérée comme fixée. Elle est à traiter secondairement en milieu spécialisé. Il ne faut pas chercher à éliminer à tout prix cette contamination fixée car cela peut léser la peau et transformer la contamination externe en une contamination interne.

3.2. Traitement de la contamination interne

La décontamination interne vise à réduire la dose engagée en diminuant la période biologique, donc la période effective, du radioélément dans l'organisme. C'est une urgence car la réduction de dose est d'autant plus importante que le traitement est précoce. Toutefois, l'urgence médico-chirurgicale prime toujours sur l'urgence radiologique, la première engageant le pronostic vital à court terme, la seconde pouvant se manifester de façon différée. Le traitement de la contamination interne s'appuie sur différents principes.

- **La diminution de l'absorption digestive fait appel au phénomène d'adsorption.** On peut réduire les contaminations par ingestion avec des alginates ou des hydroxydes d'aluminium. Le Gaviscon®, qui contient ces deux produits, diminue l'absorption d'éléments comme le baryum, le radium, le strontium, le fluor, le mercure, le potassium, le polonium ou le phosphore. La posologie est de 2 comprimés trois fois par jour. Le seul effet secondaire possible est une constipation modérée.
- **La diminution de l'absorption digestive par insolubilisation.** Ce phénomène s'applique en particulier au césium. Le ferrocyanure insoluble ingéré ne franchit pas la barrière digestive. C'est un échangeur de cations qui complexe le césium dans la lumière intestinale et réduit le cycle d'excrétion-réabsorption intestinale. Il est commercialisé sous forme de capsules de bleu D.I. et Radiogardase® dosées à 500 mg. La posologie minimum chez l'adulte est de 1 g. *per os* trois fois par jour et de 2 g. en traitement d'attaque. Les patients traités par bleu de Prusse (ferrocyanure de fer) après l'accident de Goiânia n'ont pas présenté d'effets secondaires, hormis une légère constipation et une coloration noirâtre des selles. Le traitement par bleu de Prusse et bleu D.I. est contre-indiqué chez les enfants, les femmes enceintes et les femmes allaitantes.
- **La chélation** est la capture par un agent complexant (chélateur) d'une molécule solubilisée, celle-ci épousant les propriétés du chélateur et en particulier son devenir métabolique. Le DTPA (acide diéthylène-triamine-penta-acétique) est le chélateur le plus couramment utilisé pour les cations divalents, trivalents et quadrivalents, ainsi que pour les hydroxydes polymérisés. Les éléments concernés sont les lanthanides, les actinides (actinium, thorium, plutonium, américium, curium, sauf l'uranium et le neptunium) et d'autres métaux (calcium, fer ferrique, cobalt, zinc, yttrium, zirconium, rubidium). L'élimination du DTPA étant exclusivement urinaire, il est aisé de suivre son efficacité en radiotoxicologie. Le DTPA existe sous forme injectable intraveineuse (1 g par ampoule) ou sous forme inhalable micronisée. En cas de contamination certaine, ou fortement suspectée, par des radioéléments pouvant être complexés par le DTPA, on réalise une injection IV lente d'une ampoule chez l'adulte, ou l'inhalation de 5 capsules dosées à 40 mg avec un turbo-inhalateur. Il n'y a pas de contre-indication particulière au DTPA chez l'adulte. Pour la femme enceinte et

l'enfant, il vaut mieux utiliser la forme inhalable sur laquelle ont été réalisées les études de tératogenèse.

- **La dilution isotopique** est obtenue en inondant le compartiment sanguin par un isotope stable du radiocontaminant. L'augmentation du turn-over de cet élément favorise l'élimination du radiocontaminant. Cette méthode est mise à profit vis-à-vis de l'eau tritiée, par l'apport massif de boisson, et vis-à-vis de l'iode radioactif, par la prise d'iode stable dans les 6 heures suivant la contamination.
- **La saturation** consiste à incorporer une quantité massive d'un isotope stable avant la contamination. L'organe cible du dépôt, ainsi saturé, ne peut plus fixer le radioélément. C'est la méthode de choix pour la prévention des contaminations par l'iode. L'iodure de potassium se présente sous forme de comprimés dosés à 130 mg contenant 100 mg d'iode. La prise d'un comprimé chez l'adulte permet de saturer la thyroïde pendant 24 heures. Elle doit s'effectuer avant la contamination par les iodes radioactifs. Dans les 6 heures qui suivent la contamination, la protection n'est que partielle. La posologie de l'iodure de potassium est de ½ comprimé chez l'enfant de 3 ans à 12 ans, ¼ de comprimé chez le nouveau-né et de 1 comprimé par jour chez la femme enceinte ou allaitante. Les effets secondaires à type d'hypothyroïdie sont très rares et concernent principalement les personnes de plus de 40 ans, sans suivi médical.

Ces médicaments (bleu D.I., DTPA, iodure de potassium) ne sont produits en France que par la pharmacie centrale des armées (PCA). Certaines officines pharmaceutiques, notamment à proximité des centrales nucléaires, disposent de comprimés d'iodure de potassium fabriqués par la PCA.

3.3. La décontamination des plaies

Elle vise trois objectifs : éliminer au mieux la contamination externe autour de la plaie, mobiliser la contamination superficielle de la plaie et réaliser une décontamination interne de première intention. Il faut commencer par décontaminer la peau saine alentour, en protégeant la plaie de tout transfert de contamination à l'aide d'un pansement protecteur. On lave ensuite la plaie à l'eau et au savon liquide, jusqu'à trois fois consécutives suivant l'activité détectée dans la plaie. On peut ensuite appliquer une compresse imbibée de trois ampoules de DTPA sur la plaie, ce pansement présentant le double intérêt de fixer les radioéléments par chélation et de décontaminer par osmolarité. Si une contamination de la plaie persiste après les 3 lavages, une décontamination par exérèse chirurgicale peut être envisagée après avis spécialisé, en tenant compte du type de radioélément et de son activité. Dans cette éventualité, le geste chirurgical doit respecter la fonctionnalité.

Le cas de Hanford

Le 30 août 1976, un laborantin en service sur le site de Hanford (USA) est victime de l'explosion d'une colonne échangeuse d'ions contenant de l'américium 249. Son visage est couvert d'américium (émetteur de rayonnements alpha) et d'acide nitrique. Bien que la contamination soit la plus importante jamais enregistrée avec ce type de radioélément, il ne bénéficie que d'un traitement local et d'un traitement général par DTPA.

Onze ans plus tard, il meurt d'une insuffisance coronarienne sans aucune relation avec cette contamination accidentelle. Les examens anatomo-pathologiques post-mortem, ne révélant aucun signe de carcinogenèse, confirment le bien-fondé de l'abstention chirurgicale au moment de l'accident. Cet exemple démontre qu'une simple décontamination locale sur peau saine peut suffire pour prévenir toute complication secondaire dans le cas d'une contamination externe alpha.

Un traitement par voie générale doit être systématiquement associé au traitement local quand le type de radioélément est connu et lorsqu'il existe un traitement spécifique.

Détection, protection et décontamination : agents biologiques

1. Détection
 - 1.1. Détection d'alerte
 - 1.2. Détection de contrôle
 - 1.3. Détection de confirmation
2. Protection physique
 - 2.1. Délimitation de la zone d'exclusion
 - 2.2. Tenues et matériels de protection
3. Isolement des patients contagieux
 - 3.1. Indications de l'isolement
 - 3.2. Méthodes d'isolement
 - 3.3. Protection du personnel soignant et application des précautions standard
4. Décontamination
 - 4.1. Principe de la décontamination
 - 4.2. Procédure de décontamination
5. Désinfection du matériel

1. Détection

La détection d'une agression biologique doit être précoce et rapide pour donner l'alerte et appliquer au plus tôt des mesures efficaces de protection et de prévention. On distingue trois phases :

- l'alerte, pour vérifier la véracité de l'agression dans les délais les plus courts possibles,
- le contrôle, qui repose sur des techniques rapides d'identification donnant des résultats en une heure à 24 heures,
- la confirmation, qui valide les phases précédentes à l'aide de techniques de référence mises en œuvre dans des laboratoires spécialisés, avec un délai souvent supérieur à 48 heures.

1.1. Détection d'alerte

La détection d'une agression biologique, non spécifique, est encore très aléatoire. Elle nécessite de multiples prélèvements sur le terrain par biocollection ou bioconcentration à l'aide de collecteurs d'air de grand débit (700 à 1 000 L.mn⁻¹). Une étape préalable d'analyses d'environnement permet de mesurer toute variation du bruit de fond atmosphérique et d'objectiver la présence d'un aérosol, sans autre précision.

Les grandes villes sont équipées de systèmes de filtration d'air (type AIRPARIF) analysant de façon continue le niveau de pollution ou l'apparition d'allergènes dans l'ambiance aérienne. Ces systèmes pourraient être améliorés et adaptés à la détection d'aérosols biologiques, mais leur situation dans la partie élevée des immeubles les rend inaptes à la détection de polluants diffusés au niveau du sol ou du sous-sol (métro).

Les analyseurs de particules sont utilisés par certaines armées de l'OTAN pour détecter en continu toute variation de l'ambiance environnementale. Encore peu performants, ils ne peuvent distinguer un événement biologique d'un événement non biologique (aérosols).

Le plus souvent, la présence d'agents biologiques ne pourra être suspectée que sur des indices visuels (fumées ou épandage d'aérosols), ou des signes indirects (dépôts de particules inconnues, découverte de cadavres d'animaux). En dernier recours, ce sera l'apparition de cas isolés ou groupés d'affections cliniques inhabituelles et sévères.

1.2. Détection de contrôle

Cette phase, spécifique, a pour objectif d'identifier rapidement les principaux agents du risque biologique provoqué comme *B. anthracis*. Elle nécessite un délai moyen de quelques heures. L'immuno-chromatographie sur bandelette est une méthode rapide (15 minutes), peu encombrante et de faible coût, pour la recherche d'antigènes microbiens ou de toxines (figure 48). Actuellement disponible au niveau des armées de l'OTAN, elle est applicable à la détection des bacilles du charbon et de la peste, de certaines toxines botuliques et de la ricine. La recherche d'acides nucléiques bactériens ou viraux par PCR et la mise en évidence de toxines par méthodes immunoenzymatiques peuvent être adaptées aux laboratoires de terrain. Des méthodes physiques (spectrométrie de masse, cytométrie en flux, spectrophotométrie de flamme, chimiluminescence) sont théoriquement utilisables mais n'ont pas encore été

adaptées à la pratique de terrain. Les biosenseurs et les puces à ADN sont en cours de développement et devraient faire progresser la détection de contrôle au cours des prochaines années.

1.3. Détection de confirmation

La détection de confirmation apporte la preuve formelle en identifiant l'agent biologique à l'aide de méthodes de référence. Pour les bactéries et les virus, c'est l'isolement, l'identification, le typage et l'étude éventuelle du pouvoir pathogène chez l'animal. Ces techniques ne peuvent être réalisées que dans des laboratoires spécialisés ayant un niveau de biosécurité 3 (LSB3) pour les bactéries et les toxines, et 4 (LSB4) pour les virus (variole ou fièvres hémorragiques virales). L'identification moléculaire par séquençage d'acides nucléiques est de plus en plus utilisée. Il est indispensable de contrôler la sensibilité aux antibiotiques des bactéries *in vitro* pour adapter, si nécessaire, les traitements curatifs et prophylactiques.

Cette étape s'applique aussi aux risques naturels : lors d'une épidémie de pneumopathies survenue en Inde en 1994, la rumeur avait imposé le diagnostic de peste pulmonaire alors qu'il s'agissait d'une mélioïdose due à *B. pseudomallei*.

2. Protection physique

Dans un contexte d'agression biologique confirmée ou supposée, il est urgent de prévenir les risques de contamination primaire (à partir de la source initiale) et secondaire (à partir des individus et de l'environnement).

Il faut extraire le plus rapidement possible les personnes exposées de la zone contaminée et empêcher leur dispersion pour les décontaminer en sortie de zone afin d'éviter une contamination secondaire.

Il est donc nécessaire d'installer une protection physique pour le personnel d'intervention et pour les victimes.

2.1. Délimitation de la zone d'exclusion

Dès leur arrivée, les équipes d'intervention ont pour mission de circonscrire le plus vite possible un périmètre de sécurité délimitant la zone potentiellement contaminée et d'en bloquer les accès. Cette délimitation se fait sur des critères objectifs, circonstanciels (lieux ouverts ou clos) et météorologiques (zones sous le vent). En zone ouverte, il existe des tables de calcul qui permettent de délimiter la zone de danger (ou d'exclusion) qui comprend la zone contaminée et la zone sous le vent. Pour les lieux clos, une adaptation au cas par cas est nécessaire. Les plans de secours nationaux prévoient l'installation d'une structure médicale et de décontamination pour l'accueil des victimes dans la zone non contaminée.

2.2. Tenues et matériels de protection

Les équipes de secours intervenant en première ligne dans la zone d'exclusion, ignorant la nature précise du risque encouru, doivent être protégées contre l'ensemble des agents NRBC, sans exclusion. Les tenues NBC utilisées par les armées ou les unités de protection civile intervenant sur des sites potentiellement contaminés sont efficaces contre les agents

biologiques. La protection la plus critique est celle des voies aériennes : pour éviter toute inhalation de particules infectieuses ou de toxines, on utilise un masque doté d'une cartouche ayant une capacité de filtration de 99,95% des aérosols et des particules de taille supérieure à 0,15 µm (P3) (figure 49) .

Une bonne étanchéité entre le masque et le visage est nécessaire pour assurer une protection efficace. Les unités d'intervention de la sécurité civile sont dotées de scaphandres autonomes avec Appareil Respiratoire Isolant (ARI) qui confèrent une protection physique et respiratoire complète vis-à-vis des fumées, des gaz toxiques, des agents chimiques, radiologiques et biologiques (figure 50).

Le port de scaphandres ou de tenues NBC avec masques est obligatoire dans les zones d'exclusion contaminées par des aérosols infectieux. Par contre, les équipes qui prennent en charge secondairement les patients hors des zones d'exclusion peuvent être équipées de façon plus légère en l'absence de risque chimique avéré après détection précoce sur site. Le risque de contamination secondaire à partir des objets ou des vêtements d'un patient exposé à un aérosol peut être prévenu par le port de tenues en non tissé, imperméables, avec cagoule, surbottes, lunettes, gants et masque. La protection respiratoire est le point critique contre le risque biologique et requiert l'utilisation de masques conférant un niveau de protection élevé, de type FFP2 ou FFP3.

La version 2001 de la norme EN149 définit 3 classes d'efficacité pour les masques : des masques anti-poussières de niveau FFP1 arrêtent au minimum 78% des particules d'un aérosol de 0,6 µm de diamètre moyen (extrêmes 0,01 à 1µm), alors que l'efficacité de filtration est de 92% pour le niveau FFP2 et de 98% pour le niveau FFP3. Pour des particules de 1 µm, les plus dangereuses en contamination aérienne, les masques de niveau FFP2 et FFP3 offrent une efficacité de filtration respective de 99,8% et 99,9%. Les masques de niveau FFP3 sont plus difficiles à porter car ils résistent au passage de l'air, rendant nécessaire une valve expiratoire (figure 51). Les rares études effectuées sur la durée d'utilisation montrent que ces masques sont efficaces jusqu'à la 8^{ème} heure. Cependant, les industriels qui les commercialisent ne valident qu'une efficacité de trois heures.

Les masques chirurgicaux ou les masques anti-projection ont un niveau de sécurité insuffisant. Ils sont utilisés chez les malades contagieux pour limiter l'aérosolisation des sécrétions respiratoires lors de l'expiration ou de la toux.

Les tenues de protection doivent être imperméables si on les utilise en milieu humide comme dans les chaînes de décontamination. En ambiance sèche, elles peuvent être des tenues en non-tissé sur lesquelles on revêt un tablier de plastique pour se protéger des risques de projection.

3. Isolement des patients contagieux

L'isolement est défini comme la séparation physique d'une personne ou d'un groupe de personnes vis-à-vis du reste de la population pour éviter la transmission d'une infection. Il s'applique à tous les malades suspects d'être porteurs d'une maladie contagieuse (fiche pratique «Isolement des patients contagieux»)

3.1. Indications de l'isolement

En l'absence de fièvre et d'autres symptômes, un patient simplement exposé ne doit pas être considéré comme contagieux et ne justifie pas l'isolement, mais une décontamination, une prophylaxie, quand elle existe, et une surveillance. En présence de symptômes et en attendant l'identification de l'agent infectieux, un isolement de précaution peut être prescrit. La protection contre les contaminations par aérosols est particulièrement importante. Lorsqu'un patient est isolé, la durée des contacts avec le personnel soignant doit être réduite au minimum grâce à une planification groupée des soins, les déplacements du patient sont limités aux actes techniques et les visites sont interdites. L'identification de l'agent biologique en cause fera maintenir l'isolement jusqu'à la guérison ou au décès du patient si le risque de contagion est confirmé, ou lever l'isolement dans le cas contraire.

3.2. Méthodes d'isolement

L'isolement des patients dans les établissements de soins doit à la fois être géographique et technique.

Il est recommandé de disposer d'une chambre individuelle équipée d'un sas. Les patients contagieux doivent être regroupés dans un secteur de l'hôpital spécialement dédié, ayant des accès contrôlés. La mise en dépression de la chambre par rapport au sas et aux structures adjacentes est recommandée, surtout en cas de cas de variole ou de fièvre hémorragique virale. A défaut de chambre à dépression, il est nécessaire d'utiliser des chambres géographiquement isolées, dont les portes sont maintenues fermées et dont les systèmes de ventilation ont été arrêtés. La signalisation de l'isolement respiratoire doit être visible sur la porte de la chambre. Il faut nettoyer et désinfecter régulièrement les surfaces de la chambre et le mobilier. Ce dernier doit être fait de matériaux lisses, résistants aux chocs et aux désinfectants, mobile de préférence et entièrement accessible au nettoyage.

Des protocoles concernant l'isolement et la prévention de la transmission des infections contagieuses par voie cutanée ou aérienne doivent être rédigés et mis à la disposition des soignants. Ils incluent l'aspect organisationnel des soins et la réalisation des gestes techniques. Les précautions standard d'hygiène sont à appliquer de façon rigoureuse par le personnel qui doit se protéger des différents risques de transmission (cutanée, aérienne et sanguine) à l'occasion des soins. Les techniques favorisant la formation d'aérosols (aspiration trachéale, fibroscopie bronchique, crachats induits) doivent être évitées ou limitées.

3.3. Protection du personnel soignant et application des précautions standard

Le personnel doit appliquer les précautions standard d'hygiène pour tous les soins, en utilisant systématiquement du matériel à usage unique et du matériel de sécurité pour les prélèvements. A l'entrée dans la chambre d'isolement, le port de masques FFP2 ou FFP3, d'une double paire de gants, de surblouses ou tabliers, de lunettes, de charlottes et de surchaussures s'applique sans exception à tout le personnel et aux intervenants extérieurs, en respectant strictement les procédures d'habillage.

Le port des gants et l'antisepsie des mains par friction avec une solution hydro-alcoolique (au moins aussi efficace que le lavage antiseptique des mains) sont à privilégier pour prévenir la transmission manportée des infections par le personnel soignant. Des gants non stériles

doivent être portés en permanence, doublés par une seconde paire pour tout contact avec le malade. Les gants stériles sont réservés aux procédures invasives nécessitant une asepsie.

L'environnement du malade (équipement médical et mobilier) doit être nettoyé et désinfecté au moins une fois par jour. En cas de souillure par des liquides biologiques, les surfaces inertes doivent être immédiatement désinfectées. Le matériel entrant en contact direct avec le malade (stéthoscope, brassard à tension, thermomètre...) doit être dédié à un seul patient, régulièrement désinfecté, et maintenu en permanence dans sa chambre jusqu'à la fin de son séjour. Le petit matériel réutilisable doit être proscrit au profit de matériels à usage unique. Les déchets sont évacués dans des sacs ou conteneurs de stockage disposés dans la chambre, faciles à manipuler (système d'ouverture au pied) et étanches. Les objets piquants, tranchants, coupants sont jetés dans des boîtes scellables. Ils sont éliminés par la filière des déchets à risque infectieux et incinérés ([fiche pratique «Élimination des déchets à risque infectieux»](#)).

Le linge sale est mis en sac dans la chambre avant son évacuation.

4. Décontamination

La survie des agents biologiques dans l'environnement est très variable en fonction de leur résistance. Les spores de *B. anthracis* ont une capacité de survie de plusieurs dizaines d'années dans tous les types d'environnement. Dans leur biotope naturel et dans des conditions favorables de température, d'humidité et d'obscurité, les formes végétatives bactériennes de *Y. pestis* ou *F tularensis* ou les orthopoxvirus peuvent survivre plusieurs semaines à plusieurs mois. Par contre, sur des surfaces exposées à la lumière solaire et à une température de 20° C, leur survie est plus courte n'excédant en général pas plus de quelques jours.

4.1. Principe de la décontamination

En cas d'agression par un agent biologique, la décontamination des patients est primordiale. L'objectif est d'éliminer ou de réduire la contamination externe du corps et des vêtements pour empêcher une ré-aérosolisation, une dissémination autour du patient et l'apparition de cas secondaires. La plupart des agents biologiques ne traversent pas la peau saine (à l'exception de *F. tularensis*), ni les vêtements. Si l'on suspecte une exposition, la décontamination doit être mise en œuvre le plus tôt possible. Toutefois, en cas d'urgence, les gestes de réanimation doivent être effectués avant la décontamination si la vie du patient est en jeu.

En dehors d'un contact direct avec une poudre ou un liquide contenant l'agent biologique concentré, la contamination est en général faible. Les particules se concentrent de façon plus importante au niveau des cavités nasales et des phanères (sourcils, cheveux). Les modèles simiens montrent que dans les heures qui suivent une exposition à un aérosol d'environ 10⁶ spores de *B. anthracis*, le dépôt de particules sur le visage (parties glabres) est d'environ une dizaine de spores par cm², alors qu'elle est 2 à 10 fois plus importante sur les zones pileuses et dans les cavités nasales. En suspension dans l'air, elles peuvent adhérer aux vêtements sous l'effet des forces électrostatiques, d'où l'intérêt du déshabillage.

Une douche à l'eau et au savon élimine 99,9% des organismes présents sur la peau après déshabillage, le risque de contamination secondaire devenant alors quasi nul.

L'eau de Javel diluée à 0,5% (solution de Dakin[®]) est très efficace sur l'ensemble des agents biologiques, y compris les spores de *B. anthracis* qui sont les agents biologiques du risque

provoqué les plus résistants. Son action oxydante s'exerce aussi sur les toxines botuliques et certains agents chimiques.

4.2. Procédure de décontamination

La décontamination des sujets exposés comporte trois étapes :

- déshabillage par du personnel protégé, dans une zone spécifique éloignée des patients non-contaminés,
- shampooing avec un savon doux,
- douche à l'eau et au savon, sans frotter, avant rinçage, séchage, habillage avec des vêtements propres et secs.

(fiche pratique «Transfert des sujets contacts de la zone contaminée vers la zone de décontamination») et (fiche pratique «Décontamination biologique des personnes exposées et valides»)

En cas de projection de liquides ou de poudres, une décontamination par la solution de Dakin[®] peut être réalisée après la douche. Les hypochlorites ne doivent pas être utilisés sur des blessures profondes, des lésions neurologiques ouvertes, ni sur les yeux. On peut laver les blessures superficielles au liquide de Dakin[®] et rincer ensuite avec du soluté de chlorure de sodium stérile.

Il existe un risque potentiel de contamination à partir des vêtements ou des affaires personnelles des sujets exposés. La protection physique du personnel de secours doit être maintenue jusqu'à la décontamination complète. Les effluents liquides ayant servi à décontaminer doivent être désinfectés à l'eau de Javel à 2,6%. Les vêtements et les objets personnels doivent être conservés dans des récipients étanches, fermés et identifiés. En cas de confirmation d'une agression biologique, les vêtements seront secondairement incinérés et les objets de valeur décontaminés.

5. Désinfection du matériel

La désinfection des objets et matériels contaminés utilise des produits sporicides comme les aldéhydes, les peroxydes, les peracides ou les hypochlorites en formulation liquide, gazeuse ou en aérosols.

D'après les études réalisées par le Service de santé des armées, le formaldéhyde à 2 et 5% et le glutaraldéhyde à 2% sont sporicides en moins d'une heure sur *B. anthracis*. L'hypochlorite de sodium à 0,5% est bactéricide et sporicide en quelques minutes (diminution des spores de 5-6 log10).

Pour les vêtements ou l'équipement on utilise une solution d'hypochlorite à 2,6% avec un temps de contact de 30 minutes suivi d'un nettoyage normal par lessive. Le pouvoir corrosif des dérivés chlorés sur la plupart des métaux impose un rinçage abondant suivi d'une lubrification des surfaces métalliques. Le matériel thermorésistant peut être soumis à la stérilisation par autoclavage pendant 20 minutes à 120° C.

La désinfection par voie aérienne s'applique aux espaces clos et aux véhicules, avec le formaldéhyde utilisé à l'état gazeux ou en aérosols, dans des conditions strictes d'emploi : température minimale de 20° C, hygrométrie minimale de 60% d'humidité et temps de contact

de 8 heures. On peut aussi désinfecter les surfaces par nettoyage humide à l'eau de Javel à 2,6% avec aération importante pour obtenir un effet de dilution particulière.

La décontamination de l'environnement et du terrain est très difficile et ne peut être réalisée que sur des zones de faible surface par irrigation avec une solution de formaldéhyde à 35% ou d'hypochlorite à 2,6% ([fiche pratique Préparation des solutions d'eau de Javel](#)).

Détection, protection et décontamination : toxiques chimiques

1. La détection
 - 1.1. La détection d'alerte
 - 1.1.1. Eléments d'observation
 - 1.1.2. Méthodes chimiques rapides
 - 1.1.3. Détection des agressifs chimiques liquides
 - 1.1.4. Détection des agressifs chimiques sous forme de vapeurs
 - 1.2. La détection de contrôle
 - 1.2.1. Les systèmes individuels
 - 1.2.2. Les systèmes collectifs
 - 1.3. La détection d'analyse
 - 1.3.1. Les prélèvements
 - 1.3.2. Les techniques analytiques
2. La protection
 - 2.1. La protection individuelle
 - 2.1.1 L'Appareil Respiratoire Filtrant des Armées (ARFA)
 - 2.1.2. Les appareils respiratoires isolants
 - 2.1.3. La tenue de protection cutanée
 - 2.2. La protection collective
 - 2.2.1. La protection des groupes
 - 2.2.2. La protection des vivres
3. La décontamination
 - 3.1. La décontamination des personnes
 - 3.1.1 Décontamination chimique d'urgence sur le théâtre d'opérations
 - 3.1.2 Décontamination chimique d'urgence des victimes civiles après un accident ou un attentat
 - 3.2. La décontamination des matériels

La défense contre les agressifs chimiques comprend trois volets : la détection, la protection individuelle et collective, et la décontamination.

Pour être pleinement efficace, la protection contre les agents chimiques devrait être appliquée dans les 10 secondes qui suivent l'alerte. En présence d'un danger vapeur exclusif, elle ne concerne que la voie aérienne et requiert un appareil respiratoire équipé d'une cartouche filtrante, à condition que la teneur en oxygène de l'air respiré soit supérieure à 17%. Si le danger est à la fois vapeur et liquide, la protection doit s'étendre à l'ensemble du corps. Il devient alors nécessaire de revêtir une tenue de protection arrêtant les toxiques sous forme vapeur, liquide et solide et à porter l'appareil respiratoire, ce qui restreint la capacité opérationnelle.

La décontamination est obligatoire en présence de toxiques à caractère persistant afin d'éviter le transfert de contamination et de limiter l'auto-intoxication des victimes. Lorsque le toxique n'est pas identifié, elle peut être appliquée de façon systématique par principe de précaution. Le pouvoir d'adsorption de vapeurs par certains vêtements doit être pris en considération et justifie le déshabillage.

1. La détection

Elle nécessite un état de vigilance que peut renforcer un contexte de menace. Ainsi, sur un théâtre d'opérations militaires, la situation géographique et stratégique du site, l'appréciation du moment (heure de la journée) et des conditions météorologiques favorables (absence de pluie, orientation et vitesse du vent, température) peuvent faire redouter ou non l'utilisation d'armes chimiques par l'adversaire.

La détection d'un agent chimique comprend trois étapes complémentaires l'alerte, le contrôle et l'analyse.

1.1. La détection d'alerte

Elle a pour but de signaler la présence de toxiques chimiques le plus tôt possible. Elle fait appel à des procédés simples et sensibles mais pouvant donner des résultats faussement positifs.

1.1.1. Eléments d'observation

La détection olfactive de certains produits chimiques présentant une odeur caractéristique peut alerter (figure 26). Toute odeur anormale doit être considérée comme suspecte mais les caractéristiques olfactives n'ont qu'une valeur d'orientation limitée.

La détection visuelle de traînées nuageuses succédant à des passages d'avions à basse altitude est suspecte. La présence de gouttelettes sur les surfaces lisses (tôle des véhicules, vitres, panneaux, bâches, etc.) peut révéler une contamination liquide. Elle est facile à repérer sur les tenues imperméables, mais peut passer inaperçue sur des vêtements civils absorbants.

La détection auditive de bruits sourds accompagnant les explosions peut faire penser à des obus chargés de toxiques de guerre.

L'apparition de signes cliniques identiques chez plusieurs personnes se trouvant au même endroit au même moment doit faire évoquer une intoxication et déclencher une alerte immédiate. Les médecins civils alertent leurs autorités de tutelle (DRASS), les services de secours et les hôpitaux. Ces derniers doivent se tenir prêts à éviter tout risque de transfert de contamination. Avec les toxiques d'action rapide, la symptomatologie et l'anamnèse peuvent apporter une forte présomption sur l'identification du toxique.

1.1.2. Méthodes chimiques rapides

Réalisables sur le terrain, ce sont des réactions simples au résultat visible. Le papier pH peut mettre en évidence la présence d'un acide ou d'une base en réagissant avec le toxique sous forme liquide ou vapeur. Autre exemple, l'ouverture d'un flacon d'acide chlorhydrique dilué à proximité d'une fuite d'ammoniac génère immédiatement des vapeurs blanchâtres de chlorure d'ammonium. On peut, réciproquement, mettre en évidence un dégagement de chlore avec une solution ammoniacale.

1.1.3. Détection des agressifs chimiques liquides

Dans l'armée, le papier détecteur modèle F1 (PDF1), conditionné sous forme de petits carnets fait partie de la dotation de chaque combattant. Les colorants qui l'imprègnent ne réagissent qu'avec les toxiques sous forme liquide, la coloration obtenue renseignant sur la classe du toxique : neurotoxiques organophosphorés ou vésicants. Il existe différentes tailles de papiers détecteurs adaptées aux surfaces exposées (casque, vêtements, matériels, véhicules).

VESICANTS :	virage du rouge au violet
NEUROTOXIQUES G :	coloration jaune à orangé
NEUROTOXIQUES V :	coloration bleu-vert foncée à noire

Remarques :

- Le PDF1 ne détecte que les toxiques liquides et ne réagit pas aux toxiques sous forme vapeur ou aérosol.
- De faux positifs peuvent se rencontrer avec la solution de décontamination des matériels à base de diéthylamine, le gasoil ou le dichlorométhane.

1.1.4. Détection des agressifs chimiques sous forme de vapeurs

Elle fait appel au principe de la photométrie de flamme par émission. Les dérivés organophosphorés et soufrés contenus dans l'air émettent chacun une radiation de couleur différente, après passage de l'air dans une flamme air-hydrogène. En présence de neurotoxiques organophosphorés, ou de composés soufrés, la radiation lumineuse émise peut être détectée par l'Appareil Portatif d'Alerte et de Contrôle Chimique (APACC). Cela s'applique aux produits comportant, soit un groupement phosphoré seul (neurotoxiques organophosphorés G), soit un groupement soufré seul (ypérite au soufre), soit encore les composés possédant un groupement organophosphoré et un groupement soufré (VX). Des faux positifs peuvent se produire en présence de composés soufrés ou phosphorés, par exemple avec le dioxyde de soufre contenu dans les fumées émises par les véhicules à moteur ou avec les insecticides organophosphorés utilisés en agriculture.

L'APACC est un appareil dérivé de l'AP2C (Appareil Portatif de Contrôle de la Contamination) décrit plus bas. Son autonomie est de 12 heures. Il est équipé d'un système de commande déporté relié à l'analyseur par un câble électrique de 400 m.

1.2. La détection de contrôle

La détection de contrôle succède à la détection d'alerte et fait appel à des méthodes physiques et chimiques sensibles et spécifiques permettant l'identification de la famille chimique du toxique. Son but est de préciser la nature du toxique et d'évaluer approximativement sa concentration, de délimiter les zones contaminées afin de mettre en place un balisage, de vérifier l'efficacité des mesures de décontamination et d'autoriser la suspension des mesures de protection.

1.2.1. Les systèmes individuels

Le détecteur individuel de neurotoxiques organophosphorés (DETINDIV) met à profit l'inhibition des cholinestérases lorsqu'elles sont exposées à des vapeurs de NOP. Fixée sur un support, la butyryl-cholinestérase fonctionnelle agit sur un substrat sensible, l'acétate de 2-6 dichlorophénol-indophénol. En l'absence de neurotoxique organophosphoré, l'hydrolyse du substrat libère de l'indophénol de couleur bleue. En présence de neurotoxique, l'enzyme est inactivée et aucune coloration ne se développe. Toutefois, l'apparition des colorations n'étant pas corrélée avec la logique de l'utilisateur, des erreurs d'interprétation individuelles sont possibles.

1.2.2. Les systèmes collectifs

L'Appareil portatif de contrôle de la contamination (AP2C) fonctionne sur le principe de la photométrie de flamme. Il peut détecter les groupements phosphorés et/ou soufrés à l'état de vapeur, c'est-à-dire les neurotoxiques organophosphorés G et V et l'ypérite. Il peut être monté sur des véhicules de l'avant blindés de reconnaissance (VAB RECO) équipés pour le prélèvement des toxiques et le balisage de la zone. L'AP2C est utilisé non seulement pour contrôler la contamination, mais aussi pour vérifier l'efficacité de la décontamination des personnels, des matériels et des locaux. Pour mieux déceler la présence de toxiques phosphorés et soufrés sur la peau, une «pipe médicale» ayant un seuil de détection plus bas est disponible.

Lorsque les toxiques sont présents à l'état liquide, on peut utiliser le **Système portatif de prélèvement des produits persistants en vue de leur détection par évaporation (S4PE)**. Composé d'une raclette de prélèvement et d'une résistance chauffante, il permet de vaporiser les toxiques liquides adsorbés sur la raclette dans une pipe installée sur l'AP2C.

Vidéo 15 L'appareil AP2C

Un appareil dérivé de l'AP2C, le **TIMS** (pour *Toxic Industrial Materials*) permet de détecter des produits chimiques industriels : composés soufrés et phosphorés, produits chimiques possédant des groupements fonctionnels NOx, CN, NH et ceux contenant de l'arsenic. Cet appareil possède une protection de la flamme antidéflagrante lui permettant d'être utilisé en ambiance explosive. Pour des raisons de réglementation, son seuil de détection des composés organophosphorés et soufrés est supérieur à celui de l'AP2C (figure 52).

Remarque : L'AP2C et le TIMS ne sont pas des détecteurs spécifiques. Avec l'AP2C, le système S4PE signale la présence d'ypérite sur prélèvement de graisses ou d'hydrocarbures. Le TIMS donne de faux positifs d'acide cyanhydrique et d'arsenic en présence de fortes concentrations de produits soufrés.

La **trousse de détection chimique Dräger** détecte des toxiques sous forme vapeur et non les toxiques à l'état liquide ([figure 53](#)). Le principe des réactions repose sur l'identification d'un produit dérivé du toxique initial. Ainsi, un groupement cyané est détecté par la formation d'acide cyanhydrique (HCN), alors qu'un toxique comportant un atome de fluor est détecté par la formation d'acide fluorhydrique (HF).

Pour les neurotoxiques organophosphorés :

tabun → HCN

sarin → HF

soman → NaF + un composé pinacolique.

Par cette technique, il est impossible de différencier le sarin du soman bien que le soman génère moins de produit fluoré que le sarin. L'ypérite au soufre donne du thiodiglycol : l'apparition d'une discrète coloration rose signe une réaction très positive. Les dérivés arsenicaux sont mis en évidence par la réaction de l'arsenic avec des composés organiques ([figure 54](#)).

La **trousse de détection chimique de contrôle modèle 1 bis** utilisée par les unités de la sécurité civile est conçue pour la détection et l'identification des toxiques chimiques de guerre. Les toxiques à l'état vapeur présents dans l'air ambiant sont identifiés en prélevant à l'aide de la pompe aspirante un volume connu d'air. Celui-ci traverse un support poreux déshydraté (en silicagel) appelé «ticket réactif». Le toxique se fixe sur ce support ; il est ensuite révélé par le développement de réactions colorées résultant de l'addition de réactifs spécifiques. Les réactifs sous forme de poudre sont conservés en ampoules scellées placées dans des flacons stilligouttes en polyéthylène. La reconstitution du réactif s'effectue au moment de l'emploi en brisant les ampoules et en solubilisant les poudres au sein des flacons réactifs. Après reconstitution, la conservation de ces réactifs est alors limitée.

Les toxiques liquides ou pulvérulents sont absorbés sur un coton, lequel est ensuite introduit dans un manchon en aluminium confectionné à partir de l'emballage du «ticket réactif» et adapté sur l'embout de la pompe. L'addition de quelques gouttes de la solution de chlorure de cuivre sur l'aluminium provoque une réaction exothermique qui vaporise le toxique à l'intérieur du manchon. Il suffit alors d'aspirer de l'air pour entraîner le toxique à l'état de vapeur sur le «ticket réactif».

1.3. La détection d'analyse

La détection d'analyse, hautement spécifique, est réalisée par les laboratoires de toxicologie ou de chimie analytique de l'infrastructure qui sont mis en alerte.

1.3.1. Les prélèvements

Afin de pouvoir apporter une preuve tangible d'utilisation des agents chimiques de guerre et de pouvoir saisir si nécessaire le Comité interministériel français et l'Organisation pour l'interdiction des armes chimiques (OIAC) qui sont les institutions chargées de l'application de la CIAC, les prélèvements doivent être réalisés en présence d'un officier de police judiciaire.

Des conditions et de la qualité du prélèvement dépend la qualité des résultats. Les spécimens doivent être correctement répertoriés. Il importe de préciser sur l'étiquetage la nature, le lieu, la date et l'heure du prélèvement, ainsi que l'aspect de l'échantillon au moment du recueil et, éventuellement, l'intervalle de temps écoulé entre l'attaque et l'instant du prélèvement.

Le transport des échantillons doit s'effectuer à +4° C voire à -18° C, dans un emballage adéquat.

1.3.2. Les techniques analytiques

Différents matériels sont utilisables sur le terrain :

- Avec les appareillages transportables type Bruel et Kjaer, fonctionnant sur le principe de la spectroscopie photo-acoustique infrarouge, le gaz est éclairé par une lumière infrarouge intermittente de longueur d'onde définie, l'absorbance mesurée est convertie en signal acoustique qui est capté par un microphone ultrasensible et transformé en impulsions mesurables. Des appareils de chromatographie en phase gazeuse couplés à un spectromètre de masse (CPG/SM) équipent plusieurs unités de la sécurité civile et la brigade des marins pompiers de Marseille,
- Au laboratoire, les spécimens sont soumis à des extractions par différents solvants. Les extraits sont ensuite purifiés puis analysés par différentes techniques spectrophotométriques et chromatographiques, couplées à la spectrométrie de masse ou à l'activation neutronique.

2. La protection

La protection contre les agents chimiques s'applique au niveau individuel et au niveau collectif.

Lors de l'intervention, on peut considérer, de façon schématique, que les agents chimiques persistants présentent un double danger liquide et vapeur, tandis que les toxiques non persistants présentent uniquement un danger vapeur ([figure 55](#)).

2.1. La protection individuelle

Toute personne exposée au risque chimique doit disposer d'appareil respiratoire filtrant et d'une tenue de protection.

2.1.1 L'Appareil Respiratoire Filtrant des Armées (ARFA)

Cet équipement est destiné à protéger non seulement les voies respiratoires, mais aussi les yeux et la face, contre les toxiques sous forme de gaz, de vapeurs ou d'aérosols. Il est constitué de deux parties complémentaires et indispensables pour assurer son efficacité : le masque et la cartouche de filtration [Vidéo 17 L'appareil respiratoire filtrant](#).

Le masque comprend un couvre face ergonomique offrant une vision panoramique. Il est équipé d'un dispositif facilitant la transmission de la parole et d'un système permettant au combattant d'absorber des aliments liquides. Il existe quatre tailles de masque adaptées à chaque visage (taille décroissante de 1 à 4). Le port de lunettes normales altérant l'étanchéité au niveau du passage des branches, il est nécessaire d'installer des inserts d'optiques pour verres correcteurs. Ces dispositifs de vision sous masque (DVSM) sont fabriqués par l'Etablissement central du matériel du Service de santé des armées (figure 56).

La cartouche, fixée au masque par un pas de vis, comprend deux parties : un filtre «antiparticules» ou anti-aérosols, constitué d'un filtre en papier plié en accordéon et contenant des microfibrilles de verre, et un filtre de charbon actif (charbon de noix de coco) imprégné de sels métalliques (Cu, Cr, Ag). Un gramme de charbon correspond à 2 000 m² de surface adsorbante. Ce filtre adsorbe et retient les toxiques gazeux ou à l'état de vapeurs, y compris l'acide cyanhydrique. Par contre le monoxyde de carbone (CO) n'est pas arrêté.

Les caractéristiques des filtres sont indiquées sur la cartouche par des lettres majuscules pour la spécificité et des chiffres pour la classe de protection. Les différentes spécificités sont :

A : protection contre les vapeurs dont la température d'ébullition est supérieure à 60° C,

B : protection contre les vapeurs dont la température d'ébullition est inférieure à 60° C (rôle des sels métalliques),

E : protection contre le dioxyde de soufre (SO₂) et les vapeurs acides,

K : protection contre l'ammoniac (NH₃) et les dérivés aminés,

P₃ : filtre en papier arrêtant 99,95% d'aérosols et des particules dont le diamètre est supérieur à 0,15 µm.

Les classes de protection varient de 1 à 3 : 1 correspond à une teneur en toxique de 0,1% en volume, 2 à une teneur de 0,5%, 3 à une teneur de 1%.

Dans les armées, la cartouche en dotation est de type A2B2P3. En présence de toxiques chimiques industriels, une cartouche à large spectre, mais plus épaisse, plus lourde et plus encombrante, de type A2B2E2K2P3 doit être alors utilisée. A titre d'exemple, ce type de cartouche est efficace contre l'ammoniac à la concentration de 3,5g/m³.

Le port du masque freine légèrement la ventilation pulmonaire et diminue l'activité opérationnelle d'environ un tiers. Une assistance à la respiration peut être apportée en installant une turbine. Mais, suivant les systèmes de ventilation utilisés, le volume d'air filtré peut dépasser 100 litres par minute ce qui raccourcit considérablement la durée d'utilisation des cartouches.

La cartouche militaire assure une protection pour un C.t (concentration atmosphérique du toxique en mg/m³ multipliée par le temps d'exposition exprimé en minutes), égal ou supérieur à 100 000 mg.min/m³.

Le stockage en emballage scellé, dans un endroit sec et à température ambiante, assure une durée de vie de 10 ans pour les cartouches militaires et de 5 ans pour les cartouches à large

spectre. Après contact avec l'air libre, sans toxique chimique, la validité est ramenée à 6 mois par mesure de précaution.

En atmosphère contaminée, on admet que l'efficacité du filtre est réduite lorsque l'utilisateur perçoit une odeur ou un goût anormal, mais cela peut être lié à l'existence de micro-fuites au niveau du masque. Quel que soit le type de cartouche utilisé, celle-ci ne sera efficace que si la teneur en oxygène de l'air contaminé est supérieure à 17% en volume, la teneur normale en oxygène de l'air ambiant étant de 21%.

2.1.2. Les appareils respiratoires isolants

Lorsque la teneur en oxygène de l'atmosphère contaminée est inférieure à 17%, ou lorsque la présence de monoxyde de carbone est suspectée, il faut impérativement utiliser un appareil respiratoire isolant. Ce sont des systèmes à circuit fermé, pouvant régénérer l'oxygène à partir de l'air expiré avec une autonomie de 90 minutes à 4 heures, ou des systèmes à circuit ouvert, alimentés par une ou deux bouteilles d'air comprimé, dont l'autonomie varie de 30 minutes à une heure selon le type de bouteille et l'intensité de l'activité physique.

2.1.3. La tenue de protection cutanée

Afin d'éviter tout contact avec l'agent chimique à l'état solide, liquide ou vapeur, elle se compose d'un vêtement en une ou plusieurs pièces, d'une paire de gants en caoutchouc butyle et d'une paire de bottes ou de surbottes de niveau de protection au moins égal à celui du vêtement. Il existe sur le marché plusieurs types de tenues de protection contre les agents chimiques, adaptées au type de risque et à la nature des missions ([figure 57](#)).

La tenue de combat NBC à port permanent Centre Europe et Outre-Mer (TOM), choisie par l'armée de terre, est une tenue filtrante dont le «complexe barrière» est constitué :

- d'une couche extérieure hydrofuge et oléofuge protégeant contre la pluie et les produits huileux, et comprenant un filtre antiparticules pour arrêter aérosols et gouttelettes de toxiques,
- d'une couche intérieure constituée d'une mousse imprégnée de charbon actif, qui adsorbe les vapeurs toxiques en filtrant l'air extérieur et permet les échanges entre l'air filtré venant de l'extérieur et la transpiration émise par l'utilisateur.

