



Les agents neurotoxiques

Valentin Py

► To cite this version:

| Valentin Py. Les agents neurotoxiques. Linguistique. 2021. dumas-03629763

HAL Id: dumas-03629763

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03629763>

Submitted on 4 Apr 2022

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

ESIT – Université Sorbonne Nouvelle

Les agents neurotoxiques

Valentin PY

Réalisé sous la direction de Monsieur Michel LITVIAKOV

Mémoire de Master 2 professionnel

Mention : Traduction et interprétation

Parcours-type : Traduction éditoriale, économique et technique

Combinaison linguistique : français-anglais

Session de septembre 2021



Remerciements

Je tiens à remercier M. Patrice Binder, mon spécialiste-référent, qui a pris le temps de relire mon travail, de répondre à mes nombreuses questions et de m'expliquer nombre de notions relatives au sujet du présent mémoire.

Je souhaite également remercier M. Michel Litviakov, mon directeur de mémoire, pour son aide, ses conseils, ses encouragements et sa patience, ainsi que pour les précieuses corrections qu'il a apportées au présent mémoire.

Je porte, bien évidemment, l'entière responsabilité des sources choisies, des exemples cités et des erreurs éventuelles de ce mémoire.

SOMMAIRE

Avertissement au lecteur	2
EXPOSÉ.....	4
Introduction	6
Histoire des agents neurotoxiques.....	8
I. De nouvelles armes chimiques	8
II. Prolifération et interdiction.....	12
III. Les agents neurotoxiques en action	16
Caractéristiques des agents neurotoxiques.....	22
I. Définition des agents neurotoxiques.....	22
II. Propriétés physiques et chimiques des agents neurotoxiques	26
III. Propriétés de trois principaux agents neurotoxiques : le tabun, le sarin et le VX.....	30
Mécanisme d'action des agents neurotoxiques	36
I. Le système nerveux humain	36
II. L'inhibition de l'acétylcholinestérase	40
III. Symptômes et traitement	44
Conclusion.....	52
TEXTE-SUPPORT ET SA TRADUCTION	54
Avertissement au lecteur	56
Références du texte-support	56
STRATÉGIE DE TRADUCTION	86
Choix et présentation du texte-support	87
Terminologie	89
I. Abréviations.....	89
II. Symptômes, signes, effets.....	90
III. « Demi-vie » ou « demi-temps » de vieillissement ?	91
Phraséologie.....	93
I. Échelle de toxicité.....	95
II. Relation dose-effet	96
III. Homme ou personne ?	97
IV. Défi ou difficulté ?	98
V. La forte densité de vapeur des AN	99
VI. La cuisine du service d'urgences	100
VII. Traduire « <i>experience</i> »	101
VIII. Taux d'inhibition et quantité d'AChE.....	102
IX. La mise à jour des liens hypertextes.....	103
X. Blocage compétitif et réversible.....	104
XI. Midazolam ou lorazépam ?	105
ANALYSE TERMINOLOGIQUE	108
Comment lire une fiche terminologique	109
Liste des fiches terminologiques	110
Fiche terminologique anglais-français F01	111
Fiche terminologique français-anglais F01	112
Fiche terminologique anglais-français F02	113
Fiche terminologique français-anglais F02	114
Fiche terminologique anglais-français F03	115

Fiche terminologique français-anglais F03	116
Fiche terminologique anglais-français F04	117
Fiche terminologique français-anglais F04	118
Fiche terminologique anglais-français F05	119
Fiche terminologique français-anglais F05	120
Glossaire français-anglais	121
Lexique anglais-français	135
Lexique français-anglais	141
BIBLIOGRAPHIE CRITIQUE	148
Avertissement au lecteur	150
Sources en français	151
Ouvrages papier	151
Articles et publications	152
Sites web	155
Spécialistes	158
Sources en anglais	159
Ouvrages papier	159
Articles et publications	159
Sites web	161
Glossaires	164
Vidéos	165
ANNEXES	168
INDEX	171

Avertissement au lecteur

Tous les termes relatifs au sujet traité sont répertoriés dans les lexiques du présent mémoire. Les termes faisant l'objet d'une entrée de glossaire sont indiqués en gras (exemple : **terme**). Ceux faisant l'objet d'une fiche terminologique sont indiqués en gras et suivis du numéro de la fiche correspondante en exposant (exemple : **terme^{F01}**).

EXPOSÉ



Figure 1. Deux soldats allemands posent à côté de cadavres de soldats français, au lendemain de l'attaque au chlore gazeux d'Ypres.

Source. France 24. 22 avril 1915 : première attaque massive aux gaz chimiques à Ypres [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.france24.com/fr/20150422-centenaire-premiere-guerre-mondiale-gaz-attaque-armes-chimiques-moutarde-yperite-ypres-syrie>> (Consulté le 24/03/2021).

Introduction

Ypres, 22 avril 1915. Les puissances européennes s'enlisent depuis plus d'un an dans un conflit d'ampleur internationale, qui sera plus tard connu sous le nom de Première Guerre mondiale. Alors que les différentes armées s'enterrent dans des tranchées afin de fixer les lignes de front, les forces alliées françaises, britanniques et belges et les troupes allemandes se disputent le contrôle de cette petite ville de Flandres. En fin d'après-midi, un nuage verdâtre apparaît soudainement au-dessus du champ de bataille. Les soldats alliés commencent alors à se plaindre de malaises, d'irritations et d'asphyxie.

L'armée allemande vient de lâcher plus de 150 tonnes de chlore gazeux sur un front de près de six kilomètres. Si la quasi-totalité des troupes battront en retraite, près de 15 000 hommes seront intoxiqués, et plus d'un millier y laisseront la vie. L'Allemagne lance ainsi la première attaque massive par **arme chimique** de l'Histoire¹. Dévastatrice, celle-ci donne le coup d'envoi d'une course à l'armement qui concentrera les efforts et les ressources de nombreux pays au cours du XX^e siècle, ouvrant la voie au développement de nouvelles **armes chimiques**.

Parmi celles-ci figurent les **agents neurotoxiques**^{F04}. Cette catégorie d'**armes chimiques** létales, qui agit sur le système nerveux, apparaît dans les années 1930 et vient s'ajouter à celles déjà connues :

- les agents suffocants, comme le chlore gazeux, qui s'attaquent aux voies respiratoires ;
- les agents vésicants, qui provoquent des brûlures sur la peau et les muqueuses ;
- les agents hémotoxiques, qui bloquent l'utilisation de l'oxygène par les cellules ;
- les toxines, substances chimiques toxiques élaborées par des organismes vivants².

¹ RICHE D., BINDER P. Les armes chimiques et biologiques. Paris, France : L'Archipel, 2011, 488 p. ISBN 9782809804225.

² OIAC. Qu'est-ce qu'une arme chimique ? [en ligne]. Disponible sur : <https://www.opcw.org/fr/nos-activites/quest-ce-quune-arme-chimique> (Consulté le 24/03/2021).



Figure 2. Le chimiste allemand Gerhard Schrader dans son laboratoire.

Source. Chemical & Engineering News. *The Nazi origins of deadly nerve gases* [en ligne].
Disponible sur : <<https://cen.acs.org/articles/94/i41/Nazi-origins-deadly-nerve-gases.html>>
(Consulté le 24/03/2021).

Histoire des agents neurotoxiques

I. De nouvelles armes chimiques

Paradoxalement, ce n'est pas dans cette course à l'armement que les **agents neurotoxiques**^{F04} (également appelés **agents innervants**^{F04}) trouvent leur origine, mais dans la recherche agronomique. Dans les années 1930, Willy Lange et Gerda von Krüger, deux chimistes allemands, découvrent les propriétés toxiques des **composés organophosphorés** dans le cadre de leurs recherches sur les pesticides.

Les **composés organophosphorés** sont des composés chimiques qui comportent une liaison entre un atome de phosphore et un atome de carbone. Les expériences de Lange et Krüger consistaient à attacher différents atomes à un atome de phosphore. C'est au cours de ces essais qu'ils ressentent pour la première fois les effets de l'**exposition** à d'infimes quantités de **composés organophosphorés**, faisant notamment état de troubles respiratoires et de la vision³.

