



**HAL**  
open science

# Étude des gestes de survie en tenue NRBC : contrôle des voies aériennes supérieures, préparation antidotique et pose d'abords vasculaires

Nathalie Gaubert Sendon

## ► To cite this version:

Nathalie Gaubert Sendon. Étude des gestes de survie en tenue NRBC : contrôle des voies aériennes supérieures, préparation antidotique et pose d'abords vasculaires. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01138261

HAL Id: dumas-01138261

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01138261v1>

Submitted on 1 Apr 2015

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

## AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES  
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2014

N° 49

THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE

Étude des gestes de survie en tenue NRBC:  
contrôle des voies aériennes supérieures, préparation antidotique et  
pose d'abord vasculaires

Présentée et soutenue publiquement  
le 22 mai 2014

Par

***Gaubert Sendon, Nathalie***

Née le 14 avril 1986 à Clermont-Ferrand

Dirigée par M. le Médecin en chef Tourtier, Jean-Pierre

Jury :

M. Le Professeur Langeron, Olivier ..... Président

M. Le Professeur Vivien, Benoît

M. Le Professeur Lapostolle, Frédéric

M. Le Médecin en Chef Renard, Christophe

M. Le Médecin hors classe Dubourdieu, Stéphane



Except where otherwise noted, this work is licensed under  
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

# Remerciements

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

**Monsieur le Médecin en Chef Jean-Pierre TOURTIER**, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, Chef du Service Médical d'Urgence de la Brigade de Sapeurs-Pompiers de Paris

Vous avez eu la gentillesse de nous proposer le sujet de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous nous avez témoignée. Par votre disponibilité, votre diplomatie et votre inaltérable bonne humeur, vous avez su mois après mois nous accompagner dans l'élaboration et la rédaction de cette thèse. Travailler à vos côtés a été extrêmement enrichissant tant sur le plan médical que sur le plan humain. Vos connaissances et votre sens de la pédagogie vous honorent. Vous avoir eu comme Maître fut une chance dont nous avons pleinement conscience, et nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

**Monsieur le Professeur Olivier LANGERON**, Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ; Université Pierre et Marie Curie Paris VI ; Unité de Surveillance Post-Interventionnelle et d'Accueil des Polytraumatisés ; Département d'Anesthésie-Réanimation ; Hôpital Universitaire Pitié Salpêtrière

Vous nous faites le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Nous vous remercions de votre confiance et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail. Veuillez recevoir à travers cette thèse l'assurance de notre haute considération et de notre profond respect.

A NOS MEMBRES DU JURY

**Monsieur le Médecin en Chef Christophe RENARD**, Professeur agrégé du Val-de-Grâce ; Titulaire de la chaire de Sciences Pharmaceutiques Appliquées aux Armées et Risque Chimique ; Coordonnateur de la fédération Pharmacie-Laboratoire de l'hôpital du Val-de-Grâce

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de vous intéresser à notre travail en acceptant d'être notre juge.

**Monsieur le Professeur Frédéric LAPOSTOLLE**, Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ; SAMU 93 - UF Recherche-Enseignement-Qualité ; Université Paris 13 ; Sorbonne Paris Cité

Vous nous faites l'honneur de siéger dans notre jury. Nous vous exprimons nos sincères remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail.

**Monsieur le Professeur Benoît VIVIEN**, Professeur des Universités-Praticien Hospitalier ; SAMU de Paris ; Service d'Anesthésie-Réanimation ; Centre Hospitalier Universitaire Necker - Enfants Malades

Nous sommes sensible à l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de juger notre travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre respectueuse gratitude.

**Monsieur le Médecin hors classe Stéphane DUBOURDIEU**, Chef de la section enseignement spécialisé du bureau médical d'urgence de la Brigade de Sapeurs-Pompiers de Paris

Vous avez accepté d'être notre juge, veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et notre profond respect.

## A L'ÉCOLE DU VAL DE GRÂCE

### **Monsieur le Médecin Général Inspecteur François PONS**

Directeur de l'École du Val-de-Grâce  
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce  
Officier de la Légion d'Honneur  
Commandeur de l'Ordre National de Mérite  
Récompenses pour travaux scientifiques et techniques - échelon argent  
Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées

### **Monsieur le Médecin Général Jean-Bertrand NOTTET**

Directeur adjoint de l'École du Val-de-Grâce  
Professeur agrégé du Val-de-Grâce  
Chevalier de la Légion d'Honneur  
Officier de l'Ordre National du Mérite  
Chevalier des Palmes académiques

## A CEUX QUI ONT PARTICIPE A NOTRE FORMATION

Professeur Chapuis, Professeur Carmoi, Docteur Lecoules, Docteur Perrot, Docteur Mendibil et Docteur Frattini.

Vous nous avez accueillie durant nos semestres de formation. Nous vous remercions de votre investissement au quotidien dans notre formation et vous prions d'accepter nos profonds remerciements.

## A CEUX QUI ONT PARTICIPE A CE TRAVAIL

Francis Béguec, Stéphane Dubourdiou, la Brigade des Sapeurs-Pompiers de Paris, un immense merci pour avoir été disponible et permis la réalisation de l'expérience et du recueil des données dans vos locaux.

Julie, merci pour ton aide, l'expérience n'aurait pas été possible sans ton intendance et ton don pour le chronométrage. Les voies vasculaires n'ont plus de secret pour toi.

Wanda, merci pour tes conseils et tes talents de traduction.

Un immense merci à la promotion Jourdan qui a fait preuve de cohésion en participant à cette étude et qui s'est mise à la tâche avec énergie et bonne humeur.

Elodie, merci pour ton œil avisé d'institutrice lors de la relecture de cette thèse.

**A mon mari, Damien**

En témoignage de mon amour et parce que tu distilles le long de notre vie ce savant dosage de respect et d'humour dont toi seul a le secret.

**A notre fils, Esteban**

Car il est sûrement la plus belle chose que j'ai réalisée à ce jour et qu'il nous donne tant de joie.

**A mes parents, Chantal et Olivier**

A toi, maman, modèle de courage, dotée du caractère trempé de ta région natale. Tu m'as apporté les armes pour vivre heureuse et réussir. Tu as toujours été présente dans les bons et les mauvais moments et tu as déposé dans mes bagages le goût pour les choses simples et la capacité au bonheur. A toi, papa, qui a fait de moi, sous la logistique de maman, cette femme touche à tout qui croit encore que rien n'est impossible. Vous avez accompli à la perfection la dure tâche de parents et toujours soutenue dans mes choix. Merci.

**A mon frère, Ludovic**

Merci d'avoir supporté ta grande sœur ces nombreuses années, je voue la plus profonde admiration à tes capacités physiques hors du commun, ton intelligence et ta grande sensibilité qui font de toi le meilleur frère que l'on puisse avoir.

**A ma belle-famille, Marie, Jésus et Natacha**

Merci de m'avoir accueillie dans votre famille avec cette chaleur et ce magnifique accent du sud.

**A la famille**

Marie-Ambroisine, bonne vivante de la première heure. Marraine assurant de loin un constant ravitaillement en substances vitales bretonnes, et mes cousins David et Sébastien présents lors de toutes les étapes de ma vie.

**A mes amis**

Marie, ma meilleure amie, merci pour ta fidélité et ton soutien sans faille depuis le lycée. Nous serons toujours l'une à côté de l'autre.

Kathleen, Damien et Sophie, mes inséparables amis depuis la maternelle qui détiennent la totalité des moyens de pression me concernant. A leur conjointe et mari Eve et Stéphane qui sont devenus depuis longtemps mes amis. Merci pour votre questionnement médical permanent développant l'esprit de recherche, nos extraordinaires vacances passées et aux nombreuses qui vont suivre.

Mary, Élodie et Zab, mes amies, conseillères et soutien depuis l'âge de l'adolescence et des colonies Michelin. Merci pour les fous rires et les week-ends en tout genre. Je vous dois aussi une révolution capillaire. A Alberto, Eric et Mat, la team gagnante.

Aux filles Lyon-Sud : Hortense, Wanda, Jessica, Anne-Sophie, Claire, Camille, Lucie, Anaïs, Pauline, toujours prêtes à dégainer baskets ou talons aiguilles selon les circonstances. Bande de copines depuis presque dix ans, merci pour tous ces bons moments passés ensemble et aux nombreux encore à venir.

# Serment d'Hippocrate

«Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.»

# Table des matières

Remerciements.....	2
Serment d'Hippocrate.....	5
Liste des tableaux.....	7
Liste des figures.....	8
Liste des annexes.....	9
Introduction.....	10
Première partie: Éléments de compréhension du risque chimique.....	12
1. Historique.....	13
2. État physique et classification des principaux toxiques chimiques.....	15
3. Propriétés et symptomatologie des toxiques chimiques létaux.....	19
3.1. Les neurotoxiques organophosphorés.....	19
3.2. Les vésicants.....	22
3.3. Les suffocants.....	25
3.4. Les toxiques cellulaires.....	28
3.5. Les toxiques chimiques industriels.....	30
4. Les moyens de protection.....	31
5. Principes de décontamination.....	34
6. Contre-mesures médicales.....	36
6.1. Non spécifiques.....	36
6.2. Spécifiques.....	37
7. Conduite à tenir face au risque chimique.....	43
7.1. Les plans concernant le risque chimique.....	43
7.2. Organisation de la prise en charge médicale dans la zone contrôlée.....	47
Deuxième partie: L'étude.....	51
1. Introduction.....	52
2. Matériels et Méthodes.....	52
2.1. Méthode de sélection.....	52
2.2. Méthode d'intervention.....	53
2.2.1. Contrôle des voies aériennes supérieures.....	53
2.2.2. Préparation de drogues antidotiques.....	54
2.2.3. Abords vasculaires.....	55
2.3. Méthode d'évaluation.....	56
3. Résultats.....	57
3.1. Contrôle des voies aériennes supérieures.....	57
3.2. Préparation de drogues antidotiques.....	58
3.3. Abords vasculaires.....	58
4. Discussion.....	59
4.1. Contrôle des voies aériennes supérieures.....	59
4.2. Préparation de drogues antidotiques.....	61
4.3. Abords vasculaires.....	61
Conclusion.....	64
Bibliographie.....	66



# Liste des tableaux

Tableau 1 Classification des principaux toxiques chimiques et leur place dans les listes de la CIAC

Tableau 2 Temps de pose de masque laryngé, de Fastrach et d'intubation orotrachéale

Tableau 3 Temps de préparation de trois drogues antidotiques

Tableau 4 Temps de montage de perfusion, de pose de voie veineuse périphérique et de pose de dispositif intra-osseux

# Liste des figures

Figure 1 Schéma du mécanisme d'action des neurotoxiques organophosphorés

Figure 2 Affiche servant à identifier le gaz de la lewisite

Figure 3 Affiche servant à identifier le gaz du phosgène

Figure 4 L'Appareil Normal de Protection à Visière Panoramique et sa cartouche filtrante

Figure 5 La tenue filtrante

Figure 6 La tenue légère de décontamination

Figure 7 Schéma d'utilisation de la seringue Ineuropé

Figure 8 Schéma général d'une intervention face à une action terroriste mettant en œuvre des matières chimiques

Figure 9 Schéma de déploiement du Plan Jaune

Figure 10 Le masque laryngé i-gel

Figure 11 Le Fastrach

Figure 12 Préparation de drogues en tenue NRBC

Figure 13 Pose d'une voie veineuse périphérique avec et sans tenue NRBC

Figure 14 Temps de pose des dispositifs veineux et intra-osseux avec et sans tenue NRBC (Lamhaut et al. Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. Resuscitation 2010)

# Liste des annexes

Annexe 1 Tableau des temps de contrôle des voies aériennes par différents moyens

Annexe 2 Tableau des temps d'abords vasculaires par différents moyens

Annexe 3 Résumé sur le contrôle des voies aériennes pour le congrès de la SFAR 2014

Annexe 4 Résumé sur les abords vasculaires pour le congrès de la SFMU 2014

# Introduction

Le risque NRBC désigne un événement impliquant un agent non conventionnel nucléaire, radiologique, biologique ou chimique. Ce type d'arme prend une place grandissante dans les conflits asymétriques. L'impact psychologique majeur qu'il génère se surajoute au danger physique. Un autre aspect du risque NRBC se retrouve dans la multiplication des risques technologiques. Dans toutes ces situations, la réponse doit associer de multiples compétences qu'elles soient médicales ou organisationnelles. Ces armes non conventionnelles sont, de plus, largement méconnues du grand public, et parfois même, du corps médical, ce qui explique la peur qu'elles inspirent.

De par leur létalité, la difficulté à les détecter et les identifier, la relative facilité à les produire et leur pouvoir de terreur sur les populations civiles, la plupart des experts voient l'emploi terroriste de moyens chimiques, comme l'expression la plus probable du risque NRBC [1]. Aussi, nous développerons dans une première partie les particularités du risque chimique.

La réalité d'une attaque chimique est plus que jamais d'actualité avec l'exemple, en 2007, des attentats suicides contre les populations civiles et militaires en Irak, où des camions chargés de containers de chlore ont été utilisés. Ce terrorisme est dit «d'opportunité», le chlore étant facile d'accès car utilisé localement pour le traitement de l'eau [2]. Ces attentats ont fait, en une vingtaine d'attaques, plus d'une centaine de morts.

Conscient de la multiplication possible d'attentats de ce genre, une stratégie d'anticipation de la conduite à tenir vis à vis de ces victimes en détresses vitales s'avère indispensable, d'autant plus que de tels actes contraignent l'équipe soignante au port de la tenue de protection NRBC, ralentissant considérablement la prise en charge des victimes. Nous proposerons donc, dans une seconde partie, une étude clinique portant sur les gestes de survie en ambiance NRBC, mesurant les temps de contrôle des voies aériennes, de préparation antidotique, et d'accès vasculaire.