Elle peut être stockée 10 ans dans son emballage sous vide d'origine. Elle peut être portée 24 heures maximum en zone contaminée et un mois hors zone contaminée.

La tenue de protection à port permanent (T3P), choisie par l'armée de l'air, est une tenue filtrante constituée d'une seule pièce. La combinaison de vol est confectionnée avec trois composants textiles formant :

- une couche extérieure, en kermel viscosé ignifugé, hydrofugé et oléofugé,
- une couche intermédiaire, composée d'un complexe filtrant de 1 mm d'épaisseur avec une mousse en polyuréthane imprégnée de charbon actif,
- une couche intérieure en jersey coton de confort.

Elle possède un col en tulipe avec un jonc plastique monofilant pour bien adapter la protection au dessus du cou.

Les sapeurs-pompiers ont choisi une tenue de protection à port permanent d'une seule pièce avec deux rangées de fermetures éclair afin de pouvoir l'enlever plus facilement au moment de la relève ou en fin d'intervention.

La tenue légère de décontamination modèle 93 (TLD 93) est destinée aux personnels affectés à la décontamination. En matière plastique, elle est totalement résistante aux toxiques de guerre (à des doses de 100 g/m² d'ypérite ou de VX pendant plus de 24 heures) et à de nombreux toxiques chimiques industriels. A la différence des autres tenues, les échanges d'air entre la surface corporelle et l'extérieur ne sont pas possibles. Le port en devient vite inconfortable et le risque d'hyperthermie nécessite de prévoir une relève des personnels.

On peut aussi utiliser des tenues filtrantes pour la décontamination, en les protégeant de tabliers et de manchons en matière plastique.

2.2. La protection collective

La protection collective concerne à la fois les groupes de personnes et les vivres.

2.2.1. La protection des groupes

Elle est assurée par des systèmes de «filtration-ventilation» ou par la mise des locaux en surpression par rapport à l'air extérieur. En milieu militaire, ces systèmes équipent les chars, les véhicules de l'avant blindés et les éléments techniques modulaires abritant notamment les blocs chirurgicaux, l'unité de réanimation, l'imagerie médicale, la pharmacie et le laboratoire.

La protection des populations civiles impose leur confinement dans des locaux pouvant être complètement fermés après avoir calfeutré les ouvertures et les bouches d'aération et arrêté le chauffage ou la climatisation.

2.2.2. La protection des vivres

Elle repose sur l'utilisation d'emballages imperméables aux agressifs chimiques à l'état liquide ou vapeur. C'est le cas du verre et du métal. En revanche, le carton, le bois et les matières plastiques n'assurent qu'une protection de courte durée.

3. La décontamination

C'est une étape obligatoire lorsque l'agressif chimique est un toxique persistant. C'est le cas des vésicants, du soman épaissi ou des agents V, qui de surcroît sont des agents létaux. Après une attaque chimique, il ne faut jamais perdre de vue le risque de transfert de contamination à partir des victimes et du matériel contaminé. Lorsque le toxique n'est pas identifié ou en cas de suspicion, la décontamination doit être obligatoire.

Elle se fait hors de la zone contaminée, en tenant compte du vent. Elle met à profit le caractère instable de certains toxiques lorsqu'ils sont traités par des oxydants. C'est le cas de l'ypérite qui est détruite par l'hypochlorite (de sodium ou de calcium), ou des neurotoxiques organophosphorés de type G lorsqu'ils sont soumis à une hydrolyse alcaline. Elle peut aussi consister en une adsorption du toxique sur une matière inerte suivie d'un déplacement par entraînement mécanique. Quel que soit le procédé retenu, la décontamination doit être très

précoce afin d'éviter la pénétration du toxique dans l'organisme des personnes exposées. Certains agressifs chimiques comme l'ypérite pénètrent la peau en moins de 5 minutes et deviennent inaccessibles pour l'agent neutralisant.

3.1. La décontamination des personnes

Elle est très différente suivant le contexte :

- sur un théâtre d'opérations militaires, les combattants ont tous des équipements de protection ou, à défaut, des tenues identiques,
- lors d'un accident ou d'un attentat chimique en population, les civiles victimes n'ont aucune protection et portent des tenues vestimentaires très diverses, ce qui complique l'étape de déshabillage ou de découpe des vêtements.

Quelle que soit la situation, il faut distinguer les personnes valides et les non valides, ce second groupe devant faire l'objet d'un triage en fonction des signes cliniques, afin de définir des priorités de passage car la décontamination est une étape longue et consommatrice de main-d'œuvre.

3.1.1 Décontamination chimique d'urgence sur le théâtre d'opérations

Mise en œuvre dès que l'attaque chimique est terminée, c'est une décontamination sèche qui s'applique sur la peau, l'armement et les équipements légers des individus valides. Chaque combattant dispose pour cela de deux gants de décontamination chimique d'urgence (gants poudreux) pour appliquer à l'aide d'une face la poudre adsorbante qui est de la terre de Foulon (figure 58). C'est une argile de très faible granulométrie, au pouvoir adsorbant très élevé, qui adsorbe les gouttelettes ou les particules de toxique présentes. L'autre face du gant sert à éliminer les agglomérats de poudre ayant fixé le toxique. La décontamination s'effectue individuellement et par binômes avant de rejoindre la chaîne de décontamination NBC de l'unité. C'est une filière au long de laquelle les combattants sont progressivement délestés de leur arme, de leur équipement et de leurs effets avant de passer à la douche de décontamination. Un contrôle de la décontamination est effectué après la douche à l'aide de l'AP2C. Les combattants perçoivent de nouvelles tenues et peuvent poursuivre la mission.

Les combattants blessés et invalides sont pris en charge par la cellule NBC santé installée au niveau de la section de triage par le Régiment médical. Elle comprend une tente accueil, une tente décontamination et une tente soins. Le cheminement des blessés s'effectue de la tente accueil vers la tente soins selon le principe de la marche en avant.

Au niveau de la tente accueil, s'effectue le triage chimique des blessés afin de réguler l'ordre de passage dans la tente décontamination. En effet, le temps de décontamination d'une victime étant de 12 à 15 minutes, il est possible de décontaminer au maximum 4 blessés par heure. Si l'afflux est inférieur à 4 blessés, ce sont les plus grièvement atteints qui sont décontaminés les premiers. En revanche, si l'afflux est supérieur à 4 blessés contaminés, on parle alors de «pertes massives», un triage devient obligatoire. Les blessés susceptibles de bénéficier d'un traitement salvateur sont alors décontaminés en priorité (figure 59).

Le module de décontamination fonctionne selon le principe de la « barrière». La tente modèle 60 est séparée en son milieu par une demi-cloison infranchissable par le personnel servant,

mais permettant seulement le transfert du blessé déshabillé de la zone danger liquide (ZDL), située en amont de la cloison, vers la zone danger vapeur (ZDV), située en aval. Ce système interdit le transfert de contamination de la ZDL vers la ZDV. L'équipe de décontamination se compose de six servants. En ZDL se trouvent le coupeur, l'aide coupeur «sale», un aide coupeur «propre» (au sens de non contaminé). En ZDV, 3 aides propres transmettent à l'aide propre situé en ZDL un masque propre, puis les feuilles de vinyle à placer l'une sous la tête et l'autre sous les jambes. Lorsque la victime est complètement déshabillée et équipée d'un masque propre avec une cartouche neuve, les trois aides propres la récupèrent du brancard pivotant placé parallèlement à la cloison, pour la transporter sur le brancard situé en ZDV. Une décontamination locale de la peau saine et des plaies à l'aide de solutions de décontamination adaptées peut être entreprise (fiche pratique «Préparation des solutions d'eau de Javel»). (fiche pratique «Préparation des solutions d'eau de Javel»). Le contrôle de l'absence de contamination résiduelle est réalisé à l'aide de l'AP2C Vidéo 4 Le déshabillage debout d'une victime d'un accident chimique. Cette étape de décontamination est obligatoire avant l'hospitalisation ou l'entrée au bloc opératoire.

Le blessé décontaminé est ensuite transporté dans la tente soins où, selon son état, il reçoit une assistance respiratoire, des antidotes, éventuellement des antalgiques. Puis, il est mis en condition pour être évacué vers une formation sanitaire de l'arrière.

3.1.2 Décontamination chimique d'urgence des victimes civiles après un accident ou un attentat

Les victimes civiles sont déshabillées et décontaminées en zone protégée, près du site de l'accident ou de l'attentat, où les sapeurs-pompiers installent leurs modules de décontamination. Comme pour les militaires, il faut distinguer les victimes ambulatoires de celles qui devront être décontaminées en position couchée Vidéo 8 Le deshabillage couché d'une victime d'un accident chimique.

La progression dans la chaîne de décontamination s'effectue selon le principe de la marche en avant. Les effluents provenant des modules de décontamination sont récupérés dans des citernes souples. Au terme des opérations, leur analyse permettra de contrôler s'ils contiennent ou non du toxique ou des produits de dégradation à une concentration dangereuse pour l'environnement. Si la réponse est négative, les effluents peuvent être rejetés dans les égouts. S'il persiste un risque, les effluents sont emportés et détruits par des entreprises spécialisées.

Des victimes valides peuvent se rendre par leurs propres moyens dans un hôpital de proximité. Certains établissements s'équipent actuellement de modules de décontamination installés à l'entrée de l'hôpital afin d'éviter un transfert de contamination dans les services.

3.2. La décontamination des matériels

Les petits matériels sont traités par immersion dans les solutions de décontamination contenues dans des bacs disposés le long de la chaîne de décontamination.

Les véhicules et le gros matériel sont traités en deux étapes :

- les parties en contact avec l'utilisateur (poignée de portière, marchepied, volant) sont décontaminées par pulvérisation de solution alcaline (solution sodique de triéthylène diamine),

- ils sont ensuite orientés vers une chaîne de décontamination, où ils sont lavés à l'eau chaude sous pression à l'aide d'un système type Kärcher. En sortie de chaîne, un contrôle est réalisé à l'aide de l'AP2C.

Contre-mesures médicales

1. Rayonnements
 - 1.1. Traitement des irradiés
 - 1.2. Traitement des contaminés
 - 1.2.1. Traitement des contaminés externes
 - 1.2.2. Traitement des contaminés internes
 - 1.3. Protection des intervenants
2. Agents biologiques
 - 2.1. Moyens non spécifiques
 - 2.2. Moyens spécifiques
 - 2.2.1. Antibiotiques
 - 2.2.2. Antiviraux
 - 2.2.3. Vaccins
 - 2.2.4. Sérums et immunoglobulines
3. Agents chimiques
 - 3.1. Moyens non spécifiques
 - 3.2. Moyens spécifiques
 - 3.2.1. Traitement de l'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés
 - 3.2.2. Traitement de l'intoxication par les vésicants
 - 3.2.3. Traitement de l'intoxication par les agents suffocants
 - 3.2.4. Traitement de l'intoxication par les dérivés cyanés
 - 3.2.5. Traitement de l'intoxication par l'hydrogène arsénié
 - 3.2.6. Traitement de l'intoxication par le LSD 25
 - 3.2.7. Traitement de l'intoxication par le benzilate de quinuclidinyle
 - 3.2.8. Traitement de l'intoxication par les lacrymogènes
 - 3.2.9. Traitement de l'intoxication par les sternutatoires

1. Rayonnements

La prise en charge thérapeutique des victimes est fondamentalement différente suivant qu'il s'agit de patients irradiés ou contaminés.

1.1. Traitement des irradiés

Le traitement des irradiés repose sur des mesures non spécifiques et un traitement symptomatique des lésions au fur et à mesure de leur apparition.

En cas d'irradiation globale

Le traitement consiste en une réanimation médicale et une compensation de l'aplasie médullaire. La réanimation médicale vise à corriger les troubles hydro-électrolytiques, essentiellement liés à l'atteinte digestive, à contrôler le risque infectieux (désinfection intestinale, antibiothérapie générale, voire isolement en chambre stérile) et à compenser les défaillances multi-viscérales des irradiés graves. Le traitement de l'aplasie médullaire associe les polytransfusions d'éléments figurés du sang et l'emploi de facteurs de croissance médullaire. L'indication de greffe de moelle est considérée aujourd'hui comme tout à fait exceptionnelle.

En cas d'irradiation partielle

Les lésions localisées sont assimilées à des brûlures radiologiques. L'évolution particulière de ce type de brûlure impose une adaptation des techniques classiques de soins.

1.2. Traitement des contaminés

Les contre-mesures médicales s'appliquent aux contaminations internes.

1.2.1. Traitement des contaminés externes

Il se limite aux mesures non spécifiques de décontamination qui ont pour but d'éliminer les radioéléments déposés sur les téguments, afin de limiter la dose locale et éviter l'auto-contamination interne. Ce sont des lavages non agressifs associés à une détection secondaire. Un traitement *a priori* de la contamination interne peut être associé aux opérations de décontamination.

1.2.2. Traitement des contaminés internes

Il fait appel à des thérapeutiques spécifiques visant à diluer, chélater, insolubiliser ou accélérer le transit digestif des radioéléments, ou saturer les organes de dépôt. L'objectif est de réduire le temps de séjour des radioéléments et par conséquent la dose engagée. Ce traitement obéit à deux règles fondamentales :

- il doit être le plus précoce possible pour avoir une efficacité maximale. En pratique, il est fréquemment administré sur simple suspicion car la confirmation de la contamination peut nécessiter des délais importants,
- il reste toujours secondaire par rapport au traitement de l'urgence médico-chirurgicale.

L'arsenal thérapeutique disponible est assez divers, car intimement lié au radioélément en présence et au mode de contamination. Une liste quasi-exhaustive des thérapeutiques disponibles, qui ne sont pas toutes dénuées d'effets indésirables et dont l'efficacité n'est pas toujours démontrée, figure dans le [guide national de l'intervention médicale en cas d'événement nucléaire ou radiologique](#).

Les traitements reconnus comme efficaces comprennent :

- le DTPA pour les radioéléments suivants : actinium, thorium, plutonium, américium, curium, calcium, fer ferrique, cobalt, zinc, yttrium, zirconium et rubidium ([fiche pratique «Acide diéthylène triamine penta acétique ou DTPA»](#)),
- le bleu de Prusse ou le bleu DI pour les contaminations par le césium ([fiche pratique «Bleu de Prusse et Bleu DI»](#)),
- l'iode stable pour les radio-isotopes de l'iode,
- l'apport hydrique pour les contaminations par l'eau tritiée,
- les alginates et hydroxydes d'aluminium pour les contaminations digestives.

1.3. Protection des intervenants

La prévention contre l'irradiation par des médicaments radioprotecteurs tels que l'amifostine n'est pas recommandée en raison de leurs effets secondaires.

Seule, la prévention du risque de contamination par iodes radioactifs, reposant sur l'administration d'iode stable, est envisageable pour le personnel d'intervention ([fiche pratique «Iodure de potassium»](#)), ce qui ne dispense pas du port d'un dispositif de protection respiratoire adapté.

2. Agents biologiques

Le traitement des victimes d'agents biologiques repose sur les mesures non spécifiques de réanimation médicale et sur des moyens thérapeutiques spécifiques de l'agent en cause lorsqu'il est identifié. La prise en charge des patients exposés au risque biologique repose sur l'utilisation d'une chimioprophylaxie ou d'une immunoprophylaxie quand elles existent.

2.1. Moyens non spécifiques

Les malades doivent être hospitalisés en priorité dans les services référents, spécialisés dans le traitement des maladies infectieuses, capables d'assurer une réanimation médicale dans de bonnes conditions d'isolement avec du personnel soignant bien entraîné. Vis-à-vis des patients isolés, on réduira les risques de contact grâce à une planification groupée des soins, une interdiction des visites et une limitation des déplacements dans l'hôpital. Lorsque l'agent biologique est identifié, les mesures d'isolement peuvent être levées si cet agent n'est pas contagieux. Le personnel soignant doit se protéger et appliquer rigoureusement les précautions standard d'hygiène et les protocoles spécialement rédigés pour ce type de situation. On utilisera systématiquement du matériel à usage unique et du matériel de sécurité pour les prélèvements qui sont des gestes à risque élevé chez les patients virémiques.

2.2. Moyens spécifiques

L'arsenal thérapeutique disponible contre les agents biologiques comprend d'une part la chimiothérapie par des molécules antibactériennes (antibiotiques) et antivirales (antiviraux), d'autre part l'immunoprophylaxie active (vaccins) et passive (sérum et immunoglobulines).

2.2.1. Antibiotiques

Vis-à-vis des agents bactériens, les prescriptions relèvent soit de l'antibiothérapie, lorsqu'il s'agit de traiter une infection constituée, soit de l'antibioprophylaxie, lorsque l'objectif est de prévenir un risque infectieux bien défini. Dans les deux cas, les prescriptions se font conformément aux autorisations de mise sur le marché (AMM) des antibiotiques, les protocoles étant validés par de nombreux essais cliniques. Toutefois, dans le contexte d'urgence d'une agression biologique, les schémas habituels de prescription pourraient être inappropriés. Considérant la gravité potentielle des infections et le risque vital, les autorités sanitaires admettent que les restrictions classiques d'utilisation des antibiotiques ne s'appliqueraient pas systématiquement et que les prescriptions pourraient être adaptées. Chaque situation doit être évaluée suivant la balance bénéfice/risque afin de faire les meilleurs choix thérapeutiques ou prophylactiques. Plusieurs facteurs interdépendants sont à prendre en compte :

- les facteurs microbiologiques : il faut utiliser les antibiotiques pour lesquels le risque de résistance est le plus faible. En première intention, on préférera un antibiotique bactéricide, à large spectre, ayant un long effet post-antibiotique. Une association d'antibiotiques peut être nécessaire en thérapeutique. Dans tous les cas, l'antibiogramme doit être pratiqué sur chaque souche isolée afin de pouvoir détecter rapidement les résistances acquises (figure 60),
- les facteurs pharmacocinétiques et pharmacodynamiques : les antibiotiques doivent être bien absorbés, avoir une bonne diffusion tissulaire et intra-cellulaire, une demi-vie longue et une bonne biodisponibilité au site de l'infection. Deux paramètres importants sont à considérer pour prédire leur efficacité : le quotient inhibiteur (rapport entre concentration tissulaire maximale et CMI 90) et l'aire sous la courbe qui correspond à la quantité d'antibiotique disponible dans le temps pour traiter l'infection,
- l'expérience clinique : elle est très limitée pour la plupart des infections du risque biologique provoqué,
- les effets secondaires et le terrain : pour une efficacité identique, il faut choisir l'antibiotique le moins toxique, d'autant que le traitement peut être très prolongé (60 jours dans la prévention du charbon d'inhalation). Chez l'enfant et la femme enceinte, l'utilisation des cyclines, des fluoroquinolones ou des aminoglycosides, en principe contre-indiquée, sera envisagée après évaluation des bénéfices et des risques.

Actuellement, la ciprofloxacine et la doxycycline sont les antibiotiques qui remplissent le plus grand nombre de ces critères en prophylaxie. Les fluoroquinolones et les aminoglycosides ont un intérêt thérapeutique majeur contre le charbon, la peste ou la tularémie. D'autres familles d'antibiotiques peuvent avoir une utilisation plus ciblée en fonction des caractéristiques de l'hôte et des résistances bactériennes naturelles ou acquises. Les recommandations en matière de prophylaxie et de thérapeutique sont régulièrement actualisées en France par l'AFSSaPS et au niveau Européen par l'European Agency for the Evaluation of Medicinal products (EMA).

2.2.2. Antiviraux

Devant l'apparition de cas de variole, la vaccination serait la seule stratégie efficace pour une protection collective. Certains antiviraux comme la ribavirine et le cidofovir pourraient être utilisés pour traiter les formes graves de la maladie, mais leur efficacité, déduite de données *in vitro* et de modèles animaux d'orthopoxviroses, n'est pas certaine. La ribavirine pourrait être utilisée pour traiter les complications vaccinales.

La ribavirine est actuellement le seul antiviral dont l'efficacité a été démontrée *in vitro* et *in vivo* sur les *Arenaviridae* (virus Lassa, Machupo, Junin) et les *Bunyaviridae* (virus Crimée-Congo), mais elle n'est pas active sur les *Filoviridae* (virus Marbourg et Ebola). Administrée dans les 6 premiers jours de la maladie en IV pendant 10 jours chez des patients atteints de fièvre de Lassa, elle réduit la mortalité de façon significative. Des résultats encourageants ont été obtenus avec la ribavirine IV ou *per os* chez des patients atteints de fièvre hémorragique d'Argentine (virus Machupo) ou de fièvre hémorragique de Crimée-Congo. La formulation injectable (disponible en autorisation temporaire d'utilisation nominative) a été recommandée par les experts pour le traitement curatif des fièvres hémorragiques à virus sensibles alors que la forme orale a été proposée en traitement prophylactique post-exposition. La ribavirine est responsable de complications hématologiques (anémies hémolytiques de gravité variable) chez 70% des patients après traitement IV et ne doit théoriquement pas être utilisée chez les patients anémiques.

2.2.3. Vaccins

La vaccination contre les agents du risque biologique provoqué connaît plusieurs limitations. La plus importante est l'absence d'AMM en France pour ce type de vaccins. La seconde est l'absence de vaccin moderne, efficace et sans danger, contre la variole, la peste, le charbon ou la tularémie.

Le vaccin contre la variole est un vaccin très ancien (vaccine), mais c'est actuellement le seul disponible en grande quantité en France. Très efficace en prophylaxie pré-exposition, il prévient l'apparition des symptômes ou les atténue fortement lorsqu'il est administré dans les 4 jours après l'exposition. Son utilisation en prophylaxie de masse serait responsable d'un nombre élevé d'effets indésirables à mettre en balance avec le risque épidémique de variole dans la population. Les nombreuses incertitudes sur l'efficacité et la tolérance des vaccins bactériens contre les agents du risque provoqué et la lourdeur des schémas vaccinaux sont des limites majeures à leur emploi. De plus, ces vaccins sont anciens, ne sont pas disponibles en grandes quantités, et n'offrent aucune garantie de protection vis-à-vis d'une contamination massive par voie aérienne. La vaccination post-exposition, de peu d'intérêt en raison de la lenteur d'acquisition d'une immunité protectrice, devrait être associée à une chimioprophylaxie en cas d'exposition à un aérosol. Ces inconvénients font réserver les vaccins bactériens aux situations particulières dans lesquelles la balance bénéfice/risque peut être considérée comme favorable.

Les événements du 11 septembre 2001 et les attentats terroristes perpétrés dans le monde au cours de ces dernières années ont rappelé la nécessité de développer des contre-mesures médicales adaptées. Une nouvelle génération de vaccins, efficaces et bien tolérés, devraient occuper une place privilégiée parmi ces moyens de protection.

2.2.4. Sérums et immunoglobulines

La principale indication de l'immunoprophylaxie passive, par injection de sérum ou d'immunoglobulines spécifiques, est le traitement des intoxications comme le botulisme. Qu'il s'agisse du traitement d'un cas déclaré ou d'une prophylaxie post-exposition, l'objectif est de neutraliser la plus grande quantité de toxine possible avant qu'elle ne se fixe sur les récepteurs nerveux. L'efficacité diminue de façon très significative après l'apparition des symptômes car la toxine fixée ne peut plus être atteinte par les immunoglobulines. Leur administration doit donc être la plus précoce possible, pour atteindre une concentration de 0,25 unités internationales par ml de plasma. Les sérums d'origine équine ont été longtemps utilisés, mais ils exposent au risque d'accident de sensibilisation. Les fragments $F(ab')_2$, obtenus par élimination du fragment F_c , sont mieux tolérés que les immunoglobulines entières. Ces fragments $F(ab')_2$ dirigés contre les toxines A, B et E ont une licence aux Etats-Unis. La dose recommandée par les CDC dans le traitement du botulisme est une seule ampoule de 10 ml de sérum équin par patient, apportant 5 500 à 8 500 UI contre chaque type de toxine. Plus récemment, des immunoglobulines hyperimmunes d'origine humaine provenant de sujets vaccinés ainsi que des fragments heptavalents (ABCDEFGF) produits à partir d'immunoglobulines équines ont été produits. L'origine équine des immunoglobulines impose toujours d'appliquer la méthode de Besredka, une injection test intradermique devant précéder l'administration intraveineuse.

par ailleurs, des immunoglobulines d'origine humaine peuvent être préparées à partir de plasma de sujets vaccinés contre la variole pour traiter les complications de la vaccination antivariolique.

3. Agents chimiques

Pour la grande majorité des toxiques chimiques, le traitement n'est que symptomatique. Il précède toujours le traitement spécifique et l'administration d'antidotes, lorsqu'ils existent.

3.1. Moyens non spécifiques

Qu'il s'agisse d'un combattant surpris par une attaque chimique ou d'une victime civile d'accident, la priorité absolue est de soustraire toute personne exposée de la zone d'intoxication. Le risque de transfert de contamination, en principe inexistant pour les toxiques gazeux, doit être pris en considération par les secouristes si le toxique est sous forme solide ou liquide. A l'hôpital, les équipes d'accueil, équipées de tenues de protection, décontaminent les parties découvertes des victimes à l'aide du gant poudreux et pratiquent un déshabillage attentionné.

Le traitement symptomatique d'urgence peut être réalisé après une décontamination locale afin de prévenir toute défaillance ventilatoire, cardio-vasculaire, neurologique ou métabolique. Les troubles respiratoires étant communs à la plupart des intoxications, une oxygénothérapie précoce par masque insufflateur à usage unique ou, dans les cas plus graves, une intubation suivie de ventilation mécanique, peuvent être nécessaires. Dans l'impossibilité de vérifier l'intubation par auscultation, on peut utiliser un détecteur colorimétrique du CO_2 télé-expiratoire, de type Easy Cap II® **Vidéo 7 Capteur de CO_2 pour l'intubation en conditions de risque chimique.**

La pose d'une voie veineuse permet d'administrer un traitement sédatif à visée anticonvulsivante.

3.2. Moyens spécifiques

Ils ne sont utilisés que lorsque le toxique est identifié ou que les signes cliniques sont suffisamment évocateurs de l'agent chimique responsable de l'intoxication.

3.2.1. Traitement de l'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés

Les neurotoxiques organophosphorés à l'état vapeur agissant au niveau des téguments et des voies respiratoires, il faut prévoir une protection respiratoire et cutanée des intervenants. La décontamination des victimes par déshabillage est obligatoire car il peut persister du toxique sous forme liquide sur leurs vêtements ou leurs cheveux.

Outre les équipements de protection et des moyens de décontamination individuels, il existe des moyens de prévention et de traitement d'urgence applicables en cas d'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés. Les militaires disposent d'une dotation de la Pharmacie Centrale des Armées (PCA) constituée :

- d'une boîte de 30 comprimés de bromure de pyridostigmine dosés à 30 mg,
- de deux auto-injecteurs multi-compartiments contenant du sulfate d'atropine, du méthylsulfate de pralidoxime (Contrathion®) et d'une benzodiazépine, le diazépam, .

Traitement préventif par la pyridostigmine

Le bromure de pyridostigmine est un carbamate, anticholinestérasique d'action courte, utilisé en cas de risque d'intoxication aux NOP. A la posologie de 30 mg toutes les huit heures par voie orale, la pyridostigmine inhibe de façon transitoire 30% des cholinestérases (20 à 40% des cholinestérases érythrocytaires), les rendant inaccessibles à certains NOP. Ce prétraitement augmente l'efficacité de l'association atropine-pralidoxime lors d'une intoxication par le soman ou le tabun et, à un moindre degré, par le sarin cyclohexylique. En revanche, il n'apporte aucun gain thérapeutique lors des intoxications par le sarin ou le VX, car pour ces toxiques les cholinestérases peuvent être réactivées par la pralidoxime (Contrathion®).

Le bromure de pyridostigmine est le principe actif du Mestinon®, médicament utilisé depuis de nombreuses années dans le traitement de la myasthénie à la dose de 240 à 480 mg/jour répartie en trois à quatre prises.

Chez les militaires, la prise des comprimés de pyridostigmine ne s'effectue que sur ordre du commandement et peut se poursuivre pendant dix jours. Bien que le délai d'action du principe actif soit d'environ deux heures, l'efficacité maximale de la protection n'est obtenue qu'à partir de la 16ème heure, c'est-à-dire à partir de la troisième prise médicamenteuse. **Si les symptômes d'intoxication par les NOP apparaissent, la prise de pyridostigmine doit être interrompue.** Ne franchissant pas la barrière hémato-méningée, la pyridostigmine n'agit que sur les cholinestérases périphériques. Le traitement préventif n'empêchera pas les crises épileptiques ni les troubles neurologiques résultant d'une intoxication par les NOP. Les effets indésirables parasymphatomimétiques de ce carbamate doivent être connus : troubles gastro-

intestinaux (crampes abdominales, nausées, diarrhées), augmentation de la fréquence des mictions, écoulement nasal, hypersalivation et hypersudation. D'autres effets secondaires lui ont été abusivement imputés, largement médiatisés sous le vocable de «syndrome de la Guerre du Golfe».

L'hyperzine, produit de la pharmacopée chinoise, traitement potentiel de la myasthénie et de la maladie d'Alzheimer, pourrait remplacer la pyridostigmine. Ayant une meilleure spécificité pour l'acétylcholinestérase, elle franchit la barrière hémato-méningée et augmenterait de 50% la tolérance au soman. Sa demi-vie prolongée permettrait une seule prise quotidienne. Toutefois, sa pénétration dans le cerveau pourrait limiter son utilisation chez le sujet sain.

L'autotraitement d'urgence du combattant

Encore appelé «*traitement du premier quart d'heure*», il est administré dès les premiers signes cliniques d'intoxication par les NOP chez le combattant. Il consiste en l'injection intramusculaire, à l'aide de l'auto-injecteur dont il dispose, du mélange suivant :

- 2 mg de sulfate d'atropine pour bloquer les récepteurs cholinergiques,
- 350 mg de méthylsulfate de pralidoxime pour réactiver les cholinestérases,
- 7,5 mg de diazépam pour prévenir les convulsions.

(figure 61)

Si les symptômes persistent ou s'aggravent, une seconde injection peut être pratiquée 15 minutes plus tard, à l'aide du deuxième auto-injecteur de la dotation individuelle.

Ce traitement d'urgence vise à prévenir le déclenchement de crises épileptiques et les conséquences lésionnelles. Les deux injections assurent une couverture thérapeutique d'environ 30 à 40 minutes, le temps d'atteindre le poste de secours. Les simulations ayant montré que ce délai serait certainement plus long en ambiance chimique, il faudra recourir à l'emploi de syrettes contenant deux milligrammes de sulfate d'atropine pour maintenir l'atropinisation aussi longtemps que nécessaire.

Un nouvel auto-injecteur bicompartimenté fabriqué par la PCA va prochainement remplacer l'ancienne seringue auto-injectante utilisée depuis 1989. Ce nouveau dispositif comporte les trois principes actifs (sulfate d'atropine 2 mg, méthylsulfate de pralidoxime 350 mg et l'avizafone, prodrogue du diazépam, 20 mg) sous forme lyophilisée dans un compartiment et le solvant aqueux dans le second.

Sur ordre, chaque combattant conditionne ses deux auto-injecteurs par mise en solution des médicaments lyophilisés afin de les rendre immédiatement utilisables. Le mélange ainsi constitué est alors stable quatre mois.

Cet auto-injecteur est rechargeable, ce qui présente l'intérêt de pouvoir renouveler les produits périmés sans remplacer l'ensemble du dispositif et, le cas échéant, de faire évoluer les composants du traitement.

Un dossier d'AMM sera présenté auprès de l'AFSSaPS afin d'élargir son utilisation au milieu civil.

Traitement universel de l'intoxication par les NOP

Réalisé après la décontamination, il prolonge le traitement d'urgence. Il repose sur quatre piliers.

- **L'assistance respiratoire** nécessite de disposer d'oxygène et de respirateurs en quantité suffisante.
- **La prévention et le traitement des crises convulsives** par administration précoce de benzodiazépines. Outre le diazépam qui reste très utilisé, d'autres benzodiazépines s'avèrent plus efficaces comme le loprazolam (Havlane®) et le lorazépam (Témesta®), mais la forme injectable de ces molécules n'est pas disponible en France. Par contre, les services de secours et les services d'accueil des urgences à l'hôpital disposent tous de clonazépam (Rivotril®) et de midazolam (Hypnovel®) sous forme injectable, utilisables dans le traitement curatif de l'intoxication par les NOP. Les barbituriques comme le thiopental sont contre-indiqués dans ce contexte du fait de leurs effets hémodynamiques et bronchiques.
- **Le blocage des récepteurs cholinergiques** repose sur l'atropine, véritable antidote de l'intoxication par les NOP. Elle agit par compétition avec l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques en luttant contre le bronchospasme et l'hypersécrétion bronchique. Il existe des flacons ampoules de 5 ml, 10 ml et 20 ml de sulfate d'atropine à 2 mg par ml destinés à faciliter le remplissage des seringues (1 ml par injection) en cas de traitement simultané de plusieurs victimes. Par ailleurs, des ampoules de sulfate d'atropine à 1 mg par ml sont disponibles à la pharmacopée.
- **La réactivation des cholinestérases** fait appel aux oximes. L'OMS recommande l'utilisation de la pralidoxime ou de l'obidoxime. L'oxime agit en hydrolysant la liaison enzyme-NOP après réactivation avec les NOP. Actuellement, c'est le méthylsulfate de pralidoxime (Contrathion®, laboratoires SERB) conditionné sous forme lyophilisée en flacons de 200 mg, qui est disponible en France.

(fiche pratique «Traitement de l'intoxication aiguë par les NOP»)

Remarques :

Dans la littérature américaine on peut trouver la prescription de pralidoxime sous forme de méthylchlorure de pralidoxime (2-PAMCl) : dans ce cas les posologies sont doublées par rapport à celles préconisées pour le méthylsulfate de pralidoxime (ou le mésylate de pralidoxime des Britanniques).

Il faut savoir que la pralidoxime manque d'efficacité dans les intoxications par le tabun ou le soman.

En outre, il est légitime de se poser la question du maintien de l'administration de Contrathion® au-delà de 24 heures si l'activité des cholinestérases sériques ou érythrocytaires n'a pas augmenté par rapport au début du traitement.

Le traitement des troubles cardio-vasculaires doit comporter, après échec de l'atropine et du remplissage vasculaire, le recours aux amines vasopressives, idéalement guidé par une étude hémodynamique. Le sulfate de magnésium pourrait être l'anti-arythmique de choix compte tenu de ses légères propriétés anti-NMDA, bien qu'aucune étude n'ait pu démontrer une efficacité sur le SNC lors d'une intoxication par les NOP. L'utilisation de bicarbonate de sodium a également été rapportée avec un certain succès lors du traitement d'intoxications par pesticides organophosphorés (POP). Mais là encore, les études manquent pour valider l'efficacité de cette méthode dans le traitement d'une intoxication par les NOP.

3.2.2. Traitement de l'intoxication par les vésicants

Vis-à-vis des agents vésicants (ypérite et lewisite), une protection respiratoire et cutanée des intervenants est indispensable. Le risque de transfert de contamination étant majeur, la

décontamination fine des victimes est obligatoire, avec une vigilance particulière au niveau des cheveux et du système pileux.

Les moyens individuels de décontamination des militaires reposent sur le gant poudreur utilisé le plus rapidement possible après l'exposition. Dans un contexte d'attentat chimique, à défaut de gant poudreur, de la farine ou du talc peuvent être utilisés comme produits adsorbants du toxique vésicant, bien que leur pouvoir adsorbant soit inférieur à celui de la terre de Foulon et n'ait pas fait l'objet de réelles études de validation. La décontamination est complétée par un lavage local avec une solution diluée d'eau de Javel à 2,5 degrés chlorométriques soit 8 g.L⁻¹ de chlore actif.

Remarque :

Il a été démontré que l'efficacité de la solution de permanganate de potassium à 2 g.L⁻¹ n'est pas supérieure à celle de l'eau pour la décontamination de l'ypérite. De surcroît le brunissement épidermique résultant de son application constitue une gêne au diagnostic et au suivi de l'évolution des atteintes épidermiques. Le Service de santé des armées a demandé le retrait de cette solution.

Le traitement symptomatique après décontamination est celui d'un brûlé immunodéprimé. Il n'existe pas d'antidote à l'ypérite.

Troubles respiratoires : face à des symptômes bénins (mal de gorge, toux sèche, enrouement), le traitement se limite à la prescription d'inhalations et d'un sirop antitussif. Dans les intoxications sévères, deux objectifs dominent : le maintien de la ventilation et la prévention des infections. L'intubation précoce peut être nécessaire, avant l'installation des spasmes laryngés ou de l'œdème. Elle permet une ventilation mécanique sous oxygène et l'aspiration des débris inflammatoires et nécrotiques. En cas d'œdème laryngé majeur une trachéotomie peut s'imposer. Il faut aussi prévoir une kinésithérapie respiratoire et l'inhalation de β_2 mimétiques : terbutaline (Bricanyl[®]) 4 à 6 bouffées par 24 heures. Enfin, l'administration d'un fluidifiant bronchique comme la N acétylcystéine (Mucomyst[®], Fluimucil[®]), limiterait la toxicité de l'ypérite sur les cellules épithéliales.

Lésions oculaires : les soins consistent en un lavage prolongé (10 à 15 minutes) avec une solution isotonique, l'application de vaseline stérile pour prévenir l'adhérence des paupières, l'instillation d'une seule goutte de collyre Novésine[®] afin de pouvoir examiner l'œil (éviter les anesthésiques locaux) et surveiller l'état de la cornée. Ils sont complétés par le port de lunettes noires, pour lutter contre la photophobie, et la prescription éventuelle de collyres antibiotiques ou anti-inflammatoires, de préférence après avis d'un ophtalmologiste.

Lésions cutanées : le traitement vise à assurer le confort du patient, à prévenir les surinfections et à contrôler l'équilibre hydro-électrolytique.

Dans les 24 premières heures, il faut compenser les pertes, tout en sachant que celles-ci sont beaucoup moins importantes que dans le cas d'un brûlé thermique, traiter l'érythème par une lotion calmante ou une pommade anesthésique, calmer le prurit par un antihistaminique, drainer et débrider les phlyctènes, sans oublier l'administration d'analgésique par voie générale, souvent nécessaire.

Après 24 heures, le traitement est celui d'une brûlure thermique : balnéation dans l'eau chlorée (un berlingot d'eau de Javel à 36 ° Chlorométrique dans 100 litres d'eau), débridement des phlyctènes et excision des tissus nécrosés, application de crème à la sulfadiazine argentique

(Flammazine[®], 500 g pour 15% de surface) en insistant au niveau des plis, pansements occlusifs à l'aide de gazes grasses stériles. Il est complété par une surveillance hématologique et une antibiothérapie si le patient devient fébrile ou en cas d'infection bactériologiquement documentée.

Troubles digestifs : en cas d'intoxication *per os*, on réalise une décontamination par charbon activé (Carbomix[®]), ou polyéthylène glycol (PEG). Les autres modes d'intoxication peuvent provoquer aussi des troubles digestifs : l'apparition de vomissements prolongés ou d'une diarrhée profuse plusieurs jours après le début de l'intoxication est de mauvais pronostic. En cas de nausées, on peut utiliser un anticholinergique (atropine à la dose de 0,4 à 0,6 mg en IM ou en IV) ou un antiémétique.

Administration d'antidote en cas d'intoxication par la lewisite

L'antidote de la lewisite est le dimercaprol (ou British Anti Lewisite ou BAL[®]), chélateur des métaux lourds qui se lie avec l'arsenic de la lewisite pour former un complexe soluble dans l'eau. Si le BAL[®] est utilisé précocement il peut également réactiver les enzymes inhibées. La posologie est calquée sur celle utilisée lors de l'intoxication par les métaux lourds. Mais en raison du nombre élevé d'injections à réaliser (20 au total), ce traitement est particulièrement pénible, d'autant que des effets secondaires, normalement réversibles en quelques heures, peuvent apparaître chez certaines personnes (tachycardie, poussée d'hypertension artérielle, anxiété, nausées, vomissements, sensations de brûlure au niveau des mains, du visage, de la bouche, hypersialorrhée, rhinorrhée, hypersudation, hypersécrétion lacrymale). Pour cette raison, certaines armées de l'OTAN ont adopté des agents chélateurs hydrosolubles présentant moins d'effets secondaires comme l'acide 2,3-dimercapto-1-propanesulfonique (DMPS) ou l'acide méso-dimercaptosuccinique (DMSA) et qui peuvent être administrés *per os* ([fiche pratique «Traitement de l'intoxication aiguë par les agents vésicants»](#)).

3.2.3. Traitement de l'intoxication par les agents suffocants

Les suffocants représentent un danger essentiellement vapeur. Bien que le risque de transfert de contamination soit théoriquement inexistant, les sauveteurs doivent revêtir une tenue de protection complète pour intervenir en zone où le toxique peut encore être présent. La première mesure à prendre est le retrait des victimes de la zone contaminée. Afin d'éviter tout effort aux personnes intoxiquées, ce qui aggraverait leur état, celles-ci doivent être portées.

Il n'existe aucun antidote en cas d'intoxication par les suffocants. Le traitement symptomatique a pour objectif d'éviter l'installation de l'OAP. Il repose essentiellement sur la réanimation respiratoire et la correction des troubles circulatoires. La victime doit être mise au repos absolu et réchauffée à l'aide d'une couverture de survie. Les apports hydriques doivent être contrôlés afin d'éviter toute surcharge. En cas de dyspnée précoce, traduisant une forme grave d'intoxication, il faut dégager les voies respiratoires afin de pouvoir aspirer plus facilement le liquide pulmonaire. Le patient doit être mis sous oxygène et ventilé au masque à débit élevé (supérieur à 10 litres par minute) pour lutter contre l'hypoxie tissulaire. Si un bronchospasme apparaît, un traitement bronchodilatateur par β_2 mimétiques sous forme d'aérosol est nécessaire.

Lorsque les premiers signes d'insuffisance respiratoire apparaissent, une intubation est nécessaire, accompagnée d'une oxygénothérapie et d'une ventilation sous pression positive de

fin d'expiration (PEEP). L'hypotension peut être combattue par injection IV de solutions cristalloïdes ou colloïdes.

Les corticoïdes sont contre-indiqués dans le traitement de l'intoxication par les suffocants, même si leur effet apparaît bénéfique en administration précoce : leur rôle immunosuppresseur favorise l'infection secondaire.

En revanche, afin d'augmenter la concentration d'AMP cyclique intracellulaire, des β 2-adrénergiques peuvent être administrés pour stimuler sa production, ou encore des inhibiteurs de la phosphodiesterase, comme l'aminophylline pour limiter sa dégradation ([fiche pratique «Traitement de l'intoxication aiguë par les agents suffocants»](#)).

3.2.4. Traitement de l'intoxication par les dérivés cyanés

La plupart des dérivés cyanés présentant essentiellement un danger vapeur, les intervenants doivent assurer en priorité la protection des voies respiratoires. Les victimes intoxiquées par les dérivés cyanés ne présentent pas de risque de transfert de contamination. Toutefois, en cas de défaillance cardio-vasculaire, une réanimation par bouche à bouche est fortement contre-indiquée en raison du risque d'intoxication du sauveteur.

Après le retrait des victimes de l'atmosphère toxique, un traitement symptomatique doit être entrepris en fonction de la gravité des signes cliniques. L'oxygénothérapie est la mesure d'urgence la plus efficace. Elle peut être suivie d'une réanimation cardio-vasculaire par remplissage et injection d'adrénaline. Les convulsions sont traitées à l'aide de benzodiazépines : diazépam (Valium®) ou clonazépam (Rivotril®). Si le pH du sang artériel est inférieur ou égal à 7,10 l'acidose métabolique doit être traitée.

En complément de l'oxygénothérapie, plusieurs traitements spécifiques destinés à réactiver la cytochrome oxydase peuvent être utilisés avec efficacité. Les différences portent essentiellement sur les éventuels effets secondaires et sur le coût respectif des antidotes.

L'EDTA dicobaltique (Kélocyanor®), ampoules de 300mg), en dotation dans le SSA pour le traitement des intoxiqués chimiques, a été choisi en raison de son efficacité dans l'intoxication spécifique d'origine cyanée (accident industriel ou attentat terroriste). Cependant, par opposition à l'hydroxocobalamine, cet antidote n'est pas dénué d'effets secondaires, surtout chez les sujets non intoxiqués : risque de collapsus cardio-vasculaire ou d'hypertension brutale, tachycardie et extrasystoles, troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) et réactions anaphylactiques. La posologie est de 600 mg (deux ampoules de 300 mg) par voie intraveineuse rapide (en 30 secondes), suivie d'une injection de 50 ml de soluté hypertonique de glucose à 30 pour cent (G30) afin de compenser l'hypoglycémie consécutive. En cas de non réponse, une troisième ampoule de Kélocyanor® (300 mg) peut être administrée 15 minutes plus tard, suivie également d'une injection de glucosé hypertonique. Le traitement par le Kélocyanor® nécessite parfois l'utilisation de calcitétracémate disodique pour complexer l'excès de cobalt après détoxication cyanhydrique.

L'hydroxocobalamine (Cyanokit®), conditionnée en coffrets de deux flacons de 2,5 g d'hydroxocobalamine lyophilisée et deux flacons de liquide isotonique de 100 ml, est l'antidote de choix lorsqu'une intoxication cyanhydrique est suspectée ou en cas de polyintoxications comme celles dues aux fumées d'incendies. En effet, cet antidote n'entraîne pas d'effets secondaires, y compris chez le sujet non intoxiqué. On note seulement, chez les

patients traités, une couleur rouge-violacée des urines et du plasma pendant 7 jours. La posologie du Cyanokit® est de 70 mg/kg chez l'adulte comme chez l'enfant, soit pour un adulte de 70 kg, 5 grammes IV en 15 à 30 minutes. S'il y a une amélioration immédiate de l'hémodynamique n'est pas constatée, on peut administrer une deuxième dose identique à la précédente.