Les recherches de Lange et Krüger ne passent pas inaperçues au sein de la puissante industrie chimique allemande. Le conglomérat IG Farben confie à Gerhard Schrader, ingénieur chimiste, la tâche de développer de nouveaux pesticides. En 1936, Schrader a l'idée d'incorporer du cyanure dans ses composés. Les résultats des tests menés sont impressionnants : une quantité infime de cette nouvelle substance suffit à tuer de grands animaux. Schrader comprend rapidement que ce nouveau composé est bien trop dangereux pour être utilisé comme simple pesticide⁴.

³ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.

⁴ RICHE D., BINDER P. *Les armes chimiques et biologiques*. Paris, France : L'Archipel, 2011, 488 p. ISBN 9782809804225.



Figure 3. Vue aérienne du site de production de **tabun** et de **sarin** du III^e Reich à Dyhernfurth (aujourd'hui Brzeg Dolny, en Pologne) prise en 1941 par un avion de reconnaissance britannique.

Source. Chemical & Engineering News. *The Nazi origins of deadly nerve gases* [en ligne]. Disponible sur : <<https://cen.acs.org/articles/94/i41/Nazi-origins-deadly-nerve-gases.html>> (Consulté le 24/03/2021).

L'armée allemande, qui cherche alors à renouveler son arsenal chimique, prend connaissance de cette découverte et lance un programme secret de développement de **composés organophosphorés** à des fins militaires. Celui-ci donnera naissance aux tous premiers **agents neurotoxiques**^{F04}, regroupés au sein de la **série G** : le **tabun** (mis au point en 1936), le **sarin** (1938) et le **soman** (1944). Le III^e Reich est parvenu à fabriquer d'importantes quantités de **tabun** et de **sarin**, mais n'y a pourtant jamais eu recours. En 1944, alors que la défaite allemande paraissait inévitable, le programme fut définitivement interrompu.

En 1945, les Alliés et les Soviétiques entrent en Allemagne et découvrent l'existence de stocks de substances inconnues. À la suite d'une vaste opération de collecte de renseignements, les vainqueurs de la guerre prennent la mesure de leur retard en matière d'**armes chimiques**. Les États-Unis, le Royaume-Uni et l'URSS décident à leur tour de lancer leurs propres programmes de production d'**agents neurotoxiques**^{F045}.

⁵ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.



Figure 4. Un membre du personnel du site de production d'armes **chimiques** de Rocky Mountain Arsenal, aux États-Unis, vérifie l'état de santé d'un lapin en cage, placé à proximité de conteneurs de **sarin** dans le but de détecter une éventuelle fuite.

Source. Wikipédia. Rocky Mountain Arsenal. [en ligne]. Disponible sur : https://en.wikipedia.org/wiki/Rocky_Mountain_Arsenal (Consulté le 24/03/2021).

II. Prolifération et interdiction

Après la guerre, le Royaume-Uni concentre ses efforts sur la production de **sarin**. S'appuyant sur les travaux des scientifiques allemands, deux chimistes, Ranajit Ghosh et J.F. Newman, mettent au point une nouvelle famille d'**agents neurotoxiques**^{F04}. La **série V**, obtenue dans les années 1950 en liant des atomes d'azote ou de soufre à un atome de phosphore, comprend notamment l'agent **VX**. Cependant, en 1956, le Royaume-Uni décide d'abandonner la production d'**agents neurotoxiques**^{F04} à des fins militaires pour se concentrer sur des moyens de détection et de protection contre ces substances.

Dans le contexte de la Guerre froide, les États-Unis se dotent également d'un programme de production d'**agents neurotoxiques**^{F04}. Dans les années 1950, le pays produit plusieurs tonnes de **sarin**, avant de se tourner vers le **VX**, dont il estime les propriétés plus avantageuses. Les États-Unis en produisent jusqu'en 1969, année du moratoire du président Richard Nixon sur les **armes chimiques**. Relancé par Reagan dans les années 1980, le programme s'oriente alors vers le développement d'**armes binaires**. Cherchant à pallier les dangers relatifs à la production, au transport et au stockage d'**agents neurotoxiques**^{F04}, des ingénieurs mettent alors au point un nouveau système d'arme permettant de séparer les composants des agents jusqu'au moment précédant leur utilisation. Ce système prenait le plus souvent la forme d'obus équipés de deux compartiments contenant chacun un **précurseur** chimique. Une fois l'obus tiré, les deux compartiments entraient en communication, ce qui permettait de mélanger les **précurseurs** et ainsi obtenir l'agent souhaité. Cependant, face aux difficultés logistiques insurmontables que présentaient les **munitions binaires**, le programme fut définitivement interrompu⁶.

⁶ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.



Figure 5. Séance d'ouverture à la signature de la **Convention d'interdiction des armes chimiques (CIAC)** à Paris, le 13 janvier 1993.

Source. OIAC. Histoire : connaître le passé pour anticiper l'avenir [en ligne]. Disponible sur : <https://www.opcw.org/fr/propos/histoire> (Consulté le 24/03/2021).

De son côté, l'URSS a commencé à produire du **tabun** dès 1949, puis du **sarin** à partir de 1958. C'est à cette même période que les Soviétiques décident de répliquer l'agent **VX**, pour finalement obtenir un composé très similaire. Ils sont même allés plus loin : en 1967, ils commencent à fabriquer du **soman**. Le III^e Reich et les États-Unis avaient renoncé à en produire car une des substances nécessaires à sa synthèse, l'alcool pinacolique, était chère et difficile à se procurer. À partir des années 1970, l'URSS lance un programme secret de développement d'**agents neurotoxiques**^{F047}. En même temps, l'idée d'un contrôle des armements et de mesures anti-prolifération fait son chemin sur la scène internationale. Ce programme avait ainsi pour objectif de produire des agents à l'aide de composés non proscrits par les traités d'interdiction des **armes chimiques** en vigueur. Il aboutit à la découverte d'une nouvelle famille d'agents : les **Novitchok**.

Le mouvement international en faveur de l'interdiction des **armes chimiques** s'accélère à la fin du XX^e siècle. En 1990, les États-Unis et l'URSS signent un accord bilatéral visant la non-production d'**armes chimiques** et la destruction des stocks accumulés. Plusieurs pays prennent également des mesures en ce sens à l'échelle nationale. Un an plus tard, les Nations unies adoptent la résolution 687, classant les **agents neurotoxiques**^{F04} comme **armes de destruction massive**. Enfin, en 1992, la **Convention sur l'interdiction des armes chimiques (CIAC)** est présentée lors de la **Conférence du désarmement**. Le texte prévoit notamment l'interdiction de la mise au point, de la fabrication, du stockage et de l'usage des **armes chimiques**, mais aussi la destruction des stocks existants ainsi que d'importantes mesures d'inspection et de contrôle. La **CIAC** est signée par de nombreux États en 1993 et entre en vigueur en 1997. À ce jour, 193 pays se sont engagés à la respecter⁸. L'**Organisation pour l'interdiction des armes chimiques (OIAC)** a pour mission de veiller à la bonne application des dispositions de la **CIAC**.

⁷ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.

⁸ OIAC. Histoire : connaître le passé pour anticiper l'avenir [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.opcw.org/fr/propos/histoire>> (Consulté le 24/03/2021).



Figure 6. Monument commémoratif du massacre de Halabja, en Irak.

Source. Wikipédia. Massacre de Halabja [en ligne]. Disponible sur : https://fr.wikipedia.org/wiki/Massacre_de_Halabja (Consulté le 24/03/2021).

III. Les agents neurotoxiques en action

Malgré les efforts de la communauté internationale pour empêcher la prolifération des **agents neurotoxiques**^{F04}, ces dangereuses substances furent employées à de nombreuses reprises de la fin du XX^e siècle jusqu'à aujourd'hui. Ce fut le cas lors de la guerre qui opposa l'Irak et l'Iran de 1980 à 1988. Ce conflit offre le premier exemple de l'usage à grande échelle d'**agents neurotoxiques**^{F04} lors de combats. Dans les années 1970, l'Irak disposait déjà d'un programme de production d'**armes chimiques** et était en mesure de fabriquer de petites quantités d'**agents neurotoxiques**^{F04}. L'État irakien a eu recours aux **agents neurotoxiques**^{F04} à des fins militaires, mais également contre des civils, notamment lors du tristement célèbre massacre de Halabja. Le 16 mars 1988, Saddam Hussein bombarde cette ville du Kurdistan irakien avec des obus remplis de **sarin**. Les habitants commencent à suffoquer, à convulser, voire à rire de façon hystérique. Plus de 5 000 personnes, dont une majorité de femmes et d'enfants, y trouvent la mort⁹.