Première partie: Éléments de compréhension du risque  
chimique

## 1. Historique

C'est au cours du premier conflit mondial que l'arme chimique fut utilisée de façon massive et délibérée. La première attaque chimique eut lieu le 22 avril 1915 en Belgique avec la libération par les Allemands de 150 à 180 tonnes de chlore. Le nuage s'étendit sur 6 km, mettant hors de combat 15000 hommes et entraînant la mort de 5000 soldats par œdème aigu du poumon [3]. L'effet de surprise fut total. Les Allemands décidèrent par la suite d'employer le phosgène, agent suffocant cinq à six fois plus toxique que le chlore qu'ils utilisent le 22 juin 1916 à Verdun. Les français ripostèrent avec de l'acide cyanhydrique [3]. C'est donc pendant cette période d'utilisation massive de l'arme chimique, que les alliés élaborèrent des moyens de protection des voies respiratoires de plus en plus efficaces.

En 1917, apparaît un produit persistant capable de contaminer le terrain, d'attaquer la barrière cutanée et les voies respiratoires. Il fut contenu dans des obus tirés des lignes allemandes dans la nuit du 12 au 13 juillet 1917. Le lieu de l'attaque proche d'Ypres et l'odeur de moutarde donnèrent à ce produit le nom d'ypérite ou «gaz moutarde». Cette attaque mit hors de combat 14000 soldats alliés et créa un grand effet de panique.

En 1918, les États-Unis mirent au point la lewisite, une arsine aux propriétés vésicantes et d'action plus rapide que l'ypérite. Au total, les pertes de la Première Guerre Mondiale liées aux armes chimiques sont estimées à 91000 soldats [3].

A la fin de la Première Guerre Mondiale, toutes les grandes nations engagées dans le conflit disposaient de stocks importants de toxiques chimiques. Une prise de conscience mondiale du risque que faisaient courir ces armes, tant pour les militaires que pour les populations civiles, a conduit la communauté internationale à redoubler d'efforts pour interdire l'emploi des armes chimiques.

L'aboutissement de ces réflexions fut la signature du Protocole de Genève en 1925 concernant la prohibition d'emploi à la guerre de gaz asphyxiants, toxiques ou similaires et de moyens bactériologiques [4]. Cependant ce Protocole souffrait de véritables lacunes : les interdictions se limitaient à l'emploi d'armes chimiques et bactériologiques. Il n'était absolument pas interdit de mettre au point, de fabriquer ou de posséder de telles armes.

En 1920, les Allemands utilisèrent dans les chambres d'extermination, un gaz dérivé de l'acide cyanhydrique: le zyklon B. Ils synthétisèrent en grande quantité à partir de 1935, des composés très toxiques pour l'homme en raison de leurs propriétés anticholinestérasiques: les insecticides organophosphorés. L'Allemagne a produit 30000 tonnes de tabun de 1942 à 1945 et elle pouvait fabriquer 7000 tonnes de sarin par an. L'arme chimique ne fut pourtant pas utilisée au combat lors de la Seconde Guerre Mondiale et, à la fin du conflit, 50000 tonnes de munitions chargées de toxiques de guerre ont été découvertes en Allemagne par les Américains. Hitler avait été averti que s'il utilisait les gaz de combat, Roosevelt et Churchill n'hésiteraient pas à répliquer avec des armes de même nature [3]. Cet arsenal chimique a donc sûrement été rendu inutilisable à des fins militaires par l'effet de dissuasion.

Après la Seconde Guerre Mondiale, l'arme chimique a continué à être fabriquée par les États-Unis avec la prolifération de roquettes chargées de neurotoxiques organophosphorés pour la guerre de Corée (1951 à 1953) et par l'Irak avec l'utilisation d'ypérite et de tabun lors du conflit Iran-Irak (1980 à 1988).

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 industriels pouvant également 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.

**La Convention de Paris sur l'interdiction des Armes Chimiques (CIAC)**, de janvier 1993 est actuellement ratifiée par 186 pays. Elle interdit la mise au point, la fabrication, le stockage, l'emploi des armes chimiques et organise leur destruction. Cette Convention inclut pour la première fois un régime de vérification. Elle institue un véritable contrôle de l'industrie chimique: différentes



substances et familles de composés chimiques sensibles, sous surveillance particulière, sont classées par catégorie I, II ou III [5].

Cette convention n'empêche malheureusement pas la réalité du risque chimique. L'attentat au sarin perpétré par la secte Aum dans le métro de Tokyo le 20 mars 1995 le démontre. Cette attaque fait 5500 victimes et douze morts, dont des personnels de secours car les pompiers et policiers de Tokyo interviennent sans protection et sans masque. A l'époque, seize stations de métro sont touchées et au moins cinq hôpitaux sont concernés par l'afflux de victimes. 640 patients sont hospitalisés à l'Hôpital Saint Luke. Ils sont triés en fonction des signes cliniques en personnes légèrement, modérément ou gravement atteintes. Notons que cinq patients répondaient à la définition d'intoxication grave avec nécessité d'une ventilation mécanique. Parmi eux, deux décès, dont la prise en charge sur le terrain aurait clairement pu être optimisée [6]. Le bilan aurait pu être encore plus lourd si, grâce à des quantités plus importantes, un toxique d'avantage purifié et un mode de dispersion plus étudié, les concentrations de sarin avaient été plus élevées.

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.

## **2. État physique et classification des principaux toxiques chimiques**

Certains toxiques chimiques peuvent se rencontrer à température ambiante sous un seul état physique (solide, liquide ou 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 liquide), point d'ébullition (passage de l'état liquide à gazeux), et des conditions météorologiques (température et pression atmosphérique) au moment de son utilisation.

A l'état solide, les toxiques chimiques se présentent sous forme pulvérulente et sont diffusés en aérosol (petites particules en suspension dans un gaz). Certains produits comme le chlore, l'ammoniac

ou l'hydrogène arsénié ayant une température d'ébullition négative, sont totalement à l'état gazeux après explosion ou diffusion dans l'atmosphère [3].

D'autres composés chimiques sont à l'état liquide à la température ordinaire de 20-25°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 et des neurotoxiques organophosphorés du groupe des agents G. On parle alors de «danger liquide» associé à un danger «vapeur» qui s'accroît au fur et à mesure que la température augmente. Le VX, neurotoxique organophosphoré, 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 vapeurs et les aérosols pénètrent par voie respiratoire et viennent au contact de la muqueuse oculaire et de la surface cutanée découverte du corps; les liquides agissent au niveau de l'épiderme mais peuvent aussi pénétrer par les muqueuses, en particulier la muqueuse buccale.

Certains toxiques chimiques ont un caractère persistant 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 transfert de contamination. La décontamination est alors obligatoire. En revanche, les toxiques sous forme vapeur exclusive n'exposent pas au risque de transfert.

En fonction de leur action pharmacologique, il est possible de classer les agressifs chimiques à usage militaire en trois catégories principales:

**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 central: agents G comme le tabun (GA-sigle OTAN du toxique chimique considéré), le sarin (GB), le sarin cyclohexylique (GF), le soman (GD) et agents V ou amitoins comme le VX ou A4.

- Les vésicants qui provoquent des brûlures cutanées, des vésications et des nécroses des tissus vivants: moutardes soufrées dont le chef de file est l'ypérite (HD), lewisite (L) et autres arsines caustiques, et oxime de phosgène (CX).
- Les suffocants qui agissent sur le tissu pulmonaire et plus spécifiquement sur la membrane capillaro-alvéolaire en créant un œdème lésionnel: toxiques chimiques industriels dont certains peuvent avoir un usage militaire comme le phosgène (CG), le diphosgène (DP), le perfluoro-isobutylène (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).

**Les agents incapacitants.** Il existe des incapacitants psychiques actifs sur le système nerveux central, regroupant des stimulants dont le principal est le LSD 25 et des dépresseurs comme le benzylate de quinuclidinyle ou BZ; et des irritants puissants sternutatoires ou «*vomiting agents*». Ce sont des produits organiques comportant un atome d'arsenic halogéné ou cyané.

**Les agents neutralisants ou anti-émeutes.** Ils ne sont autorisés par la Convention de Paris sur l'Interdiction des Armes Chimiques que pour l'usage intérieur. Ils affectent uniquement les performances physiques de l'homme. Parmi ces substances on distingue les lacrymogènes. L'ortho-chlorobenzylidène-malononitrile (CS) est actuellement le seul lacrymogène utilisé par les forces de l'ordre en France. Cependant, les pepper sprays, contenant une molécule dérivée du piment, et déjà largement utilisés en auto-défense, sont également amenés à les équiper.

Le tableau 1 met en évidence les principaux toxiques chimiques.

**Tableau 1** Classification des principaux toxiques chimiques et leur place dans les listes de la CIAC

Classe	Agent	Abréviation (OTAN)	CIAC
Neurotoxiques organophosphorés = NOP ( <i>Nerve agents</i> )	Tabun	GA	Tableau I
	Sarin et cyclohexylique	GB et GF	
	Soman	GD	
	A4	VX	
Vésicants ( <i>Blister agents</i> )	Moutardes au Soufre (ypérite)	HD	Tableau I
	Moutardes à l'Azote	HN 1 à 3	
	Lewisite	L	
Suffocants ( <i>Choking agents</i> )	Phosgène	CG	Tableau III
	Chlore	CL	Non listé
Toxiques cellulaires	Acide cyanhydrique	AC	Tableau III
	Chlorure de cyanogène	CK	
	Hydrogène arsénié	AS	Non listé
Incapacitants	Benzilate de quinuclidinyle	BZ	Liste II

Tableau I de la CIAC: Liste des produits chimiques et de leurs précurseurs sans application

industrielle civile. 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 États n'ayant pas ratifié la convention est strictement interdite.

Tableau II: Liste des toxiques et de leurs précurseurs utilisés en secteur civil en quantités limitées. Ces produits pourraient être utilisés comme agressifs chimiques de guerre. Les installations industrielles doivent être déclarées si leur production annuelle dépasse un tonnage seuil.

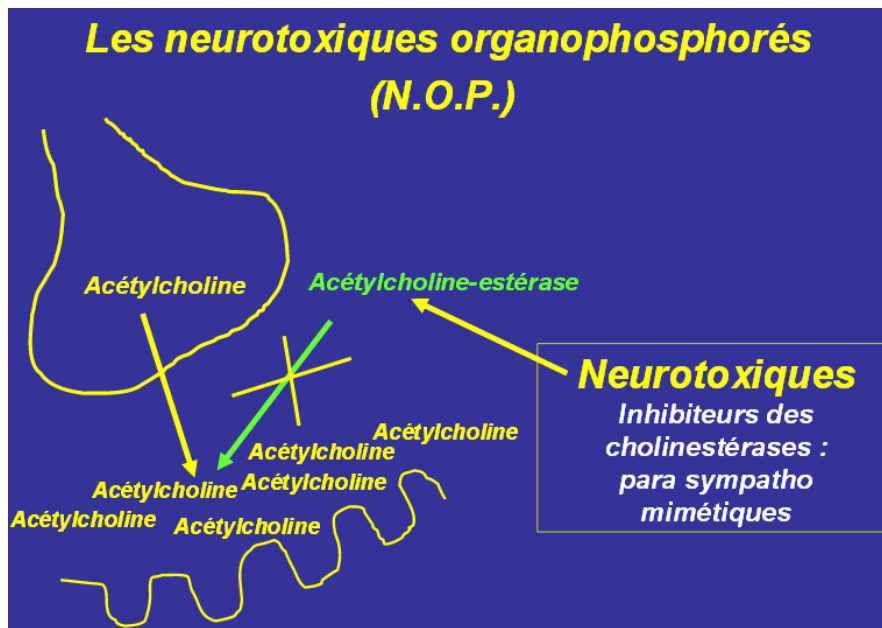
Tableau III: Liste des produits largement utilisés par l'industrie chimique mais dont certains pourraient être employés à des fins militaires. Les installations produisant plus de 30 tonnes par an d'une substance du tableau III ou d'un composé contenant du fluor, du soufre ou du phosphore, doivent être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

### **3. Propriétés et symptomatologie des toxiques chimiques létaux**

#### 3.1. Les neurotoxiques organophosphorés

Ce sont des toxiques létaux qui agissent par inhibition des cholinestérases tissulaires, entraînant une accumulation d'acétylcholine au niveau des synapses nerveuses et neuromusculaires (figure 1). Les neurotoxiques organophosphorés 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 et ses analogues). La structure chimique du soman est très proche de celle du sarin. De par son extrême toxicité et les difficultés qu'il pose en termes de traitement, il est l'un des agents G les plus redoutables.

**Figure 1** Schéma du mécanisme d'action des neurotoxiques organophosphorés



**Les agents G**, à température ambiante, sont tous à l'état liquide et émettent des vapeurs beaucoup plus denses que l'air. Sous forme liquide, ils sont capables de s'adsorber, de pénétrer et de traverser la plupart des matériaux habituels. Les matériaux contaminés peuvent libérer par la suite 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. Certains neurotoxiques organophosphorés comme le sarin peuvent être volatils. La volatilité croît avec la température. Les agents G peuvent donc pénétrer dans l'organisme par voie cutanée pour les liquides et par inhalation pour les vapeurs.

Lorsqu'ils sont purs, les neurotoxiques organophosphorés 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: seul le sarin est hydrosoluble. Ils sont facilement hydrolysés par les solutions basiques comme l'hypochlorite et 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 et, l'addition d'eau en présence de cet agent épaississant, génère des fibres qui s'enchevêtrent entre elles rendant alors la décontamination impossible.

**Les agents V** sont des composés huileux, peu solubles dans l'eau mais solubles dans les solvants organiques. Leur faible volatilité et leur résistance à l'hydrolyse leur confèrent un caractère persistant. Ils sont aussi neutralisés par les solutions d'hypochlorite. Ils pénètrent dans l'organisme essentiellement par voie percutanée. Le danger vapeur est très faible sauf en cas de fortes chaleurs. Le VX est très toxique car une gouttelette de la taille d'une tête d'épingle déposée sur la peau peut tuer un homme.

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

**Les effets muscariniques** se manifestent 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; une bradycardie par stimulation vagale, pouvant entraîner un arrêt cardiaque et une hypotension par vasodilatation.

**Les effets nicotiniques** se manifestent par des fasciculations musculaires et des crampes au point de contact avec le toxique, suivies d'une asthénie rapidement croissante évoluant vers une paralysie flasque des muscles striés et un arrêt respiratoire; une mydriase rapide; et une tachycardie.

La combinaison des effets muscariniques et nicotiniques se traduit sur la fréquence cardiaque qui peut être soit élevée, soit normale soit basse; elle n'est donc pas un bon marqueur d'intoxication.