Le thiosulfate de sodium en ampoule injectable de 20 ml à 25 pour cent (soit 5 g de thiosulfate par ampoule) n'est disponible qu'auprès de la Pharmacie Centrale des hôpitaux de l'assistance publique et des hôpitaux de Paris (PCH APHP). Le thiosulfate de sodium est le substrat naturel de la rhodanèse de Lang qui favorise la transformation des ions cyanure [CN⁻] en thiocyanate [SCN⁻]. En raison de l'action lente du thiosulfate de sodium, son indication se justifie en complément de l'emploi de l'un des antidotes précédemment envisagés, lors des intoxications par voie digestive, notamment avec les sels de cyanure. Ce traitement est accompagné d'un lavage gastrique et parfois d'une diarrhée induite par polyéthylène glycol ([fiche pratique «Traitement de l'intoxication aiguë par les dérivés cyanés»](#)).

Remarque :

Les agents méthémoglobinisants, comme le nitrite d'amyle ou le nitrite de sodium, qui forment des complexes atoxiques de cyanométhémoglobine, ne sont plus utilisés en France, mais restent proposés par l'OMS.

3.2.5. Traitement de l'intoxication par l'hydrogène arsénié

Suivant l'existence et la sévérité de l'hémolyse intravasculaire, il associe un traitement symptomatique de l'acidose et de l'état de choc, une épuration extra-rénale et une exanguinotransfusion. Ce protocole thérapeutique pose le problème de la prise en charge de plusieurs intoxiqués graves et *a fortiori* d'un afflux massif de victimes.

3.2.6. Traitement de l'intoxication par le LSD 25

Il n'existe pas d'antidote spécifique des indoles. Le meilleur traitement consiste à administrer 10 à 20 mg de diazépam (Valium®) en IV ou en IM. La chlopromazine (Largactil®) a été également suggérée, mais elle ne présente pas d'avantage par rapport au diazépam.

3.2.7. Traitement de l'intoxication par le benzilate de quinuclidinyle

Dans la plupart des cas, une simple surveillance et un traitement symptomatique suffisent. La victime ne pouvant pas transpirer, si la température extérieure dépasse 25° C, la possibilité de survenue d'un coup de chaleur doit être prévenue en enlevant les vêtements et en donnant des boissons si la personne est capable de boire sans aide.

Un sondage urinaire permet d'éviter la rétention urinaire.

Dans les formes graves, la physostigmine (ou l'ésérine) est efficace, mais cette molécule, utilisée aux Etats-Unis, n'est actuellement plus disponible pour son usage clinique en France. Durant les quatre premières heures après l'intoxication, l'action de la physostigmine est faible, mais l'efficacité du traitement apparaît par la suite. La posologie est de 2 à 3 mg en IV toutes les 15 minutes jusqu'à amélioration des signes cliniques. Lorsqu'une amélioration est

constatée, des doses de 2 à 4 mg en IV toutes les heures ou toutes les deux heures peuvent être nécessaires.

Remarques :

- la néostigmine et la pyridostigmine, qui ne peuvent pas franchir la barrière hémato-méningée, sont inefficaces,
- il ne faut pas administrer de barbituriques ni de phénothiazines qui augmentent les troubles cérébraux.

3.2.8. Traitement de l'intoxication par les lacrymogènes

Il faut commencer par soustraire la victime de l'environnement toxique et lui retirer ses vêtements contaminés.

Troubles oculaires : pratiquer un lavage très abondant des yeux à l'eau claire ou au sérum physiologique. Un procédé simple d'élimination du toxique consiste à garder les yeux ouverts face au vent. Si nécessaire, administrer des antalgiques par voie générale et orienter la victime vers un ophtalmologiste.

Ne jamais appliquer localement de corps gras qui accentuent la pénétration du toxique.

Lésions cutanées : traiter l'érythème et le prurit comme un coup de soleil en appliquant une crème contenant des corticoïdes. Si des vésicules apparaissent, il faut traiter comme une brûlure (cf. vésicants) en utilisant des crèmes à la sulfadiazine argentique (Flammazine®).

Troubles respiratoires : le traitement est identique à celui de l'intoxication par les suffocants. Si une irritation respiratoire persiste une heure après la fin de l'exposition, une surveillance médicale doit être poursuivie pendant 24 heures en raison du risque d'OAP retardé.

3.2.9. Traitement de l'intoxication par les sternutatoires

Il faut déshabiller le sujet pour éliminer le toxique déposé sur ses vêtements.

C'est un traitement symptomatique : gargarismes alcalins (à base de bicarbonate de sodium) en cas de douleurs gastriques et d'irritation de la gorge, lavage des yeux au sérum physiologique ou à l'eau distillée, décontamination de la peau à l'eau savonneuse ou au Dakin® suivie d'un rinçage à l'eau. Il ne faut pas mettre de soluté huileux dans les narines. Les anesthésiques de contact peuvent être prescrits.

Les plans de défense nationaux

1. Plans de secours généraux
 - 1.1. Le plan rouge
 - 1.2. Organisation du système hospitalier en cas d'afflux de victimes
 - 1.3. Le plan blanc
2. Plans spécialisés NRBC
3. Le plan Piratox et ses annexes
 - 3.1. La circulaire 700
 - 3.2. Le guide opérationnel chimique
4. Le plan Piratome et ses annexes
 - 4.1. La circulaire 800
 - 4.2. Le guide opérationnel radiologique
5. Le plan Biotox et ses annexes
 - 5.1. Le plan variole
 - 5.2. Le plan distribution de médicaments
 - 5.3. Le dispositif plis et colis suspects
 - 5.4. Moyens diagnostiques : les laboratoires Biotox

Au niveau institutionnel, la réponse à une menace ou à un éventuel emploi de matières chimiques, radiologiques ou biologiques à des fins malveillantes s'est traduite par l'élaboration de plans spécialisés, les plans gouvernementaux NRBC (Piratox, Piratome, Biotox) qui s'intègrent dans un dispositif global de prévention et de lutte contre le terrorisme.

Ce dispositif comprend :

1. Le plan vigipirate avec ses quatre niveaux d'alerte :

- accentuer la vigilance,
- prévenir une action terroriste,
- prévenir des attentats graves,
- prévenir des attentats majeurs.

2. Les différents plans d'intervention (plans particuliers d'intervention, plan rouge, plan blanc).

3. Les circulaires spécialisées (700, 800).

4. Le dispositif «plis, colis et substances suspectés de contenir des agents biologiques, chimiques ou radioactifs dangereux».

5. Les guides opérationnels (chimique, radiologique).

En cas d'événement accidentel ou d'attentat, des plans de secours généraux sont activés et complétés, suivant la situation, par l'un des plans spécialisés NRBC.

1. Plans de secours généraux

1.1. Le plan rouge

Institué par le décret n° 88-622 du 6 mai 1988, il organise la mise en place d'un dispositif de secours pré-hospitalier en cas d'événement provoquant un nombre élevé de victimes. Au niveau départemental, la mise en œuvre de ce plan est placée sous la responsabilité du préfet assisté d'un directeur des secours médicaux, soit un médecin des sapeurs-pompiers, soit un médecin du service d'aide médicale urgente (SAMU). Les services de secours impliqués sont essentiellement les sapeurs-pompiers, les SAMU/SMUR et une cellule d'urgence médico-psychologique. Suivant les principes de la médecine de catastrophe, un poste médical avancé chargé de la prise en charge urgente, du triage et de la catégorisation des victimes est installé à proximité des lieux de l'intervention. Les patients qui nécessitent une prise en charge hospitalière sont acheminés vers les centres hospitaliers à l'aide de véhicules médicalisés.

1.2. Organisation du système hospitalier en cas d'afflux de victimes

L'organisation du système hospitalier en cas d'afflux de victimes est prévue par la circulaire DHOS/HFD du 3 mai 2002. Dans chaque zone de défense civile, en cas de risque NRBC, c'est le préfet de zone qui coordonne les différentes actions, les relais étant assurés au niveau

départemental. Des **établissements de santé de référence** sont identifiés pour accueillir les patients infectés par des agents du risque biologique : CHU de Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Nancy, Paris (Pitié Salpêtrière et Bichat), Rennes, Rouen, Strasbourg. Les hôpitaux militaires ont également des capacités spécifiques pour accueillir des patients militaires ou pour renforcer, si nécessaire, le dispositif hospitalier civil ([figure 62](#))

Dans chaque zone, les hôpitaux référents coordonnent la prise en charge des patients et des prélèvements. Ils doivent se doter d'une organisation et de locaux adaptés permettant d'accueillir et d'isoler les malades, de traiter les prélèvements et d'effectuer un diagnostic rapide. Ils accueillent des unités de décontamination et les SAMU qui leur sont rattachés ont été invités à compléter le cas échéant leurs protocoles d'intervention. Du matériel de première urgence est prévu afin de renforcer les capacités de réanimation en cas d'afflux massif. Ainsi, plus de 2.000 respirateurs ont été achetés pour l'assistance respiratoire des victimes hospitalisées.

Par ailleurs, chaque établissement de santé doit élaborer un plan d'accueil pour un grand nombre de victimes, prévoyant les moyens à mobiliser en coordination avec les niveaux départemental et zonal. La décision de déclencher un plan blanc avec activation d'une cellule de crise est sous la responsabilité du directeur de l'établissement concerné qui doit informer rapidement le préfet de département, le directeur des affaires sanitaires et sociales et le directeur de l'agence régionale de l'hospitalisation.

1.3. Le plan blanc

Présentés dans la circulaire du 3 mai 2002 relative à l'afflux des victimes dans les établissements de santé, les principes généraux sur lesquels chaque établissement de santé doit s'appuyer pour organiser l'accueil des victimes constituent le «plan blanc». Ces plans hospitaliers sont intégrés dans un schéma départemental qui définit le rôle et la place de chaque établissement de santé en situation exceptionnelle, pour l'accueil et le traitement d'un nombre important de victimes. Concernant les risques spécifiques, nucléaires, radiologiques, biologiques et chimiques, des établissements référents ont été désignés pour chaque zone de défense en fonction du risque ou de la menace considérée. Ils sont identifiés selon leur niveau d'équipement et leur spécialisation, en vue de constituer un réseau de compétences.

2. Plans spécialisés NRBC

Le plan Piratox concerne le terrorisme utilisant des produits chimiques militaires ou industriels.

Le plan Piratome concerne le terrorisme nucléaire (arme nucléaire improvisée) ou radiologique (bombe sale dispersant des agents radioactifs).

Le plan Biotox concerne le terrorisme utilisant des agents infectieux (virus, bactéries) contagieux ou non, ainsi que des toxines (produits toxiques sécrétés par des organismes vivants).

Ces plans qui sont classés «confidentiel défense» ont été élaborés à partir de scénarios multiples :

- contamination atmosphérique à l'air libre ou en milieu confiné (métro, centre commercial...),
- attaque contre un site contenant des matières nucléaires, radioactives, chimiques ou biologiques,
- contamination d'un réseau d'eau potable,
- contamination de la chaîne alimentaire...

Le but de ces plans est de garantir que tous les acteurs de la crise vont agir suivant des règles identiques et connues de tous (alerte des autorités, transmission des informations), de vérifier que tous les acteurs nécessaires sont disponibles, de faciliter la concertation, de réagir au niveau national pour prévenir tout risque d'extension (Biotox) ou de replication d'attentat et enfin, de faciliter et d'accélérer la mise en œuvre des moyens de renforts nationaux. Ils précisent les mesures prioritaires à appliquer dès la phase initiale de la crise, rappellent les actions gouvernementales essentielles correspondant aux principales situations envisagées et présentent sous forme de fiches les principaux dispositifs de renfort.

3. Le plan Piratox et ses annexes

Le plan Piratox a pour objet de contrer des actes de terrorisme chimique, consistant en *«l'emploi malveillant ou la menace exprimée d'emploi malveillant d'agents chimiques toxiques contre les personnes, les animaux, l'environnement ou les biens»*. Les contaminations provoquées des réseaux d'eau potable, des chaînes agro-alimentaires et pharmaceutiques sont également prises en compte.

Il s'applique aux attentats utilisant des produits d'effet immédiat, dont la nature malveillante pourra généralement être affirmée rapidement, mais également aux attentats utilisant des produits dont l'effet pourrait apparaître avec retard, et qui seraient mis en évidence par un afflux différé de cas cliniques au niveau du système hospitalier.

Le plan Piratox comprend une partie opérationnelle précisant les premières mesures à prendre au niveau gouvernemental. La seconde partie vise à faciliter la mise en œuvre du plan, et comprend des fiches décrivant les principaux dispositifs interministériels permettant de répondre à une menace ou à un attentat avéré de nature chimique.

La définition des responsabilités, les chaînes d'alerte et le déclenchement du plan ont été décrits dans les généralités.

3.1. La circulaire 700

Une agression chimique, particulièrement de nature terroriste, est un événement qui entraîne une dynamique de crise extrêmement rapide et qui nécessite une réponse instantanée des services de secours et de police. L'objectif de la circulaire 700 est de déterminer les procédures à mettre en œuvre pour préserver les vies humaines des victimes et des sauveteurs, limiter les conséquences de l'agression sur l'environnement et les individus, notamment par transfert de contamination.

Pour satisfaire ces objectifs, il convient d'adopter les principes suivants :

- prévenir et protéger les personnels d'intervention, faire reconnaître la situation,
- mettre en place le plus rapidement possible le zonage de l'incident,
- sécuriser les accès et sorties des zones ainsi délimitées,

- organiser les secours dans le cadre des procédures.

De ces principes découlent des actions à mener qui sont répertoriées et détaillées.

Circulaire 700

3.2. Le guide opérationnel chimique

A partir de l'expérience acquise au cours d'exercices dans le domaine du risque chimique, une cellule nationale de coordination et d'appui à la lutte contre le risque NRBC a été créée pour élaborer un guide opérationnel chimique, aide et base de réflexion pour les différents services impliqués dans la gestion de crise.

Le but de ce guide est de les amener à mettre en place une doctrine opérationnelle d'intervention basée sur le plan Piratox et la circulaire 700, en fonction des moyens existant sur place et des renforts mobilisables.

Ce guide qui traite uniquement de la phase post-événementielle tient compte de plusieurs constatations :

- la cellule mobile d'intervention chimique n'est pas suffisante pour gérer un tel événement et il faudra faire appel à des intervenants non spécialisés,
- la décontamination est urgente et doit être effectuée avant les gestes médicaux,
- chaque service ne peut intervenir seul et doit prévoir son intégration au milieu des autres, ce qui nécessite une préparation et des contacts.

4. Le plan Piratome et ses annexes

Le plan Piratome a pour objet de contrer «*l'emploi malveillant ou la menace d'emploi malveillant de matières radioactives ou nucléaires contre les personnes, l'environnement ou les biens*» conduisant à émettre des rayonnements, à disperser des matières radioactives ou nucléaires ou à libérer de l'énergie nucléaire. Les contaminations provoquées des réseaux d'eau potable, des chaînes agro-alimentaires et pharmaceutiques sont donc également prises en compte.

Le plan Piratome comprend une partie opérationnelle précisant les premières mesures à prendre au niveau gouvernemental. Il tient compte de la particularité des chaînes d'alerte et d'expertise dans le domaine nucléaire et radiologique, notamment si l'événement vise une installation nucléaire. La seconde partie vise à faciliter la mise en œuvre du plan, et comprend des fiches décrivant les principaux dispositifs interministériels permettant de répondre à une menace ou à un attentat avéré de nature nucléaire ou radiologique.

La définition des responsabilités, les chaînes d'alerte et le déclenchement du plan ont été décrits dans les généralités.

4.1. La circulaire 800

Elle comporte de nombreux principes communs avec la circulaire 700 qui concerne le risque chimique, mais également des différences. Dans les deux types d'attentat, chimique et radiologique, une gestion adaptée de l'alerte est nécessaire, notamment par l'application d'un

canevas de questions spécifiques permettant d'obtenir des renseignements clés de la part des stationnaires recevant des appels d'urgences.

Le traitement de la détresse vitale (lésions consécutives aux effets de blast ou aux effets thermiques d'une explosion) prime sur la décontamination radiologique. La survie des victimes est prioritaire par rapport au risque de transfert de contamination. Ce principe marque une différence majeure entre le risque chimique qui présente un danger immédiat et le risque radiologique ou biologique qui présente un danger retardé. Il induit une gestion spécifique des victimes sur les lieux de l'événement, avec un triage au niveau du Point de Rassemblement des Victimes, avant la décontamination, dans le but d'évacuer, sans décontamination, les urgences absolues présentant une détresse vitale après emballage sous double enveloppe.

Les moyens spécialisés du commissariat à l'énergie atomique et de l'institut de radioprotection et de sûreté nucléaire peuvent être sollicités.

[Circulaire 800](#)

4.2. Le guide opérationnel radiologique

Réalisé par la cellule nationale de coordination et d'appui à la lutte contre le risque NRBC, il poursuit les mêmes buts que le guide opérationnel chimique. Ses principes sont identiques à l'exception de la décontamination où le port d'une tenue plus légère et le moindre risque de transfert de contamination permettent de traiter les urgences vitales et de les évacuer sans décontamination.

5. Le plan Biotox et ses annexes

Le plan Biotox a pour objet de contrer des actes de terrorisme biologique, consistant en *«l'emploi malveillant ou la menace exprimée d'emploi malveillant d'agents biologiques infectieux ou de toxines contre les personnes, les animaux, l'environnement ou les biens»*. Les contaminations provoquées des réseaux d'eau potable, des chaînes agro-alimentaires et pharmaceutiques sont également prises en compte. Contrairement à l'attentat chimique, dont la nature malveillante pourra généralement être affirmée rapidement, les effets des attentats biologiques, en l'absence d'indices ou de revendication, ne permettent pas toujours d'apporter une certitude sur la nature, malveillante ou fortuite, de l'incident. Au delà des premières réactions d'urgence visant à assurer la survie immédiate des patients, les particularités du risque biologique (durée d'incubation, contagiosité éventuelle, insidiosité) font appel à des moyens différents de ceux qui visent à répondre aux autres risques.

Le plan Biotox comprend une partie opérationnelle précisant les premières mesures à prendre au niveau gouvernemental. Il intègre les dispositions tenant compte du «plan variole» et du plan de distribution en urgence d'antibiotiques. Il tient compte de l'expérience acquise dans la lutte contre d'autres épidémies (grippe, SRAS...). La définition des responsabilités, les chaînes d'alerte et le déclenchement du plan sont décrits dans les généralités. La seconde partie vise à faciliter la mise en œuvre du plan, et comprend des fiches décrivant les principaux dispositifs interministériels permettant de répondre à une menace ou à un attentat avéré de nature biologique. Le plan Biotox prend en compte les événements se produisant dans un pays étranger et mettant en cause un agent infectieux contagieux, dans le double but d'apporter une assistance à nos ressortissants et de protéger notre territoire.

5.1. Le plan variole

Le plan national de réponse à une menace de variole, institué par le décret n° 2003-313 du 3 avril 2003, prévoit les mesures à appliquer en cas de résurgence de la maladie. En cas d'attentat bioterroriste, les autorités pourraient décider une vaccination collective d'urgence. Un stock de vaccin a été constitué en France depuis mai 2003. Il comporte environ 72 millions de doses vaccinales et 60 millions d'aiguilles spéciales bifurquées. Il s'agit d'un stock validé et reconditionné des anciens vaccins Pourquier et Aventis dont la chaîne de fabrication avait été arrêtée au début des années 1980.

Un petit stock d'immunoglobulines humaines pour le traitement des effets adverses de la vaccination a été préparé à partir de sujets vaccinés.

En raison d'un mauvais rapport bénéfices/risques, la vaccination est mise en œuvre selon une stratégie graduelle :

- **aucun cas dans le monde** : vaccination d'une équipe nationale d'intervention pluridisciplinaire, mobilisable en cas d'acte bioterroriste,
- **menace avérée** (mais pas de cas avéré dans le monde) : vaccination des équipes de zones,
- **survenue d'un cas de variole dans le monde** : vaccination de l'ensemble des intervenants de première ligne (sapeurs-pompiers, police, gendarmerie, SAMU, personnels hospitaliers),
- **apparition d'un cas sur le territoire national** : vaccination des équipes « dédiées » et des intervenants de première ligne, complétée par la vaccination des « sujets contacts » et des personnes exposées,
- **survenue sur le territoire français de nombreux cas simultanés** : isolement des cas de variole et vaccination en anneaux (autour des cas). La vaccination massive de l'ensemble de la population française, planifiée en quatorze jours, ne serait envisagée qu'en cas d'impossibilité de contrôler l'épidémie. Elle reposerait sur des Unités de Vaccination de Base capables de vacciner de 1 000 personnes par jour.

5.2. Le plan distribution de médicaments

Dans le cadre du plan Biotox, l'AFSSaPS a préparé des protocoles thérapeutiques contre certains agents du risque biologique (charbon, variole, peste pulmonaire, botulisme, tularémie), disponibles sous forme de fiches techniques régulièrement mises à jour sur le site internet (<http://afssaps.sante.fr/htm/10/piratox/indpira.htm>).

Afin de pouvoir faire face à un besoin urgent, des stocks d'antibiotiques ont été mis en place. Le choix s'est porté sur les fluoroquinolones et la doxycycline, compte tenu de leur capacité à couvrir le spectre bactérien du bioterrorisme. Ce stock national permettrait d'assurer le traitement d'un million de personnes pendant une durée de huit semaines. Chaque zone de défense dispose actuellement de 80 000 journées de traitement.

A partir de sites nationaux de stockage, les médicaments seraient acheminés en périphérie de la zone contaminée, sur des lieux de rupture de charge tenant compte des vents dominants, pour un déchargement rapide et un stockage provisoire. Le traitement devant être remis à l'ensemble de la population exposée en moins de 24 heures, des points de distribution seraient répartis de manière homogène pour pouvoir accueillir en une journée la plus large population. La distribution se ferait sous la responsabilité d'un pharmacien, les établissements de santé ne

doivent pas être impliqués dans la distribution afin d'être plus disponibles pour traiter les personnes ayant développé la maladie.

Le ministre de la santé est chargé d'assurer la coordination de ces mesures.

5.3. Le dispositif plis et colis suspects

Cette circulaire s'applique dans tous les cas de plis, colis ou substances répandues sur les surfaces, lorsque la présence de substances dangereuses, radioactives, biologiques ou chimiques est suspectée, à l'exception des situations qui relèvent d'emblée d'une intervention urgente des services de secours.

Elle propose un dispositif d'aide à la décision opérationnelle qui vise à éviter une mobilisation disproportionnée de moyens, et conduit à différentes décisions selon le type d'alerte signalé. Le pivot de ce dispositif est la Cellule Nationale de Conseil, placée sous la responsabilité du directeur de la défense et de la sécurité civiles et qui a pour mission d'aider et de conseiller le préfet du département concerné quant à la suite à donner à la découverte de ce pli ou colis suspect.

5.4. Moyens diagnostiques : les laboratoires Biotox

Dans chaque zone de défense, des **laboratoires hospitaliers de référence** ont été désignés et équipés au sein des établissements de santé de référence afin de pouvoir prendre en charge les prélèvements de personnes malades ou exposées. Ces laboratoires disposent des moyens de diagnostic rapide pour certains agents du risque biologique provoqué à partir de prélèvements biologiques d'origine humaine. Il s'agit essentiellement de méthodes de diagnostic par PCR et de méthodes immunologiques. Les laboratoires de biosécurité de type 3 (LSB3) peuvent cultiver les agents bactériens, les identifier et tester leur sensibilité aux antibiotiques. Des procédures de transfert des prélèvements vers les Centres Nationaux de Référence sont en place dans le cadre du **Réseau national de laboratoires** dans le respect strict de la réglementation internationale en matière d'envoi d'échantillons infectieux ([fiche pratique «Emballage des échantillons biologiques de classes 3 et 4»](#)).

Des **laboratoires spécialisés**, rattachés à différents ministères, ont été désignés pour analyser les enveloppes, les colis suspects et les prélèvements environnementaux. Chargés de traiter les échantillons suspects sur le plan biologique, ils doivent cependant intégrer les autres risques dans leurs procédures et ne traiter que des échantillons pour lesquels les risques pyrotechniques, chimiques ou radiologiques ont pu être écartés.

Les **Centres Nationaux de Référence** (CNR) ont pour mission :

- d'identifier et typer les agents infectieux adressés par les laboratoires d'analyses et de biologie médicale ; ils doivent entretenir des collections de souches types et développer des techniques de diagnostic,
- de contribuer à la surveillance épidémiologique (surveillance de l'évolution et des caractéristiques des infections, résistance aux anti-infectieux, couverture immunitaire...). Les CNR participant à la surveillance d'une infection doivent satisfaire au cahier des charges défini dans l'arrêté du 29 juin 2001. Ils fournissent à leurs correspondants les fiches de renseignements épidémiologiques et cliniques relatifs à leur domaine d'intervention,

- de donner l'alerte pour signaler tous phénomènes anormaux (épidémies, émergence ou ré-émergence d'agents infectieux) à la Direction Générale de la Santé (DGS) et à l'Institut de Veille Sanitaire (InVS),
- de conseiller les pouvoirs publics (ministère en charge de la santé) et les professionnels de santé.

Il existe un CNR spécifique pour la majorité des agents du risque biologique provoqué (voir annexe). Des laboratoires experts sont chargés de l'identification et du typage des agents qui ne sont pas pris en compte par un CNR.

Tous ces plans, circulaires, guides, sont remis à jour périodiquement. Les principaux plans «pirate» ont fait l'objet d'une actualisation récente, leur mise en place est vérifiée et testée par des exercices à tous les niveaux.

Organisation générale de crise

1. Déroulement chronologique
2. Conduite à tenir systématique
 - 2.1. Premiers secours
 - 2.1.1. La réception de l'appel
 - 2.1.2. L'engagement des secours
 - 2.1.3. Conduite à tenir en urgence
 - 2.2. Le psychiatre dans le cadre de l'intervention
 - 2.2.1. La cellule d'urgence médico-psychologique
 - 2.2.2. Principes de prise en charge des troubles psychiques
 - 2.2.3. Prévention des troubles tardifs

En cas d'événement NRBC, l'organisation générale de crise répond aux principes de l'organisation des secours en France, tels qu'ils sont précisés dans le décret de 1988 relatif aux plans d'urgence, en application de la loi de 1987 relative à l'organisation de la sécurité civile.

Chaque situation particulière répond à des textes spécifiques : plan Piratox et [circulaire 700](#) pour le risque C, plan Piratome et [circulaire 800](#) pour le risque NR et plan Biotox pour le risque B. Ces plans s'articulent nécessairement avec d'autres plans d'urgence en cas de déclenchement conjoint du plan rouge et du plan blanc dont l'articulation fonctionnelle revient au SAMU territorialement compétent.

1. Déroulement chronologique

L'alerte peut schématiquement se produire sous deux formes différentes, selon qu'il s'agit d'un agent (chimique, toxinique) dont la latence des signes est très brève, ou qu'il s'agit d'un agent bactérien ou viral voire de rayonnements, déterminant des symptômes différés, de survenue plus diffuse dans le temps et dans l'espace.

Lorsqu'elle aboutit aux standards téléphoniques des services d'urgence, l'alerte peut provenir de diverses sources et traduire un signal unique mais évocateur ou des signaux géographiquement et chronologiquement disséminés, à partir desquels l'évocation d'une cause NRBC ne pourra se faire que par le recoupement des informations. C'est dire l'importance des échanges d'informations entre les différents services de réception d'appels d'urgence.

Tout événement inhabituel provoquant des symptômes, touchant à des degrés divers de gravité plusieurs personnes présentes dans un même espace géographique, doit immédiatement retenir l'attention du répondant et l'inciter à prévenir et à protéger les premiers intervenants. Un canevas de questionnement type peut aider à obtenir des renseignements clés (annexe 7 de la circulaire 800, annexes 6 à 15 de la circulaire 700). Si cette alerte se confirme, elle doit faire prévenir sans délai le préfet du département ainsi que le cadre d'astreinte de la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales.

Dans le cas où les signes cliniques sont retardés (jusqu'à plusieurs jours avec un toxique chimique persistant, une irradiation ou une épidémie) et initialement peu sévères, les personnes contaminées vont consulter inévitablement les médecins généralistes et les services d'urgence hospitaliers. Devant le caractère inhabituel des symptômes, ces médecins doivent signaler le (ou les) cas sans délai à la DDASS, afin que l'événement soit analysé par l'Institut de veille sanitaire, selon une procédure établie. L'alerte est ainsi diffusée aux services concernés et une enquête épidémiologique d'urgence est réalisée dans le but de déterminer la source de contamination initiale et la population cible qui peut faire l'objet d'une prise en charge prophylactique ou thérapeutique spécifique.

Dès la reconnaissance d'un événement collectif inhabituel et sa confirmation par les premiers intervenants, le préfet du département (le préfet de police pour Paris) devient le directeur des opérations de secours (DOS) et déclenche le plan départemental spécifique. Il alerte sans délai les moyens de renfort NRBC zonaux civils et militaires, via l'état major zonal, et les moyens nationaux par le Centre Opérationnel de Gestion Interministériel des Crises (COGIC). Le DOS doit également faire prendre en urgence les mesures d'alerte et d'information des

populations menacées. Les forces de police et de gendarmerie, qui doivent intervenir en synergie avec les services de secours, sont placées sous un commandement unique. Leur rôle est de participer à l'information et à l'alerte des populations, d'assurer la sécurité publique, de renseigner les autorités dans leur domaine de compétence et d'initier l'enquête judiciaire.

L'état major zonal engage les moyens de secours de la zone de défense en renfort des moyens départementaux à la demande du DOS. Le préfet de zone a comme interlocuteur l'officier général de la zone de défense, pour la mise en œuvre des moyens NRBC des armées, et le général commandant la Région de gendarmerie, pour la mise en œuvre de la cellule et du sous-groupement opérationnel NRBC (SGO NRBC) de la gendarmerie.

L'intervention des renforts nationaux relève du COGIC. Ce dernier, installé dans les locaux de la Direction de la défense et de la sécurité civile à Asnières-sur-Seine, remplace, avec des missions de coordination étendues aux autres ministères concernés, l'ancien Centre Opérationnel de la Direction de la Sécurité Civile (CODiSC). En fonction des délais d'alerte, d'acheminement et de mise en œuvre de leurs équipements, les moyens de renfort nationaux doivent être en mesure d'assurer l'appui et la relève des moyens territoriaux engagés, en particulier pour la décontamination. Ces moyens sont mis en alerte par le COGIC dès que l'événement est connu et des mesures sont prises pour assurer sans délai leur acheminement. La mise en alerte et l'engagement des moyens des armées sont effectués par le Centre de planification et de conduite des opérations (CPCO) saisi par le COGIC. Le COGIC assure également l'alerte des réseaux nationaux d'experts et de laboratoires, des moyens spécialisés relevant du Commissariat à l'énergie atomique (CEA) et de l'institut de radioprotection et de sûreté nucléaire (IRSN). Les zones de défense tiennent à jour un répertoire des experts en matière de terrorisme NRBC, pouvant se rendre rapidement auprès du DOS.

La gestion des victimes sur les lieux de l'intervention dépend de la nature du risque en cause, de même que l'accueil hospitalier des victimes par les établissements de référence pré-désignés ou non, voire par des centres d'accueil extrahospitaliers. A chaque risque identifié correspondent des procédures particulières concernant notamment les tenues de protection, la détection, l'identification du produit, les premiers soins, le tri des victimes, la décontamination et les traitements spécifiques.

2. Conduite à tenir systématique

La limite essentielle des plans de crise tient à leur caractère spécifique : ils ne sont applicables que pour un risque clairement identifié, ce qui n'est pas le cas habituel à la phase initiale de l'alerte. De plus, il est possible que le risque soit associé (nucléaire et chimique par exemple). Il faut donc s'efforcer d'établir une procédure de prise en charge commune, au moins initialement, aux différents risques NRBC (voir : [Accidents collectifs, catastrophes naturelles, attentats : conduite à tenir pour les professionnels de santé](#)).

2.1. Premiers secours

L'engagement des premiers secours est une phase essentielle, déterminante pour la suite des opérations, car un déploiement initial mal conçu sera très difficile à modifier.

Une collecte de renseignements, aussi précise et précoce que possible, est indispensable pour réaliser un déploiement adapté au risque et garant de la sécurité.

Pour ce qui concerne le risque biologique, en dehors d'une revendication immédiate sur un événement précis en un lieu donné, les moyens d'urgence ont peu de chances d'être sollicités, la découverte du problème étant, en principe, plus insidieuse et progressive.

2.1.1. La réception de l'appel

C'est un véritable acte de renseignement opérationnel à effet immédiat puisqu'il va déterminer l'engagement des premiers moyens. Selon qu'il s'agit d'un accident industriel ou d'un acte terroriste, radiologique ou chimique, le centre de traitement des appels (CTA) va mettre en œuvre dans les délais les plus brefs des moyens adaptés en fonction d'une première appréciation de l'événement. Celle-ci repose sur plusieurs facteurs.

L'actualité nationale et internationale peut laisser craindre un acte malveillant ; les services de secours sont alors sensibilisés par les autorités en charge de la sécurité.

La nature de l'événement et le lieu de survenue sont les renseignements essentiels :

- site industriel identifié avec risques spécifiques recensés,
- accident de circulation routière ou ferroviaire avec transport de matières dangereuses,
- feu de laboratoire de recherche avec présence de produits biologiques ou radioactifs, feu dans un service de radiologie avec présence de sources radioactives,
- explosion ou nombreux malaises dans un lieu public clos (magasin, station de métro, transport en commun),
- atteinte simultanée de plusieurs sites (attentats de Madrid du 11 mars 2004).

Les circonstances peuvent être évocatrices :

- événement survenant dans un lieu public à une heure de grande affluence (gare, métro, stade, grand magasin...), nombre de victimes d'emblée élevé, présentant brutalement, simultanément et sans explication des symptômes similaires (oculaires, respiratoires, cutanés ou neurologiques), associés ou non à des lésions traumatiques,
- accident industriel, premières victimes parmi les employés travaillant sur le site, origine de l'accident souvent identifiée (fuite de conteneur, fausse manœuvre, incendie, explosion...).

Dans tous les cas, une manifestation pathologique collective doit attirer l'attention : *l'allergie collective n'existe pas*.

Les témoignages des appelants sont en général la première source d'information. **Un nombre élevé d'appels suggère un événement sérieux voire grave**. La description du sinistre et de l'état des victimes par les témoins contribue à un diagnostic événementiel relatif, mais suffisant pour déclencher l'envoi de secours adaptés pour l'application des premières mesures d'urgence et le recueil d'informations complémentaires.

2.1.2. L'engagement des secours

Deux circonstances peuvent se présenter.

Le danger n'est pas identifié dès la prise d'appel : un premier secours, dépêché pour une intervention banale sans connotation NRBC, identifie le risque sur place ou en devient victime à son tour, provoquant dans un deuxième temps un plan d'intervention pré-établi de type technologique ou NRBC.

Le danger est identifié dès la prise d'appel : les moyens interviennent en détachement pré-constitué dans le cadre d'un plan de secours spécialisé, le plus souvent à visée technologique. Dans ce cas, les équipes de secours connaissent leur mission et disposent des matériels et équipement requis.

L'engagement des secours est différent de ce qui se fait en situation conventionnelle :

- les intervenants, quels qu'ils soient, ne rejoignent pas directement le site précis de l'événement, mais un point appelé «Zone de Déploiement Initial» (ZDI) où ils vont revêtir les tenues de protection et recevoir les ordres d'opération,
- un zonage est effectué par l'officier spécialiste en fonction des conditions météorologiques et de la configuration des lieux. Ainsi sont définies une zone de danger liquide et une zone de danger vapeur pour un risque C, une zone d'exclusion et une zone de retombées radioactives pour un risque N.

Alors que le détachement spécialisé NRBC recherche et identifie la source (radiologique ou chimique) de l'accident, les autres intervenants ont pour tâches :

- de mettre fin si possible au danger (arrêt d'une fuite, extinction, neutralisation d'un produit toxique...),
- d'extraire les victimes le plus rapidement possible de la zone de danger et de les rassembler en sécurité au Point de Regroupement des Victimes (PRV) installé de préférence à l'air libre,
- de réaliser au PRV les gestes immédiats : protection respiratoire (cagoules de fuite, masques respiratoires avec narguilé), décontamination d'urgence par déshabillage et/ou gant poudreur, gestes élémentaires de survie (arrêt d'hémorragies, libération des voies aériennes, mise en position latérale de sécurité, oxygénothérapie),
- d'accueillir les moyens médicaux qui suivent la même procédure d'approche. Le premier médecin qui s'engage sous tenue de protection participe à l'évaluation qualitative et quantitative des victimes et au diagnostic étiologique du produit toxique. Il organise la première chaîne médicale des secours, détermine les moyens médicaux nécessaires, donne un bilan médical d'ambiance et organise les moyens médicaux placés sous ses ordres en leur confiant des missions précises,
- d'assurer le montage et l'armement des points de contrôle de la contamination et des chaînes de décontamination. Cette phase, dont la rapidité de mise en œuvre dépend de la localisation géographique de moyens spécifiques peu nombreux, peut être longue et conditionner la survie de victimes contaminées.

2.1.3. Conduite à tenir en urgence

Il faut respecter l'ordre suivant :

1. identification précoce du risque, si possible dès la prise d'appel par le CTA,
2. déploiement prudent des moyens de secours avec arrêt en ZDI pour mise en place des équipements de protection et réception des ordres de conduite précis,
3. neutralisation du danger,
4. extraction précoce des victimes vers le PRV et réalisation de gestes élémentaires de survie après une décontamination sommaire d'urgence,
5. diagnostic médical étiologique si possible et traitement symptomatique, non spécifique dans un premier temps,
6. prise en charge des lésions traumatiques associées,
7. décontamination plus complète avant le transport vers l'hôpital afin d'éviter le transfert de contamination,
8. intégration des victimes dans un plan rouge classique après décontamination.

2.2. Le psychiatre dans le cadre de l'intervention

Lorsqu'une population se trouve impliquée dans un attentat ou un accident industriel, le retentissement psychologique de ce type d'événement peut être tel que les conséquences en deviennent aussi démesurées qu'imprévisibles. Dans le cadre des plans d'action mis en œuvre au niveau national pour répondre à ces risques, la présence de psychiatres s'avère aujourd'hui indispensable. Face à un grand nombre de personnes, pour la plupart profondément déstabilisées, démunies et en quête de repères, il faut pouvoir assurer une véritable prise en charge individuelle. L'attente est importante à l'égard des services de secours. Cela doit être pris en considération si l'on veut éviter que des réactions collectives inadaptées viennent compliquer le travail de secours.

Les unités d'intervention sont en effet confrontées à de multiples impératifs dans l'urgence. Elles doivent :

- circonscrire la zone suspecte afin d'isoler les personnes impliquées,
- identifier le plus précisément possible la nature du danger pour déployer les structures de soins adaptées (postes de secours, unités de décontamination...),
- secourir les personnes en commençant par celles dont la vie apparaît immédiatement menacée.

Elles ont peu de disponibilité pour être à l'écoute de ces individus fortement ébranlés. Le bon déroulement des opérations de sauvetage contribue certainement à les rassurer. En même temps, et compte tenu de l'angoisse présente, ces actions peuvent être mal comprises, vécues comme agressives, n'offrant souvent pas aux personnes impliquées la possibilité de formuler les questions personnelles qui les assaillent et les agitent. S'il est essentiel de s'occuper des corps blessés ou contaminés, cela n'est pas suffisant.

C'est là que le psychiatre occupe une place essentielle pour réintroduire une relation de parole interrompue par la violence de l'événement. Il est au contact des impliqués en même temps que des personnels des services de secours. Il permet de maintenir, dans cette situation d'urgence, un lien humain véritable, sans devenir pour autant un médiateur, un organe de renseignement ou de communication. C'est un interlocuteur disponible là où la parole défaillante peut rapidement laisser place au passage à l'acte.

Cependant, dans l'immédiat après coup, sur les lieux d'un tel événement, la priorité reste aux secours médicaux d'urgence. A ce moment, le psychiatre n'a pas sa place en première ligne. Face au risque d'émergence d'états de panique individuels ou collectifs, c'est le calme et la sérénité des forces de sécurité, conjugués au professionnalisme des pompiers ou du SAMU, qui sont les meilleurs outils de régulation.

2.2.1. La cellule d'urgence médico-psychologique

Depuis quelques années, une cellule d'urgence médico-psychologique (CUMP) est déployée en même temps que le poste médical avancé (PMA) et la chaîne de décontamination, à l'extérieur du périmètre supposé contaminé. C'est un lieu d'accueil et de prise en charge pour les personnes présentant des troubles psychiques manifestes, apportant sur place une aide spécialisée aux médecins urgentistes confrontés à des patients parfois difficiles à gérer. Le groupe permet de jouer un rôle régulateur, mais son équilibre peut aussi être compromis par de tels patients. La CUMP offre un lieu de parole à tout individu déstabilisé par l'événement, qu'il s'agisse de personnes directement impliquées, de membres des services de secours en

difficulté ou de familles inquiètes de l'état de l'un des leurs et bouleversées par la situation. Il est également nécessaire d'aller au devant des personnes qui ne sollicitent aucune assistance mais ne sont pas moins en difficulté, et de leur offrir une aide psychologique.

2.2.2. Principes de prise en charge des troubles psychiques

Les principes édictés en 1917 par le psychiatre américain Salmon demeurent parfaitement opérants en situation de catastrophe. L'intervention psychiatrique doit tout d'abord être le plus précoce possible. Nous avons souligné la promptitude de l'imaginaire à s'enfler, particulièrement face à des substances surchargées de représentations terrifiantes. Il ne faut pas laisser se développer un mal être qui laisserait alors place à des comportements incontrôlables. Le second principe est celui de proximité. Etre au plus proche du lieu de l'événement et des personnes touchées en allant au devant d'elles. Cela favorise l'établissement d'un lien thérapeutique solide qui fait également limite à l'irrationnel. Le principe de simplicité indique que ce n'est pas le lieu de mise en œuvre de thérapies sophistiquées. La prescription éventuelle de psychotropes doit se limiter à l'utilisation de molécules sédatives comme les benzodiazépines, pour peu qu'elles ne soient pas contre-indiquées par l'agent contaminant en cause. Le dernier principe est celui d'expectative qui suppose une résolution rapide des divers troubles constatés dans l'immédiat après coup.

Dans les dispositifs déployés, il est des lieux propices au développement de réactions aiguës. Le fait même de circonscrire un périmètre d'exclusion, de regrouper des personnes qui ne savent encore rien de leur état réel, peut contribuer au développement d'une angoisse difficile à contrôler pour certains. Il est important qu'ils puissent être aidés. La nécessité pour les services de secours d'opérer un triage constitue également une situation particulièrement difficile à comprendre et à admettre lorsque l'on est dans l'attente pressée d'une prise en charge immédiate.

Les services d'intervention s'occupent en priorité des sujets dont les blessures physiques mettent en jeu le pronostic vital, mais aussi de ceux dont la contamination ou l'irradiation certaine compromet la survie. L'identification de l'agent en cause et la mise en œuvre des moyens nécessaires à la décontamination des personnes exposées est un temps essentiel. C'est un autre moment sensible. Outre la révélation d'une atteinte dont on ignore la portée, le passage dans les chaînes de décontamination, l'abandon de ses vêtements, la nudité, la douche dans des lieux froids et impersonnels constituent de réelles épreuves. La présence d'intervenants disponibles et compétents pour assurer un soutien psychologique apparaît indispensable, d'autant que la communication est rendue plus difficile et impersonnelle du fait de la tenue de protection dont les secouristes sont revêtus. Tenter d'établir un contact n'est pas facile avec une voie étouffée par le masque, un regard impossible à capter derrière des visières embuées. Ces éléments contribuent à isoler l'individu lorsqu'il a besoin d'une relation humaine. La présence d'un psychiatre marque la volonté de maintenir un lien de parole, même derrière une tenue de protection. Pour cela, il est important qu'il puisse être identifié sans ambiguïté comme tel (nom et fonction).

2.2.3. Prévention des troubles tardifs

Le fait, ou la crainte, d'avoir été contaminé peut laisser une marque psychique durable. L'angoisse n'est pas levée par la décontamination. Il n'est pas concevable de laisser repartir les personnes exposées sans leur proposer de parler de ce qu'elles viennent de vivre. Il ne faut pas imposer le principe de cet entretien car tout le monde ne le souhaite pas. Mais chacun doit

pouvoir bénéficier d'une information, de repères et d'un numéro de téléphone à appeler en cas de besoin. On veillera à ne pas susciter d'angoisse par l'énumération exhaustive d'éventuels effets à venir. On s'efforcera au contraire, de convaincre les personnes de la nécessité d'un contact médical pour rompre l'isolement auquel pourrait les contraindre la survenue de troubles inconnus. Dans ce contexte, le psychiatre peut aider le sujet ébranlé par ce qu'il vient de vivre à sortir d'une aliénation à l'événement pour reprendre le cours de son existence avec une liberté d'action retrouvée.

L'exposition à une telle situation est un facteur de stress. La caractéristique des agressions NRBC est d'entretenir l'incertitude et un sentiment d'insécurité qui vont perdurer avec des troubles anxieux de plus en plus invalidants. Il peut y avoir également un phénomène d'effraction traumatique avec syndrome de répétition contribuant à rendre l'événement initial encore plus présent dans la vie du sujet. Il est donc important pour le plus grand nombre de pouvoir bénéficier d'un suivi, en tous cas dès qu'apparaît une symptomatologie psychiatrique, quel qu'en soit le mode d'expression et sans attendre qu'elle s'installe durablement. La présence de psychiatres dès la phase initiale de l'intervention est un élément favorable pour le pronostic des troubles psychotraumatiques.