⁹ France 24. Irak : Halabja, sur les traces d'un massacre [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.france24.com/fr/20140501-reporters-massacre-Halabja-kurdes-irak-saddam-hussein>> (Consulté le 24/03/2021).



Figure 7. Des soldats de l'armée japonaise nettoient une rame de métro après l'attaque terroriste au **sarin** à Tokyo, le 20 mars 1995.

Source. France Inter. 1995, l'attentat au gaz sarin dans le métro de Tokyo [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.franceinter.fr/emissions/affaires-sensibles/affaires-sensibles-03-septembre-2018>> (Consulté le 24/03/2021).

Dans les années 1990, le monde a assisté à la première attaque terroriste par **agent neurotoxique**^{F04}. La secte japonaise Aum Shinrikyō, qui comptait dans ses rangs de nombreux scientifiques, est parvenue au fil des années à produire de petites quantités de **sarin**. Elle y avait par ailleurs déjà eu recours en 1994 lors d'une tentative d'assassinat dans la ville de Matsumoto. Le 20 mars 1995, cinq membres de la secte se rendent dans différentes stations du métro de Tokyo. Équipés de sacs plastiques contenant du **sarin**, les adeptes percent simultanément les poches à 8 h, en pleine heure de pointe. Le liquide se répand dans les rames et sur les quais, et de nombreuses personnes s'effondrent subitement, semant le chaos dans la ville. Les services de secours, submergés d'appels et ignorant la nature de la menace, furent rapidement dépassés par les événements. Les images de l'attentat ont fait le tour du monde, renforçant la peur de la population mondiale vis-à-vis des **agents neurotoxiques**^{F04} et des **armes chimiques** en général. Treize personnes décèdent à la suite de ces attaques et plus de 6 000 furent exposées¹⁰.

La seconde occurrence de l'utilisation d'**agents neurotoxiques**^{F04} à grande échelle intervient 25 ans plus tard. Bachar el-Assad, à la tête d'une Syrie en proie à la guerre civile depuis 2011, a eu recours au **sarin** à de nombreuses reprises pour mater la rébellion. Les premières attaques ont commencé en 2013, le régime syrien bombardant les villes de Khan al-Assal et Saraqib, ainsi que plusieurs quartiers de la Ghouta. Cette dernière attaque a été largement documentée sur les réseaux sociaux. De nombreuses photos et vidéos, montrant des victimes souffrant des symptômes typiques d'une **exposition** aux **agents neurotoxiques**^{F04}, ont circulé sur Internet. Plus de 1 500 personnes y trouvent la mort. À la suite des accusations d'utilisation d'**armes chimiques** et sous la pression de la communauté internationale, la Syrie accepte d'adhérer à l'**OIAC**. Ce qui n'empêchera pas le régime de récidiver en 2017 avec l'attaque au **sarin** de la ville de Khan Cheikhoun, qui coûtera la vie à une centaine de personnes¹¹.

¹⁰ France Inter. 1995, l'attentat au gaz sarin dans le métro de Tokyo [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.franceinter.fr/emissions/affaires-sensibles/affaires-sensibles-03-septembre-2018>> (Consulté le 24/03/2021).

¹¹ Le Monde. Attaque chimique de Khan Cheikhoun, en Syrie : le récit d'un médecin [en ligne]. Disponible sur : <https://www.lemonde.fr/syrie/article/2017/06/15/l-attaque-chimique-de-khan-cheikhoun-en-syrie-aurait-en-realite-fait-plus-de-200-morts_5144946_1618247.html> (Consulté le 24/03/2021).

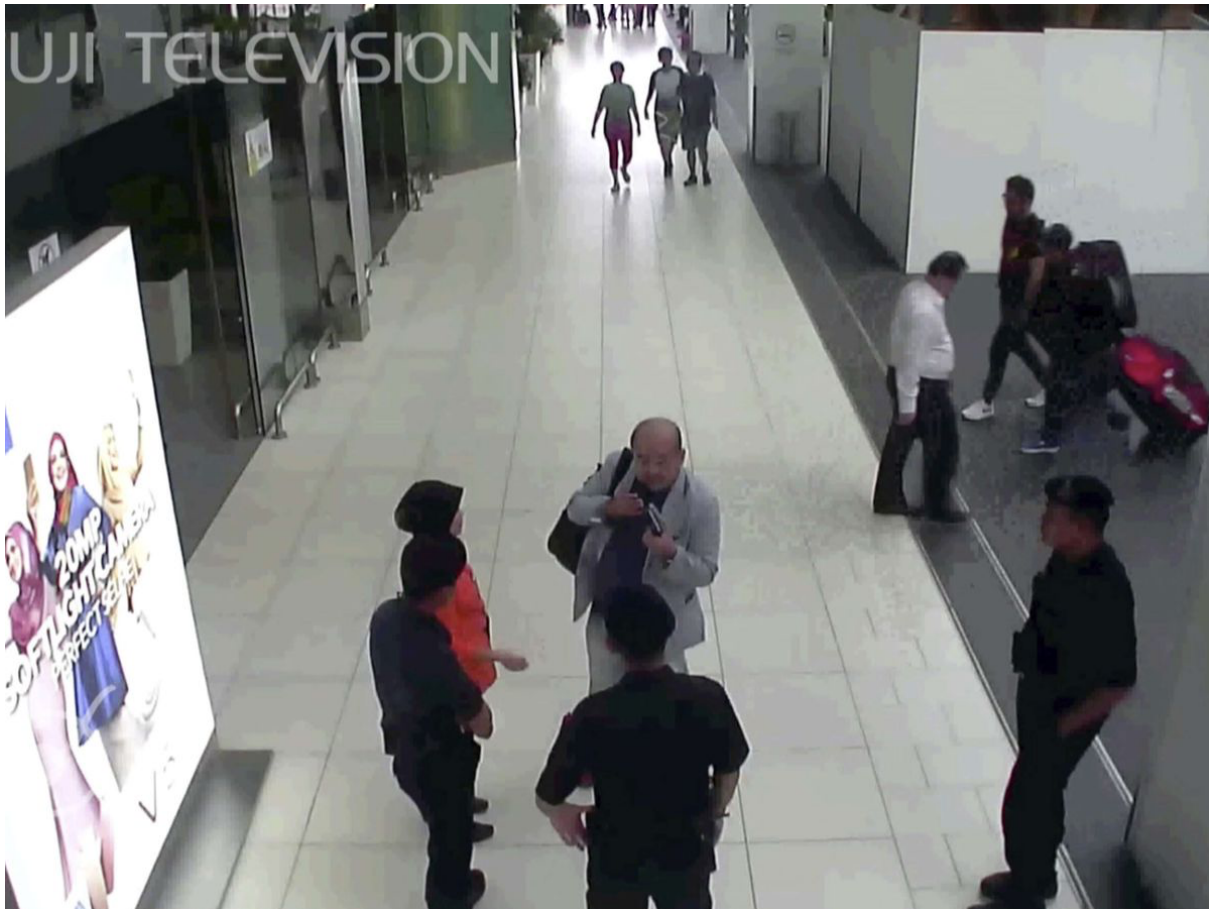


Figure 8. Capture d'écran d'une vidéo de surveillance de l'aéroport de Kuala Lumpur. On y voit Kim Jong-nam signalant son agression aux autorités. Il décédera quelques instants plus tard.

Source. France Info. Kim Jong-Nam : tué par une arme chimique [en ligne]. Disponible sur : https://www.francetvinfo.fr/monde/coree-du-nord/assassinat-de-kim-jong-nam/kim-jong-nam-tue-par-une-arme-chimique_2071411.html (Consulté le 30/03/2021).