**Le syndrome central** associe des troubles du comportement avec ataxie et des convulsions pouvant évoluer vers un état de mal épileptique. Si ces troubles ne sont pas arrêtés rapidement, des lésions cérébrales peuvent survenir et un coma s'installer.

La sévérité clinique dépend de la dose absorbée et de la voie de pénétration du toxique. Différents tableaux peuvent être distingués :

- Une exposition brève à des vapeurs de neurotoxiques organophosphorés provoque des signes cliniques se limitant à un myosis serré, avec parfois douleur oculaire et vision trouble, des céphalées, des nausées, une dyspnée, et une rhinorrhée.
- Une exposition à des liquides de neurotoxiques organophosphorés provoque des effets systémiques retardés de 30 minutes à 18 heures. Ultérieurement apparaissent diarrhées et vomissements.
- Une inhalation prolongée de vapeurs ou une absorption digestive provoquent un myosis avec larmoiement et difficultés d'accommodation, une hypersialorrhée, des nausées avec vomissements, des douleurs abdominales, une oppression thoracique avec bronchorrée, une dyspnée, une toux, une hypersudation avec pâleur voir cyanose, une bradycardie, 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 et la mort survenir en une heure.
- Une inhalation massive d'agents G provoque en quelques secondes à deux minutes après l'inhalation un tableau d'hypoxie multifactorielle associant un bronchospasme sévère, une hypersécrétion bronchique encombrant les voies aériennes, des difficultés respiratoires par paralysie des muscles respiratoires, une paralysie des centres respiratoires et une perte de conscience. La mort par asphyxie peut survenir en 5 à 10 minutes.

### 3.2. 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 moutardes.** L'ypérite ou «gaz moutarde» est le plus connu des moutardes. C'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. 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°C, son caractère persistant est très prononcé dans des conditions climatiques froides ou



tempérées. Bien que sa température d'ébullition soit très élevée, des vapeurs dangereuses sont générées par explosion ou par évaporation à température ordinaire.

Les moutardes 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.

Les moutardes sont caractérisées par un pouvoir de pénétration très rapide: en moins de trois minutes, elles pénètrent dans les matériaux usuels et nécessitent d'entreprendre très rapidement les opérations de décontamination.

L'ypérite, toxique sous forme liquide et vapeur, exige des protections cutanées et respiratoires, d'autant que les vapeurs franchissent également la barrière cutanée. Lorsque qu'une goutte d'ypérite est déposée sur la peau, 80% du volume s'évaporent et 20% pénètrent. La pénétration dans la peau est complètement indolore. Les cibles tissulaires de l'ypérite sont la peau, les yeux, les voies respiratoires, le tube digestif, la moelle osseuse et le système nerveux central. Un blessé contaminé par ypérite est considéré comme un brûlé immunodéprimé.

**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 de la concentration du produit et du temps d'exposition:

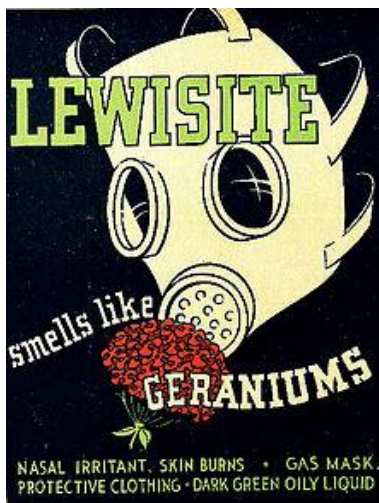
- Si l'intoxication est légère: 4 à 12 heures après le contact apparaissent un larmoiement, des picotements, une sensation de brûlure qui s'accroît alors que la vision devient floue.
- Si l'intoxication est forte: en 3 à 6 heures apparaissent une conjonctivite, un blépharospasme avec douleur intense et photophobie.
- Si l'intoxication est sévère (gouttelette d'ypérite dans l'œil ou auto-contamination), les symptômes apparaissent en 1 à 2 heures et sont dominés par une douleur intense, une photophobie et un blépharospasme. Une kérato-conjonctivite et des ulcérations cornéennes accompagnent l'œdème et les vésications palpébrales.

**Les symptômes respiratoires** commencent au niveau des voies aériennes supérieures et s'étendent progressivement conduisant à une toux productive. Les bronchioles et les alvéoles ne sont touchées qu'en phase terminale ou en cas de forte intoxication. L'œdème aigu du poumon reste rare.

**Les effets cutanés** se succèdent en trois phases: la contamination qui est insidieuse car indolore; la période de latence, de une à 24 heures, est marquée par un érythème accompagné de prurit intense, un œdème et, pour les fortes doses d'ypérite, des nausées; et enfin, l'apparition entre 13 et 24 heures de petites vésications qui se transforment en phlyctènes en 16 à 48 heures. Ces phlyctènes se rompent laissant des lésions suintantes, puis nécrotiques, sièges d'infections dont la guérison demandera plusieurs semaines à plusieurs mois.

**La lewisite.** C'est une arsine halogénée qui associe à des propriétés vésicantes, la toxicité générale de l'arsenic. Elle est liquide à température ordinaire, sa température de fusion est de  $-18^{\circ}\text{C}$  est à température d'ébullition de  $+190^{\circ}\text{C}$ . A l'état impur, la lewisite développe une odeur d'essence de géranium (figure 2) et à l'état pur elle est presque inodore.

**Figure 2** Affiche servant à identifier le gaz de la lewisite



**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 sont 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 douzième heure. Les lésions se développent

plus rapidement qu'avec l'ypérite et sont plus profondes, plus douloureuses et plus nécrosantes mais leur évolution est plus rapidement favorable.

**Les effets respiratoires** sont annoncés par une irritation des muqueuses qui, dans une zone de risque d'attaque chimique, provoque la mise en place immédiate du masque de protection. 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, troubles digestifs, atteintes hépatique, intestinale, rénale et anémie hémolytique.

### 3.3. Les suffocants

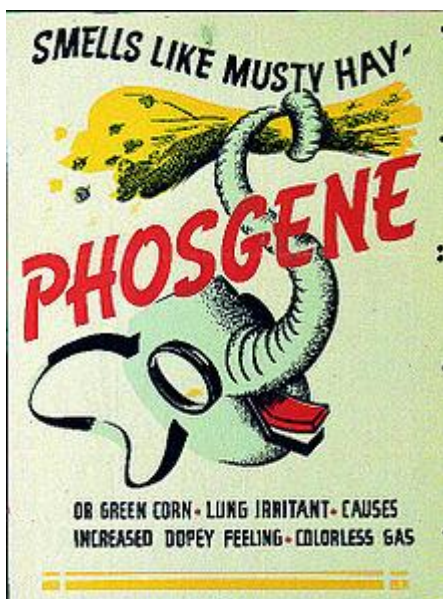
Les agents suffocants sont des toxiques chimiques létaux qui pénètrent dans l'organisme par voie respiratoire, entraînant une irritation au niveau de la trachée et des bronches, et agissent sur le tissu pulmonaire en créant un œdème lésionnel. La plupart sont des produits industriels chimiques comme le chlore, le phosgène, l'isocyanate de méthyle ou l'ammoniac. Certains peuvent être utilisés comme arme chimique. Au plan militaire, les suffocants regroupent le phosgène (CG), le diphosgène (DP), le chlore (Cl), la chloropicrine (PS), le perfluoroisobutylène (PFIB). Ce dernier est dix fois plus toxique que le phosgène.

**Le phosgène.** C'est le toxique le plus caractéristique du groupe des suffocants, ainsi, nous pouvons étendre les symptômes qu'il engendre aux autres agents suffocants. Ceux-ci diffèrent par leur hydrosolubilité qui conditionne leur niveau d'action : les composés peu solubles dans l'eau comme le phosgène et le PFIB, pénètrent directement jusqu'aux bronchioles et provoquent un œdème aigu du poumon; au contraire, les composés hydrosolubles, comme le chlore et l'ammoniac, agissent au niveau des voies aériennes supérieures.

A température ambiante le phosgène est un gaz incolore, plus lourd que l'air, dont l'odeur rappelle celle du foin fraîchement coupé (figure 3). Sa température d'ébullition étant relativement basse (+8.2°C), le phosgène est un composé très volatil au caractère non persistant. Cependant, il peut

demeurer 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 tels que la laine, peuvent piéger les vapeurs de phosgène et les relarguer dans une atmosphère à température plus élevée (lieu confiné tel qu'une ambulance ou une 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 ou du dioxyde de carbone. En revanche, il est facilement soluble dans les solvants organiques et dans les huiles.

**Figure 3** Affiche servant à identifier le gaz du phosgène



Les manifestations respiratoires vont de l'irritation bénigne à l'œdème aigu du poumon lésionnel, voir au syndrome de détresse respiratoire aiguë. L'évolution vers l'œdème aigu du poumon se produit après une période asymptomatique de 20 minutes à plus de 24 heures. Il se produit une hypoxie due au trouble de diffusion de l'oxygène au travers de la membrane alvéolo-capillaire lésée. Dans les formes simples, l'oxygénothérapie peut suffire à condition que le patient soit 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, le phosgène peut provoquer des brûlures de la peau et des yeux. Sous forme vapeur, il cause une irritation et une douleur immédiate des yeux et des muqueuses par production locale d'acide chlorhydrique.

La toxicité du phosgène dépend de sa concentration dans le liquide ou l'air, de la durée d'exposition mais aussi de l'activité physique des personnes exposées.

La symptomatologie se décompose en trois phases:

**La phase de pénétration.** Elle est caractérisée par un larmoiement, une irritation oculaire, des douleurs ou un prurit pharyngé, une toux irritative, une douleur thoracique et une sensation d'oppression. Ce sont les premiers signes d'intoxication, d'intensité et de durée variable d'un individu à l'autre.

**La phase d'intervalle libre.** Elle 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. L'apparition d'une polypnée et de crépitations signent le début de la phase suivante. Si l'œdème aigu du poumon 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 évolue vers un syndrome de détresse respiratoire aigu. Si la phase aiguë de l'œdème du poumon est surmontée, il se résorbe progressivement et le pronostic s'améliore.

**Le chlore.** Il 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.

A température ambiante et sous pression normale, le chlore est gazeux (température d'ébullition à - 34°C), de couleur jaune verdâtre et, plus dense que l'air. C'est un composé volatil non persistant. 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. L'exposition à une faible concentration de chlore entraîne une irritation des muqueuses nasale, oculaire et pharyngée sans conséquence clinique. Si la concentration atmosphérique augmente, apparaissent sensation de brûlure conjonctivale, larmoiement, rhinorrhée, hypersialorrhée, toux, ainsi que des signes généraux comme la sensation de suffocation avec anxiété, céphalées, douleurs rétrosternales, abdominales, nausées et vomissements. Dans les cas sévères, s'installe une détresse respiratoire avec cyanose et crachats hémoptoïques. La complication principale est l'œdème lésionnel du poumon.

**Le fluor.** Tout comme le chlore, le fluor 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. A température ambiante et sous pression normale c'est un gaz (température d'ébullition  $-118.13^{\circ}\text{C}$ ), de couleur jaunâtre presque incolore, plus dense que l'air. Son odeur repoussante est très marquée. C'est un composé volatil non persistant. Lorsqu'il réagit avec l'hydrogène, il crée une violente explosion.

Le fluor est un gaz extrêmement irritant et vésicant. Au contact de la peau, il peut donner de graves brûlures.

**L'ammoniac.** Il a lui aussi un grand champ d'applications industrielles, notamment pour la fabrication des engrais azotés et des produits d'entretien. Il est employé dans l'industrie du froid, du papier, des fibres textiles.

C'est un gaz incolore (température d'ébullition  $-33.3^{\circ}\text{C}$ ), d'odeur piquante, plus léger que l'air. Sa grande solubilité dans l'eau conduit à la formation d'ammoniaque qui est une base faible caustique pour la peau et les muqueuses.

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.

### 3.4. Les toxiques cellulaires

Ces toxiques regroupent les agents cyanés et l'hydrogène arsénié.

**Les dérivés cyanés.** Parmi ces composés figurent l'acide cyanhydrique et le chlorure de cyanogène qui sont des toxiques de guerre classés comme des agents létaux non persistants. Ils peuvent être utilisés à des fins terroristes, mais aussi être en cause dans de nombreuses intoxications.

L'acide cyanhydrique est un liquide au point d'ébullition bas (+26.5°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 [7].

Le chlorure de cyanogène est un composé encore plus volatil, son point d'ébullition étant de +12.5°C. La volatilité des dérivés cyanés leur confère un caractère non persistant. Ils pénètrent dans l'organisme essentiellement par inhalation, accessoirement par voie cutanée, plus rarement par ingestion (sous forme de sel).

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, 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.

**L'hydrogène arsénié.** C'est un toxique hémolytique puissant qui agit directement sur les érythrocytes en provoquant une hémolyse intravasculaire massive.

A température ordinaire, l'hydrogène arsénié est un gaz incolore plus lourd que l'air. Inodore à l'état naissant, il prend par oxydation à l'air une odeur légèrement alliagée. Étant un toxique non persistant, la décontamination n'est pas nécessaire.

En cas d'intoxication légère sont observées une asthénie, des céphalées, une faiblesse musculaire ou des courbatures, l'apparition d'urines couleur porto, des nausées et une odeur alliagée de l'haleine.

En cas d'intoxication aiguë marquée sont observées des céphalées, des vertiges, des frissons, accompagnés de signes digestifs et musculaires, et une hémolyse intravasculaire massive.

En cas d'intoxication suraiguë, l'évolution est rapidement mortelle par insuffisance circulatoire aiguë et défaillance multiviscérale.

### **3.5. Les toxiques chimiques industriels**

Les toxiques chimiques industriels représentent un risque de plus en plus important en raison d'une exposition croissante de la population 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.

**Le sulfure d'hydrogène** 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 dans les fosses d'aisance, les puits, les égouts et les stations d'épuration. C'est un gaz incolore, plus dense que l'air, d'odeur fétide. C'est un composé réducteur qui peut s'enflammer spontanément ou former des mélanges explosifs avec l'air.



Les intoxications aiguës se rencontrent pour une concentration atmosphérique élevée de sulfure d'hydrogène et entraînent la mort en quelques minutes.