Des actions de débriefing peuvent être indiquées, notamment quand la situation affecte un groupe constitué. Ce sont les circonstances qui en justifient l'opportunité. En effet les personnes qui viennent de vivre ensemble un moment dramatique cherchent parfois à se rapprocher, avec l'illusion de trouver auprès de leurs compagnons d'infortune la sécurité perdue en même temps que les réponses aux nombreuses interrogations qui demeurent. Il faut alors éviter que le groupe ne sombre dans un isolement qui, à terme, serait préjudiciable à ses membres. Chacun doit pouvoir se réapproprier cette expérience dans ce qu'elle peut avoir de singulier. Alors seulement, il est possible de dépasser l'événement. C'est le sens d'un travail psychothérapique.

Conduite à tenir face à un accident radiologique

- 1 Généralités et orientation initiale
 - 1.1. Types de victimes (blessés, irradiés, contaminés, impliqués...)
 - 1.2. Orientation initiale des victimes
 - 1.2.1 Eléments de triage radiologique en exposition externe
 - 1.2.2 Prise en charge des contaminés

La conduite de l'intervention en cas d'accident radiologique est nécessairement planifiée, mais doit toujours s'adapter au type d'événement rencontré. Il ne suffit pas d'avoir une bonne connaissance théorique du risque, il faut savoir l'évaluer correctement sur le terrain afin de mettre en œuvre une réponse plus pragmatique que dogmatique.

1 Généralités et orientation initiale

Le niveau de danger lors d'une intervention sur un accident radiologique est très variable selon le type de source et selon les circonstances de l'accident. Un intervenant n'encourt pas les mêmes risques selon qu'il est en présence d'un accélérateur dont la tension est coupée, d'une source scellée d'un émetteur bêta mou, d'un patient irradié ou d'un patient contaminé. Il est donc indispensable de recueillir au plus tôt les éléments d'information qui permettent d'adapter la protection des intervenants, et la prise en charge des patients.

La conduite à tenir en fonction de ces éléments peut être représentée par un arbre décisionnel (figure 63).

Lors de l'intervention sur un accident dont l'origine radiologique est connue, un certain nombre d'adages doivent être gardés en mémoire.

- L'urgence médico-chirurgicale prime toujours sur l'urgence radiologique : on meurt sûrement en quelques minutes d'une hémorragie négligée, alors qu'un cancer radio-induit apparaîtra peut-être dans 20 à 30 ans.
- Un patient irradié n'irradie pas plus qu'un brûlé ne brûle son entourage.
- La contamination externe est déposée à 90% sur les vêtements ; un simple déshabillage, bien fait, permet une décontamination satisfaisante.
- La contamination radioactive externe déposée sur un patient se transfère passivement, mais ne se dissémine pas activement ; le risque induit pour les intervenants est faible et de toute façon non létal.

1.1. Types de victimes (blessés, irradiés, contaminés, impliqués...)

Différents types de victimes peuvent se rencontrer lors d'un accident radiologique : polytraumatisés, blastés, irradiés purs, brûlés radiologiques et/ou classiques, contaminés, impliqués... Tout dépend de la nature et de la source de l'accident. En cas d'accident pyro-radiologique, ce sont les lésions dues au dispositif pyrotechnique qui créent l'urgence alors que dans le cas d'une source perdue, le diagnostic étiologique de la pathologie rencontrée constitue la priorité.

Un accident aigu d'irradiation à fort débit de dose par des rayonnements gamma ne provoquera pas les mêmes atteintes qu'un accident équivalent à rayonnements bêta. De même, une contamination par émetteur alpha ne présente aucun risque sanitaire tant qu'elle reste externe, à la différence d'une contamination bêta.

1.2. Orientation initiale des victimes

L'orientation initiale des victimes se fait à partir des données prévisionnelles (types de victimes attendues suivant les informations disponibles) et des résultats du triage. Celui-ci

doit être médico-chirurgical et prendre en compte les urgences vitales en priorité, sans tenir compte du problème radiologique. Si une extrême urgence ne peut être stabilisée avant décontamination, le patient doit être évacué en l'état (éventuellement après un déshabillage bien fait) vers le centre hospitalier le plus apte à le prendre en charge. Les considérations d'ordre radiologique ne doivent pas entrer en jeu dans le choix de l'établissement car cela risque de différer les soins urgents. En l'absence d'urgence vitale ou quand celle-ci est stabilisée sur place, un triage radiologique peut être organisé. Pour cela il est nécessaire de connaître le type d'accident radiologique.

1.2.1 Eléments de triage radiologique en exposition externe

Le triage radiologique ne s'applique réellement qu'aux accidents d'exposition externe prédominante, les contaminations accidentelles à symptomatologie immédiate étant improbables. Il s'effectue à partir d'éléments précis comme la dosimétrie opérationnelle quand elle existe (avec une possible saturation pour les forts débits de dose), la proximité de la source (le débit de dose varie avec l'inverse du carré de la distance), le temps de séjour en zone de danger (la dose est fonction du temps). Ces éléments étant initialement difficiles à obtenir et à apprécier, il faut aussi tenir compte d'éléments cliniques peu spécifiques. En particulier, deux symptômes sont à rechercher systématiquement après une exposition aiguë :

- l'érythème cutané immédiat, fugace, localisé à la zone d'irradiation, qui apparaît pour des doses flash supérieures à 5 Gy,
- la parotidite aiguë radio-induite, apparaissant pour des doses flash autour de 5 Gy, lorsque la face se trouve dans le champ d'irradiation.

Lorsque l'un de ces deux signes est présent ou que le tableau clinique (nausées, vomissements et diarrhées) est précoce, le patient irradié doit être pris en charge dans un service spécialisé, disposant d'une réanimation médicale et hématologique, associé éventuellement à un centre de traitement des brûlés.

Pour les autres patients, le triage radiologique peut se faire sur le tableau clinique, s'appuyant surtout sur la dosimétrie physique qui doit être exploitée et lue en urgence. On utilise la dosimétrie réglementaire, mais aussi une évaluation dosimétrique à partir des cheveux, des dents ou des objets personnels.

A cette dosimétrie physique peut être associée une dosimétrie biologique comprenant :

- la numération des lymphocytes sanguins répétée toutes les 6 heures pendant 48 heures. La pente de la chute des lymphocytes permet d'approcher la dose reçue en profondeur,
- des analyses cytogénétiques (recherche d'aberrations chromosomiques, condensation prématurée des chromosomes (PCC), recherche de micronoyaux). Les prélèvements sont à effectuer précocement, car la population lymphocytaire diminue très vite en cas d'irradiation importante,
- un dosage de l'alpha amylase sanguine dont le taux augmente généralement à plus de 2,5 fois la normale dans les 24 heures qui suivent une irradiation supérieure à 2 Gy incluant les glandes salivaires.

En fonction des résultats dosimétriques qui sont disponibles au plus tôt 24 heures après l'accident, si l'on fait exception de la dosimétrie opérationnelle électronique, un consensus existe pour la conduite à tenir vis-à-vis des patients ([figure 64](#)) ([fiche pratique «Prélèvements à effectuer chez un patient irradié ou potentiellement irradié pour évaluer la dose absorbée»](#)).

1.2.2 Prise en charge des contaminés

Après la stabilisation des urgences médico-chirurgicales, il faut s'occuper de la contamination radioactive des victimes, dans un premier temps par une décontamination externe systématique et dans un deuxième temps, par un traitement spécifique adapté si une contamination interne est suspectée (positionnement durant l'accident, absence de protection respiratoire, blessure...). Ensuite, tous les patients doivent bénéficier d'un bilan de contamination interne (suivant le radioélément recherché), réalisé par des structures spécialisées. Certaines de ces structures disposent d'anthropogammamétries et de laboratoires de radiotoxicologie mobiles qui peuvent être installés sur le site de l'accident. Ce dépistage *in situ* de la contamination s'avère très précieux dans la gestion d'un accident radiologique touchant une population de grande taille, car il évite la désocialisation des victimes, détermine les priorités de prise en charge et évite la saturation des structures fixes.

1.3. Le droit des victimes

La préservation du droit des victimes d'un accident impose, d'une part, de lister l'ensemble des victimes et d'autre part, d'évaluer leur exposition. Il est possible de mesurer les radioéléments avec une très grande sensibilité en contamination interne. Aussi, toute victime (blessée ou impliquée) d'un accident radiologique comportant une source non scellée doit subir une expertise afin d'identifier et de quantifier une éventuelle contamination. En cas d'exposition externe, le problème est un peu plus complexe car il faut rechercher des marqueurs d'exposition spécifiques. Le seul examen véritablement validé actuellement est le dénombrement des chromosomes dicentriques, mais il n'est pas d'une très grande sensibilité.

2. Conduite à tenir devant une suspicion d'exposition externe

Trois types de rayonnements ionisants peuvent provoquer une exposition externe significative. Ce sont, par ordre de fréquence, les X ou les gamma, les bêta d'énergie supérieure à 100 keV, et les neutrons.

De nombreuses circonstances peuvent être à l'origine d'une exposition externe significative.

La présence d'une trilogie, le plus souvent séquentielle, gastro-entérite, leuco-neutropénie et lésion cutanée à type de brûlure (érythème simple, dépilation, phlyctène, ou nécrose), doit faire évoquer un syndrome d'exposition aiguë aux rayonnements ionisants et l'existence d'une source irradiante ignorée ou d'une exposition méconnue. Le diagnostic peut être confirmé en quelques jours par le laboratoire de dosimétrie biologique de l'IRSN.

2.1. Protection des intervenants en cas d'accident d'exposition externe

La protection des intervenants doit être adaptée au ramassage. En revanche, la prise en charge d'un blessé irradié non contaminé ne nécessite aucune protection spécifique hors zone de danger immédiat.

Si l'installation est un générateur électrique, la tension doit être coupée avant la pénétration des équipes. Il faut vérifier l'absence d'irradiation résiduelle à l'aide d'un appareil de mesure

de débit de dose. Les intervenants peuvent alors pénétrer en zone d'intervention sans protection spécifique.

Si l'installation est une source scellée, le risque radiologique existe quelles que soient les mesures mises en place. Les intervenants doivent utiliser un appareil de mesure adapté pour les forts et faibles débits de dose. Ceci leur permet de gérer leur intervention en jouant sur les facteurs de protection physique (temps, distance et écrans) et de mesurer en continu la dose absorbée. La surveillance dosimétrique (opérationnelle et passive) est indispensable tant que les équipes sont en zone à risque. Lorsque l'accident initial est complexe (feu, explosion, chute de grande hauteur), on ne peut garantir que la source soit restée scellée. Il faut alors se prémunir contre les risques de contamination externe et interne.

2.2. Prise en charge des victimes d'exposition externe

La prise en charge médicale d'un irradié pur est identique à celle d'un blessé conventionnel : l'urgence médico-chirurgicale prime. Dans les premières heures suivant l'accident, ces blessés peuvent ne présenter aucun symptôme en relation avec leur exposition. Il faut être vigilant et rechercher le moindre signe clinique ou paraclinique évocateur.

L'interrogatoire recueille le plus tôt possible les antécédents propres à chaque patient et l'historique de l'accident. Celui-ci doit être rapporté le plus fidèlement possible, sans interprétation, et fournir les éléments clefs nécessaires à la reconstitution de la dosimétrie physique comme le temps supposé d'exposition, la distance et la position par rapport à la source ou les écrans existant entre le sujet et la source (chaise, muret, individu...). L'interrogatoire porte aussi sur les signes cliniques présentés dans les 12 heures qui ont suivi l'accident.

L'examen clinique établit le bilan des lésions conventionnelles et recherche les symptômes évocateurs d'une irradiation importante : érythème localisé fugace, parotidite aiguë, syndrome digestif associant nausées, vomissements, diarrhée et asthénie ([figure 65](#)).

Les examens paracliniques complètent l'examen clinique, souvent peu informatif sur le plan de l'irradiation :

- numération et formule sanguine, à répéter toutes les 6 heures pendant 48 heures,
- dosage de l'alpha amylase sérique sur tube citraté, à répéter 24 heures après l'accident,
- recherche d'anomalies chromosomiques : prélever deux tubes de 10 ml de sang sur héparinate de calcium (anticoagulant favorable à la mise en culture des lymphocytes), à transporter à température ambiante et à adresser à l'IRSN ,
- dosage du FLT3-ligand (qui permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte de la moelle osseuse) : prélèvement d'un tube de sang sur EDTA à transporter à 4° C et à adresser à l'IRSN,
- typage HLA générique : prélever un tube EDTA et deux tubes héparinés, à transporter à température ambiante. Cet examen doit être réalisé même si les indications de greffe suite à un accident d'irradiation sont actuellement considérées comme très restreintes.

(fiche pratique «Prélèvements à effectuer chez un patient irradié ou potentiellement irradié pour évaluer la dose absorbée»)

A ces examens doit être associé le recueil d'objets personnels (bague, cheveux, débris dentaires, boutons en plastique...) qui pourront servir à la réalisation d'une dosimétrie physique complémentaire.

2.2.1 Destination du patient irradié après son bilan

Si le nombre de victimes est restreint et qu'il existe une suspicion d'exposition globale supérieure à 1 Gy ou de forte irradiation localisée, les patients doivent être dirigés vers un service spécialisé au sein d'un hôpital référent. L'hôpital Percy à Clamart et l'institut Curie à Paris, spécialisés dans ce domaine, peuvent accueillir ces patients.

S'il y a un nombre important de patients irradiés ou suspects d'irradiation, il faut effectuer un triage pour décider de leur destination (figure 66). Seront alors pris en compte le statut médico-chirurgical, le nombre de lits rapidement disponibles en milieu spécialisé, des éléments objectifs de dosimétrie et éventuellement les premières numérations de lymphocytes sanguins.

3. Conduite à tenir devant une suspicion de contamination

Il faut bien distinguer contamination externe, contamination interne et blessure contaminée. En contamination externe pure, seuls les émetteurs bêta, X et gamma présentent un danger. En contamination interne ou par blessures, il faut ajouter les émetteurs alpha.

3.1. Protection individuelle des intervenants

La protection s'applique différemment pour le personnel de ramassage et pour le personnel de soins. Le ramassage se faisant à proximité de la source de contamination, le risque est plus élevé.

Le personnel de ramassage doit bénéficier d'une protection maximale, c'est-à-dire intégrant les risques de contamination externe, de contamination interne et d'exposition externe. Les mesures à prendre vis-à-vis du risque d'exposition externe sont les mêmes que dans le cas d'une source scellée.

La prévention de la contamination externe se fait grâce au port d'un survêtement avec capuche, jetable ou non, résistant (activités sur le terrain), facile à retirer et n'imposant pas une contrainte thermique trop importante. Le port d'une double paire de gants est systématique afin de pouvoir en changer facilement. La prévention de la contamination interne associe la protection contre la contamination externe et un appareil de protection respiratoire adapté. Il faut utiliser, soit des appareils respiratoires filtrants (masque à gaz) équipés des cartouches *ad hoc*, soit des appareils respiratoires isolants.

Contre le risque particulier représenté par les iodes radioactifs, on peut demander aux intervenants d'ingérer préventivement un comprimé d'iodure de potassium.

Les équipes de soins doivent bénéficier d'une protection adaptée au risque auquel elles sont confrontées, représenté par la contamination externe transportée par le patient sur ses vêtements et ses téguments. Cette contamination déposée est peu mobile et d'un niveau inférieur à ce que l'on peut trouver dans la zone accidentée. Pour cette raison, on préconise une protection beaucoup plus légère des équipes de soins, constituée de tenues jetables avec capuche (type Tyvek®), d'un demi-masque filtrant, de lunettes de protection, de surchaussures, et d'une double paire de gants **Vidéo 18 La tenue radiologique légère.**

3.2. Confinement de la contamination

Pour limiter le transfert de contamination, un balisage est mis en place dès que possible pour identifier les zones de danger radiologique. Le passage d'une zone à l'autre se fait au travers d'un sas permettant de contrôler les flux entrant et sortant et le niveau de contamination des équipes d'intervention. Ces sas sont décrits dans les annexes de la [circulaire 800](#).

Par ailleurs, pour prévenir la contamination de transfert, il faut confiner la contamination externe transportée par le patient : les blessés non décontaminés sont emballés dans des draps de vinyle ou des housses de transport en zone contaminée quand leur état clinique le permet. Le même principe s'applique aux blessés valides et aux impliqués qui doivent revêtir, en zone de transfert, des tenues avec capuche de type Tyvek[®] dont on noue les manches.

3.3. Protection du matériel

La contamination du matériel utilisé lors du ramassage peut être limitée par emballage.

Le matériel utilisé en zone propre et à l'hôpital doit être protégé de toute contamination de transfert. Ceci passe par un confinement de la contamination (emballage des patients), un changement de tenue quand on change de zone, des changements de gants chaque fois que c'est nécessaire, un respect du zonage et une utilisation des sas de transfert.

Tous les déchets, de soins ou autres, éventuellement contaminés par des radioéléments doivent être stockés dans des sacs, en un lieu isolé, afin de ne pas constituer une source potentielle d'irradiation ou de contamination secondaire. La gestion de ces déchets radioactifs se fera en phase de restauration.

3.4. Prise en charge initiale des victimes d'une contamination

Les victimes d'un accident avec une source non scellée sont considérées comme contaminées jusqu'à preuve du contraire. Comme l'urgence médico-chirurgicale prime sur la contamination radiologique, la prise en charge médicale initiale des blessés radio-contaminés fait appel aux mêmes principes que celle d'un blessé conventionnel, moyennant une protection efficace des intervenants.

La victime contaminée est une urgence absolue : si elle ne peut être stabilisée de manière simple et immédiate, elle doit être dirigée très rapidement vers une structure de soins adaptée. Son conditionnement avant évacuation, par la technique de la double housse par exemple, a pour but de confiner le patient pour limiter les transferts de contamination lors de son évacuation.

Avec ou sans double housse, le patient est directement évacué vers l'hôpital, sans décontamination préalable. La prise en charge de la radio-contamination se fait à l'hôpital. Si celui-ci ne dispose pas d'un centre de traitement des blessés radio-contaminés, une structure provisoire d'accueil adaptée à la prise en charge d'une urgence absolue contaminée doit être mise en place **Vidéo 2 Prise en charge complète d'une victime en zone de contamination radioactive**.

La victime radio-contaminée est une urgence relative ou un impliqué : si elle ne présente pas de gêne respiratoire, il est conseillé de mettre en place une protection respiratoire (masque demi-facial) afin de limiter sa contamination interne par inhalation.

Après stabilisation du patient, la contamination doit être prise en charge rapidement afin de limiter l'exposition par contamination externe et/ou interne. La décontamination est en général réalisée avant l'évacuation vers les services hospitaliers, dans une structure dédiée fixe (PABRC, CTBRC) ou mobile. La décontamination externe doit se faire selon la procédure décrite au chapitre "décontamination". Il faut éviter, dans toute la mesure du possible, de transformer un blessé debout en blessé couché. Cela signifie qu'un blessé qui n'a pas de raison médicale d'être couché doit être décontaminé debout. En effet, la procédure est plus simple, plus rapide et moins coûteuse en main-d'œuvre. A la suite de la décontamination externe, s'il existe un traitement de la contamination interne adapté au radioélément en présence, une thérapeutique *a priori* est entreprise. Au-delà de 24 heures, le traitement peut être renouvelé sur décision médicale après une première évaluation de la charge corporelle. La prise en charge des impliqués concernant la contamination externe et interne est identique à celle des urgences relatives, mais dans des structures autres que les services médicaux.

(figure 67)

3.5. Organisation de la noria de ramassage et d'évacuation

En règle générale, le ramassage est réalisé par le prompt secours qui sort la victime de la zone de danger, la prise en charge médicalisée se faisant dans un deuxième temps en zone propre.

Si le ramassage doit être médicalisé, l'équipe médicale de l'avant, suspecte de contamination, est considérée comme perdue en termes de ressource pour la zone propre, jusqu'à sa décontamination. Pour continuer d'utiliser rapidement ce potentiel humain, on peut faire revêtir aux membres de l'équipe, avant l'intervention, un survêtement de type Tyvek® par-dessus la tenue. Abandonnant ce survêtement en limite de zone sale, ils peuvent être utilisés de manière quasi-immédiate en zone propre, par exemple pour un transport médicalisé en véhicule propre.

Si l'accident est de dimension catastrophique, le plan rouge est activé. Une petite noria et une grande noria sont mises en place. Des équipes médicales sont implantées en zone sale pour prendre en charge et trier les victimes dès la zone de rassemblement des victimes. Les véhicules implantés en zone sale sont considérés "sacrifiés". Aucune mesure de protection n'est mise en place pour protéger ce matériel.

Les urgences relatives suivent un circuit simple du poste de rassemblement des victimes (PRV), à la décontamination (en limite de zone sale et de zone propre), puis au poste médical avancé (PMA) avant évacuation.

Les urgences absolues ne pouvant être stabilisées sont évacuées soit directement du PRV vers un hôpital adapté en ambulance de la petite noria (une contamination de l'extérieur de l'ambulance ne peut être exclue), soit, de préférence, après changement d'ambulance en limite de zone sale et de zone propre, à travers un sas. Le découpage de la partie inférieure de la housse du matelas coquille, si la technique de la double housse est utilisée, se fait au changement de véhicule.

3.6. Prise en charge à l'hôpital

Vidéo 1 Présentation générale de l'infrastructure

En cas d'urgence absolue, la priorité à l'hôpital est également à la prise en charge médico-chirurgicale. Le patient n'a pas été décontaminé, il faut donc le déshabiller complètement et soigneusement, puis le changer de brancard en ayant pris soin de protéger celui-ci avec une feuille de vinyle. On peut faire porter une charlotte au patient, car les cheveux sont souvent un réservoir de contamination. Afin de limiter le transfert de contamination, on dispose, autour du brancard, des feuilles de vinyle qui seront enlevées à l'issue. Le personnel doit porter une tenue de protection avec masque ou une tenue de bloc complète (au masque chirurgical, on préfère le demi-masque facial plus protecteur). Hormis ces mesures particulières, l'intervention médicale doit être menée normalement.

Vidéo 6 Le déshabillage debout d'une victime d'un accident radiologique

Vidéo 10 Le déshabillage couché des victimes d'un accident radiologique

Vidéo 11 La douche pour victime debout contaminée chimique ou radiologique

Vidéo 12 La douche pour victime couchée contaminée chimique ou radiologique

Vidéo 13 La douche pour les intervenants en tenue radiologique

Vidéo 14 La douche pour les intervenants en tenue TLD

En cas d'urgence relative, le patient a été décontaminé dans une structure *ad hoc*. Il doit être pris en charge comme un blessé classique, car il n'est plus contaminant. Si les conditions de l'accident sont telles qu'une irradiation externe aiguë ne peut être exclue, il doit être considéré comme contaminé-irradié, subir les examens complémentaires d'un contaminé et bénéficier de la prise en charge des irradiés.

L'impliqué non décontaminé se présentant spontanément à l'hôpital doit être dirigé vers une structure non médicalisée mise en place pour la circonstance.

3.7. Examens complémentaires

Ils ont pour but d'évaluer la charge corporelle en radioéléments. Ces examens, pratiqués par des équipes spécialisées, consistent en l'anthropogammamétrie (en installation fixe ou mobile) et en des examens radiotoxicologiques (urines et/ou selles de 24 h), éventuellement répétés. Les indications, posées par les spécialistes, dépendent du type de radioélément.

3.8. Traitements ultérieurs

Les traitements ultérieurs sont administrés suivant la charge radioactive corporelle présente. Lorsque celle-ci est très faible, le rapport bénéfice/risque du traitement doit être évalué. La répétition des examens complémentaires spécifiques permet d'évaluer l'efficacité de la décorporation de la contamination, si un traitement a été institué.

Conduite à tenir face au risque biologique

1. Conduite à tenir vis-à-vis d'un patient exposé
 - 1.1. Interrogatoire et examen
 - 1.2. Prélèvements avant décontamination
 - 1.3. Décontamination
 - 1.4. Prélèvements après décontamination
 - 1.5. Consultation médicale
2. Conduite à tenir vis-à-vis d'un patient symptomatique
 - 2.1. Orientation clinique
 - 2.2. Prélèvements à visée diagnostique
 - 2.3. Diagnostic des agents du risque biologique
 - 2.4. Traitement
3. Conduite à tenir vis-à-vis d'un objet suspect de contamination biologique
 - 3.1. Conduite à tenir vis-à-vis d'un colis suspect
 - 3.2. Identification des personnes présentes sur les lieux
 - 3.3. Décontamination des locaux et du matériel
 - 3.4. Prélèvements d'environnement
 - 3.5. Analyse des poudres, liquides suspects ou échantillons d'environnement

En cas d'agression biologique, les intervenants peuvent être confrontés à différentes situations : prise en charge de patients exposés, ou de patients symptomatiques, ou encore d'objets suspects.

1. Conduite à tenir vis-à-vis d'un patient exposé

Un principe doit être présent à l'esprit : **«un individu exposé à un agent biologique n'est pas contagieux s'il n'est pas malade»**. Cependant, l'exposition à une contamination par aérosol, poudre ou liquide peut laisser persister des particules infectantes sur les vêtements, la peau, les phanères (cheveux, sourcils) et dans les fosses nasales. Cette contamination persistante étant en général faible, elle ne présente pas de risque pour le personnel de secours correctement protégé.

1.1. Interrogatoire et examen

Ces deux étapes indispensables doivent se faire en dehors de la zone contaminée. L'interrogatoire des personnes est capital pour documenter l'agression, évaluer le degré d'exposition des individus, et parfois suspecter le type d'agent utilisé. Les principales données à recueillir sont : la nature du vecteur (aérosol, poudre, liquide), la durée d'exposition et l'existence de signes cliniques précoces incluant la recherche systématique des lésions cutanées ou muqueuses qui peuvent favoriser la pénétration de l'agent. L'examen consiste à rechercher toute trace visible de contamination (poudre, gouttelettes) et à la prélever avant rinçage de la zone contaminée à l'eau claire.

1.2. Prélèvements avant décontamination

Se limitant aux traces visibles de contamination, ou aux narines en cas d'inhalation d'un aérosol, ils sont très utiles pour identifier l'agent en cause si aucun autre prélèvement n'est positif ou disponible. En effet, la recherche d'un agent infectieux dans l'environnement après aérosolisation est souvent infructueuse en raison d'un prélèvement trop tardif conjugué à l'effet de dilution.

Les prélèvements doivent être effectués par du personnel médical équipé de tenues de protection ([fiche pratique «Prélèvement d'échantillons biologiques chez un patient asymptomatique exposé au risque biologique»](#)). Ils consistent en un écouvillonnage de chaque narine, complété éventuellement par des prélèvements superficiels de la peau ou des vêtements. Le prélèvement nasal est réalisé au moyen de deux écouvillons stériles, un pour chaque narine, préalablement humidifiés pour ne pas léser la muqueuse et constituer des portes d'entrée aux agents infectieux. Il doit être doux et se limiter à la portion vestibulaire des cavités nasales. L'un des deux écouvillons, destiné à la mise en culture, est placé dans un milieu de transport. L'autre, destiné aux recherches antigéniques et à la PCR, est réintroduit dans son tube. Chaque tube d'écouvillon est emballé dans une poche plastique fermée avec un clip. A la sortie du local contaminé, chaque poche plastique est désinfectée avec de l'eau de Javel à 0,5% de chlore libre (solution de Dakin avant d'être introduite sous triple emballage

(aux normes internationales IATA) dans des conteneurs (aux normes UN 6-2). Sur l'étiquetage, doivent figurer le nom, le prénom et la date de naissance du patient, le type et le lieu de prélèvement, le nom du préleveur. Puis les boîtes étiquetées sont placées dans une cantine (ou une glacière) dédiée aux prélèvements biologiques. Les prélèvements doivent être transportés au laboratoire le plus rapidement possible, à température ambiante. Seul un résultat positif est à prendre en compte. Un résultat négatif ne permet pas d'exclure une contamination et n'autorise pas à interrompre la prophylaxie chez les patients exposés.

Vidéo 5 Réalisation des prélèvements bactériologiques

1.3. Décontamination

Après une agression biologique, la phase de décontamination des patients est primordiale afin d'éviter toute dispersion des agents biologiques contaminants. Elle comprend un déshabillage complet suivi d'un ou de plusieurs lavages des cheveux avec un shampoing doux et d'une douche simple au savon de Marseille ([fiche pratique «Décontamination biologique des personnes exposées et valides»](#)). Au cours du déshabillage, il faut veiller à ne pas remettre en suspension des particules susceptibles d'être inhalées ou de contaminer les muqueuses. Les voies respiratoires du patient sont protégées par un masque de type FFP1. Les vêtements contaminés sont placés dans un sac étanche de couleur claire, qui est fermé et déposé dans un conteneur rigide étanche. Le nom du patient est inscrit sur le sac et sur le conteneur avec un marqueur indélébile. Ces conteneurs sont stockés jusqu'au retour des résultats d'analyse des échantillons prélevés. En cas de résultat positif des échantillons d'environnement, les sacs et conteneurs sont incinérés. En cas de résultat négatif, ils sont rendus à leur propriétaire. Les objets de valeur sont mis à part (un sac par patient scellé) et regroupés dans un conteneur spécifique pour être décontaminés ([fiche pratique «Procédure de décontamination des locaux et du matériel»](#)).

Après déshabillage dans la chaîne de décontamination, un shampoing est effectué en laissant couler l'eau doucement. La tête doit être penchée en arrière pour éviter de faire couler l'eau contaminée vers le visage et le corps du patient. La douche est prise ensuite, avec du savon liquide, en évitant tout jet violent susceptible de remettre en suspension des particules contaminantes. Il faut éviter l'eau très chaude, le brossage, l'utilisation de gants et de serviettes, qui risquent de créer une abrasion cutanée favorisant la pénétration secondaire des agents pathogènes. Le séchage se fait par tamponnement avec du papier absorbant qui sera éliminé dans les conteneurs réservés aux déchets à incinérer ([fiche pratique «Elimination des déchets à risque infectieux»](#)).

Si une projection oculaire a été constatée, il faut effectuer un lavage oculaire abondant à l'eau physiologique.

L'eau ayant servi au shampoing et à la douche est collectée dans un réservoir spécifique régulièrement désinfecté à l'eau de Javel. En l'absence d'un système de collecte et d'évacuation directe des eaux, il est nécessaire de jeter régulièrement de l'eau de Javel à 1,2° Chlorométrique (5000 ppm ou 0,5% de chlore libre) dans le conduit d'évacuation de l'eau.

1.4. Prélèvements après décontamination

Une prise de sang est effectuée par le médecin en dehors de la zone de décontamination. Après désinfection cutanée au Dakin[®], le sang est prélevé sur tube sec (bouchon rouge) et adressé au laboratoire de zone pour décantation et conservation du sérum. Cet échantillon est le sérum de référence, témoin du statut sérologique du patient au temps t_0 ; si des symptômes apparaissent, celui-ci aide à faire la preuve d'une séroconversion et à établir un diagnostic indirect (fiche pratique «Prélèvement d'échantillons biologiques chez un patient exposé asymptomatique») et (fiche pratique «Emballage des échantillons biologiques de classes 3 et 4»).

1.5. Consultation médicale

Elle est destinée à évaluer le niveau de risque encouru par les patients valides et à mettre en œuvre une éventuelle chimioprophylaxie. En cas d'exposition avérée, il faut appliquer les recommandations de l'AFSSaPS sur la «*conduite à tenir en situation d'urgence avant l'identification de l'agent pathogène responsable*» (fiche AFSSaPS n° 1) ou sur les conduites à tenir spécifiques lorsque l'agent a été identifié (<http://afssaps.sante.fr>). Une information doit être délivrée au patient sous forme de fiche à commenter. D'autres mesures prophylactiques peuvent être mises en œuvre suivant la nature de la menace : vaccination antivariolique, séroprophylaxie antibiotulique. Un suivi des patients renvoyés à domicile doit être mis en œuvre afin d'adapter ou d'interrompre les mesures prophylactiques en fonction des résultats d'analyses.

2. Conduite à tenir vis-à-vis d'un patient symptomatique

En dehors du cas des toxines, la présence de symptômes est le témoin d'une contamination pouvant dater de quelques jours à deux semaines. Bien que la présence des agents biologiques sur les vêtements, la peau et des phanères diminue dans le temps, on applique les procédures de décontamination déjà décrites en raison de la persistance possible de certains agents résistants comme les spores de *B. anthracis* ou le virus de la variole. Les vêtements portés par le malade sont récupérés et mis dans un sac hermétique pour être détruits ou désinfectés. Il faut également exercer une surveillance étroite des sujets contacts afin de détecter l'apparition d'éventuels cas secondaires. Outre les traitements non spécifiques (équilibre hydro-électrolytique, analgésie, réanimation cardio-respiratoire), le choix immédiat d'un traitement anti-infectieux, en attendant l'identification précise de l'agent pathogène et l'étude de sa sensibilité aux anti-infectieux, est guidé par les signes cliniques et par les ressources thérapeutiques disponibles.

2.1. Orientation clinique

Il est possible que des aspects épidémiologiques et cliniques suggèrent d'emblée une agression biologique : anadémie (nombreux cas primaires), incidence élevée d'atteinte pulmonaire en dehors de la période hivernale (aérosols), délais d'incubation brefs, présentation clinique inhabituelle avec symptômes respiratoires, cutanés, ou neurologiques sévères, évolution rapide et mortalité élevée. Dans un contexte de menace terroriste, certains symptômes peuvent orienter vers des agents particuliers : un syndrome infectieux grave avec manifestations respiratoires sévères fait évoquer un charbon d'inhalation, une peste pulmonaire, la localisation pulmonaire d'une tularémie, une mélioirose, une atteinte pulmonaire par la ricine ou l'entérotoxine B staphylococcique, une brucellose ou une fièvre Q.

Les manifestations cutanées sont en général très évocatrices dans la variole, le charbon cutané ou la peste bubonique. Elles sont présentes dans la tularémie et la fièvre Q. Un purpura peut faire penser à une fièvre hémorragique virale.

Une paralysie motrice, débutant par les nerfs oculomoteurs, puis descendante sans fièvre d'accompagnement, fait immédiatement évoquer le botulisme alors que, devant un tableau d'encéphalite fébrile, on pense à une encéphalite virale.

2.2. Prélèvements à visée diagnostique

L'agent en cause doit être identifié le plus rapidement possible pour améliorer le traitement, adapter les mesures de prophylaxie collective et constituer la preuve juridique de l'agression.

La qualité du recueil des échantillons biologiques détermine en grande partie la fiabilité du diagnostic. Des prélèvements sanguins sont réalisés de façon systématique pour les paramètres hématologiques, les investigations microbiologiques et sérologiques. D'autres prélèvements sont réalisés suivant la symptomatologie ([figure 68](#)).

Les échantillons doivent être soigneusement identifiés, étiquetés et accompagnés de renseignements cliniques. Leur transport doit se faire dans les conditions de sécurité adaptées, c'est-à-dire en contenant étanche décontaminable conforme aux normes de la classe 6-2 de l'ONU et aux instructions de triple emballage 602 OACI-IATA pour le transport des matières infectieuses ([figure 69](#)).

Les documents d'accompagnement sont placés dans une poche plastique de transport de prélèvement puis dans le contenant étanche ([fiche pratique «Emballage des échantillons biologiques de classes 3 et 4»](#)).

Les conditions de transport qui s'appliquent aux échantillons biologiques se réfèrent au décret 94- 352 du 4 mai 1994 relatif à la protection des travailleurs et à l'arrêté du 17 décembre 1998 portant transposition de la directive 96/35/CE du Conseil du 3 juin 1996 et concernant la désignation et la qualification professionnelle de conseillers à la sécurité pour le transport par route, par rail ou par voie navigable de marchandises dangereuses (<http://www.biotribune.com>). Par voie routière, elle exige un véhicule à quatre roues et un conducteur formé à ce type de transport, équipé d'une trousse de secours et une solution désinfectante disponible en cas d'accident. Des sociétés spécialisées proposent ce type de service ([fiche pratique «Transport par la route des échantillons biologiques de classes 3 et 4»](#)).

Des règles spécifiques internationales s'appliquent aux transports par voie aérienne pratique ([fiche pratique «Transport par avion des échantillons biologiques de classes 3 et 4»](#)).

2.3. Diagnostic des agents du risque biologique

L'identification des agents du risque biologique ne peut pas être réalisée dans tous les laboratoires de microbiologie. Elle nécessite l'emploi de techniques spécialisées qui ne sont parfois disponibles que dans les laboratoires de référence. Surtout, elle expose les manipulateurs à de graves risques de contamination.

En France, l'arrêté du 18 juillet 1994, modifié par l'arrêté du 30 juin 1998, classe des agents biologiques pathogènes en 4 catégories : les classes 1 et 2 regroupent les agents peu ou

faiblement pathogènes pour l'homme, contre lesquels il existe un vaccin ou un traitement. La classe 3, à laquelle appartiennent les agents bactériens du risque biologique, regroupe les agents hautement pathogènes ou capables de provoquer des épidémies, contre lesquels il existe un traitement ou un vaccin efficace. La catégorie 4, à laquelle appartiennent les virus du risque biologique, regroupe les agents viraux d'infections graves contre lesquels il n'existe ni traitement ni vaccin (figure 70).

Les techniques de PCR pour les agents de classe 3 et 4, et les cultures bactériennes peuvent être mises en œuvre dans des laboratoires de sécurité de type LSB3. Les cultures virales à la recherche d'agents de classe 4 comme les virus des fièvres hémorragiques ne peuvent être mises en œuvre que dans des laboratoires de haute sécurité de type LSB4 comme le laboratoire Marcel Mérieux à Lyon.

En dehors des examens à visée diagnostique, les prélèvements doivent se limiter au strict nécessaire jusqu'à l'identification de l'agent infectieux. Toutefois, en utilisant des automates sécurisés et des procédures d'inactivation virale et bactérienne, des biologistes entraînés peuvent réaliser un certain nombre d'analyses d'hématologie, de biochimie ou de sérologie. Ces automates doivent travailler sur tube primaire, pouvoir supporter des protocoles de désinfection, si possible par l'eau de Javel, et être dotés de systèmes de récupération sécurisée des effluents.

2.4. Traitement

Le traitement d'un patient symptomatique impose son isolement et un respect strict des précautions d'hygiène standard par le personnel soignant. Il associe des procédures de réanimation médicale et un traitement spécifique de l'affection en cause, lorsqu'il existe. On ne dispose en effet d'aucun traitement efficace vis-à-vis des toxines une fois que la maladie est déclarée. De même, les molécules antivirales actuellement disponibles ne sont pas actives contre tous les virus du risque biologique. Vis-à-vis des agents bactériens, le traitement antibiotique peut consister en une polychimiothérapie de première intention, en attendant les résultats de l'antibiogramme.

3. Conduite à tenir vis-à-vis d'un objet suspect de contamination biologique

La contamination de lettres par le bacille du charbon en septembre 2001 aux Etats-Unis a provoqué une vague de fausses alertes dans tous les pays d'Europe. En France, une application systématique du principe de précaution, sans tri sur le terrain, a rapidement provoqué une saturation des moyens disponibles. Cette expérience a permis de tirer les enseignements pratiques d'une situation de crise sans précédent et a fait adopter le principe du tri sélectif selon des critères préétablis. Cette procédure est à présent mise en œuvre par les forces de l'ordre avant d'alerter les services de secours et les laboratoires de référence Biotox chargés des analyses de colis et lettres suspectes.

3.1. Conduite à tenir vis-à-vis d'un colis suspect

Les recommandations les plus précises concernent le courrier.

Lorsque **la présence de poudre est suspectée** à la palpation d'une enveloppe, il est recommandé de ne pas l'ouvrir et de la poser dans un endroit sécurisé d'accès interdit. Il faut

prévenir les services de police ou de gendarmerie, qui doivent entreprendre une enquête administrative sur le terrain, avant de prévenir les services de secours si nécessaire.

Lorsque de **la poudre est découverte à l'ouverture** d'une l'enveloppe ou lorsqu'une poudre suspecte s'échappe d'une enveloppe fermée, il faut :

- reposer immédiatement la lettre,
- ne plus la manipuler,
- la recouvrir avec précaution,
- fermer les ouvertures de la pièce afin d'éviter tout courant d'air,
- arrêter les systèmes de climatisation et de ventilation,
- faire évacuer sans délai toutes les personnes présentes dans la pièce,
- fermer la pièce à clé afin que personne ne puisse y pénétrer.

Une fois ces mesures prises, il faut ensuite prévenir les forces de l'ordre qui, après enquête, décident ou non d'alerter les services de secours compétents (pompiers, protection civile).

La conduite à tenir est identique avec n'importe quel autre objet présentant des caractères (poudre, liquide...) pouvant faire évoquer une contamination biologique.

3.2. Identification des personnes présentes sur les lieux

La découverte d'un objet suspect de contenir un agent biologique impose de rechercher la totalité des personnes exposées et de recueillir leurs coordonnées. Des simulations ont permis de montrer que toutes les personnes présentes dans le local où l'objet a été ouvert doivent être considérées comme ayant été exposées. Ces personnes sont adressées à l'hôpital de zone responsable des analyses Biotox pour examen, prélèvements, décontamination en cas d'aérosol, et prescription d'une chimioprophylaxie.

3.3. Décontamination des locaux et du matériel

La décontamination, systématiquement appliquée aux locaux, aux objets et au matériel souillés, se fait en deux étapes : le nettoyage et la désinfection ([fiche pratique «Procédure de décontamination des locaux et du matériel»](#)). Au préalable, un nettoyage humide est indispensable pour éliminer toutes les salissures pouvant diminuer l'efficacité de la désinfection (on ne désinfecte bien que ce qui est propre). Le matériel utilisé pour ce nettoyage est éliminé dans des conteneurs à déchets et détruit par incinération ([fiche pratique «Elimination des déchets à risque infectieux»](#)). Les effluents liquides sont désinfectés par l'eau de Javel à 2,6%. L'étape de désinfection doit utiliser des produits sporicides comme les hypochlorites, les aldéhydes, les peroxydes ou les peracides, requis pour une efficacité de large spectre. Ces produits sont à manipuler avec précaution car ils peuvent être dangereux pour le personnel, l'environnement ou le matériel. L'emploi d'une solution d'hypochlorite à 2,6% avec un temps de contact de 30 minutes est rapidement efficace sur tout les agents infectieux, y compris les spores de charbon, mais il peut être agressif pour le matériel, en particulier les plastiques et les tissus, en raison de son pouvoir corrosif et décolorant. On peut stériliser le matériel thermorésistant en autoclave pendant 20 minutes à 120° C. Les espaces clos et l'intérieur des véhicules peuvent être désinfectés, après nettoyage humide, par des aérosols liquides de formaldéhyde à 10%. Cette désinfection par voie aérienne n'est efficace que sous certaines conditions : local parfaitement étanche, température minimale de 20° C, hygrométrie minimale de 60% et temps de contact de 8 heures.

3.4. Prélèvements d'environnement

Lorsque la dispersion d'un agent biologique dans l'air ou dans un réseau d'adduction d'eau potable est suspectée, il faut recueillir des échantillons de l'environnement sans attendre l'apparition des premiers cas cliniques. En complément des prélèvements effectués chez les personnes exposées, ils doivent être représentatifs de la zone contaminée et disponibles en quantité suffisante pour effectuer la détection des différents pathogènes. Ces prélèvements environnementaux sont réalisés par des équipes spécialisées, non médicales. La zone à prélever est déterminée en tenant compte du vent dominant et de l'effet stérilisateur des rayons ultra-violet (préférer les zones ombragées). Suivant le contexte, différents matériels peuvent être échantillonnés :

- les poudres, liquides ou substances d'aspect insolite, présentes sur la terre, les feuilles ou à la surface de l'eau,
- les aérosols, qu'il faut prélever avec des appareils qui aspirent un volume d'air calibré et peuvent ensemercer des milieux de culture, en toute sécurité pour l'opérateur,
- les eaux superficielles, dont il faut recueillir un volume minimum de 500 ml pour effectuer une analyse bactériologique,
- les objets inanimés contaminés (pierres, métaux, verre), qu'il faut ensacher directement sur le terrain,
- les surfaces contaminées, directement prélevées avec des géloses de contact,
- les vêtements, dont des échantillons obtenus par découpe aux ciseaux sont placés avec des pinces dans un flacon de transport de 500 ml,
- la végétation et en particulier le feuillage, qui est récupéré à l'aide de pinces, de ciseaux ou de sécateurs qu'il faut désinfecter à l'alcool ou à l'eau de Javel entre chaque prélèvement,
- les cadavres d'animaux, dont on prélève la rate, les poumons, la peau, le foie et le sang intracardiaque.

L'étiquetage doit être soigneux, respectueux des normes internationales en vigueur, et comporter des logos adéquats. Aux échantillons sont joints tous les renseignements utiles avec, si possible, des photographies. La conservation la plus satisfaisante se fait à température fraîche (+4° C), mais pas en congélation. Le transport nécessite un conditionnement sous triple emballage, comme pour les prélèvements biologiques d'origine humaine. Les colis, scellés pour des raisons juridiques, ne doivent pas être ouverts avant leur arrivée dans le centre d'analyses destinataire qui assure la continuité de la traçabilité.

3.5. Analyse des poudres, liquides suspects ou échantillons d'environnement

Les analyses sont réalisées par des laboratoires spécialisés et préalablement identifiés. Dès la réception des échantillons, il est nécessaire de mettre en œuvre une traçabilité rigoureuse. Les colis doivent être enregistrés avec toutes les informations utiles, notamment le numéro d'intervention des services de secours. Un premier tri est effectué afin d'écarter tout risque non biologique avant l'entrée au laboratoire d'analyses :

- risque pyrotechnique dans le cas d'un colis fermé : une équipe spécialisée de déminage peut rechercher par analyse aux rayons X la présence d'explosif, de système d'aérosolisation ou d'objet tranchant,
- risque radiologique, à l'aide d'un compteur de radioactivité,
- risque chimique sous forme vapeur avec un détecteur de type AP2C.