À la fin des années 2010, les **agents neurotoxiques**^{F04} ont trouvé dans les assassinats ciblés un nouvel usage. En février 2017, un homme du nom de Kim Chol est agressé par deux femmes qui lui jettent du liquide sur le visage à l'aéroport de Kuala Lumpur, en Malaisie. Rapidement pris de malaise, il se présente à la clinique de l'aéroport puis meurt quelques instants plus tard dans l'ambulance qui le conduit à l'hôpital. Kim Chol, de son vrai nom Kim Jong-nam, est le frère du dictateur nord-coréen Kim Jong-un. Des analyses ont révélé qu'il a été exposé à du **VX**¹².

En 2018, Sergueï Skripal, ancien espion russe ayant fait office d'agent double pour les services de renseignement du Royaume-Uni et désormais citoyen britannique, et sa fille Ioulia sont retrouvés dans un état critique près d'un banc en plein cœur de la ville de Salisbury, dans le sud de l'Angleterre. Pris en charge rapidement par les secours, ils survivront à cet épisode. Des analyses démontreront qu'ils ont été intoxiqués par un agent de la **série Novitchok** qui avait notamment été déposé sur la poignée de la porte d'entrée du domicile de Sergueï Skripal¹³. À la suite de cet incident, l'**OIAC** a ajouté les **agents Novitchok** à la liste des substances chimiques interdites par la **CIAC**¹⁴. À l'été 2020, Alexeï Navalny, opposant au président russe Vladimir Poutine, tombe dans le coma après avoir été exposé à un agent **Novitchok**. Dans les deux cas, la Russie est accusée de tentative d'assassinat.

¹² Associated Press. *Chronology of key events in the killing of Kim Jong Nam* [en ligne]. Disponible sur : <<https://apnews.com/article/b6f3d46e53164acea19bc1bf02e420a9>> (Consulté le 29/03/2021).

¹³ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.

¹⁴ Arms Control Association. *CWC States Updates List of Banned Chemicals* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.armscontrol.org/act/2019-12/news-briefs/cwc-states-update-list-banned-chemicals>> (Consulté le 29/03/2021).



Figure 9. Des policiers britanniques effectuent des prélèvements à l'endroit où Sergueï Skripal et sa fille Ioulia ont été retrouvés.

Source. American Scientist. *Nerve Agents: What Are They And How Do They Work?* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.americanscientist.org/article/nerve-agents-what-are-they-and-how-do-they-work>> (Consulté le 24/03/2021).

Caractéristiques des agents neurotoxiques

I. Définition des agents neurotoxiques

Il existe des milliers de substances pouvant interférer avec le bon fonctionnement du système nerveux humain. Cependant, toutes ces substances ne peuvent être qualifiées d'**agents neurotoxiques**^{F04}.

En effet, le terme d'**agent neurotoxique**^{F04} recouvre uniquement les **composés organophosphorés**. Les **composés organophosphorés** sont des composés chimiques qui présentent en leur centre un atome de phosphore. Jusqu'à cinq atomes peuvent venir se rattacher à cet atome de phosphore, ce qui permet d'obtenir un grand nombre de combinaisons.

Par ailleurs le terme d'**agent neurotoxique**^{F04} désigne seulement les substances ayant un mécanisme d'action précis, à savoir l'inhibition de l'**acétylcholinestérase (AChE)**, une **enzyme** qui participe à la transmission des messages dans le système nerveux¹⁵.

Il a été avancé que d'autres types de substances pourraient être considérées comme des **agents neurotoxiques**^{F04}. C'est notamment le cas des carbamates, qui, à défaut d'être des **composés organophosphorés**, présentent le même mécanisme d'action que ces derniers. La définition des **agents neurotoxiques**^{F04} la plus largement acceptée, au sein des milieux militaires, scientifiques et médicaux, demeure cependant la suivante : des **composés organophosphorés inhibiteurs de l'acétylcholinestérase**¹⁶.

¹⁵ Bellingcat. *A Guide to Cholinesterase Inhibitors in Wake of Suspected Alexei Navalny Poisoning* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.bellingcat.com/uncategorized/2020/08/28/cholinesterase-inhibitors-alexei-navalny/>> (Consulté le 29/03/2021).

¹⁶ Ibid.

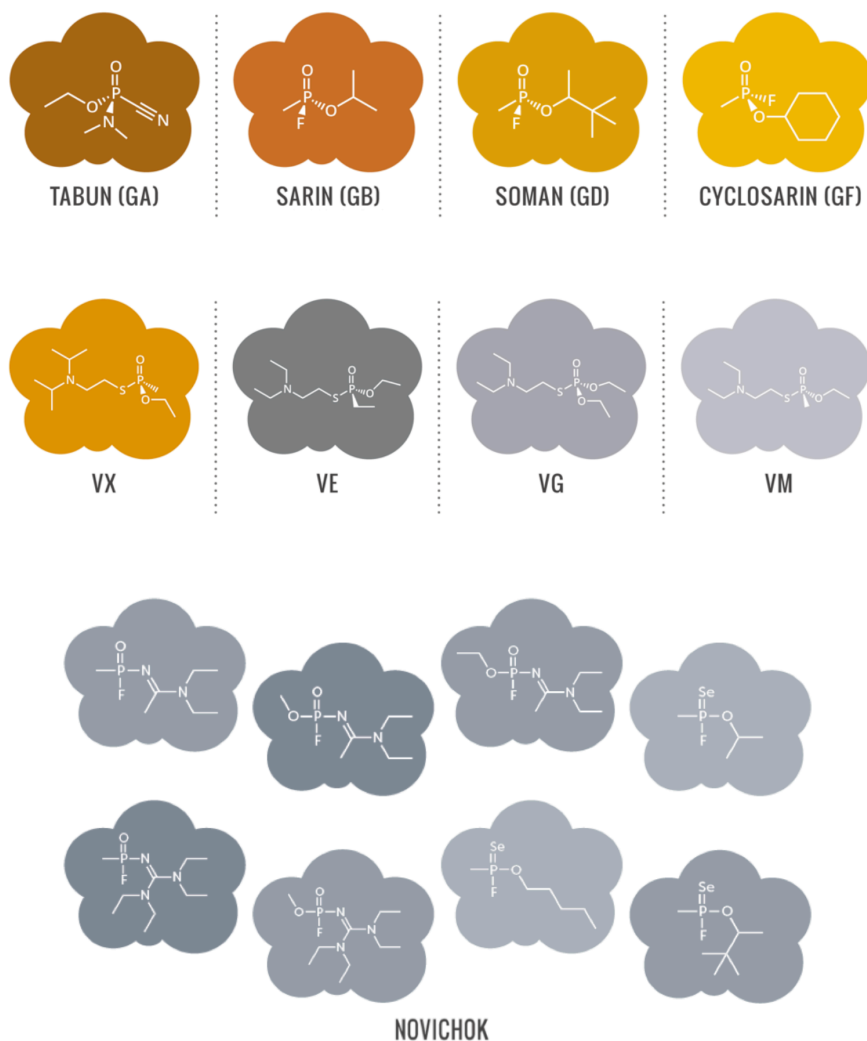


Figure 10. Assemblage d'infographies détaillant les différentes séries d'agents neurotoxiques^{F04}. De haut en bas : la série G, la série V et la série Novitchok.

Sources. Compound Interest. *Chemical Warfare & Nerve Agents – Part I: The G Series* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.compoundchem.com/2014/10/07/nerveagentspart1/>> (Consulté le 24/03/2021). Compound Interest. *Chemical Warfare & Nerve Agents – Part II: The V Series* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.compoundchem.com/2015/02/19/nerveagentspart2/>> (Consulté le 24/03/2021). Compound Interest. *What Are Novichok Agents? What we do (and don't) know about them* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.compoundchem.com/2018/03/12/novichok/>> (Consulté le 24/03/2021).

Au fil de l'histoire, les expériences menées sur les **composés organophosphorés** par les scientifiques ont permis de mettre au point de nombreux **agents neurotoxiques**^{F04}. Ceux-ci sont regroupés au sein de trois séries : la **série G**, la **série V** et la **série Novitchok**.

La **série G** (pour « *Germany* ») comprend notamment le **tabun** (dont la désignation militaire est **GA**), le **sarin (GB)**, le **soman (GD)** et le **cyclosarin (GF)**.

La **série V** (pour « venimeux ») comprend le **VX** ainsi que d'autres agents moins connus tels que le **VR**, le **VM**, le **VG** ou le **VS**.