Les intoxications discrètes se manifestent par une irritation des muqueuses oculaires et respiratoires avec conjonctivite, rhinite, dyspnée, et parfois un œdème pulmonaire retardé.

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

**Les acides** sulfurique, chlorhydrique, nitrique, fluorhydrique: de façon schématique, les acides provoquent des brûlures ou des irritations au niveau des organes cibles, dont l'intensité est fonction de la concentration et du temps de contact.

#### **4. Les moyens de protection**

En présence d'un danger vapeur exclusif, la protection ne concerne que la voie aérienne et requiert un appareil respiratoire équipé d'une cartouche filtrante. 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 de porter l'appareil respiratoire, ce qui restreint la capacité opérationnelle.

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.

**L'Appareil Normal de Protection à Visière Panoramique (ANP-VP).** Aussi appelé Appareil Respiratoire Filtrant des Armées (ARFA), il 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 [8]. Il comprend un couvre face ergonomique, 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'Établissement Central du Matériel du Service de Santé des Armées.

**La cartouche.** Elle est toujours complémentaire au masque pour assurer son efficacité (figure 4).

Fixée au masque par un pas de vis, elle 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 imprégné de sels métalliques (Cu, Cr, Ag). Ce filtre adsorbe et retient les toxiques gazeux ou à l'état de vapeur, y compris l'acide cyanhydrique. Par contre, le monoxyde de carbone 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.

Le port du masque freine légèrement la ventilation pulmonaire et diminue l'activité opérationnelle d'environ un tiers.

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, il est admis 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 [9].

**Figure 4** L'Appareil Normal de Protection à Visière Panoramique et sa cartouche filtrante



Il existe différentes tenues de protection cutanée:

**La tenue filtrante ou survêtement S3P** qui assure une protection contre les toxiques liquides et gazeux. La protection est complétée par des sous-gants et des chaussettes carbonés. Cette tenue peut être portée en position d'attente ouverte, cagoule rabattue en arrière en l'absence de risque liquide ou bien en position de protection de façon étanche avec ANP-VP et cagoule fermée (figure 5), la capacité opérationnelle étant alors réduite de 30% avec un risque d'hyperthermie [10].

**Figure 5** La tenue filtrante



**La tenue légère de décontamination (TDL)** dont l'utilisation est réservée aux opérations de décontamination ou à une durée d'exposition limitée, n'est pas utilisable par le combattant pour un port prolongé. En matière plastique, elle est totalement résistante aux toxiques de guerre et à de nombreux toxiques chimiques industriels. 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. Elle est constituée d'une veste et d'un pantalon à serrages élastiques aux ouvertures et de surbottes à semelles antidérapantes venant coiffer les bottes d'intervention (figure 6). La protection des mains est garantie par des gants butyles souples, enfilés sur des sous-gants en coton [11].

**Figure 6** La tenue légère de décontamination



## 5. Principes de décontamination

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. C'est le cas des vésicants, du soman épaissi ou des agents V, qui de surcroît sont létaux. Lorsque le toxique n'est pas identifié, la

décontamination peut être réalisée de façon systématique par précaution. Le pouvoir d'adsorption de vapeurs par certains vêtements doit être pris en considération et justifie le déshabillage.

La décontamination 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.

La décontamination des personnes est très différente selon que nous soyons sur un théâtre d'opérations militaires, où les combattants ont tous des équipements de protection, ou que nous intervenons lors d'un accident ou d'un attentat chimique en population: les victimes civiles 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.

**La 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 poudreurs) pour appliquer à l'aide d'une face la poudre adsorbante qui est de la terre de Foulon. La terre de Foulon 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 binôme 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 ensuite effectué à l'aide d'un appareil de détection. 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.

**La décontamination chimique d'urgence des victimes civiles après accident ou 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.

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.

Comme cela a bien été souligné lors de l'attentat au sarin dans le métro de Tokyo, 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.

## **6. Contre-mesures médicales**

### 6.1. 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. La pose d'une voie veineuse permet d'administrer un traitement sédatif à visée anticonvulsivante.

### 6.2. 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.

### Traitement de l'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés:

Il existe un traitement préventif de l'intoxication par neurotoxiques organophosphorés, c'est la **pyridostigmine**. C'est un carbamate, anticholinestérasique d'action courte. A la posologie de 30 mg toutes les huit heures par voie orale, la pyridostigmine inhibe de façon transitoire 30% des cholinestérases, les rendant inaccessibles à certains neurotoxiques organophosphorés. Ce prétraitement augmente l'efficacité de l'association atropine-pralidoxime lors d'une intoxication par neurotoxiques organophosphorés. Le bromure de pyridostigmine est le principe actif du Mestinon®, médicament utilisé depuis de nombreuses années dans le traitement de la myasthénie.

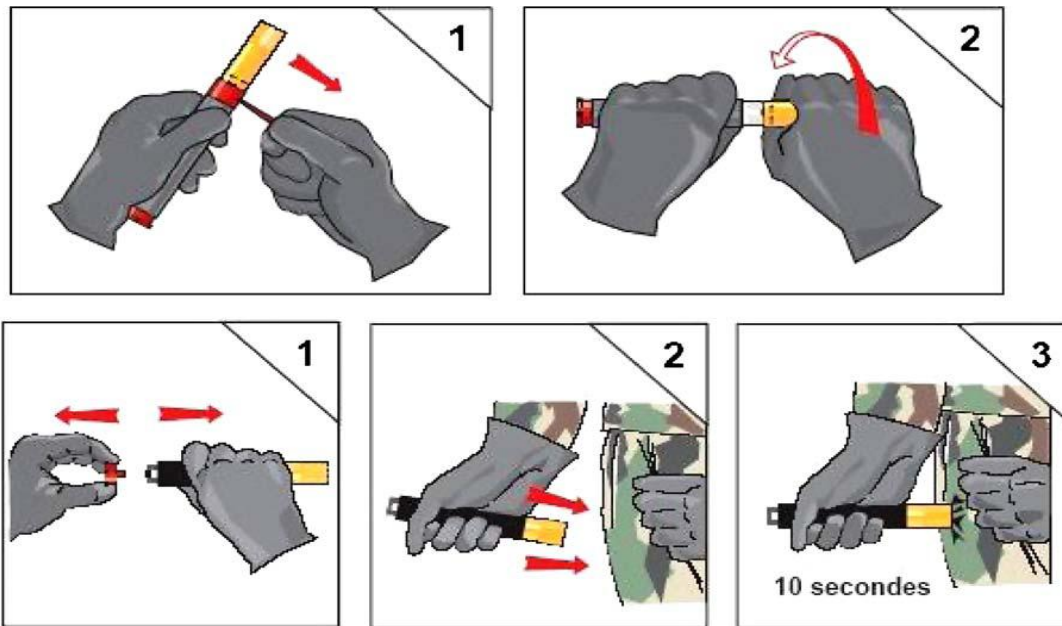
Chez les militaires, la prise des comprimés de pyridostigmine ne s'effectue que sur ordre du commandement et peut se poursuivre pendant dix jours. L'efficacité maximale de la protection n'est obtenue qu'à partir de la 16ème heure, c'est-à-dire à partir de la troisième prise médicamenteuse. Si les symptômes d'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés apparaissent, la prise de pyridostigmine doit être interrompue [3].

**L'autoinjecteur bicompartimenté (INEUROPE)**. C'est l'autotraitement d'urgence du combattant. Il est administré dès les premiers signes cliniques d'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés. La seringue possède deux compartiments: trois produits sous forme lyophilisée sont contenus dans un compartiment, l'autre contient de l'eau pour préparation injectable qui permet la reconstitution du mélange avant injection. Les trois produits sont : l'atropine à une dose de 2 mg pour bloquer les récepteurs cholinergiques ; le chlorhydrate d'avizafone à la dose de 20 mg pour prévenir les convulsions ; le pralidoxime à la dose de 350 mg pour réactiver les cholinestérases [12]. L'injection se fait en intramusculaire (figure 7). 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.



**Figure 7** Schéma d'utilisation de la seringue Ineurope



J.-M. Rousseau et al. / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 482–488

Dans la prolongation du traitement d'urgence et, dans la mesure du possible, après décontamination, le traitement de l'intoxication par neurotoxiques organophosphorés doit se poursuivre par l'administration:

- d'oxygène. Les victimes graves vont devoir bénéficier rapidement d'une assistance ventilatoire après intubation trachéale.

- de **benzodiazépines**. Elles sont le moyen de prévention et le traitement des crises convulsives.

- d'**atropine**. C'est le véritable antidote de l'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés. Elle agit par compétition avec l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques en luttant contre le bronchospasme et l'hypersécrétion bronchique. Une posologie de 2 mg peut être recommandée d'emblée et répétée selon l'évolution, les doses pouvant atteindre 20 à 80 mg/24 h [12].

- de **pralidoxime**. C'est une molécule qui va permettre la réactivation des cholinestérases. En se fixant sur la cholinestérase, elle interagit avec le toxique organophosphoré et libère ainsi l'enzyme qui redevient active. Elle antagonise également l'effet du toxique au niveau des récepteurs nicotiniques et est donc efficace sur l'atteinte neuromusculaire. Ce traitement n'a plus d'intérêt lorsque la cholinestérase a subi un vieillissement (aging) qui rend la liaison avec le toxique irréversible. Le

sulfate de pralidoxime (Contrathion) est le produit le plus souvent utilisé en France dans les intoxications par neurotoxiques organophosphorés. Il peut être utilisé à une posologie de 1 g en perfusion en 15 à 30 minutes, à renouveler au besoin une à deux heures plus tard, ou en perfusion continue au débit de 0,5 g/h [12].

Le traitement des convulsions n'a pas de spécificité et fait appel aux médicaments déjà utilisés dans l'état de mal épileptique. Dans ce contexte, les barbituriques comme le thiopental sont contre-indiqués du fait de leurs effets hémodynamiques et bronchiques. La **kétamine** a été proposée comme agent d'induction pour ses effets protecteurs au niveau du système nerveux central, par son action sur les récepteurs NMDA. In vitro, elle protégerait la cholinestérase de l'inhibition du sarin. L'absence de dépression respiratoire en fait un agent anesthésique fort utile dans les conditions précaires du sujet traité. Les curares dépolarisants sont dégradés par les cholinestérases, d'où le risque en cas d'intoxication par les neurotoxiques organophosphorés de curarisation prolongée; les curares non dépolarisants entrent en compétition avec l'acétylcholine et risquent de ne plus agir [13].

#### 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 poudreux utilisé le plus rapidement possible après l'exposition. Dans un contexte d'attentat chimique, à défaut de gant poudreux, 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 [3]. La décontamination est complétée par un lavage local avec une solution diluée d'eau de Javel à 2,5 degrés chlorométriques.

Le traitement symptomatique après décontamination est celui d'un brûlé immunodéprimé. Il n'existe pas d'antidote à l'ypérite.

Pour le traitement des troubles respiratoires liés aux intoxications sévères par les vésicants, deux objectifs dominant : 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.

Le traitement des lésions oculaires consiste en un lavage prolongé de 10 à 15 minutes avec une solution isotonique, l'application d'un filet de vaseline stérile pour prévenir l'adhérence des paupières, une analgésie locale avec une goutte de collyre Novésine® afin de pouvoir examiner l'œil et surveiller l'état de la cornée.

Le traitement des lésions cutanées est celui des brûlures thermiques; il vise à assurer le confort du patient, à prévenir les surinfections et à contrôler l'équilibre hydro-électrolytique.

En cas d'intoxication par la lewisite il est possible d'administrer un antidote: le **British Anti Lewisite** (BAL®). La molécule active est le dimercaprol. C'est un chélateur des métaux lourds qui se lie avec l'arsenic de la lewisite pour former un complexe soluble dans l'eau. Il est à injecter précocement à la dose de 200 mg en intramusculaire profonde, si possible dans une seringue en verre, et à renouveler toutes les quatre heures pendant deux jours, toutes les six heures le troisième jour et enfin toutes les douze heures du quatrième au dixième jour [14]. Ce traitement présente 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.

Le BAL est contre-indiqué en cas d'intoxication par ypérite.

#### 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'œdème aigu de poumon. 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. Le patient doit être mis sous oxygène et ventilé au masque haute concentration pour lutter contre l'hypoxie tissulaire. Si un bronchospasme apparaît, un traitement bronchodilatateur par bêta2 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 mécanique.

#### 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. 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. Les convulsions sont traitées par benzodiazépines.

Deux antidotes sont disponibles:

- **L'hydroxocobalamine** (Cyanokit®). Elle est conditionnée en coffrets de deux flacons de 2,5 g d'hydroxocobalamine lyophilisée et deux flacons de liquide isotonique de 100 ml. C'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. 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 en intraveineux en 15 à 30 minutes. Si l'on ne constate pas d'amélioration rapide de l'hémodynamique, on peut administrer une deuxième dose de 5 grammes [15].

- **L'EDTA dicobaltique** (Kélocyanor®). C'est le produit donné en dotation dans le Service de Santé des Armées. Il a montré son efficacité dans l'intoxication spécifique d'origine cyanée (accident industriel ou attentat terroriste). Il présente cependant des effets secondaires avec des risques de collapsus cardio-vasculaire ou d'hypertension brutale, tachycardie et extrasystoles, troubles digestifs et réactions anaphylactiques. La posologie est de 2 ampoules de 20 ml soit 300 mg par voie intraveineuse rapide, suivie d'une injection de 50 ml de soluté hypertonique de glucose à 30 pour cent afin de compenser l'hypoglycémie consécutive [15].