Il faut ensuite trier les échantillons à analyser en urgence et mettre de côté les objets «impliqués» qui surchargent le travail d'analyse, par exemple des vêtements, des tenues de protection des services d'intervention ou les centaines de lettres présentes dans un conteneur de centre de tri. En cas d'afflux massif de colis suspects, il est impératif de fixer des priorités en tenant compte des informations disponibles et des fiches de renseignement qui les accompagnent. Les colis à analyser peuvent alors être introduits dans le laboratoire confiné. L'ouverture est une étape critique car elle peut mettre en suspension dans l'air de la poudre pouvant contenir des agents biologiques de classe 3 ou 4. Elle est effectuée par des personnels équipés d'une tenue de protection et d'un masque les protégeant de toute contamination par inhalation.

L'échantillon est ensuite divisé en plusieurs aliquotes pour l'analyse immédiate, l'analyse de confirmation par le laboratoire de référence et l'analyse judiciaire destinée à identifier le responsable de l'attaque terroriste ou de la malveillance. En cas de détection positive, les échantillons et les isolats sont transmis au centre national de référence correspondant pour confirmation et génotypage éventuel. Après analyse, les objets sont impérativement décontaminés avant de ressortir du laboratoire confiné pour être restitués ou détruits par incinération, en accord avec les autorités judiciaires et préfectorales. Pour cela, la stérilisation par autoclavage est préférable parce que ses paramètres d'efficacité sont bien contrôlés et qu'elle préserve généralement l'encre des courriers. La fumigation au formaldéhyde doit être réservée à la désinfection d'objets thermosensibles dont la destruction ne peut être envisagée.

Conduite à tenir face au risque chimique

1. Mesures liminaires de sécurité
2. Conduite à tenir sur le terrain
 - 2.1. Délimitation de la zone de danger
 - 2.2. Protection de la population non intoxiquée située dans la ZDV
 - 2.3. Retrait des victimes de la zone de danger
 - 2.4. Orientation initiale du diagnostic chez les victimes
 - 2.5. Détection et identification du toxique
 - 2.6. Maintien des fonctions vitales
 - 2.7. Triage
 - 2.8. Décontamination
 - 2.8.1. L'élimination par déplacement et recueil
 - 2.8.2. La neutralisation par dégradation du toxique
 - 2.9. Prise en charge médicale
3. Hospitalisation
 - 3.1. Accueil des victimes à l'hôpital
 - 3.2. Organisation de l'accueil
 - 3.3. Filière de décontamination

Attentat ou accident, une catastrophe chimique entraîne généralement un grand nombre de victimes atteintes d'intoxications plus ou moins associées à des lésions traumatiques. Ces situations rendent les opérations de secours plus difficiles, plus contraignantes et plus pénibles.

1. Mesures liminaires de sécurité

Dans un tel contexte, les sauveteurs doivent être conscients des risques d'intoxication et de transfert de contamination. Avant l'intervention, ils revêtent obligatoirement une tenue de protection complète (cutanée et respiratoire) pour ne pas devenir à leur tour des victimes. Pour autant, ces mesures ne doivent pas restreindre ou retarder les soins d'urgence.

Vidéo 19 La tenue TOM (tenue filtrante)

Vidéo 20 La tenue TLD (tenue étanche)

L'évaluation exacte du risque impose de bien différencier contamination et intoxication. En cas de contamination, la présence du toxique à l'état liquide ou solide sur les surfaces, les vêtements, les cheveux et les parties découvertes du corps des victimes comporte un risque de transfert par contact vers les personnes non protégées (sauveteurs et personnels soignants) et vers les objets (brancard, ambulance, lit d'hôpital, etc.). C'est aussi, pour la victime elle-même, une source secondaire d'intoxication. La décontamination est obligatoire pour éviter ce transfert de contamination et cette surintoxication. En revanche, lors d'une intoxication par un produit se trouvant uniquement sous forme vapeur, les victimes ne sont pas contaminantes.

Le recours au niveau de protection maximum est l'application du principe de précaution. En effet, le toxique en cause n'est généralement pas identifié au moment de l'intervention sur le site, et ne le sera pas avant une heure dans le meilleur des cas. Lors de l'attentat dans le métro de Tokyo, la présence de sarin n'a pu être confirmée que trois heures après l'événement. Les intervenants mis en alerte doivent savoir sur quel type de sinistre ils vont opérer : attaque d'un site industriel, explosion d'un engin à l'air libre ou dans un lieu semi-ouvert, ou en atmosphère confinée ? Le toxique est-il de nature industrielle ou de fabrication artisanale ? Ces interrogations peuvent se réduire, en pratique, à deux questions essentielles :

- existe-t-il une très forte concentration de toxique (accident industriel) ? Dans ce cas, les équipes approchant au plus près de la source doivent être équipées de scaphandres isolants totalement autonomes. Celles évoluant en retrait par rapport à l'épicentre doivent porter des vêtements de protection en mousse carbonée ou des vêtements étanches aux toxiques chimiques,
- le port d'un appareil respiratoire filtrant est-il suffisant, ou l'utilisation d'un appareil respiratoire isolant est-elle obligatoire ? Le deuxième choix s'impose quand la teneur en oxygène dans le milieu est inférieure à 17% ou quand on redoute la présence de monoxyde de carbone.

Différents acteurs sont concernés : les services de police et de gendarmerie, les services d'incendie et de secours, les services médicaux d'urgence, les cellules mobiles d'intervention chimique et les services de secours parapublics. Ils ont pour mission :

- **De circonscrire la zone contaminée** de façon à interdire l'accès aux personnes n'appartenant pas aux équipes de secours et à contrôler toutes celles qui en sortent afin d'éviter les transferts de contamination. Il faut aussi éviter l'intoxication des personnes encore indemnes mais qui risquent de se trouver sous le nuage toxique. Suivant les circonstances (conditions météorologiques, type et quantité de toxique, diffusion rapide ou stagnation du nuage), un confinement des populations indemnes peut être envisagé, ou un ordre d'évacuation peut être donné par le préfet.
- **D'assurer la prise en charge des victimes**, c'est-à-dire la relève, l'extraction de la zone, le triage chimique, la décontamination, puis le traitement médical et la mise en condition pour une évacuation vers l'hôpital. Dans certains cas, lorsque le ratio médecins/victimes graves le permet, les gestes médicaux salvateurs peuvent être réalisés avant la décontamination et l'évacuation.
- **D'alerter les hôpitaux** de façon à ce qu'ils prennent les mesures adaptées pour accueillir les personnes valides, potentiellement contaminantes, qui rejoignent les structures hospitalières par leurs propres moyens. Ainsi à Toulouse, après l'explosion de l'usine AZF, les blessés valides se sont présentés spontanément dans différentes structures médicales (hôpitaux, cliniques, cabinets médicaux, pharmacies) sans attendre le déploiement des secours pré-hospitaliers.

2. Conduite à tenir sur le terrain

Lorsque la zone de danger a été délimitée, la prise en charge des victimes s'organise en plusieurs étapes successives : retrait de la zone de danger immédiat, détection et identification du toxique, maintien des fonctions vitales, triage, décontamination, traitement symptomatique et administration d'antidotes quand ils existent.

2.1. Délimitation de la zone de danger

La zone de danger peut être divisée en deux parties distinctes : la zone contaminée ou immédiatement contaminable, appelée zone de danger liquide (ZDL) et la zone potentiellement toxique, ou contaminable par déplacement d'un nuage toxique, appelée zone de danger sous le vent (ZDV).

Dans la **ZDL**, le toxique chimique est présent sous forme de gouttelettes provenant soit de la dispersion de la phase liquide initiale, soit résultant d'une condensation d'aérosols ou de vapeurs mises au contact de surfaces plus froides. L'étendue de cette zone est très difficile à évaluer car elle dépend de la quantité de toxique utilisée, de la configuration des lieux (espace confiné, ouvert ou semi-ouvert) et du mode de dispersion (épandage, explosion, fuite sous pression). La durée du danger dépend du toxique utilisé, de son caractère fugace ou persistant et des conditions environnementales (température, hygrométrie, circulation de l'air ou du vent).

La **ZDV** dépend des mêmes paramètres, auxquels s'ajoutent le gradient thermique, les conditions atmosphériques, la vitesse du vent et surtout les structures architecturales entourant l'épicentre. Les sapeurs-pompiers utilisent des logiciels de type Cameo leur permettant, à partir des données environnementales, des propriétés physico-chimiques du toxique et du débit de dispersion, de délimiter les différentes parties de la zone contaminée. La zone contaminée étant définie, les sauveteurs peuvent installer le PRV (point de regroupement des

victimes) puis déployer leurs structures (modules de décontamination chimique et poste médical avancé) au vent dans la zone de soutien.

2.2. Protection de la population non intoxiquée située dans la ZDV

Dans la ZDV, la population alertée peut être invitée à se confiner par message radio. Il faut se mettre à l'abri dans un local clos, en prenant soin de calfeutrer les ouvertures et les bouches d'aération et après avoir arrêté le chauffage ou la climatisation. Le confinement s'avère efficace dans la majorité des cas, à condition que les ouvertures n'aient pas été détruites par le souffle d'une explosion. Il est recommandé lorsque la quantité de toxique libéré n'est pas très importante et que le vent déplace et disperse le nuage toxique.

Lorsque les circonstances conduisent les pouvoirs publics à décider l'évacuation de la population située dans la ZDV, des moyens de protection individuelle sont distribués aux personnes concernées pour traverser cette zone. Le lot Evatox contenant des «cagoules de fuite» adaptées aux adultes, aux enfants et aux bébés assure la protection des voies respiratoires.

2.3. Retrait des victimes de la zone de danger

Il importe de soustraire les victimes le plus rapidement possible de l'atmosphère toxique et de les placer à l'air libre. Elles sont ensuite regroupées dans un point de rassemblement pour être triées puis décontaminées avant d'être admises au poste médical avancé.

Au cours de ce transfert, il faut protéger les voies respiratoires des victimes si l'on dispose du matériel nécessaire et si l'état du blessé le permet. On peut utiliser soit l'appareil respiratoire filtrant, soit une cagoule de fuite, de taille adaptée à l'âge de la victime, généralement mieux supportée que le masque. Au préalable, la face de la victime doit être décontaminée à l'aide du gant poudreur.

La relève des victimes peut éventuellement s'accompagner des gestes de premier secours, pratiqués à l'air libre hors de la zone de danger immédiat, si la ressource médicale est suffisante et si le pronostic vital d'un nombre limité de victimes en état d'extrême urgence est en jeu.

2.4. Orientation initiale du diagnostic chez les victimes

En cas d'intoxication collective, la symptomatologie clinique initiale peut ne pas être spécifique. Il faut y penser lorsque plusieurs personnes s'étant trouvées au même endroit au même moment, présentent des symptômes de gravité variable pouvant évoquer un syndrome de pénétration (irritation des yeux, douleurs ou prurit oro-pharyngé, toux irritative, douleur thoracique, sensation d'oppression). Bien que l'ensemble des toxiques à usage militaire et la plupart des toxiques chimiques industriels conduisent à une hypoxie multifactorielle, il est possible d'orienter le diagnostic étiologique sur quelques éléments simples :

- les agents suffocants peu hydrosolubles comme le phosgène et l'isocyanate de méthyle provoquent une détresse respiratoire progressive par œdème pulmonaire lésionnel,

- les agents suffocants hydrosolubles comme le chlore et l'ammoniaque agissent sur les muqueuses des voies aériennes supérieures provoquant essentiellement une atteinte laryngée aiguë,
- l'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés provoque un bronchospasme et une bronchorrhée avec paralysie respiratoire, aggravés par le coma et les crises épileptiques,
- les agents vésicants touchent l'ensemble de l'arbre respiratoire, les symptômes évoluant progressivement d'une toux sèche vers une toux productive avec expectorations mucopurulentes et encombrement bronchique par formation de fausses membranes,
- l'intoxication cyanhydrique se traduit par un coma convulsif avec troubles hémodynamiques et collapsus cardio-vasculaire.

2.5. Détection et identification du toxique

Lors d'un attentat chimique la détection du toxique est assurée par les Cellules mobiles d'intervention chimique (CMIC) des Services départementaux d'incendie et de secours (SDIS) qui mettent en œuvre des techniques utilisant une métrologie instantanée.

La connaissance du toxique est essentielle pour évaluer la nature du danger (vapeur ou à la fois liquide et vapeur) et adapter les moyens de protection des personnels d'intervention. L'existence ou non d'un risque de transfert de contamination détermine la conduite à tenir : simple déshabillage des victimes ou décontamination fine.

Une fois le toxique identifié, il devient plus facile d'estimer la gravité de l'intoxication, d'évaluer les besoins en oxygène et en matériel d'assistance ventilatoire et d'optimiser les moyens thérapeutiques en utilisant notamment les antidotes quand ils existent.

Les dosages biologiques chez les victimes peuvent confirmer la nature du toxique de façon rétrospective : pour les neurotoxiques organophosphorés, on évalue l'inhibition des cholinestérases plasmatiques et érythrocytaires ; pour d'autres toxiques, on met en évidence la présence d'adduits (produits issus de la réaction du toxique avec des constituants naturels de l'organisme).

2.6. Maintien des fonctions vitales

Les victimes en état de détresse, dont le pronostic vital est engagé à très court terme, doivent bénéficier de gestes de réanimation avant d'être décontaminées si le potentiel médical est suffisant. Il s'agit essentiellement d'une réanimation respiratoire, comportant :

- l'oxygénothérapie par masque insufflateur à usage unique,
- la pose d'une voie veineuse après décontamination locale à l'aide du gant poudreur et désinfection au Dakin,
- l'administration de drogues sédatives à visée anticonvulsivante pour faciliter l'intubation orotrachéale,
- l'intubation orotrachéale, la sonde d'intubation devant être fixée à l'aide d'un lacet,
- la ventilation par insufflateur manuel à usage unique.

Ces gestes sont réalisés en tenue de protection avec des gants en butyle d'épaisseur 4/10 ou 6/10, adaptés à la taille des mains de l'opérateur.

Vidéo 9 La réanimation des victimes d'un accident chimique

2.7. Triage

L'afflux de victimes au point de regroupement rendrait difficile l'organisation d'un triage des personnes porteuses ou non d'une contamination. Cette opération prendrait beaucoup de temps et ne serait pas totalement fiable, l'appareil portable de contrôle de la contamination chimique (AP2C) pouvant donner des résultats faussement positifs, dus à la pollution environnementale urbaine (vapeurs soufrées), ou faussement négatifs, par exemple en présence d'une faible contamination d'un vêtement civil. La décontamination est donc entreprise sans perdre de temps, avant de mettre les victimes en condition d'évacuation vers les structures de soins et les hôpitaux.

Toutefois, dès leur sortie de la zone de danger liquide (ZDL), les victimes sont classées en deux groupes suivant leur degré d'autonomie : personnes autonomes et personnes non autonomes. Les victimes valides se déshabillent seules avant d'être décontaminées debout. Les victimes inconscientes ayant une ventilation spontanée sont déshabillées en position couchée, puis décontaminées en priorité. Viennent ensuite les victimes invalides et conscientes, puis les victimes sans ventilation spontanée.

2.8. Décontamination

La décontamination est réalisée au niveau du poste médical avancé (PMA) auquel est adjoint un module de décontamination, le PMA devenant alors PMA «chimique». Elle est obligatoire pour toutes les victimes en cas de suspicion de contamination, et tant que le toxique n'est pas identifié. En contexte militaire, cette décontamination peut être immédiate, mais lors d'un attentat, elle est obligatoirement différée. C'est une étape exigeante en temps et en ressources humaines. Sans retarder l'administration sur place de soins indispensables à la survie, elle constitue un préalable indispensable avant toute évacuation.

Le déshabillage permet d'éliminer de 70 à 80% du toxique. Si au cours de cette étape la peau de la victime est accidentellement contaminée, une décontamination locale est entreprise immédiatement.

L'élimination d'un toxique chimique repose sur deux grands principes : l'élimination par déplacement et recueil, et la neutralisation par dégradation de la molécule initiale en produits non ou peu toxiques.

2.8.1. L'élimination par déplacement et recueil

Totalement aspécifique, elle consiste, après le déshabillage, en une décontamination sèche ou humide.

La décontamination sèche se fait avec un gant poudreur. Elle est réalisée par distribution de poudre sur toutes les parties découvertes du corps. Elle est suivie d'un brossage au gant pour éliminer la poudre contaminée qui a absorbé le toxique.

La décontamination humide consiste en une douche à basse pression et à grand volume dont le but est de déplacer le maximum de toxique tout en diluant les effluents, la durée recommandée étant de 10 à 15 minutes. Ce procédé peut être adapté aux circonstances : la durée de la douche peut être réduite à quelques minutes lors d'une décontamination de masse concernant des personnes peu ou pas contaminées, pour augmenter le débit des chaînes de

décontamination ; inversement, elle peut être plus longue, complétée par l'emploi d'un détergent (savon liquide) ou d'une solution oxydante de décontamination en cas de décontamination fine, et s'accompagner d'un entraînement mécanique du toxique à l'aide d'une éponge ou de compresses.

2.8.2. La neutralisation par dégradation du toxique

La plupart des toxiques peuvent être neutralisés par des solutions oxydantes en milieu alcalin après un temps de contact suffisant (10 minutes environ). Sur la peau, la solution recommandée est l'hypochlorite de sodium (eau de Javel) ou de calcium, titrant 2,5 degrés chlorométriques, c'est-à-dire contenant 8 g par litre de chlore actif. Cette neutralisation est suivie d'une douche de rinçage.

La décontamination par neutralisation et entraînement liquide requiert des moyens adaptés (chaînes ou unités mobiles de décontamination), des personnels bien entraînés et des protocoles validés. Les unités médicales mobiles de décontamination des marins-pompiers de Marseille leur permettent d'être opérationnels sur le site d'un attentat 45 minutes à une heure après l'alerte. Deux unités servies par une vingtaine de personnes peuvent décontaminer 100 à 150 victimes en trois heures, dont un tiers d'invalides.

2.9. Prise en charge médicale

Tant que le toxique n'est pas identifié, la prise en charge médicale repose uniquement sur les traitements symptomatiques visant à protéger ou restaurer les fonctions vitales, ventilatoire et circulatoire, et à administrer des drogues sédatives à visée anticonvulsivante pour faciliter l'intubation orotrachéale.

Lorsque le toxique est identifié, soit par des techniques analytiques physico-chimiques, soit par l'observation de manifestations cliniques sans équivoque chez les victimes, il faut administrer des antidotes s'il en existe.

Les victimes décontaminées sont alors mises en condition avant d'être évacuées vers les hôpitaux.

La réanimation respiratoire est le traitement de l'hypoxie due aux intoxications par les toxiques de guerre ou par les toxiques chimiques industriels. Elle comporte la libération des voies aériennes supérieures, l'oxygénothérapie et, si nécessaire, la ventilation contrôlée.

En cas d'intoxication collective, de nombreuses victimes peuvent avoir besoin d'une intubation précoce, ce qui soulève rapidement plusieurs difficultés. La première est liée aux conditions opératoires, les gestes devant être réalisés par des sauveteurs portant un ARF et une tenue de protection complète avec des gants en butyle. La seconde est d'ordre logistique : pour ventiler artificiellement 100 victimes pendant 24 heures il faut 100 respirateurs et 1 500 000 litres d'oxygène !

Le traitement symptomatique est à adapter aux différents toxiques :

- avec les **neurotoxiques organophosphorés**, une intubation sous induction anesthésique est nécessaire en présence d'un bronchospasme majeur associé à un état de mal convulsif. Les produits anesthésiants utilisés peuvent interagir avec les neurotoxiques

ou leurs antidotes. C'est le cas des curares polarisants et non dépolarisants, dont il est impossible de prévoir l'efficacité et la durée d'action dans ce contexte,

- avec l'**ypérite**, la réanimation initiale est comparable à celle d'un brûlé, bien que les pertes hydro-électrolytiques soient plus faibles, et comporte un traitement antalgique par les morphiniques,
- dans les **intoxications cyanées**, l'oxygénothérapie est impérative. Elle doit être la plus précoce possible car elle réactive la cytochrome oxydase et favorise la transformation du cyanure en thiocyanate. Si la victime est consciente et respire, l'oxygène normobare est administré au masque et à haut débit. En cas d'apnée, il est administré par insufflation manuelle. En cas de coma, de convulsions répétées, d'apnée ou de choc, une intubation et une ventilation artificielle sous FiO2 de 100% sont instaurées. En cas de collapsus cardio-vasculaire, une réanimation cardio-respiratoire non spécifique est mise en place.

Les antidotes peuvent compléter les traitements symptomatiques pour certains types d'agressifs chimiques de guerre : neurotoxiques organophosphorés, les dérivés cyanés (cyanure, acide cyanhydrique, chlorure de cyanogène) et lewisite. Ils en atténuent les effets néfastes, permettent en général une récupération plus rapide des victimes et diminuent les risques de séquelles à moyen et long terme.

L'utilisation des antidotes est détaillée dans les fiches de conduite à tenir en situation d'urgence face à une intoxication par les toxiques chimiques à usage militaire élaborées par l'AFSSaPS, accessibles sur le site : <http://afssaps.sante.fr>.

3. Hospitalisation

L'hôpital peut recevoir deux types de personnes :

- les victimes, qui ont été décontaminées au niveau du PMA chimique, et qui ne présentent, en théorie, aucun risque de transfert de contamination,
- les individus qui se présentent eux-mêmes aux urgences, ayant quitté la zone de danger immédiat avant l'arrivée des secours et le bouclage de la zone par les forces de police. Il peut s'agir de personnes asymptomatiques mais éventuellement contaminantes, ou symptomatiques et contaminantes, ou encore symptomatiques mais non contaminantes. La distinction entre «contaminantes» et «non contaminantes» étant difficile à établir, il faut considérer *a priori* toutes ces arrivées «sauvages» comme potentiellement contaminantes.

Suivant la nature de l'événement (accident aigu ou effet retardé, ou contamination de l'eau ou des aliments), les services d'urgences peuvent être confrontés à un afflux massif de personnes exposées sur une courte période ou à des arrivées échelonnées dans le temps. La nouvelle [circulaire 700](#), prévoit des hôpitaux référents pour l'accueil des victimes mais l'expérience montre que celles qui le peuvent se présentent spontanément dans les hôpitaux de proximité.

3.1. Accueil des victimes à l'hôpital

Le moment de l'accueil hospitalier est un temps important. En effet, en ces circonstances de crise, l'hôpital est considéré comme un lieu refuge, un endroit où le sujet attend des soins de qualité ainsi que des réponses à ses questions. L'espoir qu'il y met est à la mesure de la sensibilité qui est alors la sienne.

Pour les personnels hospitaliers, l'arrivée souvent en grand nombre de sujets qui ont été exposés constitue un risque potentiel. En effet, l'hôpital doit rester un espace protégé de toute

contamination. Les mesures mises en place peuvent entraîner une distance entre les soignants et les soignés. Si l'on n'y prend garde, elles seront mal comprises et vécues avec angoisse. Car l'angoisse est très présente, et des deux côtés !

La compétence technique de l'équipe est appréciée par l'aisance avec laquelle sont mises en œuvre les procédures appropriées. La bonne circulation d'une information fiable permet à l'équipe de se rassurer et de pouvoir aller plus sereinement à la rencontre des arrivants. Il est important de prendre du temps auprès du sujet. La présence de blessures corporelles et l'attention qu'elles peuvent susciter ne doivent pas faire oublier les inquiétudes du patient. Une présence psychiatrique offre les conditions d'une expression des ressentis, de la formulation des questions qui surgissent. C'est aussi le moyen de faire limite au débordement imaginaire qui peut rapidement prendre des dimensions désorganisatrices. Le psychiatre aura une attention toute particulière aux personnels soignants éventuellement en difficulté.

La prise en charge hospitalière met enfin une distance entre le sujet et sa famille également très inquiète. Il est important que celle-ci puisse être accueillie, renseignée sur ce qu'il en est des siens. Il faut qu'elle soit aidée et que les patients hospitalisés sachent leurs familles rassurées. Pour cela, il est important d'aménager un local qui soit proche quoique distinct des lieux d'hospitalisation. Il offre une certaine proximité et permet un lien personnalisé sans encombrer les circuits de soins. C'est là que seront attendus ceux dont l'état clinique autorise un retour au domicile.

3.2. Organisation de l'accueil

Il faut éviter tout risque de transfert de contamination dans les services hospitaliers. Aussi, dès que l'information de l'accident ou de l'attentat chimique parvient à l'hôpital, une cellule de crise est constituée. La fermeture de l'ensemble des accès à l'établissement doit être ordonnée, afin de limiter l'accès à l'hôpital à une seule entrée où l'on organise le triage et la décontamination des victimes.

Il faut alerter les personnels de l'hôpital présents sur les lieux ou rapidement mobilisables. Les équipes entraînées revêtent une tenue de protection et un masque, puis elles rejoignent la cellule de crise pour récupérer la fiche de poste précisant à chacun la mission à remplir au niveau du module de décontamination. La prise en charge des victimes commence par la séparation des personnes symptomatiques et asymptomatiques. Il est important de les informer clairement sur la filière qu'elles vont suivre : décontamination, puis examen par un personnel soignant qui les place, si nécessaire, en observation dans un service clinique.

Vidéo 3 Procédure d'accueil d'une victime

Chaque établissement de soins doit élaborer un plan d'accueil de victimes chimiques potentiellement porteuses de contamination. Il est souhaitable qu'il dispose de locaux dédiés à cette prise en charge ou, à défaut, de structures souples pouvant être déployées en une heure environ. Pour les hôpitaux disposant d'une structure en dur, il est utile de prévoir une zone de réanimation afin de pouvoir intuber, si nécessaire, après décontamination locale et avant déshabillage.

3.3. Filière de décontamination

Qu'elle s'adresse à des patients ambulatoires ou à des blessés couchés, la filière de décontamination à l'hôpital est organisée comme sur le terrain, avec des zones bien délimitées pour l'accueil, le déshabillage, la décontamination, la douche, le séchage, le contrôle de la décontamination, le rhabillage et l'attente avant transfert. Après décontamination, les victimes sont transférées directement vers le service d'accueil des urgences ou vers le service de réanimation.

La progression dans la filière de décontamination respecte le principe de la marche en avant, les victimes passant de la zone de danger liquide vers la zone de danger vapeur, puis vers une zone considérée comme étant sans risque. Le débit d'une chaîne de décontamination comportant deux filières est d'environ 25 à 30 patients ambulatoires par heure. Le temps de décontamination d'une personne couchée est compris entre 12 et 15 minutes.

Chaque intervenant chargé de décontamination doit revêtir une tenue de protection comprenant un ARF et une TLD, sa fonction étant identifiée par un dossard porté sur la tenue. Il est affecté dans une équipe placée sous la responsabilité d'un chef d'équipe. En raison des contraintes liées au port des tenues et suivant la température, une relève est à prévoir toutes les heures ou toutes les deux heures,

Les besoins en personnel pour armer un module de décontamination par tranche de une à deux heures sont compris entre 37 et 39 personnes réparties en huit zones ([figure 71](#)). Ce schéma est un référentiel qui peut être modulé, d'une part, en fonction du nombre des victimes et de la gravité de leur état et, d'autre part, en fonction du nombre et de la qualité des intervenants disponibles. Le niveau de formation en matière de décontamination et de prise en charge des victimes contaminées chimiques représente un élément critique.

1. Préparation des solutions d'eau de Javel (B et C)

Objectif : connaître les présentations, les dosages et les formes d'emploi de l'eau de Javel.

Circonstances : préparation d'une solution d'eau de Javel pour décontamination ou désinfection.

Précautions préalables : le concentré d'eau de Javel est caustique. Les solutions d'eau de Javel peuvent être irritantes pour la peau, les muqueuses et les voies respiratoires. Porter des lunettes et des gants pour manipuler les solutions concentrées.

Définitions à connaître :

Degré chlorométrique (°Chl) : unité française mesurant le pouvoir oxydant d'un litre d'eau de Javel, exprimé en litres de dichlore gazeux (Cl_2) libérés sous une pression de 1 bar à 0°C.

Pourcentage de chlore actif : unité anglo-saxonne représentant la masse de dichlore (Cl_2) libérée à partir de 100 g d'eau de Javel.

ppm (partie par million) : dérivé de l'unité précédente, la masse de chlore gazeux étant exprimée en milligrammes par kg. Une solution d'eau de Javel à 1 ppm contient 1mg de chlore actif par kg c'est-à-dire 0,0001% de chlore actif. Une solution à 1% de chlore actif est une solution à 10 000 ppm.

NB : il n'y a pas de proportionnalité entre le degré chlorométrique et le pourcentage de chlore actif, la masse d'un litre d'eau de Javel variant en fonction de la matière première utilisée dans sa fabrication.

Matériel nécessaire :

- récipients propres, de contenance adaptée, dédiés à cet usage et étiquetés,
- eau propre et froide (eau du réseau d'adduction),
- préparation d'hypochlorite de sodium (vérifier la date de péremption).

Présentations du commerce	Caractéristiques
Concentré d'eau de Javel en berlingot à 9,8% de chlore actif	Ne s'utilise jamais en l'état Conservation 3 mois après fabrication
Flacon d'eau de Javel à 2,6% de chlore actif	Conservation : - 1 an si préparation industrielle - 1 mois si dilution du berlingot
Dakin® 0,5% de chlore actif	Peut se préparer en diluant au 1/5 de l'eau de Javel à 2,6%
Comprimés solubles de dichloroisocyanurate de sodium : 1 g de DCCNA libère 0,3 g de chlore actif	La solution d'hypochlorite de sodium obtenue ayant un pH neutre, est moins active que l'eau de Javel (pH alcalin) pour dégrader les toxiques chimiques

Protocole :

Une solution polyvalente de décontamination (SPD) vis-à-vis des risques chimique et biologique, applicable sur la peau, le matériel et les locaux doit titrer 0,8% de chlore actif. Cette solution, à utiliser extemporanément, peut être préparée, à partir du concentré d'eau de Javel à 9,8% ou à partir d'eau de Javel à 2,6%, selon le protocole suivant :

Nombre de berlingots de 250 ml à 9,8%	1	2	3	4	5	6
Eau froide pure à ajouter (en ml)	3 250	6 500	9 450	13 000	16 250	19 500
Volume final (en litres)	3,5	7,0	10,5	14,0	17,5	21,0
Nombre de flacons d'eau de Javel de 1 litre à 2,6%	1	2	3	4	5	6
Eau froide pure à ajouter (en ml)	2 500	5 000	7 500	10 000	12 500	15 000
Volume final (en litres)	3,5	7,0	10,5	14,0	17,5	21,0

Une solution désinfectante (bactéricide, sporicide et virucide) doit titrer au moins 0,5% de chlore actif. Elle peut être obtenue par dilution au demi de la SPD. Elle doit être utilisée extemporanément.

Référentiel : Chambre syndicale nationale de l'eau de Javel, 118 av. Achille Péretti 92200 Neuilly-sur-Seine.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

2. Prélèvements chez un patient asymptomatique exposé au risque B

Objectif : prélèvements effectués par le médecin, avant ou après décontamination du patient, afin de détecter d'éventuels agents du risque biologique.

Circonstances : agression biologique suspectée ou confirmée.

Précautions préalables : le préleveur doit revêtir un équipement de protection comportant : masque FFP2 ou FFP3 (norme EN 149), lunettes de protection, tenue imperméable jetable en textile non tissé avec cagoule et fermeture élastique aux poignets et chevilles, gants en latex non stériles (2 paires), bottes ou à défaut surbottes imperméables.

Matériel nécessaire :

- écouvillons pour prélèvement et marqueur indélébile,
- sérum physiologique,
- sachets plastiques pour prélèvement,
- triple emballage réglementaire UN 6-2 pour transport d'échantillons biologiques,
- tubes secs (bouchon rouge) pour prélèvement de sang
- aiguille de prélèvement, corps de pompe (utiliser du matériel sécurisé),
- solution de Dakin[®], garrot,
- fiches de renseignements cliniques.

Protocole :

1. Prélèvement nasal et cutané (avant ou après décontamination)

- Identifier les écouvillons au marqueur indélébile avant le prélèvement.
- Prélever dans chaque narine, avec un écouvillon humidifié de sérum physiologique. Se limiter à la partie basse des fosses nasales afin d'éviter les lésions.
- Prélever les dépôts cutanés visibles avec l'écouvillon humidifié de sérum physiologique.
- Remettre les écouvillons dans leur tube de transport qui est le récipient primaire.
- Désinfecter la surface de chaque tube d'écouvillon avec une compresse imbibée de Dakin[®].
- Introduire chaque tube d'écouvillon dans une poche plastique fermée avec un clip.
- Insérer le tout dans l'orifice prévu dans la mousse du récipient secondaire.
- Fermer le bouchon vissant du récipient secondaire.
- Remplir soigneusement la fiche de renseignements (nom, prénom, date de naissance du patient, date, site de prélèvement, nom du préleveur) et la placer dans une poche plastique autour du récipient secondaire.
- Introduire le tout dans le récipient extérieur (boîte en carton épais) et le fermer.
- Etiqueter le récipient extérieur avec l'adresse du laboratoire auquel les prélèvements sont envoyés, l'adresse de l'expéditeur et la personne à prévenir en cas d'incident de transport.
- Si plusieurs prélèvements sont effectués, les regrouper dans une cantine (ou à défaut une glacière) dédiée aux prélèvements biologiques et fermée par rubans adhésifs.
- Les échantillons sont adressés au laboratoire hospitalier de référence Biotox de la zone où le prélèvement a été effectué (fiche transport).

2. Prélèvement de sang (après décontamination)

- Désinfecter la peau au Dakin[®].
- Prélever 10 ml de sang sur tube sec.
- Adresser le tube au laboratoire de référence Biotox de la zone pour décantation du sérum et conservation en sérothèque (sérum de référence).

Référentiel : procédures du Service de santé des armées.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

3. Prélèvements chez un malade suspect d'infection par un agent du risque B

Objectif : prélèvements effectués par le médecin chez un patient suspect symptomatique.

Circonstances : agression biologique suspectée ou confirmée.

Précautions préalables : le préleveur doit revêtir un équipement de protection comportant : masque FFP2 ou FFP3 (norme EN 149), lunettes de protection, tenue imperméable jetable en textile non tissé avec cagoule et fermeture élastique aux poignets et chevilles, gants en latex non stériles (2 paires), bottes ou à défaut surbottes imperméables.

Matériel nécessaire : utiliser systématiquement du matériel de sécurité (aiguilles, corps de pompe) pour diminuer le risque d'accident d'exposition au sang.

Protocole :

1. Prélèvements systématiques quelle que soit la présentation clinique :

- 2 tubes de sang avec anticoagulant (EDTA, héparine) pour PCR et recherche d'antigènes,
- 2 tubes secs pour PCR, sérologie, recherche de toxines et d'antigènes,
- 2 flacons d'hémoculture.

2. Prélèvements orientés en fonction des symptômes :

- crachats,
- peau (vésicules, pustules), muqueuses, phanères,

- ponctions d'abcès, de suc ganglionnaire,
- liquide céphalo-rachidien,
- liquide pleural,
- urines,
- biopsies ou nécropsies.

Les échantillons sont recueillis stérilement dans un tube ou un flacon stérile fermant à vis.

3. Transport et conservation des échantillons :

dans tous les cas : étiquetage soigneux avec renseignements (nom, prénom, date de naissance, sexe, heure, date, lieu et type de prélèvement, renseignements cliniques, adresse et téléphone du médecin traitant).

- Pour la bactériologie :

- à température ambiante : délai < 2 h sans milieu de transport ou < 48 h en milieu de transport,
- à +4°C : délai < 24 heures sans milieu de transport.

- Pour la virologie :

- milieu de transport indispensable sauf pour les selles,
- à +4°C : délai < 24 heures.

- Pour la biologie moléculaire (PCR) :

- à +4°C : délai < 24-48 heures,
- sur milieux spécifiques avec stabilisateurs pour le transport à température ordinaire : délai < 5 jours.

- Recherche de toxines dans le sérum (toxines botuliques et ricine), les urines (ricine), les vomissements et les selles (toxine botulique) :

- à température ambiante (sérum, urines),
- à +4°C (selles-vomissements) : délai de transport < 24-48 heures.

Référentiel : procédures du Service de santé des armées.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

4. Isolement des patients contagieux

Objectif : prévenir la transmission d'agents du risque biologique à partir des malades.

Circonstances : prise en charge de malades porteurs d'une infection contagieuse confirmée ou suspectée, en attendant la confirmation ou l'infirmité du caractère contagieux.

Précautions préalables :

- toute personne entrant dans l'unité de soins doit porter : masque FFP3 (norme EN 149), charlotte, lunettes, double paire de gants, surchaussures, surblouse ou tablier,
- ne pas porter de badge, de stylos ou de stéthoscope car ces objets peuvent être contaminés.

Matériel nécessaire : masques FFP3 (personnel soignant) et masques chirurgicaux (malades), blouses, tabliers, charlottes, lunettes, gants non stériles, surchaussures, étiquettes de signalisation du risque infectieux, solutions hydro-alcooliques pour la désinfection des mains.

Protocole :

1. Isolement géographique

Le malade doit être hospitalisé en chambre individuelle maintenue en pression négative ou, à défaut, en chambre individuelle fermée équipée d'un sas avec lavabo. La signalisation de l'isolement doit être visible de l'extérieur. S'il faut isoler plusieurs patients, un secteur d'isolement spécifique doit être délimité dans l'hôpital. Les systèmes d'aération doivent être indépendants et déconnectés.

2. Isolement technique

- *Organisation des soins* : on regroupe les soins pour ne pas multiplier les contacts. Le dossier médical ne doit pas être introduit dans les chambres. Les précautions standard d'hygiène doivent être strictement appliquées. Le port des doubles gants est obligatoire pour les soins. Une antiseptie des mains par friction avec une solution hydro-alcoolique doit être réalisée dès que les gants sont retirés. Chaque patient doit avoir du matériel réservé, ne quittant pas la chambre et régulièrement désinfecté : respirateur, stéthoscope, tensiomètre.

- *Protection des visiteurs* : les visites sont réduites au minimum. Les visiteurs qui entrent dans l'unité de soins doivent être habillés et protégés de la même manière que le personnel soignant.

- *Isolement respiratoire des malades* : les malades suspects d'être contagieux par voie aérienne doivent porter un masque de type chirurgical.

- *Désinfection du matériel et de l'environnement* : au moins une fois par jour, nettoyage avec chiffonnettes imprégnées, puis désinfection avec un produit de la liste positive proposée par la SFHH.

- *Le linge sale* est recueilli, à l'intérieur de la chambre du malade, dans un premier sac plastique, celui-ci étant placé, à l'extérieur de la chambre, dans un second emballage étanche.

- *Les déchets à risque infectieux* sont recueillis dans un sac à l'intérieur de la chambre. Les aiguilles et objets tranchants sont éliminés dans un conteneur *ad hoc* que l'on ferme lorsqu'il est plein aux trois-quarts. En sortie de chambre, le sac et les conteneurs à aiguilles sont placés dans un conteneur étanche destiné à l'incinération.

La vaisselle et les couverts, à usage unique, sont éliminés avec les déchets à risque infectieux.

- *En cas de décès*, ne pratiquer ni toilette ni de soins de conservation. Le corps doit être placé dans un linceul étanche, puis dans un cercueil hermétique équipé d'un épurateur de gaz.

3. Levée de l'isolement

L'isolement doit être maintenu jusqu'à la guérison clinique de l'infection :

- en cas de variole, jusqu'à la chute des croûtes,
- en cas de peste pulmonaire, au moins 3 jours après le début du traitement antibiotique, lorsque l'évolution clinique est favorable.

Référentiel : Société Française d'Hygiène Hospitalière (SFHH) et Comité Technique des Infections Nosocomiales : Recommandations d'isolement septique à l'hôpital.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

5. Emballage des échantillons biologiques de classes 3 et 4

Objectif : assurer la sécurité du transport de matières potentiellement infectieuses.

Circonstances : les prélèvements biologiques suspects de contenir des agents classés dans les catégories 3 et 4 des agents infectieux doivent être transportés, en triple emballage de sécurité, suivant les recommandations fixées par l'ONU.

Précautions préalables : le personnel manipulant les échantillons doit revêtir une tenue imperméable jetable en textile non tissé avec cagoule et fermeture élastique aux poignets et chevilles, des gants en latex non stériles (2 paires), des bottes ou surbottes imperméables, porter un masque FFP2 ou FFP3 (norme EN 149) et des lunettes de protection.

Matériel nécessaire : le triple emballage type UN n°2814 classe 6-2, est constitué :

- d'un récipient primaire contenant l'échantillon prélevé,
- d'un emballage secondaire étanche contenant une mousse absorbante,
- d'un emballage extérieur suffisamment résistant dont la plus petite dimension extérieure ne doit pas être inférieure à 10 cm.

Pour le transport aérien, le récipient primaire ou l'emballage secondaire doivent pouvoir résister à une différence de pression d'au moins 95 kPa et à des températures allant de -40° C à +55° C. Des emballages spécifiques agréés par le ministère des transports sur résultats d'épreuves (agrément pour transport par voie routière ADR 6.2) sont commercialisés en France.

Protocole :

1. Réalisation du triple emballage :

- identifier le récipient primaire avec un feutre à encre indélébile,
- l'essuyer avec une compresse imprégnée de Dakin[®],
- le placer tête en haut dans la mousse absorbante protectrice du récipient secondaire. Si plusieurs récipients primaires sont placés dans un emballage secondaire unique, ils doivent être enveloppés individuellement pour éviter tout contact entre eux,
- la mousse doit être en quantité suffisante pour absorber la totalité du contenu des récipients primaires en cas de rupture,
- fermer hermétiquement l'emballage secondaire (bouchon correctement vissé),
- essuyer l'emballage secondaire avec une compresse imprégnée de Dakin[®],
- placer l'emballage secondaire dans l'emballage extérieur cartonné,
- glisser l'enveloppe de renseignement dans la poche interne.

2. L'étiquetage de l'emballage extérieur doit comporter les éléments suivants :

- une plaque étiquette avec le nom et le numéro de téléphone du destinataire (*Consignee*), de l'expéditeur (*Shipper*), la désignation «matière infectieuse pour l'homme» suivie du nom du produit suspecté, le numéro ONU (ici UN2814) et la température de conservation,
- si le triple emballage est placé dans un suremballage, celui-ci doit obligatoirement porter la mention suivante «*Inner package comply with prescribed specifications*».

3. Cas des prélèvements devant être transportés au froid :

- neige carbonique : ne pas la mettre à l'intérieur des récipients primaires ou secondaires (risque d'explosion), mais à l'extérieur de l'emballage secondaire vissable. Le récipient extérieur permet au CO₂ gazeux de s'échapper. Un sigle spécifique rappelle la présence de neige carbonique,
- glace : la placer dans un pack ou un sac étanche, l'emballage extérieur devant être étanche.

Référentiel :

- guide sur la sécurité du transport des matières infectieuses et des échantillons de diagnostic. OMS, division des maladies émergentes et autres maladies transmissibles, 1997.
- réglementation pour le transport des marchandises dangereuses. 44ème édition IATA.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

6. Décontamination des locaux et du matériel (risques B et C)

Objectif : en cas d'agression par un agent biologique ou un toxique chimique, la décontamination des locaux et du matériel a pour but d'empêcher le transfert de contamination.

Circonstances : lorsqu'un incident évocateur (par exemple, l'ouverture d'une lettre contenant de la poudre) est survenu dans un local, l'ensemble des surfaces et du matériel présents dans ce local doivent être décontaminés.

Précautions préalables : réalisation par du personnel spécialisé, protégé par une tenue NBC imperméable et un masque NBC étanche.

Matériel nécessaire : tenues de protection, conteneurs pour déchets biologiques, pulvérisateurs, Solution Polyvalente de Décontamination (SPD), (fiche pratique «eau de Javel»).

Protocole :

1. Décontamination des locaux

Dans tous les cas :

- arrêter immédiatement la climatisation,
- si une contamination visible est concentrée dans une zone, recouvrir cette zone avec des lingettes ou un linge imbibé de SPD.

Lorsque le local peut être condamné :

- fermer hermétiquement les fenêtres, colmater toutes les ouvertures (portes, fenêtres, serrures) à l'aide de rubans adhésifs. Mettre un panneau d'interdiction d'accès sur la porte. Ces locaux resteront condamnés jusqu'au retour des résultats d'analyse,
- si les résultats sont négatifs, suspendre la condamnation,
- en cas de résultats positifs, effectuer une décontamination finale :
- décontaminer sol, murs, plafond et matériels par pulvérisation de SPD et laisser agir 20 minutes, puis nettoyer l'ensemble des surfaces et des matériels avec des balais trapèze, des lingettes et des chiffonnettes imprégnées de SPD,
- recueillir les objets difficiles à décontaminer ou pouvant être altérés par l'eau de Javel dans des sacs et les placer dans des conteneurs pour déchets contaminés. Les objets thermorésistants seront autoclavés. Les objets thermosensibles devant être impérativement récupérés seront nettoyés puis désinfectés avec du glutaraldéhyde à 2% ; les objets non décontaminables seront incinérés,
- tremper l'extrémité des balais utilisés dans des seaux remplis de SPD et décontaminer les manches avec une chiffonnette imprégnée d'une SPD,
- après usage, jeter les chiffonnettes et les lingettes dans des conteneurs destinés à être incinérés,
- à l'issue, aérer les locaux lorsque c'est possible.

Lorsque le local ne peut pas être condamné :

- décontaminer sol, murs, plafond et matériels par pulvérisation de SPD,
- laisser reposer au moins 24 heures afin de permettre le dépôt des particules les plus fines (une particule de 1 µm descend de 1 mètre en environ 9 heures),
- puis, effectuer une décontamination finale comme décrit ci-dessus.

Matériel présent dans la pièce : le décontaminer comme les surfaces. Le matériel non décontaminable doit être éliminé et incinéré.

2. Local de décontamination des personnes : il doit lui-même être décontaminé suivant la procédure décrite ci-dessus. Si l'eau ayant servi à la douche n'est pas collectée dans un réservoir spécifique, jeter régulièrement de l'eau de Javel à 2,6% non diluée dans le conduit d'évacuation.