Enfin, la **série Novitchok** (« nouveau venu » en russe, et aussi appelée « **série A** »), peu documentée, comprend notamment les agents A-230, A-232 et A-234.

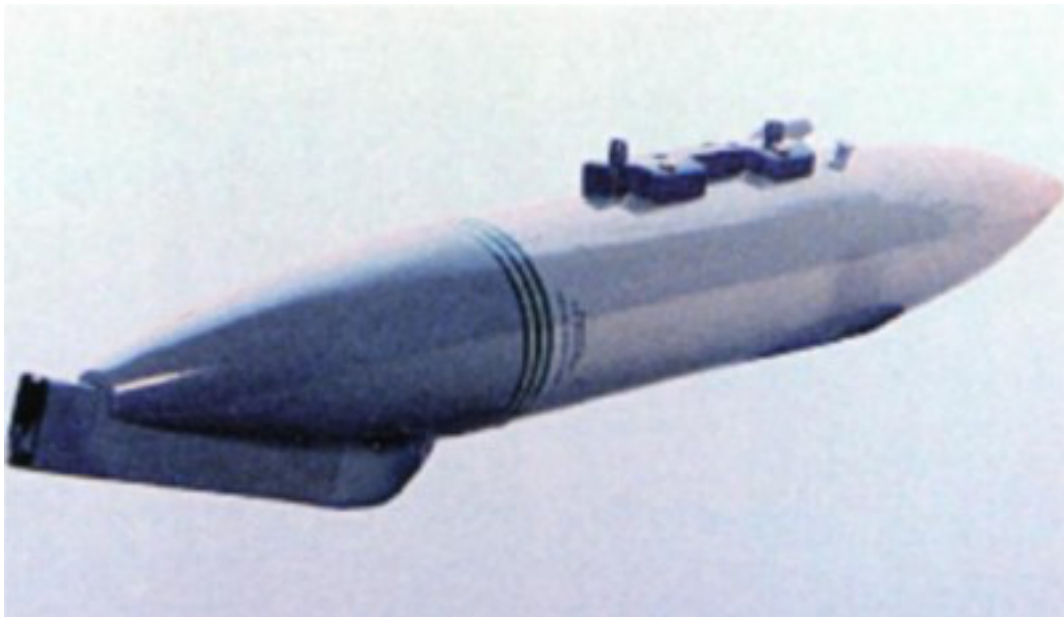


Figure 11. Photographie d'un « réservoir pulvérisateur » TMU-28, conçu par l'armée américaine pendant la Guerre froide. Largué depuis les airs, le TMU-28 permettait de pulvériser du VX pour atteindre une cible située au sol.

Source. Armed Conflicts. USA – TMU-28/B [en ligne]. Disponible sur : <https://www.armedconflicts.com/USA-TMU-28-B-t63004> (Consulté le 25/03/2021).

II. Propriétés physiques et chimiques des agents neurotoxiques

Les **agents neurotoxiques**^{F04} présentent des propriétés physiques différentes. Contrairement à l'idée reçue, on ne les trouve presque jamais sous forme gazeuse. C'est sans doute leur mode de dispersion qui est à l'origine de cette incompréhension. En effet, la plupart des munitions contenant des **agents neurotoxiques**^{F04} libèrent une fine brume de gouttelettes (aérosols) semblable à de la fumée. En réalité, dans des conditions normales, les **agents neurotoxiques**^{F04} se présentent toujours à l'état liquide (les **Novitchok** peuvent également se présenter sous forme de poudre). Plusieurs indicateurs servent à évaluer les propriétés physiques des **agents neurotoxiques**^{F04}. Parmi les plus importants, on trouve les indicateurs de **persistance** et de toxicité.

La **persistance** désigne la capacité d'une substance chimique à perdurer dans l'environnement dans lequel elle a été déployée. Afin d'évaluer la **persistance** d'une substance, il est nécessaire de connaître sa **pression de vapeur**¹⁷, soit la pression exercée par les vapeurs qui s'échappent de ladite substance (liquide ou solide) sur l'espace qui l'entoure. Elle permet de mesurer la **volatilité** d'un agent, c'est-à-dire sa capacité à se vaporiser en fonction de la température. Ainsi, un agent qui présente une **pression de vapeur** faible aura tendance à rester à l'état liquide plus longtemps et sera considéré comme persistant. À l'inverse, un agent possédant une **pression de vapeur** élevée sera considéré comme non persistant, car il se vaporisera plus facilement.

¹⁷ WIENER S., HOFFMANN R. *Nerve Agents: a comprehensive review*. Journal of Intensive Care Medicine, 2004, vol. 19, n° 1, pp. 22-37.

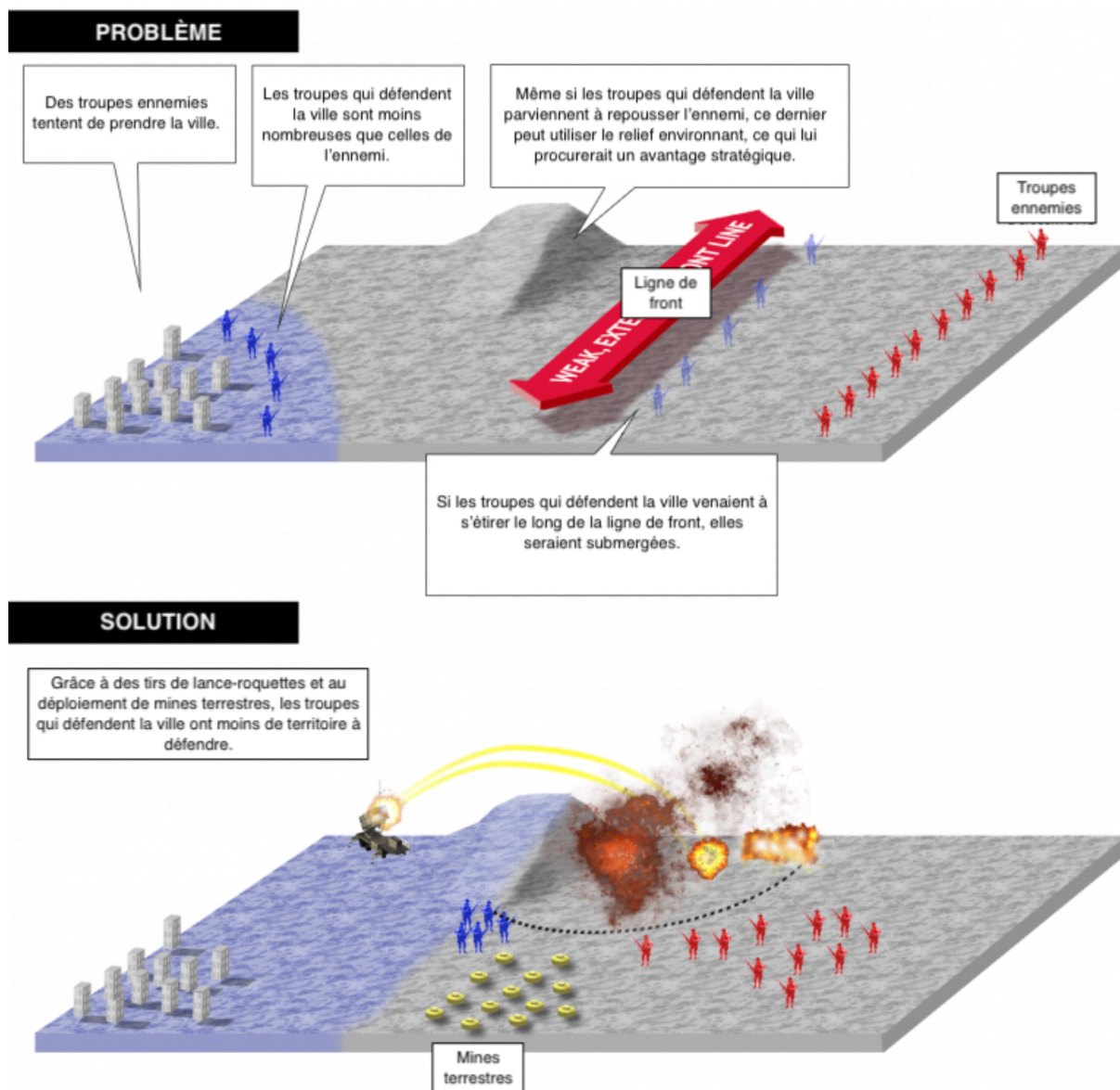


Figure 12. Illustration du concept d'**interdiction de zone** dans un contexte militaire.