#### 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.

## **7. Conduite à tenir face au risque chimique**

### 7.1. Les plans concernant le risque chimique

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. La planification interministérielle dans la lutte contre le terrorisme NRBC repose sur des plans de la famille «pirate». La réponse à une menace ou à un emploi de toxiques chimiques militaires ou industriels a été baptisée **plan Piratox**. Le but de ce plan 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 de réplique d'attentat et enfin, de faciliter et d'accélérer la mise en œuvre des moyens de renforts nationaux. Il précise les mesures prioritaires à appliquer dès la phase initiale de la crise, rappelle les actions gouvernementales essentielles correspondant aux principales situations envisagées et présente

sous forme de fiches les principaux dispositifs de renfort. Ce plan prévoit de faire face à une menace chimique 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 s'appuie sur la **circulaire numéro 700/SGDN** [13] qui s'applique en cas d'attentat chimique perpétré en zone urbaine à forte densité de population, à l'air libre ou dans un site semi-ouvert tel que les infrastructures de transport collectif, les établissements recevant du public, les administrations ouvertes au public, etc. Ses dispositions s'appliquent tant qu'il n'a pas été établi avec certitude que le produit utilisé n'a pas de caractère toxique. Le caractère intentionnel n'a donc pas besoin d'être établi avec certitude pour que ces dispositions soient mises en œuvre ; aussi cette circulaire peut-elle aussi s'appliquer à certaines situations à caractère accidentel.

L'objectif principal de la circulaire numéro 700 est le sauvetage et la préservation des vies humaines.

De ce principe découle des actions à mener:

- une délimitation du danger en trois zones [16]:

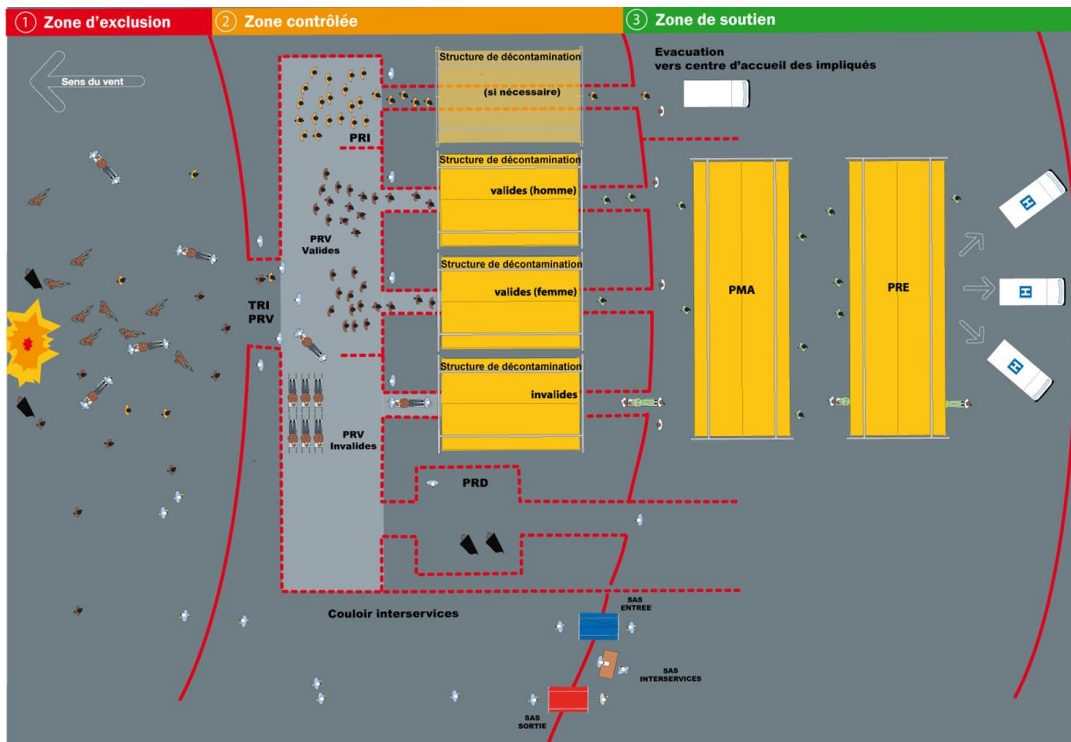
**La zone d'exclusion.** Elle est contaminée ou contaminable ; le port de la tenue de protection y est obligatoire. Elle comprend : la zone de danger immédiat (en général, un rayon de 100 mètres autour du point d'attentat est préconisé) ; la zone de danger sous le vent (une zone s'étendant sur 500 m est préconisée pour un attentat à ciel ouvert, avec un angle d'ouverture de 40°).

**La zone contrôlée.** C'est une bande qui sépare la zone d'exclusion de la zone de soutien. C'est là que sont installés le point de regroupement des victimes (PRV) et une structure de décontamination. Cette zone permet de prévenir ou de réduire la contamination. Le port de la tenue de protection y est également obligatoire en amont de la décontamination.

**La zone de soutien.** Elle est opposée au vent et accueille les services de secours.

A l'intérieur d'un bâtiment, ces zones peuvent être ramenées au local touché et à tout ou partie du bâtiment. La figure 8 illustre cette délimitation en trois zones.

**Figure 8** Schéma général d'une intervention face à une action terroriste mettant en œuvre des matières chimiques



PRV = Point de Regroupement des Victimes symptomatiques; PRI = Point de Regroupement des personnes Impliquées; PRE = Point de Répartition des Évacuations; PRD = Point de Regroupement des personnes Décédées; PMA = Poste Médical Avancé

- Alerte immédiate et information des populations concernées à l'intérieur de la zone d'exclusion et de la zone contrôlée, sur l'attitude à adopter notamment quant à la mise à l'abri (confinement, par exemple).
- Extraction d'urgence et déplacement vers les PRV, des personnes venant de la zone d'exclusion.
- Pratique des soins médicaux appropriés aux PRV.
- Mise en place, immédiate, d'un sas de décontamination d'urgence pour les premiers intervenants insuffisamment protégés : services de secours, services de police, forces de gendarmerie...

La quatrième édition de cette doctrine nationale éditée le 07 novembre 2008 apporte plusieurs évolutions: la dispensation des soins médicalisés dès que les victimes sont extraites de la zone contaminée en zone contrôlée avant leur décontamination approfondie, dans le but d'augmenter leurs chances de survie; une répartition plus précise des missions des différents acteurs afin d'optimiser le travail interservices; la création d'une terminologie et d'un lexique commun à l'ensemble des services intervenants sur le territoire national.

A titre d'exemple, **le Plan Jaune** est la réponse opérationnelle de la Brigade de Sapeurs-Pompiers de Paris à tout événement majeur à caractère chimique ou radiologique, qu'il soit d'origine accidentelle ou criminelle, entraînant de nombreuses victimes. Ce concept tactique vise à renforcer l'action des premiers intervenants et permet de coordonner l'engagement des moyens humains et matériels engagés [17].

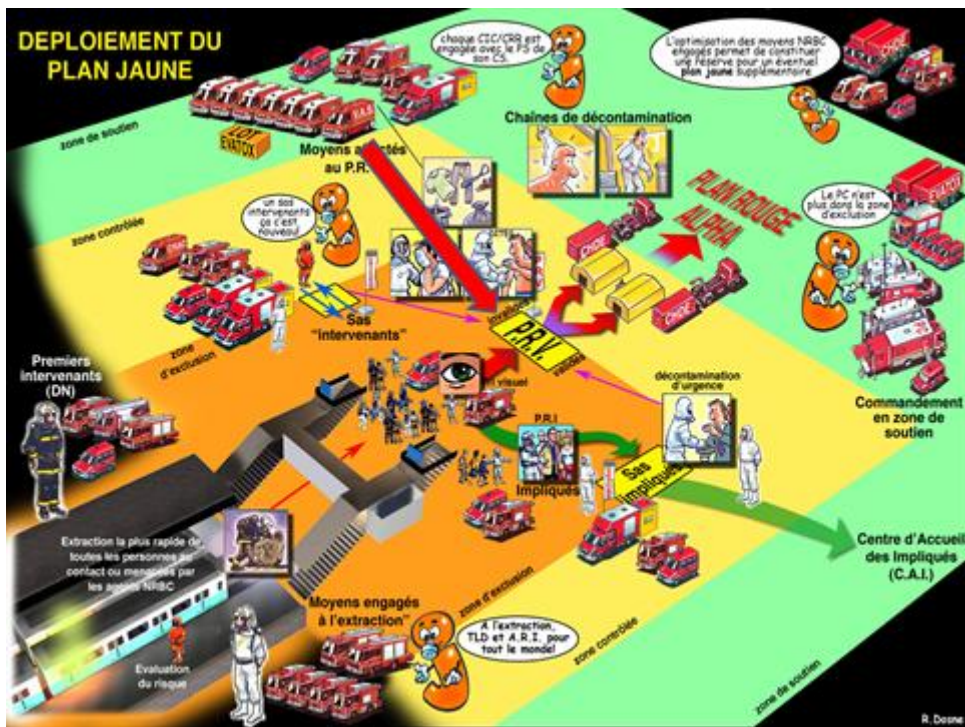
Les actions menées dans le cadre du Plan Jaune ont pour objectif une prise en compte rapide des victimes selon les quatre principes suivants :

- Extraction rapide de toutes les personnes présentes dans la zone qui les expose à un danger NRBC immédiat ;
- Tri visuel permettant la différenciation rapide entre les impliqués et les victimes blessées ou présentant des signes d'atteinte par des agents NRBC ;
- Prise en charge des victimes par une médicalisation de l'avant et une décontamination d'urgence et éventuellement de masse ;
- Prise en charge spécifique des premiers intervenants.

La figure 9 illustre la réponse opérationnelle prévue par le Plan Jaune.



Figure 9 Schéma de déploiement du Plan Jaune



## 7.2. Organisation de la prise en charge médicale dans la zone contrôlée

Les actions terroristes mettant en œuvre des matières chimiques se caractérisent par l'extrême toxicité des produits, leur mode de contamination insidieux et évolutif ainsi que leur persistance.

Une autre de leurs caractéristiques est la grande diversité des produits chimiques toxiques utilisables ; ceci conditionne les actions de l'ensemble des moyens de secours et plus particulièrement l'action médicale (par exemple : symptômes immédiats et riches ou symptômes retardés ; contamination ou extrême volatilité des agents utilisés...).

Par ailleurs, l'utilisation concomitante d'un agent toxique et d'un dispositif pyrotechnique, soit pour disperser l'agent, soit pour associer un effet toxique à un effet mécanique, doit être envisagée. Les services de secours médicaux devront alors assurer la prise en charge de victimes blessées, brûlées, blastées et intoxiquées et/ou contaminées.

Ce scénario nécessite une véritable mise en condition de survie des victimes après leur extraction du milieu toxique, dans la zone contrôlée.

La prise en charge médicalisée des victimes doit assurer une mise en condition de survie et de stabilisation des détresses vitales avant décontamination approfondie. Elle ne doit pas être retardée par les délais d'intervention et consiste en: un tri médical selon les procédures de la médecine de catastrophe, la pose d'un diagnostic, la réalisation d'une décontamination d'urgence, la mise en œuvre de la thérapeutique (antidotes, traitement symptomatique, adaptation des posologies), la surveillance du patient (renforcement thérapeutique, changement de thérapeutique...), un tri continu, une priorisation pour la décontamination approfondie.

En ce qui concerne la spécificité des antidotes, ceux-ci sont administrés en fonction des circonstances et des nécessités, soit avant décontamination, soit au niveau du poste médical avancé après décontamination, en parallèle avec la mise en œuvre des dotations des postes sanitaires mobiles. Les stocks d'antidotes sont dimensionnés afin de permettre la prise en charge de victimes sur l'ensemble du territoire national et sont notamment répartis dans les hôpitaux de référence des sept zones de défense.

**Le tri.** Un premier tri s'effectue rapidement, dans la continuité de la phase d'extraction d'urgence, en fonction de la mobilité, des symptômes et de la présence d'une contamination visuelle. Des gestes de sauvetage sont effectués. Face à une victime inconsciente en arrêt respiratoire, les gestes de réanimation ne seront entrepris que si le nombre de secouristes est suffisant pour le secours des victimes présentant un pronostic moins défavorable. Le second tri est un tri médical prenant en compte l'état clinique des victimes selon les principes de la médecine de catastrophe. La certitude du décès d'une victime est confirmée à ce niveau par un médecin. Ce tri permet la mise en œuvre des traitements.

Les victimes sont donc regroupées en fonction de ce tri au niveau :

- du point de regroupement des personnes impliquées (PRI) qui sont asymptomatiques mais potentiellement contaminées,
- du point de regroupement des victimes symptomatiques (PRV) qui sont elles-mêmes séparées en victimes valides et invalides,

- du point de regroupement des personnes décédées (PRD) pour les victimes décédées et qui est placé à l'abri du regard des autres victimes sous la responsabilité d'un officier de police judiciaire (OPJ). L'ensemble des personnes présentes doivent être recensées et identifiées de façon unique (type bracelet ou équivalent...) avec un moyen d'identification résistant à la décontamination.

**La prise en charge médicalisée des victimes symptomatiques.** Le PRV est divisé en deux parties, l'une pour les victimes valides et l'autre pour les victimes invalides. Des gestes médicaux de stabilisation (oxygénation, ventilation, administration d'antidotes, traitements symptomatiques) sont effectués si nécessaire. L'administration des médicaments devra se faire en choisissant la voie d'abord la moins invasive en fonction de l'état clinique de la victime. Le monitoring (tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation partielle en oxygène...) est possible, le matériel est considéré contaminé et traité comme tel.

Les victimes valides. Ces victimes sont prises en charge au PRV pour une décontamination d'urgence, avec un déshabillage le plus complet possible avec stockage des effets personnels dans un sac étanche, suivi d'un rhabillage immédiat. Cette étape est suivie, si nécessaire, d'une décontamination approfondie par une douche avec une solution de décontamination dans la chaîne « valide » des structures de décontamination. Les victimes subissent enfin un séchage par tamponnement puis sont rhabillées. Elles sont ensuite dirigées vers le Poste Médical Avancé (PMA) situé en zone de soutien. Un contrôle de décontamination est envisageable dans la zone de rhabillage.

Les victimes invalides. Dès le PRV un déshabillage, même partiel, peut être effectué. Les victimes sont ensuite conduites vers la chaîne « invalides » des structures de décontamination pour subir les opérations de décontamination approfondie : déshabillage, douchette, séchage par tamponnement, rhabillage avec des vêtements à usage unique, transport vers le PMA.