Le trajet entre le lieu de l'incident et le local de décontamination doit être décontaminé par pulvérisation de SPD.

Référentiel : procédures du Service de santé des armées.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

7. Transport par la route des échantillons biologiques de classe 3 et 4

Objectif : Respecter les règles de transport par route des échantillons biologiques des classes 3 et 4.

Circonstances : des sociétés de transport spécialisées se chargent de la fourniture des emballages agréés pour le transport des matières infectieuses, de l'enlèvement sur le lieu de prélèvement et du transport dans les conditions requises de température (température ambiante, 4°C ou carboglace).

Moyens nécessaires :

Transport : Les conducteurs doivent avoir reçu une formation spécifique. Les véhicules doivent avoir 4 roues minimum et des équipements de sécurité spécifique (cales appropriées aux dimensions et au poids du véhicule, deux signaux d'avertissement indépendants de l'installation électrique du véhicule, baudrier ou vêtement fluorescent, lampe de poche, extincteur d'une capacité minimale de 2 kg de poudre). Les marchandises dangereuses doivent être arrimées et séparées des autres marchandises au cours du transport. Les opérations de chargement, déchargement et de manutention se font moteur à l'arrêt. Les arrêts du véhicule se font à distance des lieux habités. Il est interdit de transporter des voyageurs, de fumer dans le véhicule ou lors des manutentions.

Emballage : type UN n°2814 (Fiche «Emballage des échantillons biologiques de classes 3 et 4»).

Protocole :

L'étiquetage extérieur doit comporter :

- les noms, adresses et numéros de téléphone de l'expéditeur et du destinataire,
- l'étiquette internationale mentionnant qu'il s'agit de matières infectieuses,
- l'identification ONU (UN 2814 pour les agents infectieux des classes 3 et 4 pour l'homme)
- la classe de danger correspondante (classe 4 : 6.2.1, classe 3 : 6.2.2),
- la quantité de matière transportée

- un pictogramme avec flèche s'il s'agit de milieux liquides,
- les coordonnées de la personne à prévenir en cas d'urgence.

Les documents d'expédition obligatoires comprennent :

- la déclaration d'expédition de marchandises dangereuses,
- l'autorisation d'importation/d'exportation et/ou la déclaration de transport,
- le document de transport rédigé par l'expéditeur qui comporte obligatoirement : la dénomination du produit, l'identification ONU et la classe de danger, le nombre et la destination des colis, les noms et adresses de l'expéditeur et du destinataire et la quantité totale de marchandise dangereuse contenue dans le colis.

Des consignes écrites de sécurité doivent être remises au conducteur sous la responsabilité de l'expéditeur : Indépendantes du document de transport, elles doivent préciser :

- le nom de la matière infectieuse, le n° ONU (2814), la classe de risque biologique et la nature du danger,
- les mesures d'ordre général et les moyens de protection à mettre en œuvre en cas d'accident,
- les conditions dans lesquelles il faut informer les autorités locales des services de santé publics,
- les protocoles d'absorption et de désinfection à utiliser si les matières infectieuses sont accidentellement répandues dans le véhicule.

Référentiel :

- arrêté du 1er juin 2001 modifié par l'arrêté du 5 décembre 2002 relatif au transport des matières dangereuses (arrêté ADR)
- arrêté du 21 janvier 2004 relatif à la mise en œuvre, l'importation, l'exportation, la détention, la cession à titre gratuit ou onéreux, et le transport de certains agents responsables de maladies infectieuses, micro-organismes pathogènes et toxines.
- arrêté du 24 avril 2002 portant homologation du règlement relatif aux bonnes pratiques de transport des prélèvements, produits et échantillons issus du sang humain.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

8. Transport par avion des échantillons biologiques de classe 3 et 4

Objectif : Respecter les règles de transport par voie aérienne des échantillons biologiques des classes 3 et 4.

Circonstances : Le transport aérien des échantillons biologiques est régi par des règles internationales spécifiques : tout transport aérien de matières infectieuses en bagage accompagné ou bagage à main est strictement interdit. Les compagnies aériennes ont le droit de renforcer cette réglementation. Air France exige une classification UN 2814 pour tous les échantillons humains potentiellement infectieux. Il est préférable d'employer les services d'une société spécialisée dans le transport des matières infectieuses qui se chargera des formalités, de la fourniture des emballages agréés, de l'enlèvement sur le lieu de prélèvement et du transport dans les conditions requises de température (température ambiante, 4°C ou en carboglace si nécessaire).

Matériel nécessaire Triple emballage type UN n°2814 (Fiche pratique « Emballage des échantillons biologiques de classes 3 et 4 »). Le volume des emballages est réglementé : les récipients primaires pour échantillons à analyser peuvent contenir jusqu'à 500 ml chacun, le volume total ne devant pas dépasser 4 litres. Pour les produits biologiques identifiés, les récipients primaires doivent avoir un volume inférieur à 50 ml (50 g), le volume total ne devant pas dépasser 100 ml (100 g).

Pour le transport en soute d'avion, le récipient primaire ou l'emballage secondaire doivent pouvoir résister sans fuite à une différence de pression d'au moins 95 kPa et à des températures allant de - 40°C à + 55°C.

Procédure :

L'étiquetage extérieur doit comporter :

- les noms, adresses et numéros de téléphone de l'expéditeur et du destinataire,
- l'étiquette internationale mentionnant qu'il s'agit de matières infectieuses,
- l'identification ONU (UN 2814 pour les agents infectieux des classes 3 et 4 pour l'homme)
- la classe de danger correspondante (6.2.1 pour les agents de classe 4 et 6.2.2 pour ceux de classe 3),
- la quantité de matière transportée

- un pictogramme avec flèche s'il s'agit de milieux liquides,
- les coordonnées de la personne à prévenir en cas d'urgence.

Les documents d'expédition obligatoires comprennent :

- la déclaration d'expédition de marchandises dangereuses,
- l'autorisation d'importation/d'exportation et/ou la déclaration de transport,
- le document de transport rédigé par l'expéditeur qui comporte obligatoirement : la dénomination du produit, l'identification ONU et la classe de danger, le nombre et la destination des colis, les noms et adresses de l'expéditeur et du destinataire et la quantité totale de marchandise dangereuse contenue dans le colis.
- L'ensemble de ces documents est fourni par le transporteur. Le commandant de bord, seul maître à bord, peut refuser l'embarquement des échantillons s'il suspecte le moindre danger.

Référentiel :

- guide sur la sécurité du transport des matières infectieuses et des échantillons de diagnostic, OMS, 1997.
- réglementation pour le transport des marchandises dangereuses, IATA, 44ème édition.

- arrêté du 21 janvier 2004 relatif à la mise en œuvre, l'importation, l'exportation, la détention, la cession à titre gratuit ou onéreux, et le transport de certains agents responsables de maladies infectieuses, micro-organismes pathogènes et toxines.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

9. Décontamination biologique des personnes exposées et valides

Objectif : éliminer ou réduire la contamination externe du corps et des vêtements des personnes exposées pour empêcher la dissémination de l'agent biologique.

Circonstances : suspicion ou certitude d'agression par un agent biologique.

Précautions préalables : le personnel doit revêtir une tenue imperméable jetable en textile non tissé avec cagoule et fermeture élastique aux poignets et chevilles, des gants en latex non stériles (2 paires), des bottes ou à défaut surbottes imperméables et porter un masque FFP2 ou FFP3 (norme EN 149) et des lunettes de protection.

Si les vêtements ne possèdent pas de fermeture étanche au niveau des poignets et des chevilles, utiliser un adhésif pour rendre ces parties hermétiques (idem entre la cagoule et le masque de protection respiratoire).

Matériel nécessaire : liquide de Dakin®, eau physiologique, conteneurs pour déchets.

Protocole :

1. *Examen du patient à la recherche d'une contamination cutanéomuqueuse (hors du local ou des lieux contaminés).* Si la contamination est visible sur la peau :

- rincer la zone contaminée à l'eau claire pour éliminer toute contamination visible (poudre, gouttelettes d'aérosol),
- nettoyer la zone contaminée au Dakin®, laisser agir 5 minutes, puis rincer abondamment.

En cas de projection oculaire, effectuer un lavage oculaire à l'aide d'eau physiologique.

2. *Déshabillage du patient* :

- si possible dans des locaux possédant une évacuation sanitaire au sol, non climatisés et disposant d'une entrée et d'une sortie séparées,
- protéger le patient avec un masque de type FFP1 pour éviter une surcontamination aérienne,
- ne pas provoquer de remise en suspension des particules au cours du déshabillage,
- placer les vêtements contaminés dans un sac étanche fermé de couleur claire, puis introduire le sac dans un conteneur rigide étanche. Le nom du patient est inscrit sur le conteneur avec un marqueur indélébile. Les conteneurs sont stockés jusqu'au retour des résultats d'analyse de la source suspecte. En cas de résultat positif, les sacs et conteneurs sont incinérés. En cas de résultat négatif, ils sont restitués à leur propriétaire. Les objets de valeur sont regroupés dans un conteneur spécifique (un sac scellé par patient) pour être ultérieurement décontaminés.

3. *Shampooing et douche du patient* :

- éviter tout jet violent susceptible de remettre en suspension la matière contaminante,
- faire un shampooing et rincer en laissant couler l'eau doucement,
- donner une douche en utilisant du savon liquide (éviter l'eau très chaude et le brossage qui risquent de créer des microlésions et donc des portes d'entrée),
- sécher par tamponnement avec du papier absorbant qui est ensuite jeté dans un conteneur pour déchets contaminés, et incinéré,
- si l'eau ayant servi à la douche n'est pas collectée dans un réservoir spécifique, jeter régulièrement de l'eau de Javel à 2,6% dans le conduit d'évacuation,
- après la douche, les patients sont revêtus d'un pyjama ou d'une tenue en non tissé en attendant de récupérer leurs effets.

NB : Les patients blessés sont décontaminés couchés sur des brancards par des spécialistes opérant dans les chaînes spécifiques de décontamination. Les vêtements sont découpés, comme chez les patients exposés au risque chimique.

Référentiel : procédures du Service de santé des armées.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

10. Décontamination des intervenants dans le cadre du risque B

Objectif : éliminer ou réduire la contamination externe du corps et des vêtements des intervenants des équipes de secours pour empêcher la dissémination de l'agent biologique.

Circonstances : intervention pour suspicion ou certitude d'agression par un agent biologique.

Précautions préalables : le personnel aide doit revêtir une tenue légère de décontamination étanche NBC et un masque respiratoire NBC.

Matériel nécessaire : matériel de nettoyage, conteneurs pour déchets biologiques, pulvérisateurs, solution polyvalente de décontamination (SPD) (fiche pratique «eau de Javel»).

Protocole : sa mission achevée, le personnel se décontamine si possible dans un local non climatisé avec entrée et sortie séparées et disposant d'une évacuation sanitaire par le sol. Ce peut être le local ayant servi à la décontamination des patients.

1. Déshabillage :

- laver les mains gantées à l'eau et au savon, puis décontaminer les gants externes par trempage pendant une minute dans la SPD,
- pulvériser de la SPD sur la tenue imperméable,
- pulvériser de la SPD sur les bottes ou mettre les pieds bottés une minute dans un pédiluve et essuyer avec une chiffonnette imbibée de SPD,
- retirer les gants externes par retournement (du poignet vers les doigts) et les jeter dans le conteneur destiné aux déchets contaminés. Enlever le deuxième gant externe de la même façon,
- retirer les bottes,
- retirer la tenue imperméable en s'assurant que l'envers est tourné vers l'extérieur et la jeter dans un conteneur rigide destiné aux déchets contaminés,
- décontaminer les gants internes en les rinçant dans la SPD,
- retirer les lunettes et le masque. Les lunettes sont mises dans un sac plastique étanche pour être secondairement décontaminées et réutilisées. Le masque est jeté dans le conteneur pour déchets contaminés s'il est à usage unique. Sinon, il est placé dans un sachet plastique étanche fermé par un clip, puis dans un conteneur pour décontamination ultérieure,
- retirer la paire de gants internes de la même façon que les gants externes puis les jeter dans le conteneur destiné aux déchets contaminés.

2. Shampoing et douche :

- éviter tout jet violent susceptible d'aérosoliser la matière contaminante,
- faire un shampoing et rincer en laissant couler l'eau doucement,
- prendre une douche en utilisant du savon liquide (éviter l'eau très chaude et le brossage qui risquent de créer des microlésions et donc des portes d'entrée),
- sécher par tamponnement avec du papier absorbant qui est ensuite jeté dans un conteneur pour déchets contaminés, et incinéré.

Si l'eau ayant servi à la douche n'est pas collectée dans un réservoir spécifique, jeter régulièrement de l'eau de Javel à 2,6% dans le conduit d'évacuation.

3. Mesures spécifiques :

- en dehors d'un incident avec exposition avérée lors de l'intervention, aucune chimioprophylaxie n'est prescrite jusqu'au retour des résultats d'analyse de la source environnementale,
- en cas de résultat positif pour un agent bactérien, une antibioprophylaxie peut être prescrite à titre systématique par le médecin référent de l'hôpital de rattachement,
- la mise en évidence d'une source contenant du virus de la variole doit faire pratiquer une vaccination ou une revaccination le plus rapidement possible.

Référentiel : procédures du Service de santé des armées.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

11. Transfert des sujets contacts vers la zone de décontamination (risque B)

Objectif : déplacer les sujets potentiellement contaminés par un agent biologique vers une zone saine dans de bonnes conditions de sécurité.

Circonstances : une fois l'alerte donnée, il convient d'extraire les sujets contacts de la zone où a eu lieu l'accident.

Précautions préalables : en l'absence d'identification précise du risque, le personnel d'intervention doit revêtir une tenue étanche et porter un masque respiratoire NBC .

Matériel nécessaire :

- masques à usage unique de type FFP1 (norme EN 149),
- calots ou charlottes à usage unique,
- surblouses à usage unique,
- paires de gants,
- paires de couvre-chaussures à usage unique,
- conteneurs à déchets.

Protocole :

- rassurer et reconforter les victimes,
- les protéger en leur faisant porter un masque FFP1, une charlotte, une surblouse, des gants et des couvre-chaussures,
- organiser leur transfert en bon ordre vers la zone de décontamination, en évitant tout phénomène de panique,
- si le transfert des sujets contacts vers la zone de décontamination ne peut se faire immédiatement, il faut les isoler dans un local adjacent non contaminé où pourront se faire les procédures d'habillage avant transfert. Ce local sera ultérieurement décontaminé (fiche pratique « Décontamination des locaux et du matériel »),
- le trajet emprunté par les sujets contacts devra également être décontaminé,

- utiliser des feuilles plastiques pour envelopper les patients et protéger les sièges et les brancards pendant le transport,
- les brancards et les véhicules utilisés pour le transfert devront être décontaminés,
- dans la zone de décontamination, tout le matériel de protection utilisé pour les victimes doit être éliminé dans un conteneur spécifique destiné à l'incinération.

Référentiel : procédures du Service de santé des armées.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

12. Elimination des déchets à risque infectieux

Objectif : éliminer les déchets à risque infectieux en respectant la sécurité des personnes, l'environnement et la législation en vigueur.

Circonstances : tous les déchets issus de la décontamination, du triage et des soins prodigués aux patients doivent être considérés comme à risque infectieux et être éliminés.

Précautions préalables : le personnel doit revêtir une tenue imperméable jetable en textile non tissé avec cagoule et fermeture élastique aux poignets et chevilles, des gants en latex non stériles (2 paires), des bottes ou à défaut surbottes imperméables et porter un masque FFP2 ou FFP3 (norme EN 149) et des lunettes de protection.

Si les vêtements ne possèdent pas de fermeture étanche au niveau des poignets et des chevilles, utiliser un adhésif pour rendre ces parties hermétiques (idem entre la cagoule et le masque de protection respiratoire).

Matériel nécessaire :

- conteneurs hermétiques pour déchets biologiques : les sacs et fûts, obligatoirement de couleur jaune, doivent correspondre aux prescriptions et normes fixées par l'arrêté du 24 novembre 2003,
- solution polyvalente de décontamination (SPD) (fiche pratique «eau de Javel»).

Protocole :

1. Déchets solides :

- les objets coupants, piquants et tranchants sont placés dans des conteneurs spécifiques qui ne doivent jamais être remplis au-delà des trois-quarts de leur capacité avant d'être fermés, puis introduits dans un conteneur en plastique rigide, fermé hermétiquement avant d'être incinéré,
- les déchets d'activité de soins ou de décontamination ainsi que les tenues jetables sont éliminés dans les conteneurs en plastique rigide, fermés hermétiquement avant d'être incinérés.

2. Déchets liquides :

- s'ils peuvent être récupérés dans des récipients étanches ou des bonbonnes (solution préférable), ils sont désinfectés par l'ajout d'eau de Javel (environ un berlingot de concentré de Javel à 9,8% pour 20 litres) pendant 30 minutes à 1 heure avant leur élimination dans le réseau,
- s'ils ne peuvent être récupérés et sont éliminés directement dans le réseau (cas des chaînes de décontamination d'urgence installées dans des locaux non spécifiquement prévus), il faut régulièrement jeter de l'eau de Javel à 2,6% dans les conduits d'évacuation.

3. Effets personnels des patients :

- séparer les objets précieux (bagues, bijoux, montres, portefeuilles) et les effets non précieux (vêtements, chapeau, chaussures) dans des sacs étanches différents et individuels,
- identifier soigneusement chaque sac et les conserver dans un local spécifique jusqu'à la réception des résultats d'analyses,
- si ces analyses sont négatives, l'ensemble des effets est rendu aux patients,
- en cas de résultat positif, les vêtements sont détruits et les objets précieux désinfectés dans la mesure du possible.

Référentiel :

- code de la santé publique traitant des déchets d'activité de soins à risque infectieux et notamment les articles L1311-1, L1312-1, L1312-2, L1335-1 à 14, L 1421-4,
- décret N°2002-540 du 18 avril 2002 relatif à la classification des déchets,
- arrêté du 24 novembre 2003 relatif aux emballages des déchets d'activités de soins à risque infectieux et assimilés et des pièces anatomiques d'origine humaine.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

13. Traitement de l'intoxication aiguë par les NOP

Objectif : préciser les gestes thérapeutiques à réaliser en urgence chez les victimes d'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés (NOP).

Circonstances : relève des victimes, accueil au poste médical avancé, hospitalisation.

Précautions préalables : un équipement de protection parfaitement étanche aux vapeurs, comportant : appareil respiratoire filtrant (ARFA), tenue de protection type TOM ou TLD, gants en butyle et surbottes imperméables aux toxiques chimiques.

Les victimes présentant un risque de transfert de contamination doivent être décontaminées au gant poudreux, puis avec une solution polyvalente de décontamination (fiche pratique «eau de Javel»).

Matériel nécessaire :

- oxygène et matériel de réanimation (masques à oxygène, canules et lacet pour fixer la sonde d'intubation, insufflateurs, ballons d'Ambu),
- détecteur de CO₂ télé-expiratoire colorimétrique,
- matériel nécessaire pour injections IV,
- ampoules de sulfate d'atropine à 1mg par ml,
- flacons de méthylsulfate de pralidoxime (Contrathion® à 200 mg).
- ampoules de diazépam (Valium® 10 mg pour 2 ml),
- ampoules de midazolam (Hypnovel® 5 mg pour 5 ml) ou clonazépam (Rivotril® 1 mg par ml).

Protocole :

réanimation respiratoire : libération des voies aériennes par aspiration. Oxygénothérapie. En cas de bronchospasme majeur avec état de mal convulsif, intubation sous induction anesthésique et ventilation assistée. Attention : les produits d'induction anesthésique peuvent interagir avec les neurotoxiques ou leurs antidotes. L'efficacité et la durée d'action des curares polarisants et non dépolarisants ne peut être prévue.

sulfate d'atropine :

- dose de charge : adulte, 2mg en IV lente à renouveler toutes les 5 à 10 minutes jusqu'à assèchement des sécrétions muqueuses et bronchiques et réduction de la bronchostriction ; enfant, de 0,015 à 0,050 mg/kg en IV lente, à renouveler toutes les 5 à 10 minutes.

- dose d'entretien : 1,5 à 6 mg /h chez l'adulte ; 0,05 mg/kg /h chez l'enfant.

Contrathion® : à débiter le plus précocement possible, sans effet après 36 heures.

- dose de charge : adulte, 400 mg en IV lente ou en perfusion ; enfant, 20 à 40 mg/kg en perfusion pendant 15 minutes.

- dose d'entretien (après 30 minutes, pendant 24 à 48 h) : adulte, 400 mg en IV, puis 200 mg toutes les 4 à 6 heures ; enfant, 20 à 40 mg/kg en 15 minutes, puis 10 à 20 mg/kg toutes les 4 à 6 heures.

anticonvulsivant :

- avant la survenue des crises : adulte, Valium® 0,1 à 0,2 mg/kg en IV lente ou 10 mg en IM ; enfant, Valium® 0,1 à 0,2 mg/kg en IV lente ou 0,2 à 0,4 mg/kg en intrarectale.

- traitement curatif de la crise épileptique :

- dose de charge : adulte, Rivotril® 1 à 3 mg ou Hypnovel® 5 à 10 mg en IV lente ; enfant, Rivotril® 0,015 à 0,030 mg/kg/h ou Hypnovel® 0,1 à 0,2 mg/kg/h,

- dose d'entretien : adulte, Rivotril® 0,1 à 0,5 mg/h ou Hypnovel® 5 à 10 mg/h en IV lente ; enfant, Rivotril® 0,005 à 0,010 mg/kg/h ou Hypnovel® 0,1 à 0,2 mg/kg/h.

Référentiel : fiche pratique éditée par l'AFSSaPS.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

14. Traitement de l'intoxication aiguë par les agents vésicants

Objectif : préciser les gestes à réaliser d'urgence chez les victimes d'intoxication par les vésicants.

Circonstances : relève des victimes, accueil au poste médical avancé, hospitalisation.

Précautions préalables : les intervenants doivent revêtir un équipement parfaitement étanche aux vapeurs et aux liquides : un appareil respiratoire filtrant (ARFA), une tenue de protection type TOM ou TLD ou équivalent, des gants en butyle et des surbottes imperméables aux toxiques chimiques.

Les victimes présentant un risque de transfert de contamination doivent être décontaminées au gant poudreur, puis avec une solution polyvalente de décontamination (fiche pratique «eau de Javel»).

Matériel nécessaire :

- oxygène et matériel de réanimation (masques à oxygène, canules d'intubation et lacet pour fixer la sonde, insufflateurs, ballons d'Ambu),
- détecteur de CO₂ télé-expiratoire colorimétrique,
- matériel nécessaire pour injections IV,
- solutions isotoniques pour lavage oculaire,
- vaseline stérile,
- β2 mimétique en aérosol,
- collyre anesthésique local type oxybuprocaine : Novésine®,
- lunettes noires,
- crème stérile à la sulfadiazine argentique : Flammazine®, ou Flammacérium®
- un antihistaminique,
- pansements stériles de gaze grasse,
- charbon activé Carbomix®,
- antalgiques,
- dimercaprol BAL® (ampoules de 2 ml à 200mg).

Protocole :

1. *Extraire au plus vite les victimes de la zone contaminée.* La décontamination est le traitement le plus urgent. Pour l'ypérite le traitement est uniquement symptomatique.

2. *Au plan respiratoire :*

- troubles légers : oxygénothérapie, aérosol de β_2 mimétique,
- formes sévères : oxygénothérapie et ventilation assistée, surveillance de l'infection pulmonaire.

3. *Au plan ophtalmique* : lavage abondant des yeux (10 minutes) à l'aide d'une solution isotonique. Analgésie locale avec une goutte de Novésine®. Mettre un filet de vaseline pour éviter l'adhésion des paupières. Les lunettes noires protègent de la photophobie. Surveiller la cornée.

4. *Au plan cutané* : les brûlures sont traitées comme des brûlures thermiques. Désinfection par eau de Javel diluée (un berlingot à 9,8% pour 100 litres d'eau), rinçage, mise à plat des phlycthènes.

Pansements à la crème stérile à la sulfadiazine argentique : Flammazine®, ou Flammacérium®.

5. *Antalgiques* : ne pas hésiter à utiliser de la morphine.

6. *Au plan digestif* : en cas d'ingestion, décontaminer par du charbon activé Carboximix® ou du polyéthylène glycol (PEG® 4 000).

7. *Surinfection* : contrôles microbiologiques et antibiotiques si nécessaire.

Si intoxication par la lewisite, traitement symptomatique identique à celui de l'ypérite.

Antidote : dimercaprol (BAL®) à administrer précocement :

- une injection IM profonde de 200 mg, renouvelée toutes les quatre heures pendant deux jours,
- le troisième jour, une injection IM toutes les six heures,
- une injection IM toutes les 12 heures du 4ème au 10ème jour.

Référentiel : fiche pratique éditée par l'AFSSaPS.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

15. Traitement de l'intoxication aiguë par les agents suffocants

Objectif : préciser les gestes à réaliser d'urgence chez les victimes d'intoxication par les suffocants.

Circonstances : relève des victimes, accueil au poste médical avancé, hospitalisation.

Précautions préalables : les intervenants doivent revêtir un équipement parfaitement étanche aux vapeurs et aux liquides comportant appareil respiratoire filtrant (ARFA), tenue de protection type TOM ou TLD, gants en butyle et surbottes imperméables aux toxiques chimiques.

A distance de la zone de libération du toxique ou en milieu faiblement concentré, le danger est seulement vapeur et la protection se limite au port de l'ARFA. Les victimes ne présentent pas de risque de transfert de contamination. Dans certains cas, le déshabillage et le lavage des cheveux peuvent être nécessaires.

Matériel nécessaire :

- oxygène : 10 litres par minute par victime,
- matériel de réanimation (masques à oxygène, canules et lacet pour fixer la sonde d'intubation, insufflateurs, ballons d'Ambu),
- masque de VS-PEP,
- détecteur de CO₂ télé-expiratoire colorimétrique,
- matériel nécessaire pour injections IV,
- β_2 mimétique en aérosol.

Protocole :

1. *Extraire au plus vite les victimes de la zone contaminée*. Les placer à l'air libre et si possible au vent afin d'éliminer par évaporation le toxique piégé sur les vêtements et dans les cheveux. Déshabiller les victimes et laver si nécessaire les cheveux.

Traitement uniquement symptomatique :

- mise au repos des victimes,
- oxygénothérapie,
- transport en position semi-assise,
- administrer des β_2 mimétiques type Bricanyl® en aérosol (4 à 6 nébulisations par 24 heures).

2. *A l'hôpital*

- maintien de l'oxygénothérapie et surveillance toutes les deux heures,
- si simple irritation, mise en observation pendant 12 heures,
- si dyspnée, mise en observation pendant 24 heures, 48 heures si des signes bronchiques sont décelés à l'auscultation,
- si dème aigu du poumon, réanimation respiratoire avec ventilation assistée en pression positive de fin d'expiration,
- si détresse respiratoire sévère : intubation trachéale et ventilation contrôlée en pression positive continue.

Référentiel : fiche pratique éditée par l'AFSSaPS.

IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7

16. Traitement de l'intoxication aiguë par les dérivés cyanés

Objectif : préciser les gestes à réaliser d'urgence chez les victimes d'intoxication par les dérivés cyanés.

Circonstances : relève des victimes, accueil au poste médical avancé, hospitalisation.

Précautions préalables : sur le site, porter l'appareil respiratoire filtrant (ARFA) ou l'appareil respiratoire isolant (ARI) selon la concentration d'acide cyanhydrique.

En présence de chlorure de cyanogène, de nitriles aliphatiques ou de sels de cyanure, porter un appareil respiratoire filtrant (ARFA), une tenue de protection type TOM ou TLD ou équivalent, des gants en butyle et des surbottes imperméables aux toxiques chimiques.

Les victimes intoxiquées ne présentent pas de risque de transfert de contamination.

Matériel nécessaire :

- oxygène en quantité suffisante,
- matériel de réanimation (masques à oxygène, canules et lacet pour fixer la sonde d'intubation, insufflateurs, ballons d'Ambu),
- hydroxocobalamine : Cyanokit® (coffret de deux flacons de 2,5 g d'hydroxocobalamine),
- EDTA dicobaltique : Kelocyanor® (ampoules de 300 mg),
- glucosé hypertonique à 30% et matériel nécessaire pour poser une perfusion,
- thiosulfate de sodium : ampoule de 20 ml à 25% (soit 5 g de thiosulfate par ampoule),
- détecteur de CO₂ télé-expiratoire colorimétrique,
- benzodiazépine : diazépam (Valium®) ou clonazépam (Rivotril®),
- calcitétracémate disodique® (ampoule de 10 ml contenant 500 mg)

Protocole :

1. *Extraire au plus vite les victimes de la zone contaminée.*
 2. *Instaurer une oxygénothérapie à haut débit le plus rapidement possible :*
 - au masque si le sujet est conscient et respire,
 - assisté par un ballon d'Ambu en cas d'apnée,
 - intubation trachéale et ventilation sous FiO₂ à 100% si la victime est dans le coma ou si elle convulse, ou si elle présente un arrêt respiratoire ou un collapsus cardio-vasculaire.
 3. *Poser un abord veineux.*
 4. *Réanimation en urgence* en cas d'arrêt cardio-respiratoire, sans bouche à bouche.
 5. *Traiter les convulsions* par injection de benzodiazépine.
 6. *Administrar un antidote* selon la gravité des symptômes :
 - suspicion d'intoxication ou forme mineure par un dérivé cyané : oxygène seulement 6 l/min,
 - forme sévère (coma, convulsions, collapsus cardio-vasculaire) : oxygène + Cyanokit® (70 mg/kg en perfusion pendant 15 à 30 minutes), soit 5 g chez l'adulte et 70mg/kg chez l'enfant.
- Si le collapsus persiste, administrer une deuxième dose identique à la précédente.
- En l'absence de Cyanokit®, le Kelocyanor® peut être administré en IV (chez l'adulte, 2 ampoules en 30 secondes immédiatement suivie de l'administration IV de 50 ml de glucosé à 30%). Il n'existe pas de posologie pédiatrique.
- En cas de surdosage, perfuser une ampoule de calcitétracémate disodique dans du glucosé à 5%.
- Lors d'une intoxication *per os* par un sel de cyanure, 12 g de thiosulfate de sodium peuvent être perfusés en complément de l'un des antidotes précédents. Attention : ne pas mélanger dans le même flacon thiosulfate de sodium et hydroxocobalamine.

Référentiel : fiche pratique éditée par l'AFSSaPS.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

17. Prélèvements à effectuer chez un patient irradié ou potentiellement irradié pour évaluer la dose absorbée

Objectif : recueillir des éléments objectifs pour évaluer la dosimétrie.

Circonstances : irradiation suspectée ou confirmée.

Précautions préalables :

- cas d'une source scellée : aucune précaution n'est à prendre,
- cas d'une source non scellée possible : vérifier que la décontamination du patient a été réalisée avant tout prélèvement.

Matériel nécessaire :

- matériel de prélèvement sanguin,
- sac de transport d'échantillons,
- fiche de renseignements.

Prélever :

- un tube de sang pour numération formule sanguine toutes les 6 heures,
- un tube de sang citraté à H0 et à H24 pour dosage de l'alpha amylase,
- deux tubes de sang de 10 ml sur héparinate de calcium pour analyse cytogénétique à transporter à température ambiante et à adresser au laboratoire de dosimétrie biologique (LDB) de l'Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire (IRSN),
- un tube de sang sur EDTA pour dosage du FLT3-ligand à transporter à 4°C et à adresser à l'IRSN,
- un tube EDTA et deux tubes héparinés pour typage HLA à transporter à température ambiante et à adresser à un laboratoire d'hématologie spécialisé,
- les objets personnels (bagues, boutons en plastique, dents).

Remarque : ce recueil n'a de valeur que s'il est associé à un étiquetage précis et une fiche de renseignements donnant quelques éléments anamnestiques, cliniques et paracliniques ainsi que la localisation exacte de l'objet sur le sujet. Ces objets sont à adresser au service de dosimétrie (S-Dos) de l'IRSN.

Adresse utile : Chef du LDB ou Chef du S-Dos IRSN/DPHD/SARAM, Rue Auguste Lemaire, B.P. 17, 92262 Fontenay-aux-Roses Cedex

Tél (Hot Line) : 01 46 54 49 29 ou 01 46 54 49 30

Ingénieur d'astreinte IRSN : 06 07 31 56 63

Formation locale de sécurité (FLS) CEA Fontenay-aux-Roses : 01 46 54 50 48 Fax : 01 58 35 84 67

Référentiel :

- technical report series N°405 IAEA Vienna 2001 « Cytogenetic analysis for radiation dose assessment, a manual »,
- guide national « intervention médicale en cas d'événement nucléaire ou radiologique », version 2.6 du 11 mars 2002,
- UNSCEAR 1988 Appendix to Annex G « Early effects in man of high radiation doses ».

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

18. Iodure de potassium

Indications : prévention et traitement de la contamination par les iodes radioactifs.

Présentation : iodure de potassium en comprimés de 130 mg (100 mg d'iode), produit par la Pharmacie centrale des armées.

Principe thérapeutique : le traitement s'appuie sur la saturation iodée de la thyroïde lorsque la prise est préventive et sur la dilution isotopique lorsque la prise a lieu après le début de la contamination.

Administration :

- pour la prévention d'une contamination, ingérer l'iodure de potassium une heure avant l'exposition,
- pour le traitement d'une contamination, ingérer l'iodure de potassium le plus précocement possible, dès qu'il y a suspicion de contamination par les iodes radioactifs.

Posologie :

- adultes et enfants de plus de 12 ans : 1 comprimé par jour tant que persiste le risque,
- enfants de 3 à 12 ans : ½ comprimé par jour,
- enfant de moins de 3 ans : ¼ de comprimé par jour,
- femmes enceintes : 1 comprimé par jour (surveillance particulière pour l'enfant à naître).

Effets secondaires : dysthyroïdie possible, essentiellement chez le nouveau-né et l'adulte de plus de 40 ans.

Référentiel :

- circulaire avec annexe du ministère de la santé, de la famille et des personnes handicapées du 23 décembre 2002 concernant la distribution préventive et plans de gestion des stocks de comprimé d'iode,
- guide national « intervention médicale en cas d'événement nucléaire ou radiologique », version 2.6 du 11 mars 2002.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

19. Acide diéthylène triamine penta acétique ou DTPA

Indications : traitement des contaminations suspectées ou affirmées par certains cations dans leurs formes bi à tétravalentes, comme le plutonium, l'américium, le thorium, le chrome, le cobalt, le fer, l'yttrium.

Présentation : le DTPA, produit par la Pharmacie centrale des armées, se présente sous deux formes :

- ampoule injectable de 4 ml dosée à 1 gramme,
- capsule micronisée dosée à 40 mg pour turbo-inhalateur.

Principe thérapeutique : le traitement s'appuie sur la chélation qui est la capture par un agent complexant (chélateur) d'une molécule solubilisée, celle-ci épousant alors les propriétés du chélateur et en particulier son devenir métabolique. L'élimination du DTPA étant exclusivement urinaire, il est aisé de suivre son efficacité en radiotoxicologie.

Administration et posologie :

- en cas de suspicion de contamination pulmonaire, inhaler à l'aide du dispositif adapté 5 capsules de DTPA micronisé,
- en cas de plaies suspectes d'être contaminées, après lavage de la plaie à l'eau, casser une ampoule de DTPA sur la plaie, puis recouvrir la plaie d'une compresse imbibée de DTPA ; on peut associer à ce traitement local une injection en IV lente,
- pour le traitement d'une contamination affirmée, administrer en IV lente une ampoule d'un gramme par jour et effectuer un suivi radiotoxicologique des urines.

Effets secondaires : Aucun effet secondaire connu chez l'adulte.

Pour la femme enceinte et l'enfant, il vaut mieux utiliser la forme inhalable sur laquelle ont été réalisées les études de tératogénèse.

Référentiel :

- guide national «intervention médicale en cas d'événement nucléaire ou radiologique», version 2.6 du 11 mars 2002,
- Breitenstein BD. 1976 Hanford americium exposure incident : Medical management and chelation therapy. Health Physics 1983, 45, 855-866.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

20. Bleu de Prusse et Bleu DI (Décontamination Interne)

Indications : traitement d'une contamination fortement suspectée ou affirmée par le césium.

Présentation : gélules de 500 mg.

Le bleu DI est produit par la Pharmacie centrale des armées.

Le bleu de Prusse est commercialisé sous le nom de Radiogardase®.

Principe thérapeutique : le ferrocyanure insoluble contenu dans les gélules est un échangeur de cations qui complexe le césium dans la lumière intestinale et réduit le cycle d'excrétion-réabsorption. Le suivi du traitement se fait par analyse radiotoxicologique des selles.

Administration et posologie : 3 à 9 g par jour *per os*, répartis en 3 prises chez l'adulte en cas de forte suspicion de contamination ou en cas de contamination affirmée par le césium.

Effets secondaires :

- légère constipation,
- coloration noirâtre des selles.

Contre-indication : le traitement est contre-indiqué chez les enfants, les femmes enceintes et les femmes allaitantes.

Référentiel :

- guide national «intervention médicale en cas d'événement nucléaire ou radiologique», version 2.6 du 11 mars 2002,
- Farina R, Brandao-Mello CE, Oliveira CR. Medical aspects of Cs137 decorporation. The Goiânia radiological accident. Health Physics, 1991, 60, 63-66.

[IMPRIMER AU FORMAT 21X29,7](#)

19. Acide diéthylène triamine penta acétique ou DTPA

21. Règles générales de conduite en cas d'événement accidentel suspect de comporter des risques NRBC

A FAIRE

Garder son calme, ne pas se laisser gagner par le climat de panique environnant.

Se protéger autant que possible les yeux, le nez, la bouche et les parties découvertes.

S'éloigner le plus rapidement possible du lieu de l'accident :

- au vent de l'accident si celui-ci est survenu en plein air,
- à l'air libre s'il est survenu en atmosphère confinée ou semi-ouverte.

Inciter les personnes présentes à se protéger, à s'éloigner immédiatement du lieu de l'accident et à se regrouper en attendant les secours.

Aider les personnes qui ont des difficultés à s'éloigner.

Noter les éléments importants à transmettre aux services d'urgence :

- survenue d'une explosion,
- émission de fumée, de vapeurs,
- site ouvert ou confiné,
- présence de gouttelettes sur les surfaces et les vêtements,
- perception d'une odeur particulière,
- nombre de personnes présentes sur le site de l'accident et nombre de victimes,
- principaux symptômes présentés par les personnes impliquées.

Donner l'alerte :

- téléphoner aux services d'urgence :

N° 18 (pompiers aptes à intervenir en atmosphère dangereuse)

N° 112 (numéro d'appel d'urgence européen)

N° 15 (service d'aide médicale d'urgence)

- s'efforcer de décrire la situation de manière concise et objective et répondre aux questions posées par l'opérateur des urgences.

Attendre l'arrivée des équipes de secours et leur indiquer le lieu de l'accident.

A NE PAS FAIRE

Céder à la panique.

Rester à proximité immédiate du lieu de l'accident.
Rentrer chez soi.
Manipuler ou rester à proximité d'objets ou de produits suspects.
Porter secours sans protection aux victimes.
Pratiquer le bouche à bouche.
Téléphoner à d'autres correspondants que les services d'urgence.
Se rendre spontanément dans un hôpital ou dans un cabinet médical pour y recevoir des premiers soins.

Sites Internet utiles

Note :

Les liens vers ces références étaient tous actifs en juin 2004 mais certains peuvent avoir changé depuis. Pour retrouver quand même la référence en question, la sélectionner avec la souris et la copier dans un moteur de recherche.

Risque Nucléaire et Radiologique

Guide national «intervention médicale en cas d'événement nucléaire ou radiologique» , version 2.6 du 11 mars 2002, http://www.samu-de-france.com/default_zone/documents/guide_national.pdf

Sources and effects of ionizing radiation Volume 1 : Sources. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation UNSCEAR 2000.
http://www.unscear.org/reports/2000_1.html

Sources and effects of ionizing radiation Volume 2 : effects. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation UNSCEAR 2000.
http://www.unscear.org/reports/2000_2.html

Site de l'OTAN «Handbook on the Medical Aspects of NBC Defensive Operations AMedP-6(B) Part I – Nuclear». <http://www.vnh.org/MedAspNBCDef/1toc.htm>

Accidents collectifs, attentats, catastrophes naturelles : conduite à tenir pour les professionnels de santé. <http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/attentat/>,

Risque Biologique

Site de l'AFSSaPS : <http://www.afssaps.fr>

Site de la Direction générale de la santé : [http:// www.sante.fr](http://www.sante.fr)

Site de l'Institut national de veille sanitaire: <http://www.invs.sante.fr/>

Site du JAMA: <http://jama.ama-assn.org/>

Site du Service de santé de l'armée des Etats Unis: <http://www.nbc-med.org/>

Site du Service de l'OTAN «Handbook on the Medical Aspects of NBC Defensive Operations AMedP-6(B) Part II – biological». <http://www.vnh.org/MedAspNBCDef/2toc.htm>

Accidents collectifs, attentats, catastrophes naturelles : conduite à tenir pour les professionnels de santé. <http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/attentat/>

Agence Européenne du médicament: <http://www.emea.eu.int/>

Site des CDC: <http://www.cdc.gov/>

Risque Chimique

Site de l'AFSSaPS : <http://afssaps.sante.fr/>

Site de la défense nationale : <http://www.defense.gouv.fr/>

Site des CDC : <http://www.cdc.gov/>

Produits chimiques et Toxicologie : <http://www.inrs.fr/actualites/fichtox/>

Site de l'U.S Environmental Protection Agency <http://www.epa.gov/>

Pompiers et Toxiques industriels chimiques :

Site de la Brigade des sapeurs-pompiers de Paris <http://www.bspp.fr/accueil.htm>

Site Convention d'interdiction des armes chimiques : <http://www.opcw.org>

Site Virtual Naval Hospital : <http://www.vnh.org/>

Site OTAN «Handbook on the Medical Aspects of NBC Defensive Operations AMedP-6(B) Part III chemical» <http://www.vnh.org/MedAspNBCDef/3toc.htm>

Références

1. **Alpen EL.** Radiation biophysics. 2ème éd. San Diego : Academic Press, 1998.
2. **Anonyme.** Santé radioactivité et rayonnements ionisants. Paris : Comité d'information des professions de santé d'électricité de France (EDF), 2003.
3. **Arnon SS, Schechter R, Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, et al.** *Botulinum* toxin as a biological weapon: medical and public health management. JAMA 2001;285(8):1059-70.
4. **Barriot P., Bismuth C.** Les armes de destruction massive et leurs victimes. Aspects médicaux, stratégiques, juridiques. Paris, Médecine-sciences Flammarion 2004, 232 p.
5. **Barthet M-C.** Catastrophe industrielle à Toulouse. Organisation des secours médicaux. Urgence Pratique 2003 ; 58 : 73-5.
6. **Bertin M.** Les effets biologiques des rayonnements ionisants. Paris : Electricité de France, 1994.
7. **Beswick F.W.** Chemical agents used in riot control and warfare. Human Toxicology, 1983 ; 2 : 247-56.
8. **Blanchet J-M., Pailler F-M., Noto R., Renaudeau C., Ricordel I.** Les agressions chimiques. Aubervilliers, France Sélection 1997 ; 268 p.
9. **Borak J., Diller W.F.** Phosgene exposure : mechanisms of injury and treatment strategies. JOEM 2001 ; 43, 2 : 110-9.
10. **Borio L, Inglesby T, Peters CJ, Schmaljohn AL, Hughes JM, Jahrling PB, et al.** Haemorrhagic fever viruses as biological weapons: medical and public health management. JAMA 2002 ; 287 (18) : 2391-405.
11. **Buffat J-J., Bonsignour J-P., Ricordel I., Diraison Y.** Toxicité des «gaz» de combat. In : JEPU éd., Réanimation respiratoire préhospitalière. Paris : Arnette ; 1989 : 67-91.
12. **Bujon-Barré V.** Les traités de désarmement et de maîtrise des armements. L'armement, 1999 ; 68 : 11-17.
13. **Burnat P., Renaudeau C., Ceppa F., et al.** L'attentat au sarin dans le métro de Tokyo. Faits et enseignements. Méd Armées 2001 ; 29 : 39-40.
14. **Burrows WD, Renner SE.** Biological warfare agents as threats to potable water. Environ Health Perspect 1999 ; 107 (12) : 975-84.