Source. Stratfor. *The importance of area denial in war* [en ligne]. Disponible sur : <https://worldview.stratfor.com/article/importance-area-denial-war> (Consulté le 29/03/2021).

Traduit de l'anglais au français pour les besoins du présent mémoire par PY Valentin.

Bien que la toxicité des **agents neurotoxiques**^{F04} dépende fortement de la **dose** absorbée et de sa concentration, il est possible de l'évaluer et de la comparer, notamment grâce à des indicateurs utilisés lors d'expériences en laboratoire. La **dose létale 50**^{F03} (souvent abrégée en **DL₅₀**^{F03}) permet de mesurer la **dose** d'agent nécessaire pour provoquer la mort de la moitié des sujets exposés par absorption cutanée ; tandis que la **concentration-temps létale 50 (CL_{t50})** mesure la quantité d'agent présente dans un centimètre cube d'air rapportée sur une minute nécessaire pour tuer la moitié des sujets exposés par inhalation¹⁸. Ces deux modes d'absorption (cutanée et par inhalation) montrent des degrés d'efficacité qui varient en fonction de l'agent, de l'environnement dans lequel il est utilisé et des sujets exposés¹⁹.

Ces caractéristiques revêtent une grande importance stratégique en ce sens qu'elles exercent une influence directe sur la manière dont les **agents neurotoxiques**^{F04} sont utilisés. En effet, un agent possédant un niveau de **volatilité** élevé ne sera pas utilisé dans les mêmes circonstances qu'un agent peu volatile, car son action pourrait être diminuée s'il se vaporise rapidement. De la même façon, si le recours à un **agent neurotoxique**^{F04} a pour objectif le **déni d'accès** ou l'**interdiction de zone**, l'utilisation d'un agent ayant un degré de **persistance** élevé apparaît plus « appropriée ». En revanche, si le but recherché est de provoquer un grand nombre de victimes sans pour autant contaminer le terrain, il « convient » d'avoir recours à un agent non persistant²⁰.

¹⁸ RICHE D., BINDER P. Les armes chimiques et biologiques. Paris, France : L'Archipel, 2011, 488 p. ISBN 9782809804225.

¹⁹ Ibid.

²⁰ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.

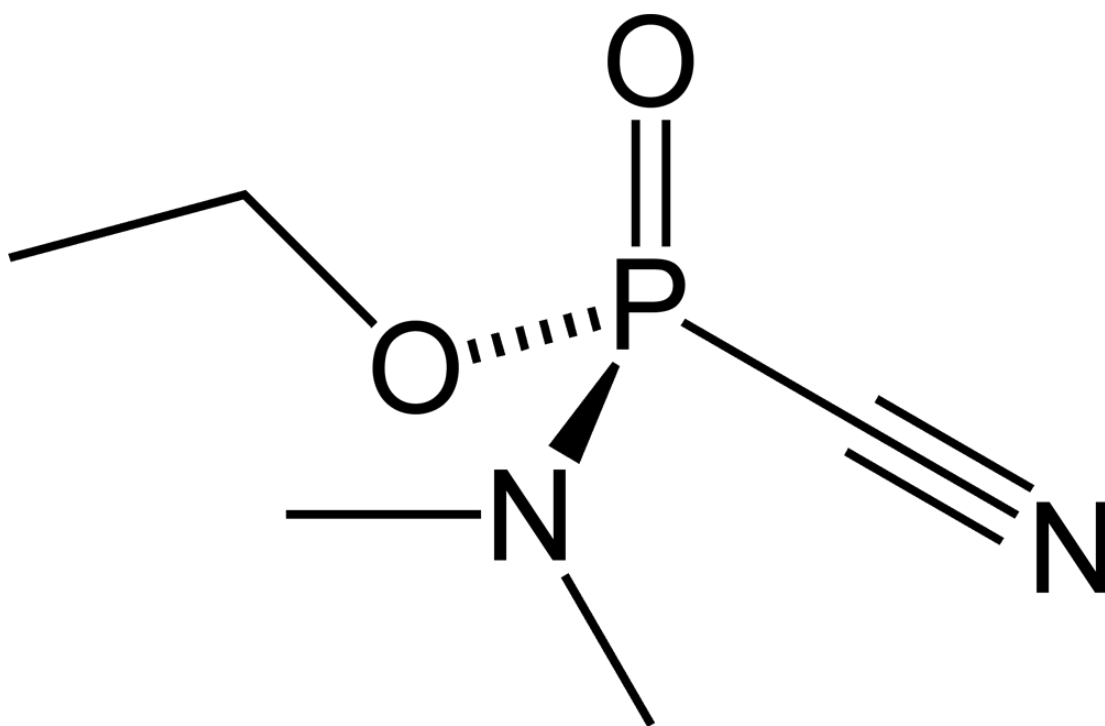


Figure 13. Structure chimique du **tabun**.

Source. Wikipédia. Tabun [en ligne]. Disponible sur : <<https://fr.wikipedia.org/wiki/Tabun>>
(Consulté le 29/03/2021).

III. Propriétés de trois principaux agents neurotoxiques : le tabun, le sarin et le VX

Le **tabun** se présente sous la forme d'un liquide incolore ou ambré selon sa pureté et dégage une odeur fruitée.

La formule chimique du **tabun** est la suivante : $C_5H_{11}N_2O_2P$. Cela signifie qu'une molécule de **tabun** se compose de cinq atomes de carbone, onze atomes d'hydrogène, deux atomes d'azote, deux atomes d'oxygène et un atome de phosphore.

Le **tabun** possède une **pression de vapeur** relativement faible et s'évapore donc difficilement à température modérée. À 20 °C, sa **persistance** se situe entre 24 et 36 heures²¹.

La DL_{50}^{F03} du **tabun** est de 1 000 milligrammes par personne, tandis que sa CLt_{50} est comprise entre 100 et 400 mg par mètre cube par minute.

²¹ WIENER S., HOFFMANN R. *Nerve Agents: a comprehensive review*. Journal of Intensive Care Medicine, 2004, vol. 19, n° 1, pp. 22-37.

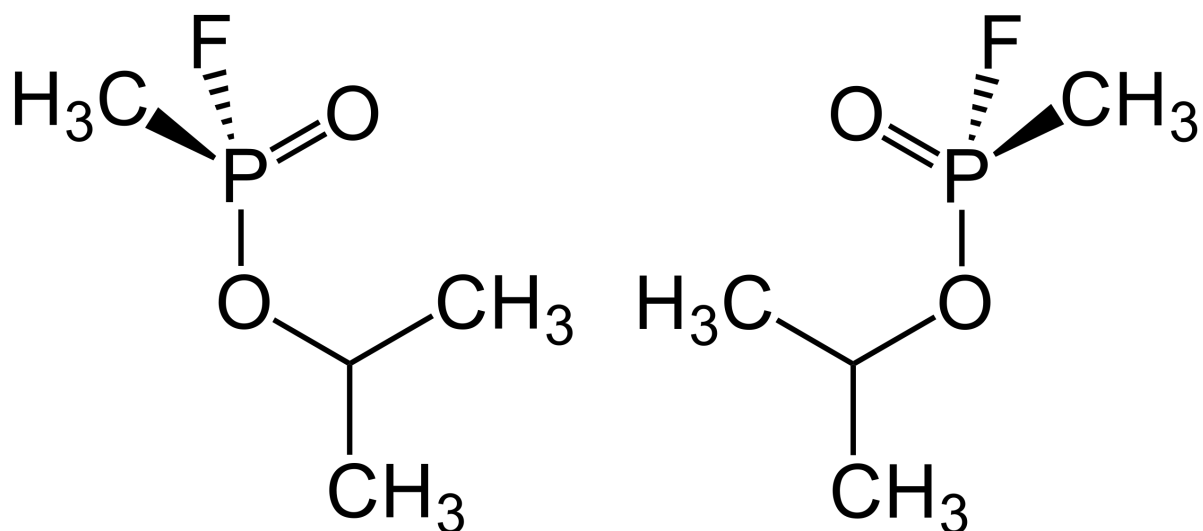


Figure 14. Deux types de structures chimiques du **sarin**.