**La prise en charge des personnes impliquées.** Une des premières actions à mener est la décontamination par le déshabillage d'au moins la couche de vêtements la plus extérieure ainsi que le retrait des chaussures afin de limiter le plus possible l'intoxication. Ce circuit, après la procédure légère très souhaitable de douche corporelle, conduit directement à l'entrée d'un PMA situé en zone de

soutien. Si l'affluence est trop importante, les personnes apparemment indemnes pourront être dirigées vers un « centre d'accueil des impliqués » (CADI), puis quitter les lieux une fois connu le toxique incriminé, après avoir fourni les coordonnées permettant de les joindre, et avoir reçu une information succincte sur ce qu'il convient de faire en cas d'apparition de symptômes.

## Deuxième partie: L'étude

## **1. Introduction**

Le port d'une tenue de protection contre les toxiques chimiques peut diminuer significativement la précision lors de la réalisation de gestes [18]. De plus, la tenue entraîne des difficultés de vision et de communication entre les différents personnels soignants intervenant sur une victime, mais aussi entre le médecin et la victime elle-même. Enfin, de par son imperméabilité, la tenue NRBC expose l'individu la portant au risque d'hyperthermie et de déshydratation [19]. Aussi, la prise en charge des victimes en ambiance NRBC est un défi. Pour permettre la survie des patients, l'accès au contrôle des voies aériennes supérieures et à une voie vasculaire sont des enjeux vitaux. Dans cette ambiance où les victimes peuvent être nombreuses, la diminution du temps de réalisation des gestes de survie est importante.

C'est pour pouvoir optimiser nos pratiques et nos schémas décisionnels que nous avons voulu comparer différents moyens permettant le contrôle des voies aériennes supérieures et l'abord vasculaire de victimes en tenue NRBC.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'éventuel ralentissement de préparation antidotique, de la pose d'accès vasculaire, ainsi que de la maîtrise des voies aériennes supérieures, associés au port de la tenue NRBC.

L'objectif secondaire était d'évaluer le moyen le plus rapide de contrôle des voies aériennes supérieures et de pose d'abord vasculaire en tenue NRBC.

## **2. Matériels et Méthodes**

### 2.1. Méthode de sélection

Parmi les médecins et infirmiers militaires étaient inclus ceux pratiquant ou étant amenés à pratiquer couramment des intubations orotrachéales et des poses de perfusion, et étant formés au port de la tenue NRBC.

## 2.2. Méthode d'intervention

Il s'agissait d'une étude clinique d'intervention contrôlée avec un groupe en tenue NRBC et un groupe témoin sans tenue NRBC. Chaque participant était son propre témoin. Les participants passaient sur chaque atelier (préparation de drogue, pose d'un accès vasculaire, et contrôle des voies aériennes supérieures) une fois en tenue NRBC et une fois sans la tenue. Pour le port de la tenue ou non, l'ordre de passage était tiré au sort.

La tenue de protection utilisée était de type survêtement S3P, associée à l'Appareil Normal de Protection à Visière Panoramique (ANP-VP) et, le port de gants en butyl.

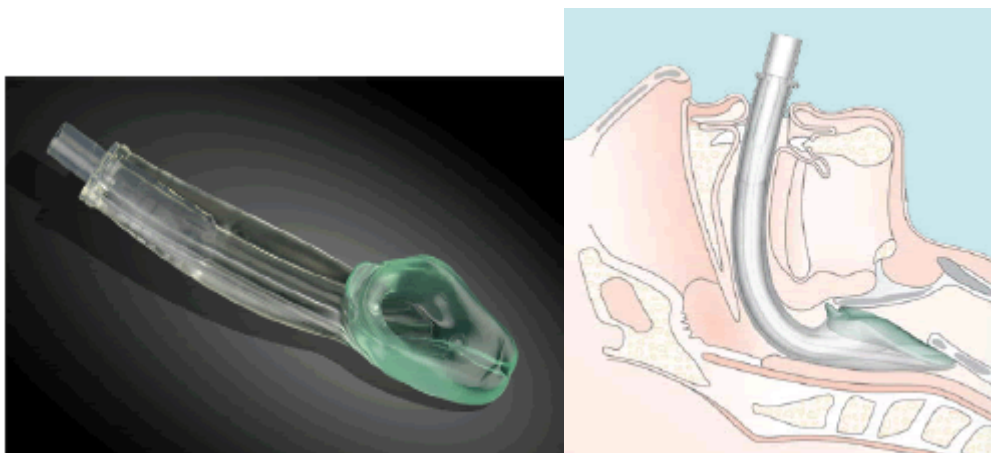
Les participants étaient chronométrés sur chaque atelier.

### **2.2.1. Contrôle des voies aériennes supérieures**

Trois modes d'accès aux voies aériennes supérieures ont été étudiés sur une tête LAERDAL airway management trainer:

- Mise en place d'un masque laryngé i-gel taille 4 (50 à 90 kg). Le masque laryngé et son positionnement au niveau des voies aériennes supérieures sont représentés figure 10.

**Figure 10** Le masque laryngé i-gel



- Mise en place d'un Fastrach LMA (Laryngeal Mask Company Limited) taille 5 (70 à 100 kg) (figure 11), et gonflage du ballonnet avec une seringue de 10cc (le Fastrach était dans son emballage).

**Figure 11** Le Fastrach



- Réalisation d'une intubation orotrachéale à l'aide d'un laryngoscope (lame initialement non insérée dans le manche du laryngoscope), insertion d'une sonde de 7.5 mm de diamètre (la sonde d'intubation était dans son emballage), introduction d'une canule de Guedel, gonflage du ballonnet avec une seringue de 10cc. Un mandrin souple était à la disposition des participants. La fixation de la sonde par du scotch n'était pas effectuée.

Dans chaque cas le chronomètre était arrêté à la 1<sup>ère</sup> insufflation efficace et bilatérale, quel que soit le nombre de tentative. Si l'intubation était sélective, le participant devait retirer la sonde et reconstrôler la qualité de la ventilation.

### **2.2.2. Préparation de drogues antidotiques**

Trois drogues devaient être prélevées: 1 ampoule de Valium 10mg/2mL dans une seringue de 2mL, 1 ampoule d'atropine 1mg/1mL dans une seringue de 2mL, reconstitution de poudre et solvant de pralidoxime dans une seringue de 10mL. Le chronomètre était arrêté au terme de la préparation des trois antidotes. La figure 12 présente un participant en tenue NRBC prélevant une ampoule d'antidote.



**Figure 12** Préparation de drogues en tenue NRBC



### **2.2.3. Abords vasculaires**

Le temps de montage d'un perfuseur BRAUWN sur une poche de 100mL de sérum physiologique a été mesuré pour chaque participant préalablement aux ateliers d'abords vasculaires.

- Pour la pose d'une voie veineuse périphérique, les étapes de l'atelier étaient: décontamination sèche avec gant poudreur et terre de Foulon, élimination des agglomérats avec l'autre face du gant, désinfection au Dakin, pose de cathéter veineux de diamètre 20 gauges après pose de garrot sur un bras de perfusion adulte LAERDAL, connexion à la perfusion, pose de pansement adhésif transparent et déclampage de la tubulure pour vérifier l'efficacité de la perfusion.

La figure 13 présente un participant réalisant l'atelier avec et sans la tenue de protection.

**Figure 13** Pose d'une voie veineuse périphérique avec et sans tenue NRBC



- Pour la pose d'une voie intra-osseuse, les différentes étapes étaient: décontamination sèche avec gant poudreux et terre de Foulon, élimination des agglomérats avec l'autre face du gant, désinfection au Dakin, purge du raccord de tubulure, pose du dispositif intra-osseux sur une jambe LAERDAL en site tibial à l'aide d'un dispositif semi-automatique EZ-IO, flush de 10cc de sérum physiologique (prélevé dans la poche de perfusion grâce à une seringue de 10cc et un trocart), connexion de la perfusion au raccord de tubulure, déclampage de la tubulure pour vérifier l'efficacité de la perfusion. Il n'y avait pas eu de mise en place de pansement de fixation. Le chronomètre était arrêté lorsque la perfusion était efficace c'est-à-dire ouverte avec apparition d'un goutte à goutte.

### 2.3. Méthode d'évaluation

Le critère de jugement principal était le temps de réalisation de chaque atelier, en comparant, avec et sans tenue NRBC: d'une part, le temps de contrôle des voies aériennes (par masque laryngé, Fastrach et intubation oro-trachéale); d'autre part, le temps de préparation de trois drogues (Valium, Atropine et Pralidoxime); enfin, le temps d'accès à une voie vasculaire efficace (par voie veineuse périphérique et perfusion intra-osseuse).

La comparaison statistique était effectuée par test t apparié avec un seuil de significativité défini par  $p < 0,05$ .

### 3. Résultats

L'étude était réalisée en septembre 2013, au sein de l'École du Val-de-Grâce. Au total, 30 personnes ont participé à l'atelier d'abord des voies aériennes, 21 à celui de préparation de drogues et 34 ont travaillé sur l'abord vasculaire.

#### 3.1. Contrôle des voies aériennes supérieures

Les participants étaient 28 internes militaires de médecine générale en 6<sup>ème</sup> semestre sortant d'une formation théorique et pratique d'un mois sur la prise en charge des blessés de guerre (formation visant à valider un diplôme universitaire d'urgence en temps de crise), un docteur en anesthésie réanimation et urgentiste, un interne militaire de médecine générale en 4<sup>ème</sup> semestre. Au total donc, 30 médecins étaient inclus : 16 hommes et 14 femmes. Parmi eux, 13 n'avaient posé aucune intubation oro-trachéale en contexte réel durant l'année précédant l'expérience, 7 en avaient réalisées entre 1 et 5, et 10 plus de 5.

Le tableau 2 présente les résultats (temps moyen +- écart type) et l'annexe 1 les décrit en détail.

**Tableau 2** Temps de pose de masque laryngé, de Fastrach et d'intubation oro-trachéale

N = 30	Sans tenue NRBC (s)	Avec tenue NRBC (s)	p
Temps de pose de masque laryngé	12,0 +- 2,9	14,3 +- 3,9	0,0005
Temps de pose de Fastrach	30,1 +- 15,4	40,6 +- 26,2	0,035
Temps de réalisation d'intubation oro-trachéale	50,8 +- 25,9	59,6 +- 39,1	0,27

Notons que, avec et sans tenue NRBC, la pose d'un Fastrach était significativement plus rapide que la mise en place d'une sonde orotrachéale par intubation classique (respectivement,  $p=0,034$  et  $p=0,0003$ ).

### 3.2. Préparation de drogues antidotiques

Vingt-et-une personnes ont réalisé la préparation d'antidote. Il s'agissait de 14 internes militaires de médecine générale en 6ème semestre, d'un en 4<sup>ème</sup> semestre, d'un docteur en anesthésie réanimation et urgentiste, de 3 médecins urgentistes et de 2 infirmières de la BSPP. Cette population était constituée de 9 hommes et 12 femmes.

Le tableau 3 illustre les résultats de cette expérimentation, qui sont détaillés en annexe 2.

**Tableau 3** Temps de préparation de 3 drogues antidotiques

N = 21	Sans tenue NRBC (s)	Avec tenue NRBC (s)	p
Préparation de 3 drogues antidotiques	131,4 +- 44,2	157,1 +- 66,4	0,033

### 3.3. Abords vasculaires

Les participants étaient 27 internes militaires de médecine générale en 6ème semestre ayant suivi une formation NRBC, 1 docteur en anesthésie réanimation et urgentiste, 1 interne militaire de médecine générale en 4ème semestre, 3 médecins urgentistes et 2 infirmières de la Brigade des Sapeurs-Pompiers de Paris; soit au total, 34 personnes: 15 hommes et 19 femmes. Quatorze participants avaient posé moins de 10 voies veineuses périphériques en contexte réel durant l'année précédant l'expérience, 17 en avaient réalisé entre 10 et 49, et 3 en avaient posé 50 ou plus. Concernant les perfusions intra-osseuses, 32 participants en avaient posé moins de 5, 2 en avaient réalisé entre 5 et 10 et personne n'en avait posé plus de 10.

Le tableau 4 rapporte les résultats de cet atelier. Les détails sont rapportés en annexe 2.

**Tableau 4** Temps de montage de perfusion, de pose de voie veineuse périphérique et de pose de dispositif intra-osseux

N = 34	Sans tenue NRBC (s)	Avec tenue NRBC (s)	p
Montage de perfusion	40,4 +- 16,0	48,2 +- 14,2	0,024
Pose de voie veineuse périphérique	97,9 +- 17,9	121,0 +- 34,2	0,0004
Pose de perfusion intra-osseuse	99,3 +- 29,3	110,3 +- 33,9	0,062
Montage perfusion + pose de voie veineuse périphérique	136,2 +- 27,5	169,2 +- 41,5	0,0006
Montage de perfusion + pose de perfusion intra-osseuse	139,7 +- 35,3	158,5 +- 41,3	0,018

Notons que pour les deux dernières lignes de ce tableau nous avons additionné, pour chaque participant, leur temps de montage de perfusion et leur temps de pose de voie veineuse périphérique d'une part; leur temps de montage de perfusion et leur temps de pose de perfusion intra-osseuse d'autre part.

#### 4. Discussion

##### 4.1. Contrôle des voies aériennes supérieures

Le port de la tenue NRBC ralentissait de manière statistiquement significative la pose de masque laryngé et de Fastrach mais sans que cette différence ne soit cliniquement intéressante (respectivement, ralentissement moyen de 2,3 et 10,5 secondes). La tenue ne ralentissait pas de manière significative la réalisation d'une intubation oro-trachéale. Le ralentissement lié au port de la tenue de protection a déjà été mis en évidence dans l'étude de Castle et al. [20] qui évaluait sur

mannequin la pose de différents moyens d'aide à l'intubation (mandrins, laryngoscope Mc Coy, Airtraq, masque laryngé d'intubation) en tenue NRBC. Les temps d'intubation subissaient des augmentations significatives allant de 14,3 à 20,7 secondes avec le port de la tenue. L'hypothèse avancée par les auteurs était une perte de dextérité liée au port des gants en butyl.

La pose de Fastrach en tenue NRBC était plus rapide que la réalisation d'intubation oro-trachéale (19 secondes en moyenne), reflétant les conclusions de l'étude de Castle et al. [20] dans laquelle le masque laryngé d'intubation (dispositif proche du Fastrach) a été jugé (par le groupe de personnels paramédicaux réalisant les gestes) le moyen le plus facile à utiliser avec le taux de réussite le plus élevé (97%). Castle retrouvait un temps de mise en place du masque laryngé d'intubation en tenue NRBC sensiblement égal à celui retrouvé dans notre étude: 61,0 versus 59.6 secondes. La courbe d'apprentissage rapide du masque laryngé d'intubation mise en évidence lors de cette même étude était encore un de ses avantages.