15. **Cherry CL, Kainer MA, Ruff TA.** Biological weapons preparedness: the role of physicians. *Intern Med J* 2003 ; 33 (5-6) : 242-53.
16. **de Choudens H, Troesch G.** Radioprotection dans les installations nucléaires. Paris : Lavoisier, 1997.
17. **Compagnon J.** La Convention des armes chimiques remise sur rails. Défense nationale. Etudes politiques, stratégiques, militaires, économiques, scientifiques, 1997 ; 07 : 29-36.
18. **Delahaye A., Megarbane B., Baud F.** Intoxications industrielles aux cyanures. *Urgence Pratique* 2003 ; 58 : 17-20.
19. **Dennis DT, Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, Eitzen E, et al.** Tularemia as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 2001 ; 285 (21) : 2763-73.
20. Direction de la défense et de la sécurité civiles. Guide opérationnel interministériel d'intervention NRBC, Cellule Nationale de Coordination et d'Appui à la Lutte contre le risque NRBC, 2004, 19 p.
21. **Dorandeu F., Blanchet G.** **Toxiques chimiques de guerre et terrorisme.** Médecine de catastrophe - urgences collectives 1998 ; 1 : 161-70.
22. **Dorandeu F., Rüttimann M., Renaudeau C., Saporì J-M., Jal N., Lallement G.** Décontamination de victimes chimiques : modalités et limites. *Urgence Pratique* 2002 ; 51 : 29-34.
23. **Dorandeu F., Le Bever H., Gentilhomme E., Renard C., Belot H., Carsin H. et al.** Les toxiques chimiques vésicants. Effets toxiques et symptomatologie. *Urgence pratique* 2003 ; 58 : 27-33.
24. **Dorandeu F., Lallement G., Carpentier P., Filliat P., Collombet J-M., Rüttiman M.** Neuroprotection et neurotoxiques organophosphorés : quelle place pour la kétamine ? In : Kétamine. G. Mion. Paris. Ed. Arnette ; 2003 : 77-96.
25. **Foos J.** Manuel de radioactivité à l'usage des utilisateurs – Tome 2 : Les désintégrations radioactives Les interactions rayonnements – matière Les applications de la radioactivité. Orsay : Formascience, 1994.
26. **Fortin J-L.** Les toxiques chimiques vésicants. Prise en charge médicale des victimes. *Urgence Pratique* 2003 ; 58 : 35-38.
27. **Franz DR, Jahrling PB, McClain DJ, Hoover DL, Byrne WR, Pavlin JA, et al.** Clinical recognition and management of patients exposed to biological warfare agents. *Clin Lab Med* 2001 ; 21 (3) : 435-73.
28. **Fuilla C., Renaudeau C., Rüttimann M., Dorandeu F.** Centre d'accueil des contaminés chimiques. *Urgence Pratique* 2003 ; 58 : 99-102.
29. **Gambini DJ, Granier R.** Manuel pratique de radioprotection. 2ème éd. Paris : Lavoisier, 1997.
30. **Henderson DA.** Bioterrorism as a public health threat. *Emerg Infect Dis* 1998 ; 4 (3) : 488-92.
31. **Henderson DA, Inglesby TV, Bartlett JG, Ascher MS, Eitzen E, Jahrling PB, et al.** Smallpox as a biological weapon: medical and public health management. Working Group on Civilian Biodefense. *JAMA* 1999 ; 281 (22) : 2127-37.
32. **Inglesby TV, O'Toole T, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, Eitzen E, et al.** Anthrax as a biological weapon, 2002: updated recommendations for management. *JAMA* 2002 ; 287 (17) : 2236-52.
33. Jal N. La détection des toxiques chimiques. *Urgence Pratique* 2003 ; 58 : 51-4.
34. **Jernigan DB, Raghunathan PL, Bell BP, Brechner R, Bresnitz EA, Butler JC, et al.** Investigation of bioterrorism-related anthrax, United States, 2001: epidemiologic findings. *Emerg Infect Dis* 2002 ; 8 (10) : 1019-28.
35. **Jortani S.A., Snyder J.W., Valdes R.** The role of the clinical laboratory in managing chemical or biological terrorism. *Clin Chem* 2000 ; 46, 12 : 183-93.
36. **Labbé C, Recasens O.** **Vivre : armes chimiques et biologiques.** Bioterrorisme menace sur la France. Sciences et Avenir 1998 ; 615 : 62-70.
37. **Lallement G., Dorandeu F., Filliat P., Carpentier P., Baille V., Blanchet G.** Medical management of organophosphate-induced seizures. *J Physiology* 1998 ; 92 : 369-73.
38. **Lallement G., Carpentier P., Galonnièr M., Clarençon D., Baubichon D.** Traitement de l'empoisonnement par le soman dans un contexte militaire ou de terrorisme. *Méd Armées* 1999 ; 27, 5 : 425-30.

39. **Lallement G., Dorandeu F.** Une nouvelle perspective pour le prétraitement de l'intoxication organophosphorée : l'huperzine A. Données expérimentales. Méd Armées 2002 ; 30, 3 : 219-24.
40. **La Scola B, Fournier PE, Raoult D.** Searching for *Bacillus anthracis* in suspect powders : a French experience. J Clin Microbiol 2003 ; 41 (1) : 524 ; author reply 524-5.
41. **Lemaire G, Foos J.** Manuel de radioactivité à l'usage des utilisateurs – Tome 3 : Les effets biologiques des rayonnements ionisants. Orsay : Formascience, 1995.
42. **Levy-Bruhl D, Guerin N.** The use of smallpox virus as a biological weapon: the vaccination situation in France. Euro Surveill 2001 ; 6 (11) : 171-8.
43. **Maars T.** Organophosphates : history, chemistry and pharmacology. In : Karalliedde L., Feldman S., Henry J., Marrs T. eds, Organophosphate and health. Londres : Imperial college press ; 2001 : 1-36.
44. **Masson P., Lallement G., Dorandeu F.** La menace chimique. Enjeux et défis biomédicaux. Armées d'Aujourd'hui 1998 ; 231 : 53-5.
45. **Meyer C.** L'arme chimique. Paris Ellipses Edition Marketing S.A. 2001 ; 447 p.
46. **Morand J.J., Abitan R., Carsuzaa F., Marrot F.** Réactions cutanéomuqueuses aux gaz lacrymogènes. Méd Armées 1997 ; 25, 3 : 187-190.
47. **Naghii M.R.** Sulfur mustard intoxication, oxidative stress and antioxidants. Mil Med 2002 ; 167, 7 : 573-5.
48. **Nias AHW.** An introduction to radiobiology. 2ème éd. Chichester : John Wiley & Sons, 1998.
49. **Norwood AE, Holloway HC, Ursano RJ.** Psychological effects of biological warfare. Mil Med 2001 ; 166 (12 Suppl) : 27-8.
50. **Pennington H.** Smallpox and bioterrorism. Bull World Health Organ 2003 ; 81 (10) : 762-7.
51. **Pilotaz F., Masson P.** L'huperzine A : un inhibiteur de l'acétylcholinestérase à fort potentiel pharmacologique. Ann Pharm Fr 1999 ; 57 : 363-73.
52. **Pitti R., Allanic L., Favier J-C.** Transports de matières dangereuses. Urgence Pratique 2003 ; 58 : 117-20.
53. **Pons D., Maurin O., Biot F., Meyran D.** Décontamination chimique et grand nombre de victimes suite à un attentat avec libération d'un agent chimique. Urgence Pratique 2003 ; 58 : 55-8.
54. **Renard C., Dorandeu F., Borron S., Baud F6J., Rüttimann M., Vest P., Renaudeau C.** Actualités sur l'intoxication cyanhydrique. Méd Armées 2003 ; 31, 3 : 218-26.
55. **Renaudeau C., Fuilla C., Renard C., Ragot C., El Jahiri Y., Vest P.** Chimioterrorisme. In Actualités en réanimation et urgences. Société de Réanimation de Langue Française. Paris Elsevier 2004, 439-63.
56. **Ricks RC, Berger ME, O'Hara FM.** The medical basis for radiation-accident preparedness : the clinical care of victims. Proceedings of the fourth international REAC/TS conference, March 2001, Orlando, Florida. New York : Parthenon Publishing Group, 2002.
57. **Ricordel I, Meunier J.** Autour des armes chimiques et biologiques. Armes chimiques : antidotes. Aperçu sur les moyens actuels, perspectives. Ann Pharm Fr 2000 ; 58 : 5-12.
58. **Rousseau J.M., Rüttimann M., Brinquin L.** Intoxications aiguës par neurotoxiques organophosphorés : insecticides et armes chimiques. Ann Fr Anesth Rean 2000 ; 19 : 588-98.
59. **Rüttimann M.** Prise en charge des intoxications par les organophosphorés. In : Urgences et réanimation en milieu militaire. Saïssy JM. Paris. Ed. Arnette ; 1999, 415-432.
60. **Rüttimann M., Diraison Y., Le Gulluche Y.** Intoxications aiguës par les gaz de combat. In : Urgences et réanimation en milieu militaire. Saïssy JM. Paris. Ed. Arnette ; 1999, 401-14.
61. **Rüttiman M., Dorandeu F., Carpentier P., Rousseau J-M., Lallement G.** Les neurotoxiques organophosphorés. Actualité et perspectives. Urgence Pratique 2003 ; 58 : 21-25.
62. **Rüttimann M., Fuilla C., Dorandeu F., Domanski L., Kowalski JJ.** Prise en charge pré-hospitalière des victimes d'intoxication chimique collective. Urgence Pratique 2003 ; 58 : 89-93.

63. **Sewell DL.** Laboratory safety practices associated with potential agents of biocrime or bioterrorism. *J Clin Microbiol* 2003 ; 41 (7) : 2801-9.
64. **Spotts Whitney EA, Beatty ME, Taylor TH, Jr., Weyant R, Sobel J, Arduino MJ, et al.** Inactivation of *Bacillus anthracis* spores. *Emerg Infect Dis* 2003 ; 9 (6) : 623-7.
65. **Tubiana M, Lallemand J.** Radiobiologie et radioprotection. Paris : Presse Universitaire de France, 2002.
66. U.S. Army Medical Research Institute of Chemical Defence (US AMRICD). Medical Management of Chemical casualties Handbook. Third edition 2000, 299 p.

Textes officiels

- Loi n° 87-565 du 22 juillet 1987 relative à l'organisation de la sécurité civile, à la protection de la forêt contre l'incendie et à la prévention des risques majeurs, modifiée par le décret n° 2000-571 du 26 juin 2000 et par le décret n° 2001-470 du 28 mai 2001.
- Décret n 88-622 du 6 mai 1988 relatif aux plans d'urgence.
- Circulaire du 19 décembre 1989 relative au contenu et aux modalités d'élaboration des plans destinés à porter secours à de nombreuses victimes dénommés «plans rouges».
- Instruction ministérielle du 28 juillet 1994 relative à l'intervention du service de santé des armées en cas d'accident à caractère radiologique en temps de paix. Bulletin officiel édition méthodique 627.
- Circulaire du 3 mai 2002 relative à l'organisation du système hospitalier en cas d'afflux de victimes [BO Solidarité-Santé n° 2002-28 du 8 au 14 juillet 2002].
- Circulaire 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.
- Circulaire du 7 février 2003 relative aux plis, colis et substances suspectés de contenir des agents biologiques, chimiques ou radioactifs dangereux.
- Circulaire du 20 mars 2003 relative à l'organisation de la distribution de médicaments dans le cadre d'une agression bio terroriste de grande ampleur.
- Circulaire du 23 avril 2003 relative à la doctrine nationale d'emploi des moyens de secours et de soins face à une action terroriste mettant en œuvre des matières radioactives.
- Circulaire du 29 avril 2003 relative à la préparation sur l'ensemble du territoire d'une éventuelle vaccination collective contre la variole.
- Plan gouvernemental de vigilance, de prévention et de protection face aux menaces d'actions terroristes «VIGIPIRATE» du 17 mars 2003.
- Plan gouvernemental d'intervention en cas de menace ou d'acte terroriste de nature chimique toxique «PIRATOX» du 3 octobre 2003.
- Plan gouvernemental d'intervention en cas de menace ou d'acte terroriste de nature nucléaire ou radiologique «PIRATOME» du 3 octobre 2003.
- Plan gouvernemental d'intervention en cas de menace ou d'acte terroriste de nature biologique «BIOTOX» du 3 octobre 2003.

Adresses utiles

1. Etablissements de santé de référence dans chaque zone de défense (France métropolitaine)

Zone de défense Est : CHU de Nancy, Hôpitaux universitaires de Strasbourg,

Zone de défense Nord : CHU de Lille,

Zone de défense Ouest : CHU de Rennes, CHU de Rouen,

Zone de défense d'Ile-de-France : Assistance Publique –Hôpitaux de Paris (AP-HP), Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Hôpital Bichat,

Zone de défense Sud : Assistance publique des Hôpitaux de Marseille (AP-HM),

Zone de défense Sud-Est : Hospices civiles de Lyon,

Zone de défense Sud-Ouest : CHU de Bordeaux.

2. Etablissements référents pour le risque NR

Institut Curie

25 rue d'Ulm, 75005 Paris, Tel. : 01 44 32 40 00 www.curie.fr

SPRA (Service de protection radiologique des armées)

1 bis rue Raoul Batany, 92140 Clamart, Tel. : 01 41 46 71 12 Fax : 01 46 38 17 52

IRSN (Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire)

Rue Auguste Lemaire, B.P. 17, 92262 Fontenay-aux-roses Cedex

Tel. : 01 58 35 88 88 www.irsn.org

DGSNR (Direction générale de la sûreté nucléaire et de la radioprotection)

6 place du colonel Bourgoïn, 75012 Paris, Tel. : 01 43 19 36 36 www.asn.gouv.fr

CEA (Commissariat à l'énergie atomique)

PC intervention nucléaire du Ripault, Tél : 02 47 34 45 55 Fax : 02 47 34 51 41

www.cea.fr

3. Centres nationaux de référence pour le risque B

Centre national de référence des arbovirus

- Unité de biologie des infections virales émergentes, Centre de recherche Mérieux-Pasteur à Lyon, 21 avenue Tony Garnier, 69007 Lyon et Institut Pasteur de Paris, 28 rue du Docteur Roux, 75724 Paris cedex 15.
- Laboratoire associé : Unité de virologie, Institut de médecine tropicale du Service de santé des armées, Le Pharo, BP 46, 13998 Marseille Armées.

Centre National de Référence des bactéries anaérobies et du botulisme

Unité des toxines et pathogénie bactérienne, Institut Pasteur, 28 rue du Docteur Roux, 75724 Paris cedex 15.

Centre national de référence des Brucella

- Unité des zoonoses bactériennes, Laboratoire d'étude et de recherche en pathologie animale et zoonoses de l'Agence Française de sécurité des aliments, 23 avenue Charles de Gaulle, BP19, 94701 Maisons-Alfort.
- Laboratoire associé : Laboratoire de bactériologie et virologie, centre hospitalier régional universitaire, Hôpital Albert Michallon, BP217, 38043 Grenoble cedex 9.

Centre national de référence du charbon

- Unité «Toxines et pathogénie bactérienne», Institut Pasteur, 28 rue du Docteur Roux, 75724 Paris cedex 15.
- Laboratoire associé : Unité des zoonoses bactériennes, Laboratoire d'étude et de recherche en pathologie animale et zoonoses de l'Agence Française de sécurité des aliments, 23 avenue Charles de Gaulle, BP19, 94701 Maisons-Alfort.

Centre national de référence des fièvres hémorragiques virales

Unité de biologie des infections virales émergentes, Centre de recherche Mérieux-Pasteur à Lyon, 21 avenue Tony Garnier, 69007 Lyon.

Centre national de référence des *Francisella tularensis*

- Unité des zoonoses bactériennes, Laboratoire d'étude et de recherche en pathologie animale et zoonoses de l'Agence Française de sécurité des aliments, 23 avenue Charles de Gaulle, BP19, 94701 Maisons-Alfort.
- Laboratoire associé (diagnostic de la tularémie humaine) : Laboratoire de biologie médicale, Centre hospitalier de Cahors, 335 rue du président Wilson, BP 269, 46005 Cahors cedex.

Centre national de référence de la peste et autres yersiniooses

Laboratoire des *Yersinia*, Unité de bactériologie moléculaire et médicale, Institut Pasteur, 28 rue du Docteur Roux, 75724 Paris cedex 15.

Centre national de référence de la résistance aux antibiotiques

Unité des agents antibactériens, Institut Pasteur, 28 rue du Docteur Roux, 75724 Paris cedex 15.

Centre National de Référence des *Rickettsia*, *Coxiella* et *Bartonella*

Unité des Rickettsies, Faculté de Médecine, Université de la Méditerranée, 27 Bd Jean Moulin, 13385 Marseille cedex 05.

Centre national de référence des staphylocoques

Département de microbiologie, Faculté RTH Laennec, Université Claude Bernard, Lyon I, rue Guillaume Paradin, 69272 Lyon cedex 8.

Morve et mélioiidose

Centre de Recherche du Service de santé des armées Emile Pardé, Département des agents transmissibles, Unité de microbiologie, 24 avenue des Maquis du Grésivaudan, BP 87, 38702 La Tronche cedex.

Orthopoxvirus

- Centre de Recherche du Service de santé des armées «Emile Pardé», Département des agents transmissibles, Unité de virologie, 24 avenue des maquis du Grésivaudan 38702 La Tronche cedex.
- Etablissement Français du Sang Alsace, INSERM E-0345, 10 rue Spielmann, 67065 Srasbourg.

4. Centres antipoisons

Nancy

Hôpital Central
28, avenue de Lattre-de-Tassigny
54035 NANCY Cedex
Tél. : 03 83 32 36 36

Lille

CHRU
5, avenue Oscar-Lambret
59037 LILLE Cedex
Tél. : 08 25 81 28 22

Angers

CHRU
4, rue Larrey
49033 ANGERS Cedex
Tél. : 02 41 48 21 21

Bordeaux

Hôpital Pellegrin-Tripode
Place Amélie-Raba-Léon
33076 BORDEAUX Cedex
Tél. : 05 56 96 40 80.

Lyon

CHRU Hôpital Edouard Herriot
5, Place d'Arsonval
69437 LYON Cedex

Strasbourg

Hôpitaux universitaires
1, Place de l'Hôpital
67000 STRASBOURG
Tél. : 03 88 37 37 37

Paris

Hôpital Fernand-Widal
200, rue du Faubourg Saint-Denis
75475 PARIS Cedex 10
Tél. : 01 40 05 48 48

Rennes

Hôpital Pontchaillou, Pavillon Clémenceau
Rue Henri-le-Guilloux
35033 RENNES
Tél. : 02 99 59 22 22

Toulouse

Hôpital Purpan
Place du Docteur Baylac
31059 TOULOUSE Cedex
Tél. : 05 61 77 74 47.

Marseille

Hôpital Salvator
249, Boulevard Sainte-Marguerite
13274 MARSEILLE Cedex 9

Glossaire

ADN : acide desoxyribonucléique

ADR : accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route

AFSSaPS : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

Agent B : agent du risque biologique provoqué

AMM : autorisation de mise sur le marché

APACC : appareil portatif d'alerte et de contrôle chimique

AP2C : appareil portatif de contrôle de la contamination

ARI : appareil respiratoire isolant

ARFA : appareil respiratoire filtrant des armées

ARN : acide ribonucléique

ATCC : american type culture collection

ATU : autorisation temporaire d'utilisation

BAL : british anti lewisite

Bq : becquerel

BZ : benzilate de quinuclidinyle

C : chimique

Ca⁺⁺ : calcium ionisé

CDC : centers for diseases control

CEA : commissariat à l'énergie atomique

CHU : centre hospitalier universitaire

CIAC : Convention d'interdiction des armes chimiques

CIP : collection de l'Institut Pasteur

CMI : concentration minimale inhibitrice d'un antibiotique

CMI₅₀ : concentration minimale inhibitrice d'un antibiotique pour 50% des souches d'une espèce

CMI₉₀ : concentration minimale inhibitrice d'un antibiotique pour 90% des souches d'une espèce

CMIR : cellule mobile d'intervention radiologique

CNR : centre national de référence

CO : monoxyde de carbone

CO² : dioxyde de carbone

COGIC : centre opérationnel de gestion interministériel des crises

COS : commandant des opérations de secours

CPAP : continuous positive airway pressure

CPCO : centre de planification et de conduite des opérations

CPG/SM : chromatographie en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse

CRSSA : centre de recherche du service de santé des armées

C.t : produit de la concentration par le temps d'exposition exprimé en mg.min/m³

CTA : centre de traitement des appels

CTB : centre de traitement des brûlés de l'hôpital d'instruction des armées Percy, Clamart

CTBRC : centre de traitement des blessés radiocontaminés

C.t_I : C.t incapacitant (mg.min/m³)

C.t_{I50} : C.t incapacitant 50% (mg.min/m³)

C.tL₅₀ : C.t léthal 50%

C.tL₁₀₀ : C.t léthal 100%

CTSA : centre de transfusion sanguine des armées

CUMP : cellule d'urgence médico-psychologique

DASRI : déchets d'activité de soin à risque infectieux

DCI : détachement central interministériel d'intervention technique

DDASS : direction départementale de l'action sanitaire et sociale

DGS : direction générale de la santé

DGSNR : direction générale de la sûreté nucléaire et de la radioprotection

DI₅₀ : dose incapacitante 50 pour 50 % des sujets exposés

DL₅₀ : dose létale pour 50 % des sujets exposés

DMSA : acide méso-dimercaptosuccinique

DMPS : acide 2-3 dimercapto-1-propane sulfonique

DOS : directeur des opérations de secours

DSM : directeur des secours médicaux

DSND : délégation à la sûreté et à la radioprotection pour les activités et installations intéressant la défense

DTPA : acide diéthylène triamine penta acétique

DVSM : dispositif de vision sous masque

ECMSSA : Etablissement central du matériel du Service de santé des armées

E.E.G : électroencéphalogramme

EF : facteur oedématogène de B. anthracis

EMEA : european agency for the evaluation of medicinal products

ERPG : Emergency response planning guideliness

ESI : équipes spécialisées d'intervention

FBI : federal bureau of investigation

FFP1 : indice de protection utilisé pour les masques respiratoires (norme EN149)

FFP2 : indice de protection utilisé pour les masques respiratoires (norme EN149)

FFP3 : indice de protection utilisé pour les masques respiratoires (norme EN149)

GAO : general accounting office

GIE-INTRA : groupement d'intérêt économique intervention robotisée en cas d'accident

Gy : gray

IATA : international air transport association

IDLH : Immediately dangerous to life or health

IDR : intradermo réaction

IgG : immunoglobulines G

IgM : immunoglobulines M

IM : intramusculaire (voie d'administration)

InVS : institut national de veille sanitaire

IRSN : institut de radioprotection et de sûreté nucléaire

IV : intraveineuse (voie d'administration)

JO : journal officiel

keV : kiloélectronvolt

kV : kilovolt

LCR : liquide céphalo-rachidien

LF : facteur létal de B. anthracis

LSB3 : laboratoire de biosécurité de niveau 3

LSB4 : laboratoire de biosécurité de niveau 4

MIC : méthylisocyanate

MM : masse molaire

NBC : nucléaire, bactériologique et chimique

ND : non déterminé

NEDEx : neutralisation, enlèvement, destruction des explosifs

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

NOP : neurotoxiques organophosphorés

NR : nucléaire et radiologique

NRBC : nucléaire, radiologique, biologique et chimique

OACI : organisation de l'aviation civile internationale

OAP : œdème aigu du poumon

O.I.A.C. : organisation pour l'interdiction des armes chimiques

OMS : organisation mondiale de la santé

ORSEC : organisation des secours

OTAN : organisation du traité de l'atlantique nord

PA : antigène protecteur de B. anthracis

PABRC : poste d'accueil des blessés radiocontaminés

PCA : pharmacie centrale des armées

PCC : condensation prématurée des chromosomes

PCR : polymérase chain réaction ou réaction d'amplification génique

PEEP : positive end expiration pressure

PEG : polyéthylène glycol

PFIB : perfluoroisobutylène

PMA : poste médical avancé

POP : pesticides organophosphorés

PPI : plan particulier d'intervention

ppm : parties par million

PRV : point de regroupement des victimes

PSS : plan de secours spécialisé

PSSTMR : plan de secours spécialisé pour les transports de matières radioactives

PUI : plan d'urgence interne

R&D : recherche et développement

RAID : unité de recherche, d'assistance, d'intervention et de dissuasion

S4PE : système portatif de prélèvement de produits persistants en vue de leur détection par évaporation

SAMU : service d'aide médicale urgente

SC : sous-cutanée (voie d'administration)

SDIS : service départemental d'incendie et de secours

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë

SEB : entérotoxine staphylococcique B

SGDN : secrétariat général de la défense nationale

SMUR : service médical d'urgence

SNC : système nerveux central

SPRA : service de protection radiologique des armées

SRAS : syndrome respiratoire aigu sévère

SSA : service de santé des armées

Sv : sievert

TIMS : toxic industrial materials

TLD : tenue légère de décontamination

TOM : tenue de protection pour l'outre mer

UN : united nations

UI : unités internationales

UIISC : unités d'instruction et d'intervention de la sécurité civile

USA : united states of america

VAB RECO : véhicule de l'avant blindé de reconnaissance

VEE : virus de l'encéphalite équine du Vénézuéla

VIH : virus de l'immuno-déficience humaine

VLE : valeur limite d'exposition

VME : valeur limite de moyennes d'exposition

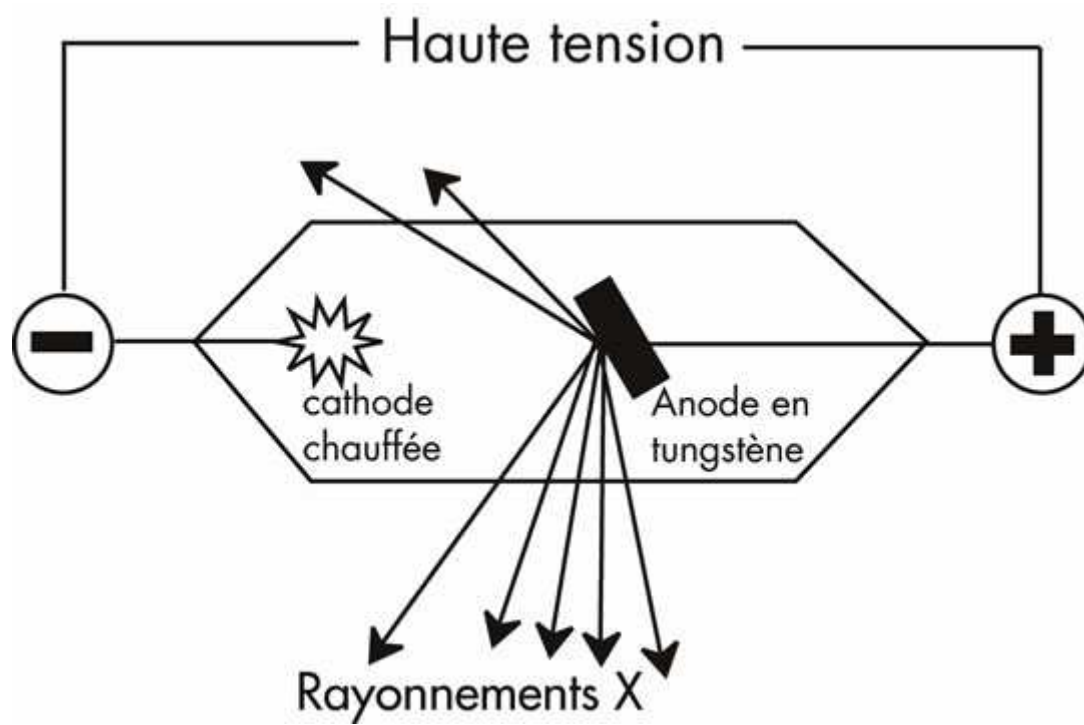
VS-PEP : ventilation spontanée en pression respiratoire positive

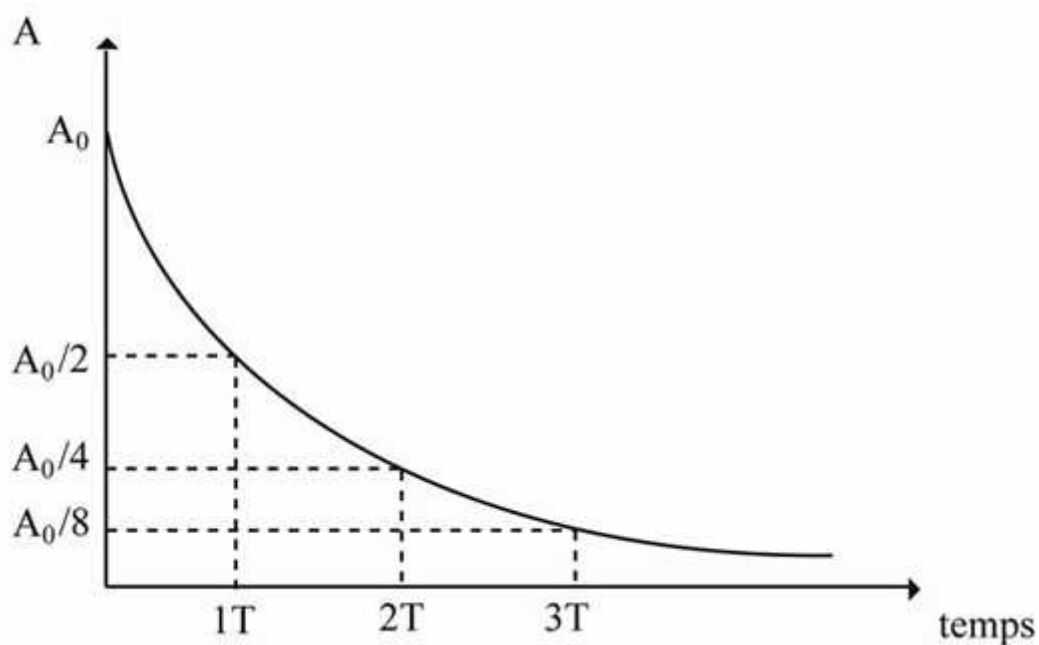
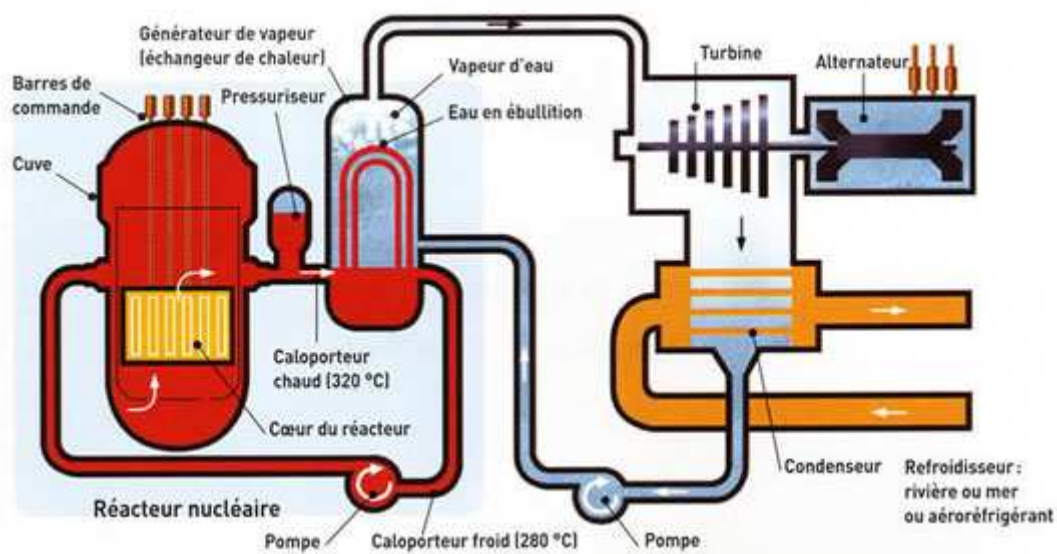
ZDI : zone de déploiement initial

ZDL : zone danger liquide

ZDV : zone danger vapeur

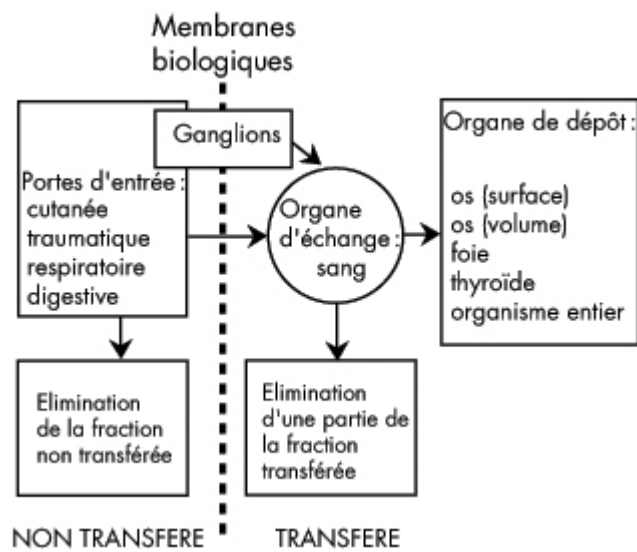
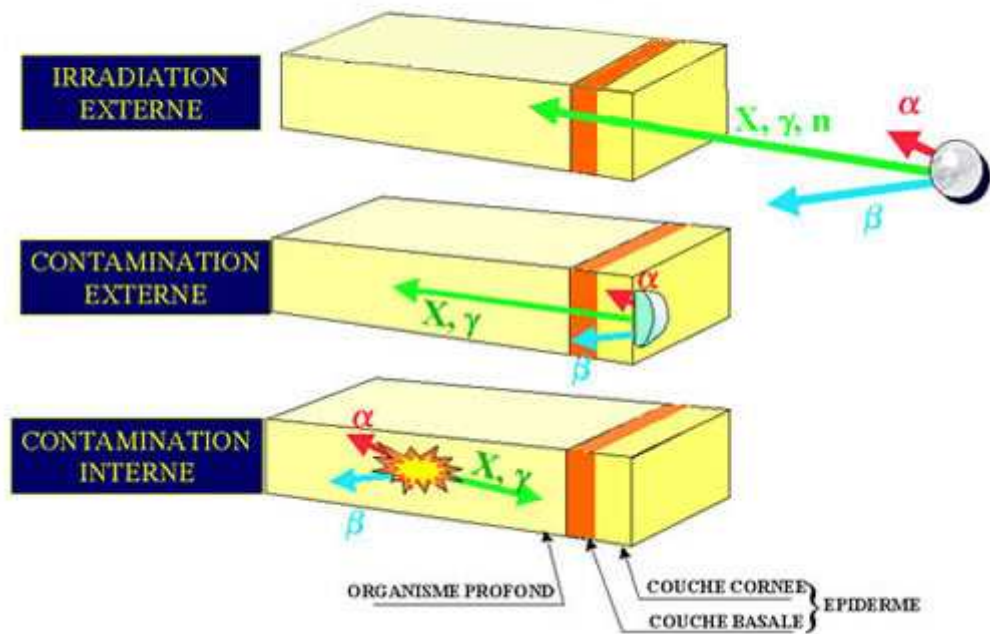
ZIPE : zone d'intervention de premier échelon

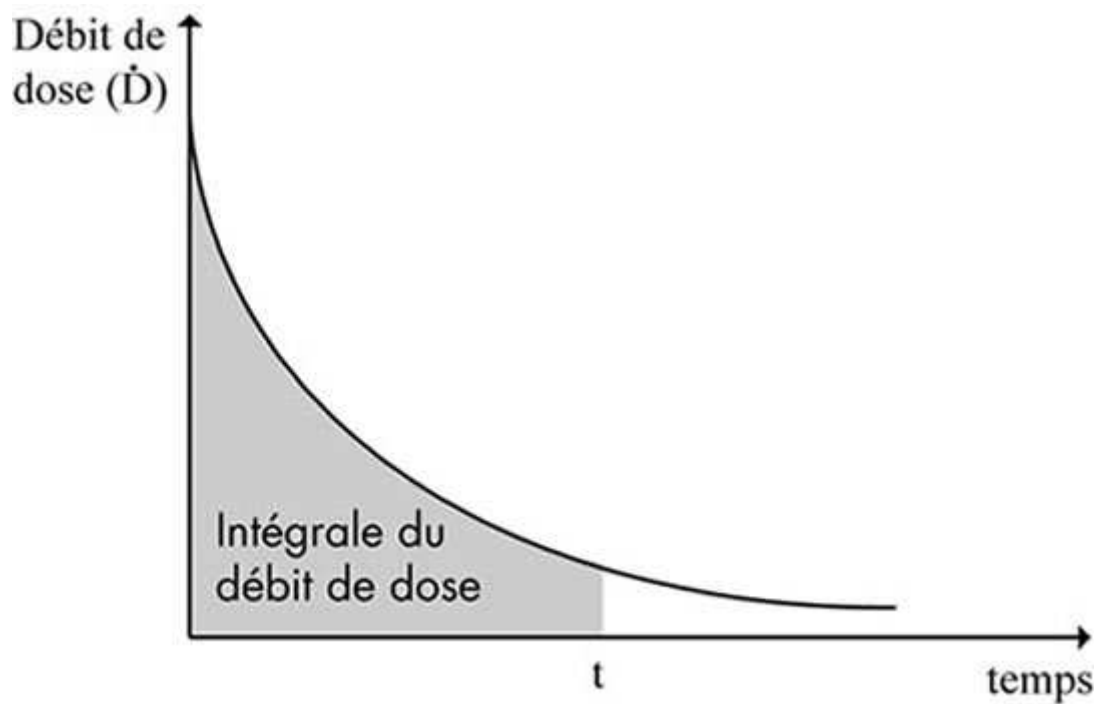
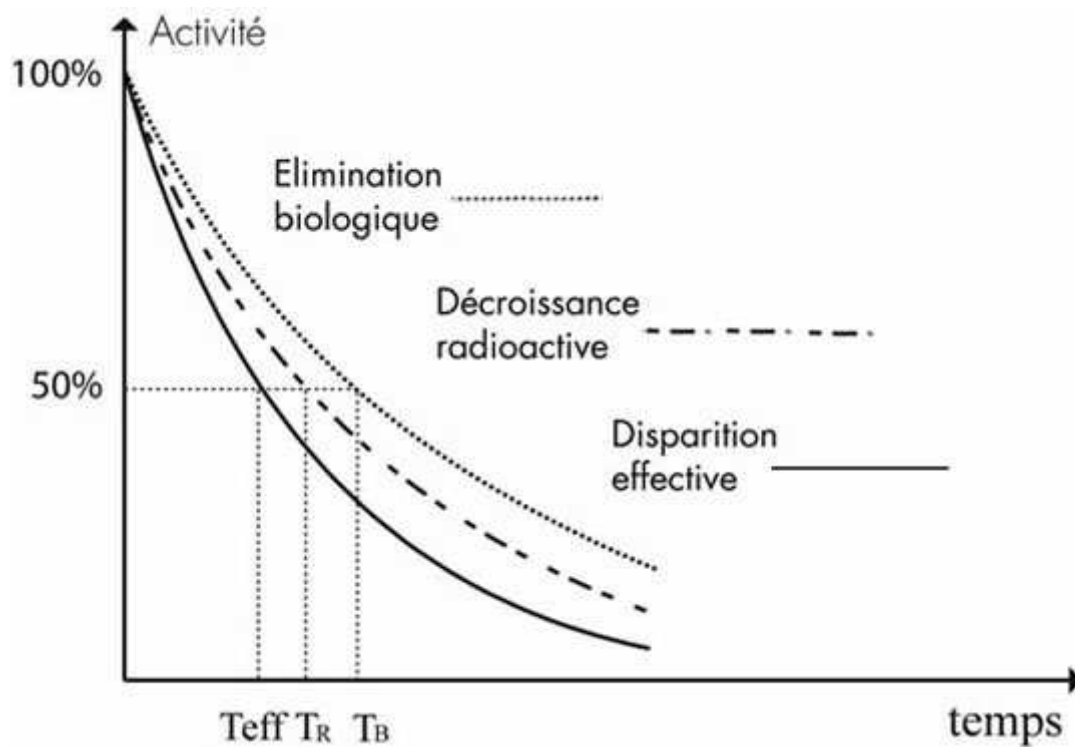




radio-isotope	activité (Bq)	période	masse d'un curie (37 GBq)
U238	12325	$4,5 \cdot 10^9$ ans	± 3 tonnes
Pu239	$2,3 \cdot 10^9$	24110 ans	16 g
Ra226	$3,7 \cdot 10^{10}$	1620 ans	1 g
Cs137	$4,6 \cdot 10^{12}$	30,15 ans	11,5 mg
Co60	$3,22 \cdot 10^{13}$	5,3 ans	0,89 mg
I131	$4,6 \cdot 10^{15}$	8,02 jours	8,04 mg

Figure 5 Relation entre masse, activité et période pour quelques radioéléments





Dose (Gy)	Phase initiale	Phase de latence	Phase d'état	Evolution	Signes biologiques	Prise en charge
0,5 à 1					Lymphopénie transitoire	Médecin traitant
1 à 2	Nausées Vomissements Céphalées < 3 h (25% des sujets)			Guérison spontanée	Lymphopénie puis pancytopénie modérée et transitoire	Hospitalisation médecine interne

2 à 5	Nausées Vomissements Céphalées Diarrhées < 3 h	15 jours	manifestation d'aplasie médullaire	Guérison sous traitement	Lymphopénie profonde puis aplasie médullaire	Hospitalisation service hématologie
5 à 10	Nausées Vomissements Diarrhées (fièvre) < 1 h	< à la semaine	Syndrome digestif puis hématologique possible défaillance multiviscérale	Guérison sous traitement ?	Lymphopénie profonde puis aplasie médullaire troubles hydroélectrolytiques	Réanimation hématologique ou service des brûlés
10 à 15	Nausées Vomissements Diarrhées fièvre syncope- obnubilation en qq minutes	Transitoire et incomplète	Syndrome pulmonaire digestif...	Issue fatale probable	Lymphopénie profonde troubles hydroélectrolytiques	Service hématologique ou service de brûlés
>15	Nausées Vomissements Diarrhées fièvre syncope- obnubilation coma rapide	Absence	Syndrome neurologique central rapidement fatal	Issue fatale	Lymphopénie profonde	Réanimation

Figure 10 Syndrome d'irradiation aiguë



Classe A	Classe B	Classe C
Bactéries <i>Bacillus anthracis</i> (charbon) <i>Yersinia pestis</i> (peste) <i>Francisella tularensis</i> (tularémie)	<i>Brucella</i> spp. (brucellose) <i>Burkholderia mallei</i> (morve) <i>B. Pseudomallei</i> (mélitiose) <i>Coxiella burnetii</i> (fièvre Q) <i>Rickettsia prowazekii</i> (typhus) <i>Vibrio cholerae</i> (choléra) <i>Salmonella enterica</i> (salmonelloses) <i>Shigella dysenteriae</i> (dysenterie bacillaire) <i>Escherichia coli</i> O 157 : H7	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> multirésistant (tuberculose multirésistante aux antibiotiques)
Virus <i>Variola major</i> (variole) <i>Filoviridae</i> (Marburg, Ebola) et	Alphavirus (virus des encéphalites équine)	Agents viraux émergents comme les hantavirus, le virus Nipah, les virus des fièvres hémorragiques à tiques, les virus des

<i>Arenaviridae</i> (Lassa, Junin, Machupo) responsables de fièvres hémorragiques virales		encéphalites à tiques, le virus de la fièvre jaune
Parasites-champignons	<i>Cryptosporidium parvum</i> (cryptosporidiose)	
Toxines Toxines botuliques (botulisme) de <i>Clostridium botulinum</i>	Ricine Entérotoxine B staphylococcique Toxine epsilon de <i>Clostridium perfringens</i>	

Figure 12 Agents potentiels du risque biologique intentionnel (classification CDCs)

Agent	Dose infectante	Durée d'incubation	Transmission inter humaine
<i>Bacillus anthracis</i>	8000-50000 spores	2- 6 j	Non
<i>Yersinia. pestis</i>	100-500 bactéries	2- 3 j	++ (pulmonaire)
<i>Francisella tularensis</i>	10-50 bactéries	1-10 j	Non
<i>Brucella</i>	10-50 bactéries	5-60 j	Non
<i>Coxiella burnetii</i>	1-10 bactéries	10-40 j	Non
Virus de la Variole	10-100 virions	7-17 j	+++
Virus des fièvres hémorragiques virales	1-10 virions	4-21 j	+++
Toxines botuliques	DL ₅₀ 1 µg/kg (IV, SC) à 3 µg/kg (voie aérienne) chez l'homme	8 h - 3j	Non
Entérotoxine staphylococcique B	Dose incapacitante homme: 0,4 µg/kg	3 - 12 h	Non
Ricine	Dose mortelle 1 mg/kg chez l'homme	3 - 6 h	Non

DL₅₀ : dose létale chez 50% des sujets exposés

Figure 13 Dose infectante ou dose létale 50 chez l'animal, durée d'incubation et risque de transmission interhumaine des principaux agents du risque biologique



Symptômes	N=10
Fièvre, frissons	10
Sueurs, souvent profuses	7
Fatigue, malaise, léthargie	10

Toux (légère ou improductive)	9
Nausées ou vomissements	9
Dyspnée	8
Gêne thoracique ou douleurs de type pleurétique	7
Myalgies	6
Maux de tête	5
Etat confusionnel	4
Douleurs abdominales	3
Maux de gorge	2
Rhinorrhée	1

Figure 16 Symptômes observés chez 10 patients atteints de charbon d'inhalation après contamination intentionnelle (Jernigan nov. 2001)







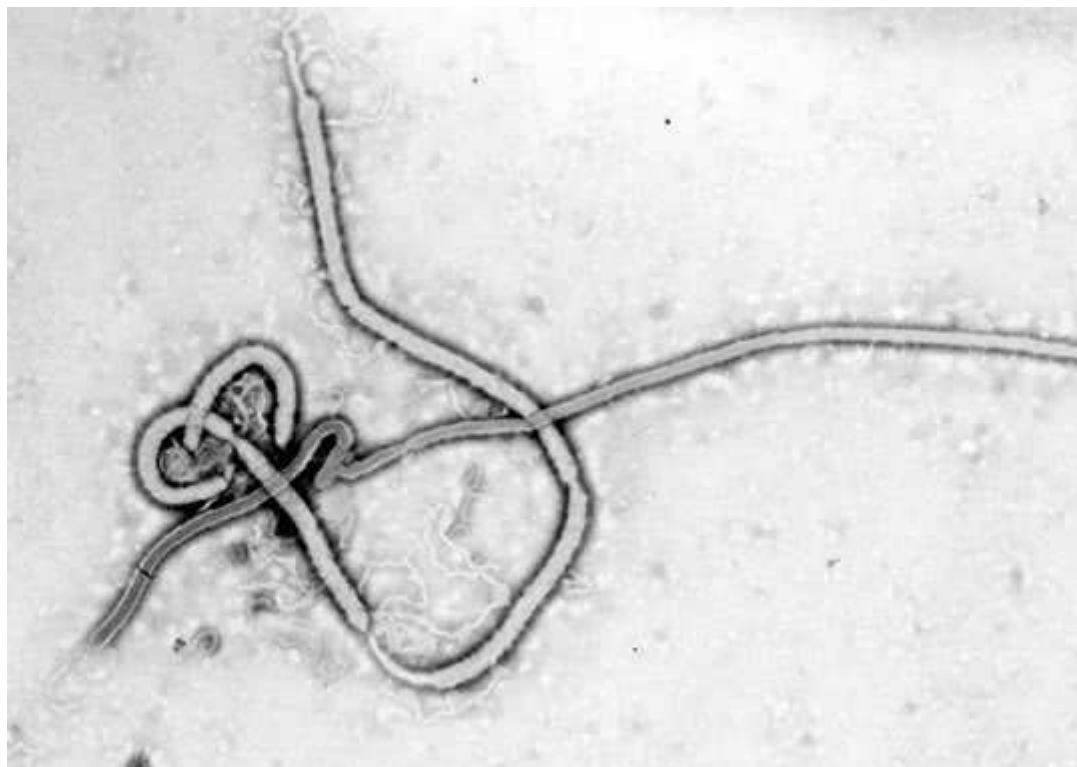
5ème jour

8ème jour

15ème jour

27ème jour

42ème jour



Maladie	Aire de dissémination (km ²)	Nombre de décès	Nombre de personnes infectées
Fièvre de la vallée du Rift	1	400	35 000
Encéphalite à tiques	1	9500	35 000
Typhus	5	19 000	85 000
Brucellose	10	500	100 000
Fièvre Q	> 20	150	125 000
Tularémie	> 20	30 000	125 000
Charbon	>> 20	95 000	125 000