Source. Wikipédia. Sarin [en ligne]. Disponible sur : <<https://fr.wikipedia.org/wiki/Sarin>> (Consulté le 29/03/2021).

Le **sarin** se présente sous la forme d'un liquide incolore et inodore.

La formule chimique du **sarin** est la suivante : $C_4H_{10}FO_2P$. Cela signifie qu'une molécule de **sarin** se compose de quatre atomes de carbone, dix atomes d'hydrogène, un atome de fluor, deux atomes d'oxygène et un atome de phosphore.

Le **sarin** possède une **pression de vapeur** extrêmement élevée par rapport aux autres **agents neurotoxiques**^{F04} et s'évapore donc plus rapidement. La **persistance** du **sarin** est relativement faible (entre deux et 24 heures)²². Pour cette raison, il est principalement diffusé par aérosols afin de permettre une inhalation rapide. L'attentat du métro de Tokyo en 1995 reposait sur la diffusion de **sarin** par vaporisation, ce qui explique le faible nombre de décès par rapport au nombre de personnes exposées²³.

Sa DL_{50} ^{F03} est de 1 700 mg par personne, tandis que sa CLt_{50} se situe entre 50 et 100 mg.min/m³. On estime en général que le **sarin** est dix fois plus toxique que le **tabun**.

²² Encyclopædia Universalis. Sarin [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.universalis.fr/encyclopedie/sarin/>> (Consulté le 30/03/2021).

²³ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.

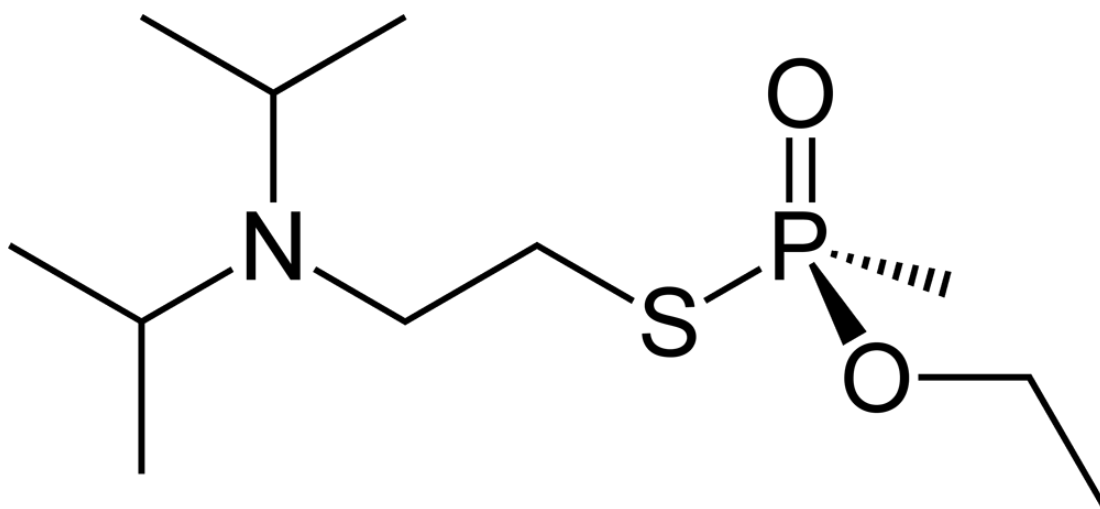


Figure 15. Structure chimique du VX.

Source. Wikipédia. VX (agent innervant) [en ligne]. Disponible sur : [https://fr.wikipedia.org/wiki/VX_\(agent_innervant\)](https://fr.wikipedia.org/wiki/VX_(agent_innervant)) (Consulté le 29/03/2021).

Le **VX** se présente sous la forme d'un liquide épais inodore. Il peut être incolore ou jaunâtre.

La formule chimique du **VX** est la suivante : $C_{11}H_{26}NO_2PS$. Cela signifie qu'une molécule de **VX** se compose d'11 atomes de carbone, 26 atomes d'hydrogène, un atome d'azote, deux atomes d'oxygène, un atome de phosphore et un atome de soufre.

Le **VX** possède une **pression de vapeur** extrêmement faible par rapport aux autres **agents neurotoxiques**^{F04} et s'évapore donc très lentement. À température ambiante, sa **persistance** va de deux jours à plusieurs semaines²⁴. À température froide, le **VX** peut persister indéfiniment²⁵. La grande **persistance** du **VX** en fait un **agent neurotoxique**^{F04} particulièrement « adapté » à l'absorption cutanée.

La **DL**₅₀^{F03} du **VX** est de seulement 10 mg par personne, tandis que sa **CL**_{t50} est comprise entre 5 et 50 mg.min/m³, ce qui en fait un des **agents neurotoxiques**^{F04} les plus toxiques qui soient. On estime en général que le **VX** est dix fois plus toxique que le **sarin**.

²⁴ WIENER S., HOFFMANN R. *Nerve Agents: a comprehensive review*. Journal of Intensive Care Medicine, 2004, vol. 19, n° 1, pp. 22-37.

²⁵ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.

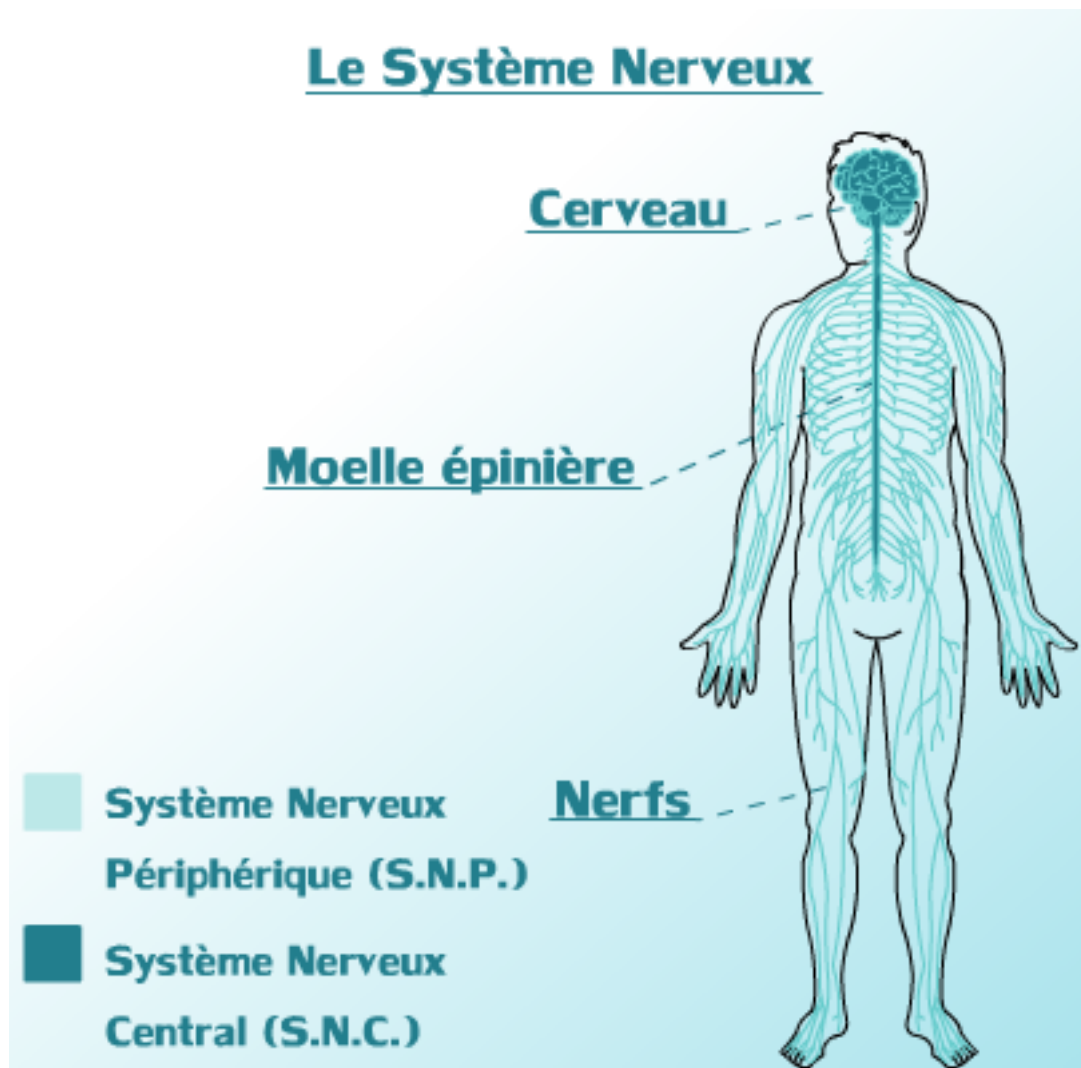


Figure 16. Illustration du système nerveux humain, représentant le **système nerveux central** (SNC) et le **système nerveux périphérique** (SNP).