Il semble, d'après un autre travail de l'équipe de Castle [21], que la surélévation du patient à 60 cm du sol facilite l'intubation en tenue NRBC.

Dans notre étude, le temps de fixation de la sonde endotrachéale n'a pas été mesuré. Il est cependant recommandé d'après Castle et al. [22] de préférer le fixateur Thomas Tube à la fixation classique avec un ruban. En effet, 25 cliniciens en tenue NRBC avaient fixé une sonde d'intubation déjà mise en place sur mannequin à l'aide du fixateur Thomas Tube et du ruban; le fixateur Thomas Tube était plus rapide de 29 secondes en moyenne que la fixation par ruban et les cliniciens interrogés l'ont considéré comme la meilleure méthode de fixation.

Dans notre étude, le masque laryngé était le moyen le plus rapide d'accéder aux voies aériennes supérieures en tenue NRBC (14,3 secondes en moyenne), bien que l'avantage qu'il procure par rapport à l'accès sans tenue ne soit pas cliniquement significatif (différence de 2.3 secondes). Ce résultat reflète les conclusions de Castle et al. [23] qui trouvaient un temps d'insertion moyen de 19 secondes de l'i-gel en tenue NRBC.

Le masque laryngé est, certes, plus rapide mais ne permet pas la protection des voies aériennes supérieures, ni la ventilation en surpression (utile pour les patients intoxiqués chimiques avec

bronchospasme). Aussi, en pratique, l'utilisation du Fastrach semblerait plus pertinente en contexte NRBC.

#### 4.2. Préparation de drogues antidotiques

La tenue NRBC ralentissait la préparation des drogues (de 25,7 secondes en moyenne) reflétant les conclusions de l'étude de Castle et al. [24] dans laquelle 81 participants en tenue NRBC étaient chronométrés sur l'élaboration d'un médicament se présentant sous quatre formes différentes (Seringue pré-rempli Minijet, seringue pré-remplie Aurum, ampoules en verre et en plastique à prélever par une seringue et une aiguille). Les résultats retrouvaient un impact négatif de la tenue NRBC sur l'élaboration des drogues avec un allongement des temps de 64% par rapport aux temps sans tenue. Les participants avaient jugé les seringues pré-remplies comme les plus faciles d'utilisation. Au contraire, les ampoules en verre étaient considérées comme les plus difficiles à utiliser mais surtout, les plus susceptibles de percer la tenue de protection du soignant. Dans cette étude, les volumes perdus lors des préparations étaient mesurés (ce que nous n'avons pas réalisé dans la notre). Ils étaient plus importants avec les ampoules en verre, et minorés par les seringues préremplies.

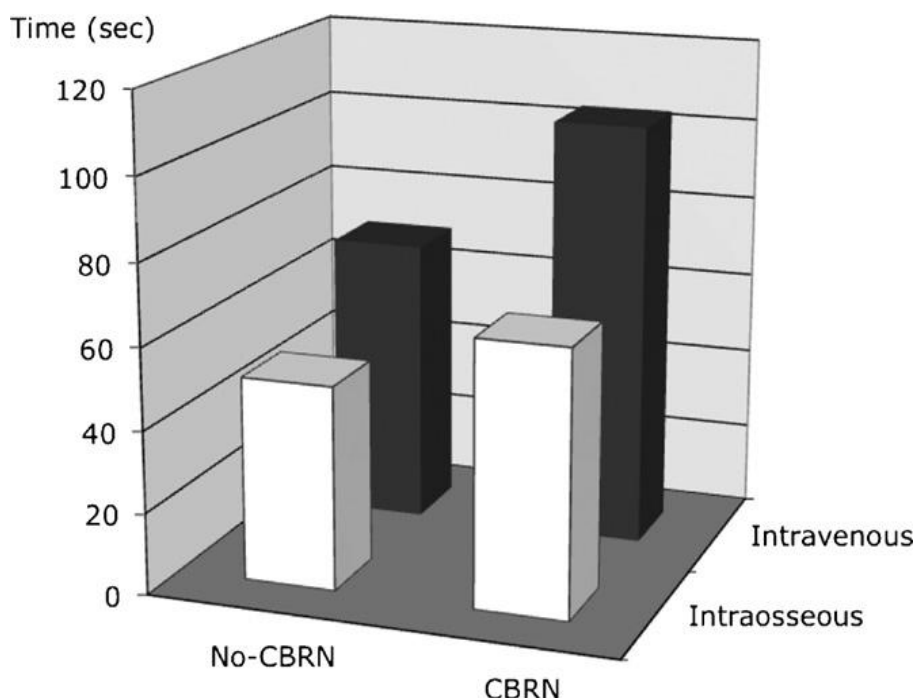
#### 4.3. Abords vasculaires

Le port de la tenue NRBC augmentait le temps du montage de perfusion (de 7.8 secondes en moyenne) et la pose d'une voie veineuse périphérique (de 23.1 secondes en moyenne). Elle ne ralentissait pas de manière significative la pose d'un dispositif intra-osseux. En revanche, les temps totaux de pose de dispositif veineux périphérique ou intra-osseux (incluant le temps de montage de la perfusion) étaient allongés de manière statistiquement significative par le port de la tenue NRBC (respectivement de 33 et 18.8 secondes).

La littérature rapporte des délais de perfusion atteignant les vingt-cinq minutes en cas d'abord veineux difficile [25].

Dans notre étude, il n'était pas retrouvé de supériorité de la pose du dispositif intra-osseux par rapport à l'abord veineux périphérique, contrairement aux résultats d'une étude française menée par Lamhaut et al. [26] qui montrait un raccourcissement du temps d'abord vasculaire par voie intra-osseuse (65+-17s par voie intra-osseuse versus 104+-30s par voie veineuse périphérique); figure 14.

**Figure 14** Temps de pose des dispositifs veineux et intra-osseux avec et sans tenue NRBC (Lamhaut et al. Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. Resuscitation 2010)



Une autre étude de Castle et al [27] faisait part du même résultat et encourageait la mise en place de perfusion intra-osseuse en première intention.

La précocité d'administration des drogues étant un facteur majeur du succès de la prise en charge en pré-hospitalier, le temps de mise en place de la perfusion devient important et est un argument de choix entre les différentes voies d'abord vasculaire.

Des études anciennes, dont celle de Glaeser et al [28], mettaient déjà en évidence une diminution du temps de pose de perfusion par voie intra-osseuse chez l'enfant en arrêt cardio-respiratoire.



L'étude réalisée par l'équipe de Ben Abraham [29] en 2003 comparait le temps de pose d'un dispositif intra-osseux de type BIG (Bone Injection Gun) avec et sans la combinaison NRBC. Les résultats retrouvaient un temps d'insertion supérieur en intraveineux qu'en intra-osseux (32 vs 22s) sans la tenue NRBC. Les mêmes conclusions étaient présentes dans le groupe en tenue (58 versus 36s). De la même façon, en 2007, Suyama et al [30] comparaient le moyen de perfusion intra-osseuse EZ-IO et la perfusion intraveineuse; ils montraient de manière significative le gain de temps réalisé par l'EZ-IO en tenue NRBC (26,2s pour l'EZ-IO versus 36,5s pour la voie veineuse périphérique avec  $p=0,02$ ).

En termes de pourcentage de réussite de pose, le cathéter intra-osseux montre, là aussi une prédominance. D'après une étude rétrospective sur des patients pédiatriques arrivés aux urgences en arrêt cardio-respiratoire entre 1984 et 1986, le taux de réussite au premier essai était de 83% pour le dispositif intra-osseux alors qu'il était de 81% pour la veine saphène, de 77% pour la veine sous-clavière et de 17% pour la voie veineuse périphérique classique [31] .

En termes de pharmacologie, l'étude de Eisenkraft et al. [32] comparait en 2007 la pharmacocinétique du midazolam chez le porc selon la voie d'administration: voie intraveineuse, intra-osseuse (BIG) ou intramusculaire. Les concentrations plasmatiques de midazolam culminaient à 2 minutes de l'injection par voie veineuse et intra-osseuse, et à 10 minutes de l'injection par voie intramusculaire. Cette étude concluait que le BIG était un moyen rapide et simple à mettre en place pour lutter contre les convulsions induites par neurotoxiques organophosphorés en ambiance NRBC.

Globalement, notre étude retrouve un impact négatif de la tenue NRBC sur le temps de réalisation des gestes de survie. Cependant, il est difficile d'étendre nos résultats en contexte réel étant donné que les participants n'étaient pas soumis au stress d'une réelle attaque chimique pouvant provoquer un effet de panique tant sur les victimes que les personnels de secours. Par ailleurs, le fonctionnement par équipe de soins (transmission d'informations et d'ordres) n'était pas étudié. De plus, la simulation était réalisée sur mannequin et non sur patient. Ceci nous amène à suggérer la réalisation d'une étude portant sur les gestes de survie, réalisée en tenue NRBC, sur des cadavres humains, afin d'approfondir nos résultats.

## Conclusion

Le risque NRBC est d'actualité. Des plans de secours définissent l'organisation des intervenants lors d'un événement catastrophique.

Le médecin de l'avant, protégé par une tenue NRBC, est chargé du tri initial et doit réaliser les gestes de survie utiles. Ces gestes salvateurs passent par la maîtrise des voies aériennes supérieures et l'administration de drogues en intravasculaire.

Notre étude sur mannequin illustre globalement l'impact négatif du port de la tenue NRBC sur le temps de réalisation des gestes de survie. Contrastant avec des études antérieures, nous ne retrouvons pas de différence significative de temps de pose de perfusion intra-osseuse comparé à celui d'une voie veineuse périphérique. Si la pose d'un masque laryngé semblait la plus rapide, le Fastrach apparaissait attractif de par la protection des voies aériennes associée.

# Bibliographie

- [1] Lepick O. L'attentat à l'arme chimique : évaluation et probabilité.
- [2] Burnat P, Renard C, Dorandeu F, Lefevre C, Bodelot C, Ceppa F, Fontaine F. Attentats au chlore en Irak : utilisation d'un toxique chimique en combat asymétrique. Médecine et Armées 2010; 38(1): 89-96
- [3] Cavallo JD. Les risques NRBC-E, savoir pour agir. 2<sup>e</sup> ed. Paris : Xavier Montauban ; 2010.
- [4] Bureau des affaires du désarmement des Nations Unies. Protocole de Genève [en ligne]. [Consulté le 16/04/2011]. Disponible sur: <http://www.un.org/fr/disarmement/instruments/geneva.shtml>
- [5] Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire. Convention sur l'Interdiction des Armes Chimiques (CIAC) [en ligne]. [Consulté le 16/04/214]. Disponible sur: <http://nonproliferation.irsn.fr/Chimie/CIAC/Pages/Historiquedelanonproliferationchimique>
- [6] Okumura T, Takasu N, Ishimatsu S, Miyanoki S, Mitsuhashi A, Kumada K, Tanaka K, Hinohara S. Report on 640 Victims of the Tokyo Subway Sarin Attack. Ann Emerg Med 1996; 28(2) : 129–35.
- [7] Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille, Centre AntiPoison. L'acide cyanhydrique: attention danger! [En ligne]. [Consulté le 16/04/2014]. Disponible sur: <http://cap.chru-lille.fr/GP/magazines/96776.html>
- [8] Ministère de la Défense, Armée de Terre. ANP VP F1 [en ligne]. c2013. [Consulté le 16/04/2014]. Disponible sur: <http://www.defense.gouv.fr/terre/equipements/nucleaire-biologique-et-chimique/anp-vp-f1>
- [9] Troisième Régiment de Dragons. Appareil normal de protection à visière panoramique (ANP VP Mle F1) [en ligne]. c2012. [Consulté le 16/04/2014]. Disponible sur: <http://www.3emedragons.fr/spip.php?article375>
- [10] Ministère de la Défense, Armée de Terre. S3P-sur-vêtement de protection à port permanent [en ligne]. c2013. [Consulté le 16/04/2014]. Disponible sur: <http://www.defense.gouv.fr/terre/equipements/nucleaire-biologique-et-chimique/s3p-sur-vetement-de-protection-a-port-permanent>

- [11] 18 Les sapeurs-pompiers. La tenue légère de décontamination (TLD) [en ligne]. [Consulté le 16/04/2014]. Disponible sur : <http://18lessapeurspompiers.wifeo.com/tenue-dintervention.php>
- [12] Rousseau JM, Besse Bardot I, Franck L, Libert N, Lallement G, Clair P. Intérêt de la seringue Ineurope devant une intoxication par neurotoxique de guerre. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009; 28: 482–88
- [13] Domanski L, Fontaine D, Margerin S, Calamai F, Bigand M, Petit JL, Donnadiou D. Prise en charge médicale préhospitalière des victimes d'un attentat terroriste à l'arme chimique. Urgence Pratique 2011; numéro hors-série pour journée NRBC-E de l'Ecole du Val-de-Grâce: 17-23
- [14] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Fiche Piratox numéro 3 : «Lewisite» [en ligne]. c2010. [Consulté le 16/04/2014]. Disponible sur : [http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/6100db55b27c61e5e06db1ef0a46b367.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/6100db55b27c61e5e06db1ef0a46b367.pdf)
- [15] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Fiche Piratox numéro 1 : «Cyanures et dérivés cyanés» [en ligne]. c2010. [Consulté le 16/04/2014]. Disponible sur : [http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/9af8853be39c1534d89451f4ff970cbb.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/9af8853be39c1534d89451f4ff970cbb.pdf)
- [16] France. Circulaire n° 700/SGDN/PSE/PPS du 7 novembre 2008 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.
- [17] France. Circulaire n° 508375-12/BSPP/BPO /CDT/PG du le 05 mai 2012 relative au plan jaune.
- [18] Murray SL, Simon YL, Sheng H. The effects of chemical protective suits on human performance. Journal of loss Prevention in the Process Industries 2011; 24: 774-79
- [19] Krueger GP. Psychological and performance effects of chemical-biological protective clothing and equipment. Military Medicine 2001; 166(12): 41-43
- [20] Castle N, Pillay Y, Spencer N. Comparison of six different intubation aids for use while wearing CBRN-PPE: A manikin study. Resuscitation 2011; 82: 1548-1552
- [21] Castle N, Pillay Y, Spencer N. What is the optimal position of an intubator wearing CBRN-PPE when intubating on the floor: A manikin study. Resuscitation 2011; 82: 588-592