Source : Santé publique et armes chimiques et biologiques, OMS 1970

Figure 24 Effets estimés de la dispersion de 50 kg d'agents biologiques largués par avion sur une ville de 500 000 habitants

		Point de fusion (°C)	Point d'ébullition (°C)	Etat physique 20° C	Densité de vapeur	Tension de vapeur mm hg 20° C	Volatilité mg/m ³ (à 25°C)
NOP	Tabun	- 49	+ 240	Lq. et vap.	5,63	0,07	612
	Sarin	- 56	+ 147	Lq. et vap.	4,86	2,2	17 000
	Soman	- 70	+ 167	Lq. et vap.	6,33	0,31	3 000
	VX	- 30	+ 300	Lq.	9,2	0,00011	8 à 10
Vésicants	Ypérite au S	+14,5	+227,8	Lq. et vap.	5,4	0,09	625 (20°C)
	Ypérite à l'azote	- 3,8	+144	Lq.	6,9	< 0,01	120
	Lewisite	- 13	+190	Lq. et vap.	7,2	0,394	4400(20°C)
	Oxime de	+39	+129	Poudre	3,96	-	-

	phosgène		(décompose)	blanche			
Suffocants	Chlore	- 101	- 34	Gaz	2,45	5 092	19 370 000
	Phosgène	- 118	+8,2	Gaz	3,4	1 173	6 370 000
	Diphosgène	- 57	+127	Lq. et vap.	6,9	10,3	110 000
	Chloropicrine	- 64	+112	Lq. et vap.	5,64	-	-
	Isocyanate de méthyle		+39,1	Lq. et vap.	0,96	-	-
	PFIB		+4,8	Gaz	6,89	-	-
Toxiques cellulaires	Acide cyanhydrique	- 13,9	+26,5	Lq. et vap.	0,93	757	1 075 000
	Chlorure de cyanogène	- 6	+12,5	Vapeur	2,1	1010	3 400 000
	Hydrogène arsénié	- 116	- 63	Gaz	2,69	11 350	30 900 000
Incapacitants	BZ	+165	-	Pd. blanche	11,3	-	Négligeable
Neutralisants	CS	+95	+310	Pd. blanche	6,5	-	
	CN	+55	+245	Pd. blanche	5,3	-	105
	CR	+72	-	Poudre jaune pâle	-	-	-
	DM	+195	+410	Poudre jaune/vert	-	-	0,02

Figure 25 Constantes physiques des principaux agressifs chimiques de guerre

Couleur Odeur	Incolore	Jaunâtre	Verdâtre	Brun jaune	Blanc
Inodore	NOP purs				
Fruitée	NOP impurs (Tabun, Soman, Sarin)			NOP impurs (Tabun, Soman, Sarin)	
Camphrée	Soman impur			Soman impur	
Ail ou moutarde	Ypérite au S Hydrogène arsénié impur			Ypérite au S impure	
Poisson ou de savon	Ypérite à l'azote				
Essence de géranium	Lewisite			Lewisite	
Irritante	Acroléine	Chlore Acroléine	Chlore		
Herbe fraîchement coupée	Phosgène	Phosgène impur			
Pomme verte	Diphosgène				
Piquante pain d'épices	Chloropicrine				
Acre - Poivrée	Isocyanate de méthyle Ammoniac				O.chloro-benzylidène-malononitrile

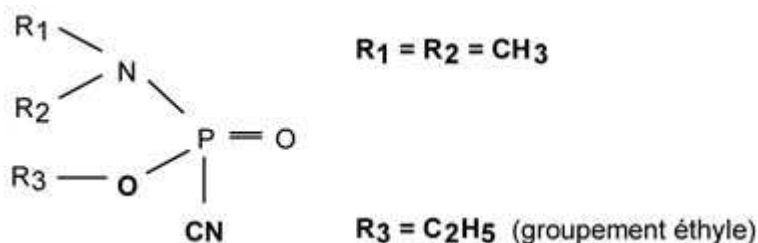
Amande amère	Acide cyanhydrique Chlorure de cyanogène				
Fleur de pommier	Chloracéto- phénone	Chloracéto- phénone			
Combustion de houille		Adamsite	Adamsite		

Figure 26 Caractères organoleptiques des principaux agressifs chimiques de guerre

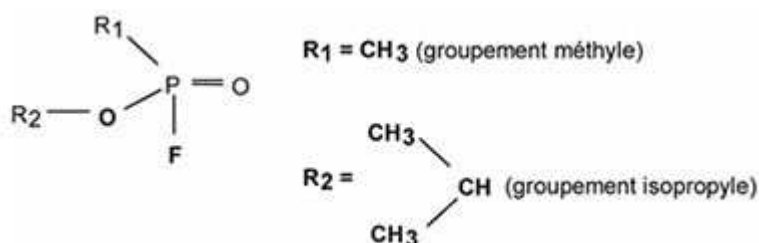
Agents létaux		Incapacitants psychiques	Agents neutralisants ou anti-émeutes
Vésicants : - Ypérite (HD) - Lewisite (L)	Suffocants : - Phosgène (CG)	- Stimulants LSD - Dépresseurs BZ	- Lacrymogènes - Sternutatoires - Irritants cutanés
Toxiques généraux			
Sanguins	Cellulaires		
Hydrogène arsénié (SA)	- Acide cyanhydrique (AC) - Chlorure de cyanogène (CK)		
Neurotoxiques			
Agents G	Agents V		
- Tabun (GA) - Sarin (GB) - Soman (GD)	- VX ou A4		

Figure 27 Classification des agressifs chimiques d'emploi le plus probable

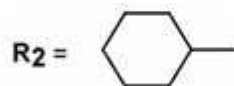
GA = **tabun** : diméthyl-amino-cyano phosphonate d'éthyle



GB = **sarin** : méthyl-fluoro-phosphonate d'isopropyle



GF = **sarin cyclohexylique** : méthyl-fluoro-phosphonate de cyclohexyle



GD = soman : méthyl-fluoro-phosphonate de pinacolyle

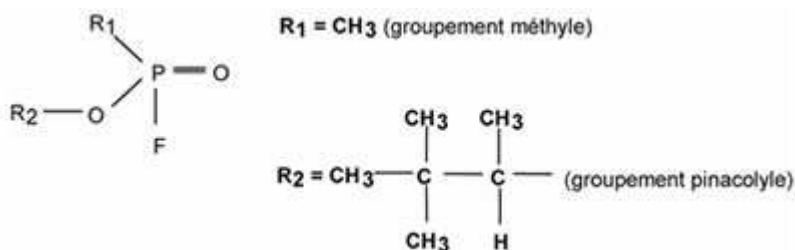
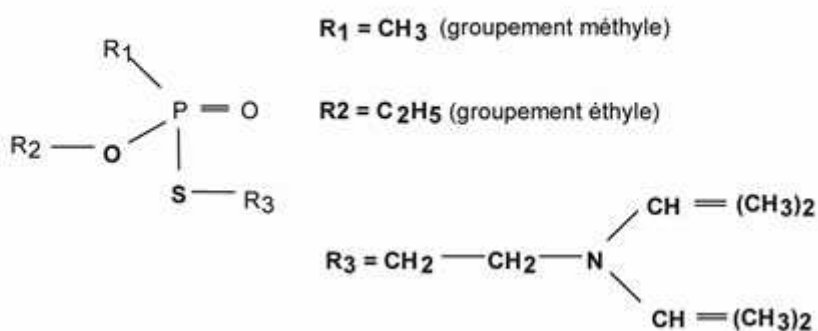


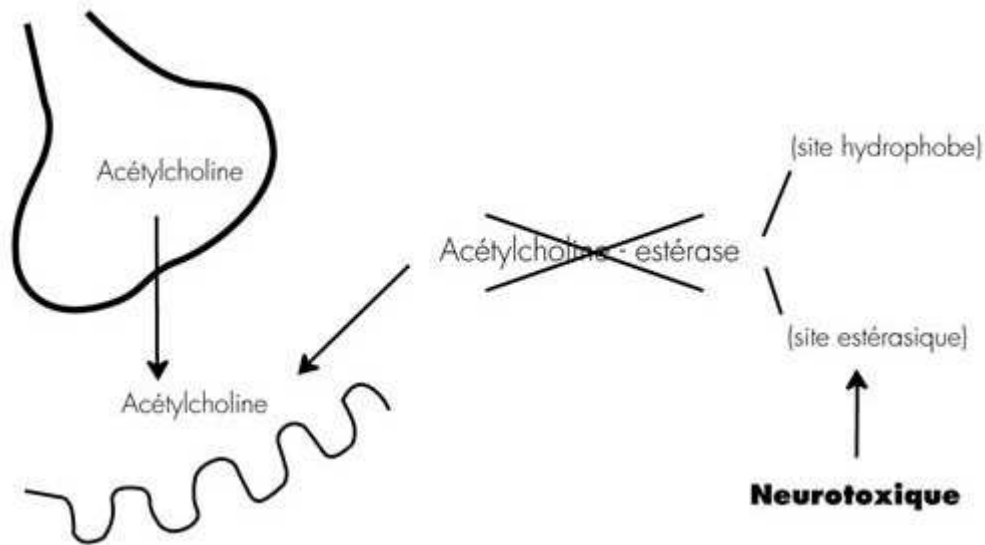
Figure 28 Structure moléculaire des neurotoxiques organophosphorés : agents G

VX ou A4 : méthylthiol-o-phosphonate de O éthyle et de S (β diisopropyl amino-éthyle)



Neurotoxique OP	CtL ₅₀ (mg.min/m ³)	CtI ₅₀ (mg.min/m ³)	Ct ₅₀ (mg.min/m ³)	DL ₅₀ (mg/70 kg)
Tabun (GA)	400	300	2,5	1 000
Sarin (GB)	100	75	3 à 5	1 700
Sarin cyclohexylique (GF)	?	?	< 1,0	50
Soman (GD)	70	?	< 1,0	30
VX	50	35	0,04	10

Figure 30 Toxicité des neurotoxiques organophosphorés



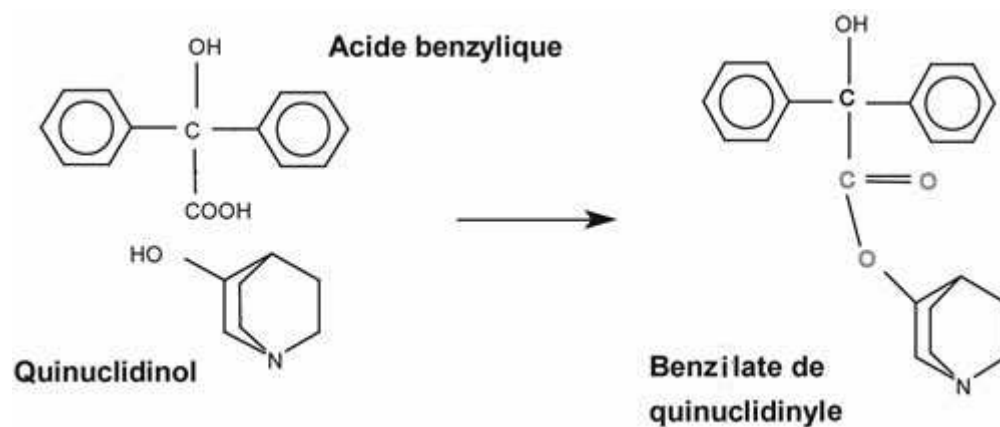
Dénominations	Formules chimiques	Propriétés
Ypérite au soufre Gaz moutarde (H ou HD*) Sulfure de 2,2'dichloroéthyle * distillée	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH}_2\text{Cl} \\ \diagdown \\ \text{S} \\ \diagup \\ \text{CH}_2 - \text{CH}_2\text{Cl} \end{array}$	Liquide huileux incolore ou légèrement jaunâtre PF = 14,5°C CtL ₅₀ = 1 500 mg.min/m ³ DL ₅₀ = 7g (percutané)
Ypérite à l'azote Moutarde à l'azote HN3 2,2',2''tri (chloroéthylamine)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH}_2\text{Cl} \\ \diagdown \\ \text{N} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2\text{Cl} \\ \diagup \\ \text{CH}_2 - \text{CH}_2\text{Cl} \end{array}$	Odeur de poisson ou savon si impure Presque inodore à état pur Liquide huileux incolore à jaune brunâtre PF = - 13°C CtL ₅₀ = 1 500 mg.min/m ³
Lewisite (L) 2, chlorovinylldichlorarsine	$\begin{array}{c} \text{Cl} \\ \diagdown \\ \text{As} - \text{CH} = \text{CHCl} \\ \diagup \\ \text{Cl} \end{array}$	Si impure, odeur de géranium Si pure, presque inodore Liquide incolore à brun PF = -18°C CtL ₅₀ = 1 500 mg.min/m ³ DL ₅₀ = 35 mg/kg
Oxime de phosgène CX Dichloroformoxine	$\begin{array}{c} \text{Cl} \\ \diagdown \\ \text{C} = \text{N} - \text{OH} \\ \diagup \\ \text{Cl} \end{array}$	Odeur désagréable et irritante Poudre cristalline blanchâtre PF = 39 à 40° C CtL ₅₀ = 3200 mg.min/m ³

Figure 32 Structure chimique et principales propriétés des vésicants



Ct en ppm.min	Ct en mg.min/m ³	Effets
1300 = CtL ₁₀₀	5200 = CtL ₁₀₀	100% de mortalité
500 = CtL ₅₀	2000 = CtL ₅₀	50% de mortalité
300	1200	1 % de mortalité
150	600	Risque d'œdème pulmonaire +++
50 à 150	200 à 600	Inflammation interstitielle
25 à 50	100 à 200	Altérations biochimiques
< 25	< 100	Sans

Figure 34 Toxicité du phosgène chez l'homme lors d'une intoxication aiguë



Utilisateurs	Vecteur	Agents lacrymogènes et teneurs
Particuliers	Flacon pressurisé Cartouche pour pistolet d'alarme	CS 1 à 6 % CN 0,1 à 5 %
Police	Grenades de type 0	BAE à 86,6 %
	Grenades de type 1	CN à 32 %
	Grenades de type 2	CS 1,5% avec aérogel de silice ou avec silicone hydrofuge
Gendarmerie	Grenades	CN 25 %

Figure 36 Principaux agents lacrymogènes (Morand et col. 187-190)

	CS	CN	CR	CA	BA
Aspect	Poudre blanche	Poudre blanche	Poudre jaune pâle	Solide jaune à liquide brun huileux	Liquide incolore
Solubilité - eau - solvants organiques	Faible ++	Faible +	Faible +	Faible +	Faible +
Odeur	Poivrée	Fleur de pommier	-	Fruit pourri	Piquante
Seuil irritation (mg/m ³)	0,004	0,3	0,002	0,15 à 0,30	1
CtI ₅₀ (mg.min/m ³)	5 à 10	10	-	-	-
CtL ₅₀ (mg.min/m ³)	60 000	7 000 à 14 000	> 100 000	11 000	-

Figure 37 Principales propriétés physico-chimiques des lacrymogènes

	DM	DA	DC
Aspect	Poudre jaune ou verte	Cristaux incolores	Cristaux incolores
Solubilité - eau - solvants organiques	Faible Faible	Faible +	Faible +
Couleur des vapeurs	Jaune	Blanche ou grise	Blanche
Odeur	Combustion de la houille	Cirage	Ail

Seuil d'irritation (mg/m ³)	0,1	0,1	0,01
CtI ₅₀ (mg.min/m ³)	22 à 150	-	-
CtL ₅₀ (mg.min/m ³)	13 000 à 44 000	-	-

Figure 38 Principales propriétés physico-chimiques des sternutatoires

Toxiques considérés comme "arrêtés" par la cartouche militaire	Toxiques non arrêtés par la cartouche militaire
Chlore	Ammoniac
Formaldéhyde	Dioxyde de soufre
Phosgène	Oxyde d'éthylène
Arsine	Acide fluorhydrique
Trichlorure de bore	Trichlorure de phosphore
Trifluorure de bore	Acide nitrique
Disulfure de carbone	Bromure d'hydrogène
Diborane (B ₂ H ₆)	Acide chlorhydrique
Fluor	Hexafluorure de tungstène (WF ₆)
Acide cyanhydrique	
Sulfure d'hydrogène	
Acide sulfurique	

Figure 39 Liste des 21 toxiques chimiques d'importance opérationnelle

Événements	Catastrophe de Bhopal en Inde 2 décembre 1984	Attentat dans le métro de Tokyo 25 mars 1995
Contexte	Accident industriel	Attentat terroriste
Toxique	Isocyanate de méthyle (toxique industriel, suffocant)	Sarin (neurotoxique organophosphoré)
Quantités	35 tonnes de produit pur	Quelques Kgs de produit dilué
Diffusion	Atmosphère libre	Espace confiné
Nature du danger	Vapeur (inhalation)	Vapeur (inhalation) et liquide (contact)
Symptômes majeurs	Troubles respiratoires	Troubles respiratoires
Identification	Immédiate	Différée (3 heures)
Nb intoxiqués	200 000	5 000
Nb décès	6 500	12

Figure 40 Caractéristiques de deux événements d'exposition au risque chimique

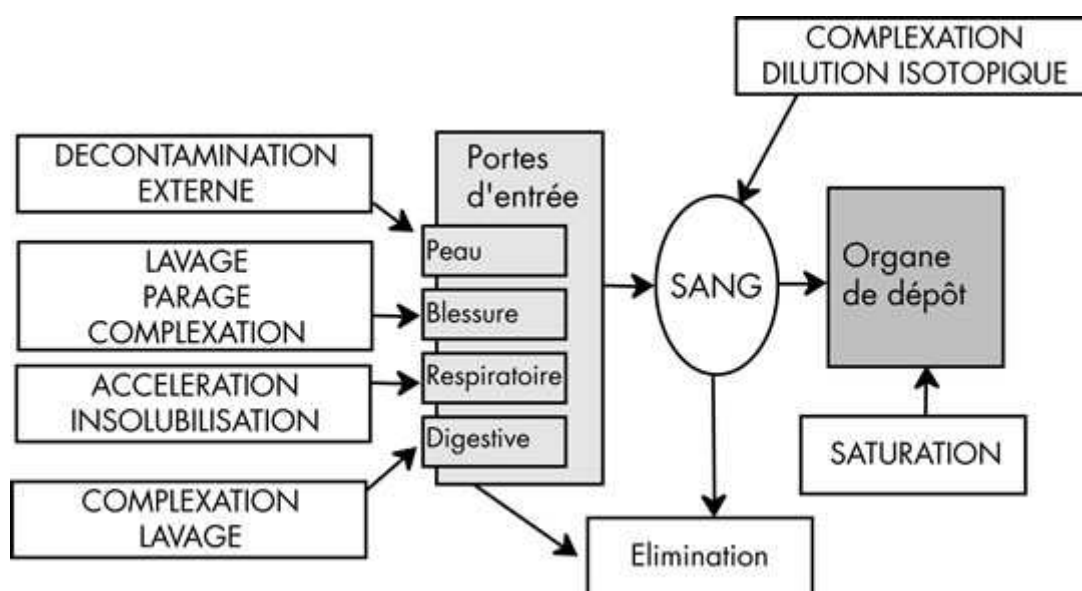
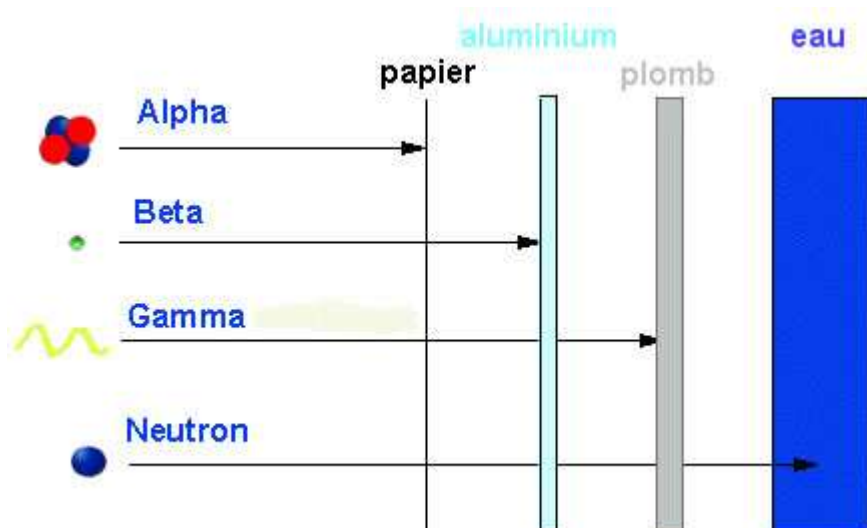
	Accident de Bhopal	Accident de Toulouse
Victimes	200 000 à 250 000 victimes intoxiqués	plus de 9 000 blessés, 862 hospitalisés dont 57 graves

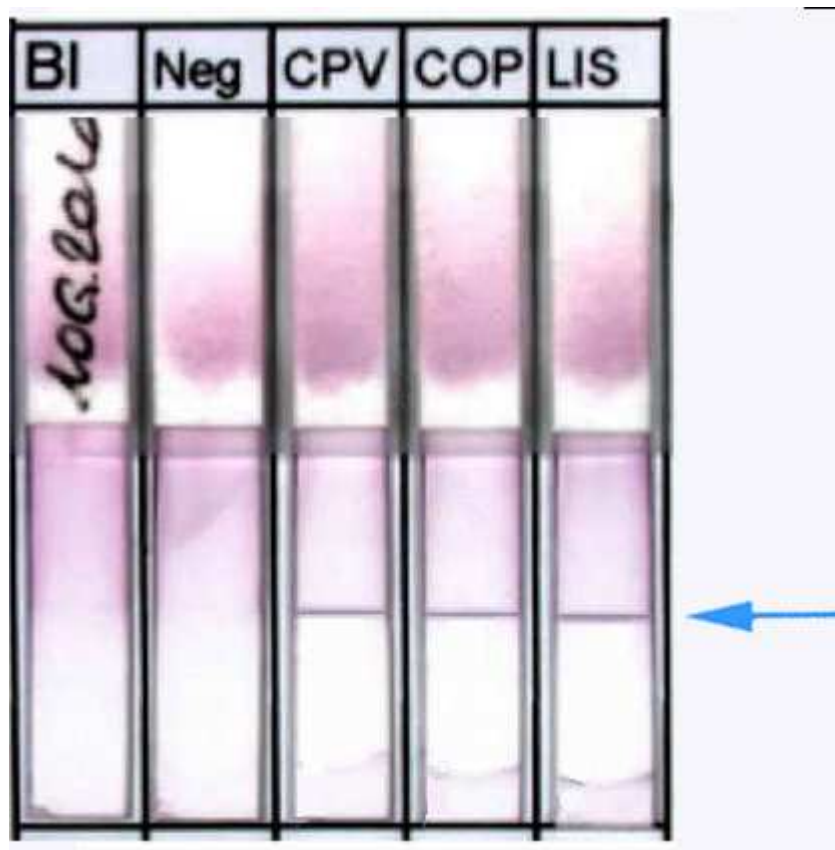
Décès	6 500 décès immédiats (la majorité pendant le sommeil)	30 décès immédiats par traumatismes divers
Nature des lésions	<ul style="list-style-type: none"> - symptômes liés aux gaz toxiques : OAP, asphyxies - pas de lésions traumatiques directes ou indirectes. - problèmes psycho-sociaux majeurs 	<ul style="list-style-type: none"> - lésions traumatiques primaires ou secondaires (blasts, brûlures) et psychiques - pas d'intoxication par les gaz émis

Figure 41 Bilan des victimes des accidents de Bhopal (1984) et de Toulouse (2001)









De gauche à droite : négatif, témoin négatif, camelpox virus, cowpox virus et souche de vaccine Lister.

La présence d'une bande réactive (trait horizontal dans la partie basse du tube) indique la positivité du test.

Source Service de santé des armées

Figure 48 Détection de contrôle par bandelettes immunochromatographiques de certains Orthopoxviridae



Elément détecté	Limite de détection	
	mg/m ³	ppm
Phosphore total	5	0,004
Soufre total	200	0,1
Acide cyanhydrique	1	1
Hydrogène arsénié	1	1
Vapeurs combustibles	0,02 %	200

Figure 52 Limites de détection du TIMS (JAL N, 2003)

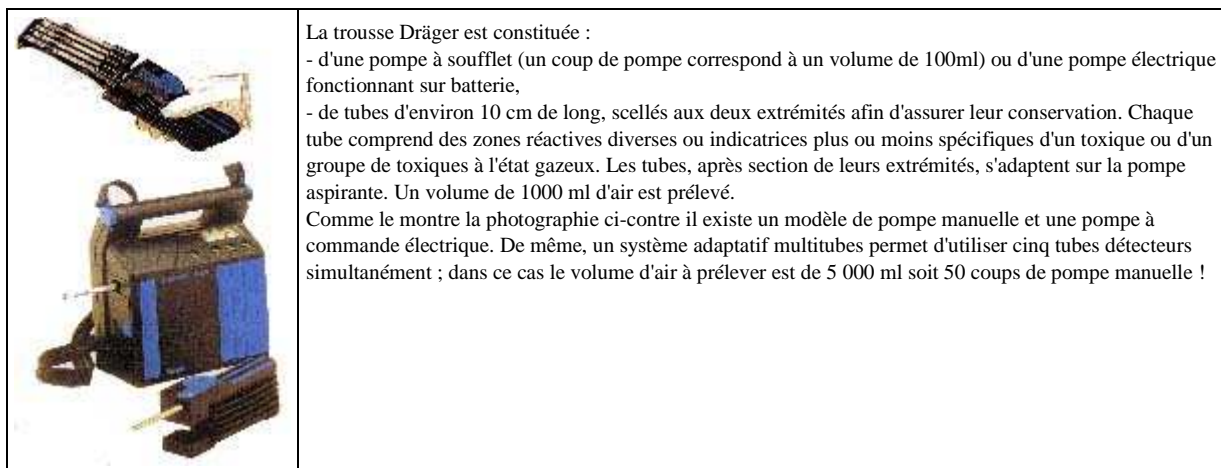


Figure 53 Le système de détection des toxiques à l'état vapeur

Élément détecté	Limite de détection (mg/m ³)
Ypérite au soufre	4
Ypérite à l'azote	3
Arsines et arsenic	3
Phosgène	1 à 62
Chlorure de cyanogène	0,6 à 13
Acide cyanhydrique	2,2 à 34

Figure 54 Limites de détection de certains toxiques par le système Dräger

	Agents persistants	Agents non persistants
Danger	Vapeur et liquide	Vapeur
Protection	Complète (Tenue + ARF*)	Voies respiratoires (ARF)
Décontamination	Obligatoire	Non obligatoire

* ARF : appareil respiratoire filtrant

Figure 55 Adaptation des mesures à la nature de l'agent chimique


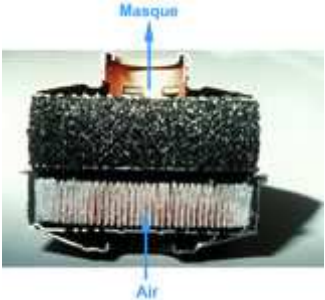
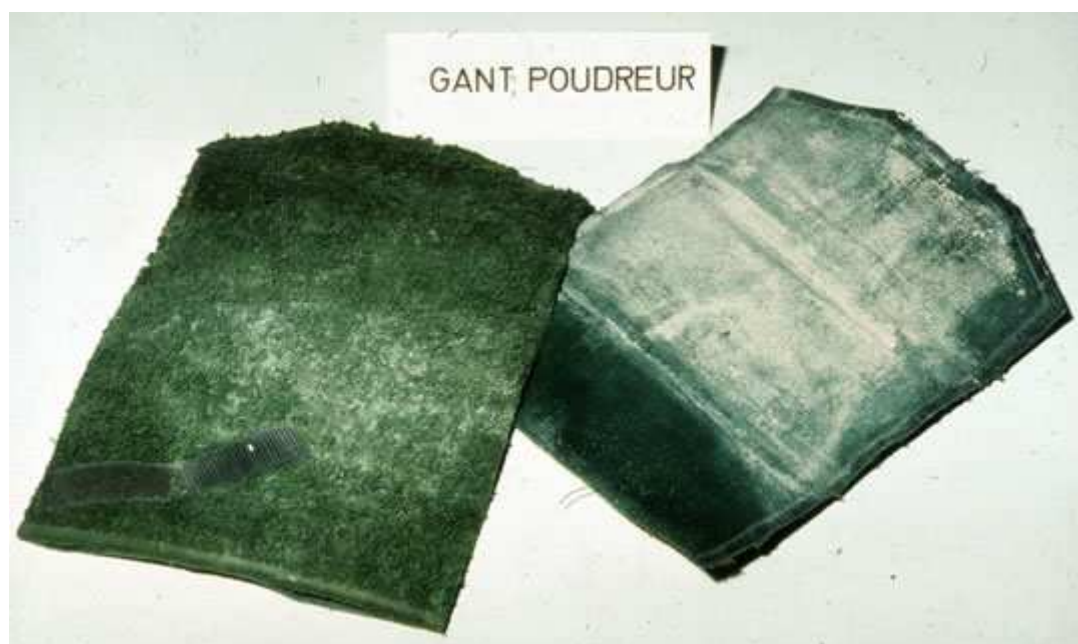
	<p>Le choix d'un masque dont la taille est adaptée au visage de celui ou celle qui le porte est capital. Il est impératif après un essai de noter soigneusement la taille du masque et de s'en rappeler.</p> <p>De même, les sangles de fixation ne doivent pas être trop serrées. Un serrage trop important provoque une gêne qui va entraîner l'intéressé à enlever son masque et par conséquent à compromettre sa sécurité.</p> <p>Le port du masque doit pouvoir être supporté pendant plusieurs heures sans avoir d'empreinte sur le visage.</p>
	<p>filtre de charbon actif</p> <p>filtre antiparticules</p> <p><i>opercule à ne pas oublier d'enlever</i></p>

Figure 56 Masque avec cartouche filtrante





Priorité chimique	Degré d'urgence	Conduite à tenir
PC 1 "Chemical immediate"	Urgence absolue présentant un ou plusieurs des signes d'intoxication : dyspnée, toux, sueurs profuses, vomissements, sialorrhée.	Décontamination et traitement sur place avant évacuation.
PC 2 "Delayed"	Urgence relative ayant présenté des symptômes d'intoxication actuellement stabilisés, décontaminée ou non, ayant reçu ou non une injection d'antidote avant son arrivée à la tente d'accueil.	Décontamination et évacuation pour traitement à l'arrière.
PC3 "Minimal"	<ul style="list-style-type: none"> - Blessés ambulatoires porteurs de lésions mineures et présentant des signes discrets d'intoxication chimique, ayant reçu une injection d'antidote. - Blessés présentant des signes d'intoxication par l'antidote des neurotoxiques, sans symptôme d'intoxication par un neurotoxique. 	Décontamination et évacuation pour traitement à l'arrière.
PC4 "Expectant"	Urgences absolues associées à : <ul style="list-style-type: none"> - une apnée ou une dyspnée due à une intoxication par les neurotoxiques, - une dyspnée modérée ou sévère par vésicant, - des lésions cutanées par vésicant sur plus de 25% de la surface corporelle. 	Ni traitement, ni évacuation dans un premier temps. Réévaluation après le traitement des PC1 et l'évacuation des PC2 et PC3 décontaminés.

Figure 59 Catégorisation des blessés chimiques (selon F.R. Sidell)

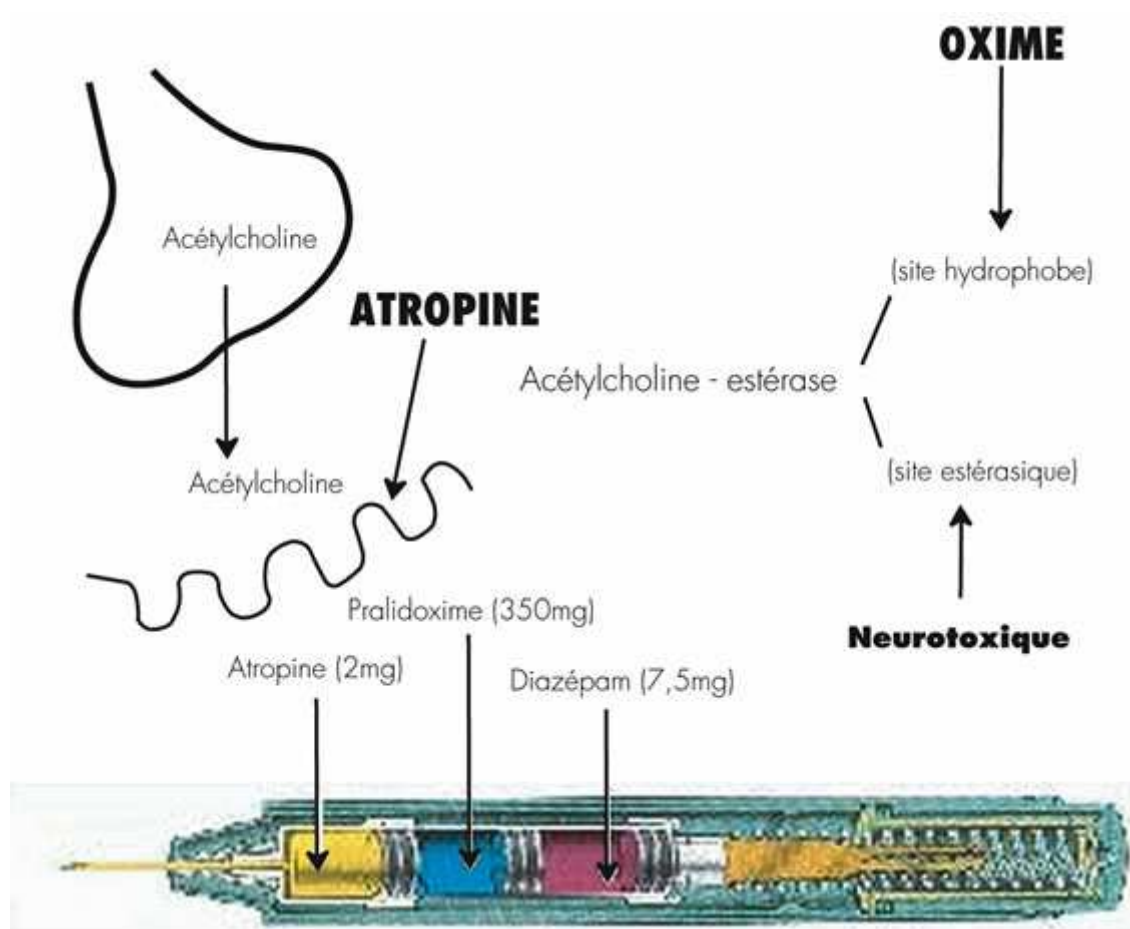
	Létalité	Antibio-prophylaxie	Antibiothérapie	Résistances	Antibiotiques habituellement efficaces
<i>Bacillus anthracis</i>	++++ pour le charbon d'inhalation ou digestif	Efficace	Très efficace dans les formes cutanées efficace si précoce dans les formes sévères	Encore rares sauf pénicillines Résistances aux cyclines et fluoroquinolones	fluoroquinolones doxycycline rifampicine glycopeptides aminoglycosides

				décrites	
<i>Yersinia pestis</i>	++++ pour la peste pulmonaire ou septicémique	Efficace	Efficace dans les formes buboniques difficile en cas de peste pulmonaire ou septicémique	Rares : aminopénicillines chloramphénicol, cyclines, streptomycine	fluoroquinolones aminoglycosides chloramphenicol doxycycline
<i>Francisella. tularensis</i>	++ pour les formes respiratoires	Efficace	Efficace sauf en cas de pneumonie fulminante	ND	fluoroquinolones doxycycline aminoglycosides
<i>Burkholderia pseudomallei</i> et <i>B. mallei</i>	+++	Non validée	Traitement très long et risque de rechutes	triméthoprim, streptomycine très nombreuses résistances naturelles	amoxicilline + ac. clavulanique ceftazidime, imipénème triméthoprim / sulfaméthoxazole doxycycline
<i>Coxiella burnetii</i>	faible	Efficace si débutée 8 à 12 jours après exposition *	Efficace dans les formes aiguës	ND	doxycycline rifampicine fluoroquinolones
<i>Brucella</i> spp	faible	Non validée	Efficace dans les formes aiguës	Rares résistances aux cyclines	doxycycline aminoglycosides rifampicine érythromycine

ND : non décrites

* la chimioprophylaxie après exposition à *C. burnetii* n'est pas efficace lorsqu'elle est donnée immédiatement : elle peut retarder l'apparition des symptômes.

Figure 60 Efficacité des antibiotiques dans la prévention et le traitement du risque biologique



OUI <i>Risque NR</i>			Le type de danger NRBC est-il identifié ?			NON Prendre des mesures de protection individuelle maximale type C		
			Interrogatoire le plus précis possible des impliqués directs					
	Générateur électrique			Source scellée			Source non scellée	
	Vérifier la coupure de l'alimentation électrique			Mesurer l'irradiation (sievertmètre)			Mesurer la contamination et l'irradiation (Ictomètre avec sondes adaptées et sievertmètre)	
	Vérifier l'absence d'irradiation (sievertmètre)			Baliser la zone de risque			Baliser la zone de risque	
	Aucune protection nécessaire			Planifier l'intervention en fonction des débits de dose			Planifier l'intervention en fonction des débits de dose	

	Le blessé est un irradié pur : aucune protection pour le personnel de soins		Le blessé est un irradié pur : aucune protection pour le personnel de soins		Le blessé est un contaminé (probablement irradié) : Protection du blessé (technique de la double housse adaptée si peu de blessés) et protection du personnel de soins
--	---	--	---	--	---

Figure 63 Arbre décisionnel face au risque NR

Dose estimée	Conduite à tenir
< 1 Gy	Surveillance hématologique par le médecin généraliste
1 à 2 Gy	Hospitalisation pour surveillance hématologique
2 à 5 Gy	Hospitalisation dans un service d'hématologie
> 5 Gy	Evacuation vers un centre hospitalier de référence

Figure 64 Conduite à tenir en fonction des résultats dosimétriques

Dose (Gy)	Symptômes	Délai
0,7 à 1,5	céphalées + nausées + vomissements (environ 25% des cas)	de 3 à 6 heures
1,5 à 4	céphalées + nausées + vomissements + asthénie ± diarrhées	< à 3 heures
> à 4	nausées et vomissements (++) + diarrhées + fièvre initiale ± prostration	< à 1 heure

Figure 65 Evaluation clinique du niveau d'exposition aiguë

		Blessés irradiés purs				
		Triage médico-chirurgical			Evacuation vers un service médico-chirurgical adapté au traitement de l'urgence présentée	
Signes précoces (nausées, vomissements, diarrhées)				Evaluation de l'exposition dans un deuxième temps		
				Dosimètres opérationnels ou passifs ?		
				Dosimètres d'ambiance ?		
				Paramètres physiques d'exposition ?		
Erythème fugace		Triage radiologique			Numération lymphocytaire	
Parotidite aiguë					Alpha-amylase sérique	
D < à 1 Gy Retour à domicile surveillance médecin généraliste		1 Gy < D < 2Gy Surveillance NF en service médical		2 Gy< D < 5 Gy Service d'hématologie		D > à 5 Gy Réanimation hématologique (et service de brûlés)

Figure 66 Arbre décisionnel sur le triage radiologique des irradiés purs

	Blessé en ambiance contaminée radiologique		Technique de la double housse et protection des équipes de transport
	Triage médico-chirurgical	Evacuation vers un service médico-chirurgical adapté au traitement de l'urgence présentée et à la prise en charge d'un blessé non décontaminé	
	Décontamination de principe dans une structure médicalisée de l'avant		Décontamination sommaire par déshabillage soigneux
	Stabilisation des lésions médicales		Geste médico-chirurgical (précaution simple contre le transfert de contamination)
	Traitement adapté de la contamination potentielle en fonction du risque		Décontamination externe complémentaire
	Evaluation de l'irradiation		
Risque faible		Risque potentiel	
Evaluation de la contamination interne (anthropogammétrie et radiotoxologie urines et selles)		Hospitalisation	
Traitement en fonction de l'évaluation surveillance, si possible à domicile		Evaluation de la contamination interne	
		Traitement et surveillance à l'hôpital	

Figure 67 Arbre décisionnel sur le triage radiologique en ambiance contaminée

Types de prélèvement	Analyses réalisables
Prélèvements systématiques quelle que soit la présentation clinique	
2 tubes de sang* sous anticoagulant (EDTA,héparine)	PCR, cultures**, recherche d'antigènes
2 tubes secs* avec gel séparateur	PCR, cultures virales, recherche de toxines

2 tubes* d'hémoculture	Cultures bactériennes
Prélèvements orientés en fonction des symptômes	
Signes respiratoires	
Prélèvements respiratoires (nasal, crachats, distaux)	Recherche d'antigènes et de toxines, PCR et cultures
Ponction pleurale (pleurésie)	Recherche d'antigènes, PCR et cultures
Biopsie bronchique ou pleurale	Anatomopathologie, PCR, cultures
Lésions cutanées ou muqueuses	
Prélèvements peau, phanères, muqueuses, vésicules	Recherche d'antigènes, PCR et cultures
Adénopathies, abcès profond	
Ponctions de suc ganglionnaire, d'abcès	Recherche d'antigènes, PCR et cultures
Signes méningés ou encéphalitiques	
Ponction lombaire de liquide céphalo-rachidien	Recherche d'antigènes, PCR et cultures
Divers	
Urines	Recherche d'antigènes et de toxines, cultures
Biopsies tous tissus ou nécropsies	Anatomopathologie, PCR, cultures
* Matériel de sécurité : aiguille de 20-22 gauge et seringue ou tube à vide type Vacutainer®	
** Cultures bactériennes et cultures cellulaires virales	

Etiquetage soigneux avec renseignements : Nom, prénom, date de naissance et sexe du patient ; adresse et téléphone du médecin traitant ; heure, date, lieu et type du prélèvement ; renseignements cliniques

Figure 68 Principaux prélèvements réalisables : diagnostic des infections par les agents biologiques

	
Triple emballage	Etiquettes d'identification

Les étiquettes d'identification utilisées pour les prélèvements signalent, de gauche à droite, : une substance infectieuse, l'existence d'un risque biologique, la présence d'une matière liquide

Figure 69 Conteneur UN 6-2 pour transport de substances infectieuses

Agents du groupe 3	Agents du groupe 4
<i>Bacillus anthracis</i> <i>Brucella</i> <i>Burkholderia mallei</i> et <i>B. pseudomallei</i> <i>Coxiella burnetii</i> <i>Francisella tularensis</i> Rickettsies <i>Yersinia pestis</i> Hantavirus : Virus Hantaan Fièvre de la vallée du Rift Virus des encéphalites Certains orthopoxvirus comme le monkeypox	Virus des fièvres hémorragiques virales <i>Arenaviridae</i> : Virus Lassa, Junin, Machupo Guanarito, Sabia <i>Filoviridae</i> : Virus Marburg et Ebola <i>Bunyaviridae</i> : Virus Crimée-congo Virus de la variole*

* Le virus de la variole n'est pas officiellement classé car il est considéré comme éradiqué. Il doit être traité comme appartenant au groupe 4

Figure 70 Classement des principaux agents du risque biologique provoqué

Zone d'accueil (n = 7 à 9)
- un médecin trieur
- une ou deux secrétaires
- une à deux personnes chargées de la décontamination par adsorption
- quatre brancardiers
Zone de déshabillage patient couché (n = 4 par chaîne x 2 = 8)
- un déshabilleur chef
- un coupeur, qui manipule les ciseaux
- un aide-coupeur «sale», chargé d'assister le coupeur et de dévêtir les victimes
- un aide «propre» qui peut toucher la peau de la victime
Zone de déshabillage patient debout (n = 2 par chaîne x 2 = 4)
- un coupeur, pour découper notamment les vêtements qui s'enlèvent en passant par la tête,
- un aide-coupeur «propre»
Zone de réanimation (n = 4)
- deux médecins,
- deux infirmiers
Zone de décontamination par neutralisation (n = 6)
- une personne chargée de la décontamination (1 par chaîne x 2 = 2)
- quatre brancardiers, pour les personnes couchées
Zone de douche patient debout (1 par chaîne x 2 = 2)
- un doucheur, notamment au capilluve
Zone de douche patient couché (2 par chaîne x 2 = 4)
- un chef doucheur
- un doucheur
Zone de contrôle (1 par chaîne x 2 = 2)
- une personne chargée du contrôle de la décontamination

Figure 71 Répartition des différentes catégories de personnel pour armer un chantier de décontamination