- [22] Castle N, Owen R, Clark S, Hann M, Reeces D, Gurney I. Comparison of techniques for securing the endotracheal tube while wearing chemical, biological, radiological, or nuclear protection: A manikin study. *Prehosp Disaster Med* 2010; 25(6): 589-94
- [23] Castle N, Pillay Y, Spencer N. Insertion of six different supraglottic airway devices whilst wearing chemical, biological, radiation, nuclear-personal protective equipment: a manikin study. *Anaesthesia* 2011; 66(11): 983-8
- [24] Castle N, Bowen J, Spencer N. Does wearing CBRN-PPE adversely affect the ability for clinicians to accurately, safely, and speedily draw up drugs? *Clin toxicol (phila)* 2010; 48(6): 522-7
- [25] Macnab A et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000; 4(2): 173-7
- [26] Lamhaut L, Dagron C, Apriotesei R, Gouvernaire J, Elie C, Marx JS, Télion C, Vivien B, Carli P. Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. *Resuscitation* 2010; 81: 65-68
- [27] Castle N, Owen R, Hann M, Clark S, Reeves D, Gurney I. Impact of chemical, biological, radiation, and nuclear personal protective equipment on the performance of low-and-high-dexterity airway and vascular access skills. *Resuscitation* 2009; 80: 1290-5
- [28] Glaeser PW, Losek JD, Nelson DB, Bonadio WA, Smith DS, Walsh-Kelly C, Hennes H. Pediatric intraosseous infusions: Impact on vascular access time. *Am J Emerg Med* 1988; 6(4): 330-332
- [29] Ben-Abraham R, Gur I, Vater Y, Weinbroum AA. Intraosseous emergency access by physicians wearing full protective gear. *Acad Emerg Med* 2003; 10(12): 1407-10.
- [30] Suyama J, Knutsen CC, Northington WE, et al. IO versus IV access while wearing personal protective equipment in a HazMat scenario. *Prehosp Emerg Care* 2007; 11(4): 467-72
- [31] Brunette DD, Fischer R. Intravascular access in pediatric cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1988; 6(6): 577-9
- [32] Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A. Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 2007; 28(3): 145-50

# Annexes

**Annexe 1** Tableau des temps de contrôle des voies aériennes par différents moyens

		Pose d'un masque laryngé jusqu'à 1ère insufflation		Pose d'un fastrach jusqu'à 1ère insufflation		Réalisation d'une IOT jusqu'à 1ère insufflation	
		SANS tenue NRBC	AVEC tenue NRBC	SANS	AVEC	SANS	AVEC
numéro 1	groupe SANS tenue NRBC en 1er	12	14	27	100	125	47
numéro 2		10	12	26	31	88	34
numéro 3		10	10	20	18	28	31
numéro 4		10	11	31	71	69	49
numéro 5	groupe AVEC tenue NRBC en 1er	10	15	17	22	38	36
numéro 6		12	22	22	28	46	81
numéro 7		12	13	27	28	28	37
numéro 8		13	14	28	38	44	215
numéro 9		13	14	25	25	33	38
numéro 10		15	18	38	21	39	51
numéro 11		6	12	17	26	27	32
numéro 12		14	12	21	24	37	50
numéro 13		10	19	21	23	40	48
numéro 14		10	17	16	32	43	37
numéro 15		15	16	31	35	118	77
numéro 16		13	10	26	26	71	72
numéro 17		9	14	55	34	90	107
numéro 18		9	10	17	122	48	57
numéro 19		15	18	31	24	28	55
numéro 20		14	14	69	65	68	80
numéro 21		18	25	21	31	56	63
numéro 22		12	12	30	28	45	42
numéro 23		11	14	44	27	30	33
numéro 24		21	23	36	67	59	94
numéro 25		12	13	84	93	37	34
numéro 26		11	10	35	25	37	141
numéro 27		10	13	21	31	29	26
numéro 28		10	11	25	23	34	33
numéro 29		14	12	25	41	61	45
numéro 30		10	11	17	60	29	43

## Annexe 2 Tableau des temps d'abords vasculaires par différents moyens

	Temps de préparation de 3 drogues		Temps de préparation d'une perfusion		Temps de pose d'une voie veineuse périphérique		Temps de pose d'une perfusion intra-osseuse		Montage de la perfusion et pose de la voie veineuse		Montage de la perfusion et pose de la perfusion intra-osseuse	
	SANS	AVEC	SANS	AVEC	SANS	AVEC	SANS	AVEC	SANS	AVEC	SANS	AVEC
groupe SANS tenue NRBC en 1er	157	100	59	46	118	127	139	121	177	173	198	167
	118	148	31	50	96	136	98	73	127	186	129	123
	122	84	33	37	91	88	91	92	124	125	124	129
	123	107	48	66	91	127	155	147	139	193	203	213
groupe AVEC tenue NRBC en 1er	88	127	34	50	93	148	93	159	127	198	127	209
	98	195	41	53	91	115	79	142	132	168	120	195
	134	87	44	25	109	85	121	93	153	110	165	118
	134	126	51	77	94	147	117	126	145	224	168	203
	95	107	33	47	92	110	127	132	125	157	160	179
	129	172	29	42	84	103	98	122	113	145	127	164
	97	85	29	92	75	108	82	120	104	200	111	212
	110	152	33	39	86	106	77	89	119	145	110	128
	150	188	33	48	121	58	72	200	154	106	105	248
	88	92	20	33	78	122	77	72	98	155	97	105
	151	151	58	45	119	133	125	119	177	178	183	164
	115	147	36	44	117	123	121	121	153	167	157	165
			25	31	74	93	67	102	99	124	92	133
			41	46	127	119	73	55	168	165	114	101
			32	60	87	144	97	160	119	204	129	220
			47	43	82	102	78	75	129	145	125	118
			55	55	118	122	114	95	173	177	169	150
			32	40	84	113	48	111	116	153	80	151
			94	45	129	107	114	100	223	152	208	145
			33	32	97	84	82	83	130	116	115	115
			54	42	99	114	82	75	153	156	136	117
			36	43	92	117	89	74	128	160	125	117
			36	36	94	91	55	62	130	127	91	98
			81	69	96	82	51	70	177	151	132	139
			32	40	79	84	77	82	111	124	109	122
	114,00	181	26	37	114	185	136	141	140,00	222	162,00	178
	117	176	28	37	68	126	119	104	96	163	147	141
	121	295	36	63	83	191	126	135	119	254	162	198
	271	305	19	66	108	199	131	152	127	265	150	218
	227	274	55	59	143	206	164	146	127	265	219	205



### Annexe 3 Résumé sur le contrôle des voies aériennes pour le congrès de la SFAR 2014

#### Control of the upper airway without and with CBRN suit

INTRODUCTION: The terrorist threat is current in the context of asymmetric conflict. Difficulties and specificities are reported to achieve survival gestures with CBRN suit on the military theater. We chose to evaluate doctors on a workshop regarding access to the upper airways with and without CBRN suit.

MATERIALS AND METHODS: 30 doctors conducted the airways workshop. Participants were timed with and without CBRN suit on the installation of a laryngeal mask, a fastrach and an orotracheal intubation. Gestures were made on a simulator mannequin. Each subject was its own control. The fact of having the suit or not at first was randomized. The primary endpoint was the gesture's duration in seconds, for each case. The ventilation should be effective and bilateral. The comparison was carried out by Student T test (significance threshold  $p < 0.05$ ).

#### RESULTS:

N = 30	Without CBRN suit (s)	With CBRN suit (s)	p
Exposure time of laryngeal mask	12.0 +- 2.9	14.3 +- 3.9	0.0005
Exposure time of fastrach	30.1 +- 15.4	40.6 +- 26.2	0.035
Exposure time of orotracheal intubation	50.8 +- 25.9	59.6 +- 39.1	0.27

N = 30	Airway control by fastrach	Airway control by orotracheal intubation	p
Without CBRN suit	30.1 +- 15.4	50.8 +- 25.9	0.0003
With CBRN suit	40.6 +- 26.2	59.6 +- 39.1	0.034

DISCUSSION: Wearing CBRN suit affects the exposure time of all gestures. Overall, laryngeal mask is easily used than fastrach and orotracheal intubation, but doesn't protect airways from inhalation. We can only consider it as a waiting position. On the other hand, Fastrach is faster than orotracheal intubation, of approximately twenty seconds, with or without CBRN suit which may lead us to reconsider the place of Fastrach in the pattern of intubation.

#### **Annexe 4** Résumé sur les abords vasculaires pour le congrès de la SFMU 2014

##### Vascular access without and with CBRN suit

**INTRODUCTION:** The terrorist threat is current in the context of asymmetric conflict. Difficulties and specificities are reported to achieve survival gestures with CBRN suit on the military theater. In chemical poisoning, the survival of the victim depends on rapid finding of endovascular access for antidotes. In this study, we chose to evaluate doctors on a workshop regarding vascular access with and without CBRN suit.

**MATERIALS AND METHODS:** 32 doctors and 2 nurses achieved the vascular access routes workshop. Participants performed each technical with and without CBRN suit. Each participant was its own control. The fact of having the suit or not at first was randomized. They were timed on three facts. First, the preparation of 3 drugs (atropine, pralidoxime and valium) used in case of organophosphorus' poisoning. Secondly, the preparation and the assembly of a drip. To end with, the installation of two efficient endovascular access : peripheral vein and intra osseous way. Gestures were made on a simulator mannequin's arm and tibial site (for intraosseous infusion). The primary endpoint was the gesture's duration in seconds, for each case. The comparison was carried out by Student T test (significance threshold  $p < 0.05$ ).

##### **RESULTS:**

	Without CBRN suit (s)	With CBRN suit (s)	p	N
Preparation of 3 drugs	131.4 +- 44.2	157.1 +- 66.4	0.033	21
Effective intravenous infusion	136.2 +- 27.5	169.2 +- 41.5	0.0006	34
Effective intraosseous infusion	139.7 +- 35.3	158.5 +- 41.3	0.018	34

**DISCUSSION:** Wearing CBRN suit increased the drugs' preparation time of 25 seconds, the effective intravenous infusion of 33 seconds and the effective intraosseous infusion of 18.8 seconds. Overall, holding CBRN suit slowed down realization of gestures.

Étude des gestes de survie en tenue NRBC : contrôle des voies aériennes supérieures, préparation antidotique et pose d'abord vasculaires

### **Introduction**

Le médecin généraliste est la pierre angulaire de la prise en charge des victimes en cas d'événement NRBC. Il doit réaliser les premiers gestes de survie entravé par une tenue de protection. Quel est l'impact du port de cette tenue sur le temps de réalisation de ces gestes?

### **Matériels et Méthodes**

Une étude clinique d'intervention contrôlée a été réalisée. Des médecins et infirmiers, avec et sans tenue NRBC, étaient chronométrés, d'une part sur le contrôle des voies aériennes (pose de masque laryngé, de Fastrach et d'intubation orotrachéale), d'autre part sur une préparation antidotique, enfin, sur l'abord vasculaire (pose de voie veineuse et de perfusion intra-osseuse efficaces). La comparaison statistique était effectuée par test t apparié.

### **Résultats**

La tenue NRBC ralentissait significativement la mise en place du masque laryngé (12,0 +- 2,9 vs 14,3 +- 3,9s; p=0,0005) et la pose de Fastrach (30,1 +- 15,4 vs 40,6 +- 26,2s; p=0,035). Elle ne ralentissait pas de manière significative la réalisation d'une intubation orotrachéale (50,8 +- 25,9 vs 59,6 +- 39,1s; p=0,27). La préparation de drogue, la perfusion veineuse et la perfusion intra-osseuse étaient aussi ralenties (respectivement 131,4 +- 44,2 vs 157,1 +- 66,4s avec p=0,033; 136,2 +- 27,5 vs 169,2 +- 41,5s avec p=0,0006; 139,7 +- 35,3 vs 158,5 +- 41,3s avec p=0,018).

### **Discussion**

Cette étude illustre l'impact négatif de la tenue NRBC sur le temps de réalisation des gestes de survie. L'intubation par Fastrach semble pertinente dans cette situation.

**Mots clefs:** médecine militaire, médecine d'urgence, terrorisme chimique, intubation, accès vasculaire

Survival gestures' study wearing CBRN suits : airway control, drugs' preparation and endovascular access

### **Introduction**

The general practitioner is the cornerstone of victims' care in case of CBRN event. He organizes the first survival aids, hampered by a large outfit. What is the suit's impact on time required to carry out these actions?

### **Materials and Methods**

We performed a clinical controlled study. Doctors and nurses, with and without CBRN suits, were timed on two actions. On one hand, they were performed on airway control (by laryngeal mask, Fastrach or orotracheal intubation). On the other hand, they had to prepare an antidotic solution, and find an endovascular access (intravenous and intra osseous effective perfusion). Statistical comparison was performed by paired Student T test.

### **Results**

CBRN suit significantly slowed down the realization of survival aids, notably intubation with laryngeal mask (12.0 +- 2.9 vs 14.3 +- 3.9 s, p = 0.0005) and with Fastrach (30.1 +- 15.4 vs 40.6 +- 26.2 s, p = 0.035). It did not significantly modify the orotracheal intubation (50.8 +- 25.9 vs 59.6 +- 39.1s, p = 0.27). Drug preparation, venous perfusion and intraosseous infusion were also slowed down in our experience (respectively 131.4 +- 44.2 vs 157.1 +- 66.4s, p = 0.033; 136.2 +- 27.5 vs 169.2 +- 41.5s, p = 0.0006; 139.7 +- 35.3 vs 158.5 +- 41.3s, p = 0.018).

### **Discussion**

This study illustrates the negative impact of CBRN suits on survival actions. Fastrach seems to be relevant in this situation.

**Keywords :** military medicine, emergency medicine, chemical terrorism, intubation, vascular access