Source. Wikipédia. Système nerveux [en ligne]. Disponible sur : https://fr.wikipedia.org/wiki/Syst%C3%A8me_nerveux (Consulté le 29/03/2021).

Mécanisme d'action des agents neurotoxiques

I. Le système nerveux humain

Comme leur nom l'indique, les **agents neurotoxiques**^{F04} agissent sur le système nerveux. Le système nerveux humain est un vaste réseau de cellules qui relie le cerveau aux organes. Il contrôle l'ensemble des fonctions de l'organisme et permet la réception et la transmission de diverses informations grâce à l'envoi de signaux électriques le long de ce réseau. Ces signaux sont désignés sous le terme d'**influx nerveux**. Le système nerveux se divise en réalité en deux systèmes principaux : le **système nerveux central (SNC)** et le **système nerveux périphérique (SNP)**.

Le **SNC** comprend le cerveau ainsi que la moelle épinière, tandis que le **SNP** est composé des nerfs. Chaque système reçoit et transmet des signaux à l'autre. Par exemple, le **SNP** va transmettre un signal de douleur au **SNC**. En retour, le **SNC** enverra un ordre moteur au **SNP**²⁶.

²⁶ Encyclopædia Universalis. Nerveux (système) [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.universalis.fr/encyclopedie/nerveux-systeme-neurobiologie/>> (Consulté le 29/03/2021).

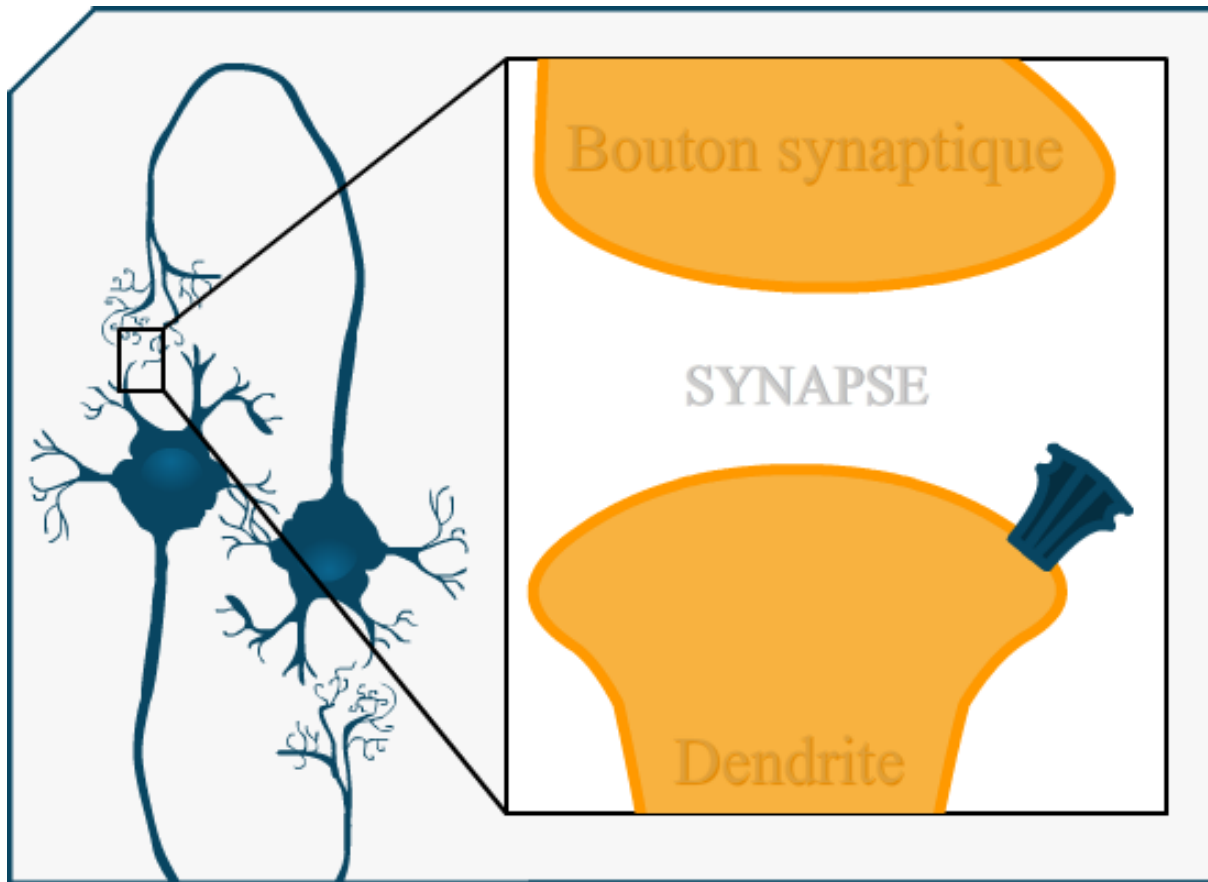


Figure 17. Illustration de l'espace synaptique entre une terminaison de l'**axone** d'un neurone A et une **dendrite** d'un neurone B.

Source. Zeste de Savoir. Le gaz sarin [en ligne]. Disponible sur : <https://zestedesavoir.com/articles/1840/le-gaz-sarin/> (Consulté le 29/03/2021).

La transmission des informations sur le réseau du système nerveux est notamment assurée par des cellules appelées neurones. La forme des neurones diffère de celle des autres cellules de l'organisme. En effet, en plus de leur **corps cellulaire**, les neurones possèdent deux types de prolongements : les **dendrites**, sortes de branches situées autour du **corps cellulaire**, qui servent à recueillir l'**influx nerveux** et à acheminer l'information vers le **corps cellulaire** ; et l'**axone**, axe unique qui sert à transmettre l'information du **corps cellulaire** vers d'autres neurones.

À la terminaison de l'**axone** se trouvent les **synapses**, qui sont le point de passage des informations d'un neurone à un autre. Chez l'humain, les connexions entre neurones sont indirectes, c'est-à-dire que les neurones n'entrent pas directement en contact. Les **synapses** correspondent en effet à l'espace entre la terminaison de l'**axone** d'un neurone A et les **dendrites** d'un neurone B. Puisqu'il existe un espace synaptique empêchant deux neurones différents d'être reliés physiquement l'un à l'autre, la transmission de l'**influx nerveux** repose sur des **neurotransmetteurs**.

Les **neurotransmetteurs** sont des composés chimiques dont le rôle est de transporter le signal de part et d'autre de l'espace synaptique. Les signaux électriques acheminés par les neurones sont convertis en signaux chimiques à l'aide des vésicules synaptiques, situées à la terminaison de l'**axone** et qui, à la suite d'une stimulation, libèrent des molécules : les **neurotransmetteurs**. Ces molécules traversent l'espace synaptique et viennent activer les récepteurs des **dendrites** du neurone suivant²⁷. Les **neurotransmetteurs** répondent à des signaux différents. Il en existe plusieurs, comme la dopamine, l'adrénaline ou l'**acétylcholine (ACh)**. C'est cette dernière qui nous intéresse ici.

²⁷ Encyclopædia Universalis. Nerveux (système) – Le neurone [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.universalis.fr/encyclopedie/nerveux-systeme-le-neurone/>> (Consulté le 29/03/2021).

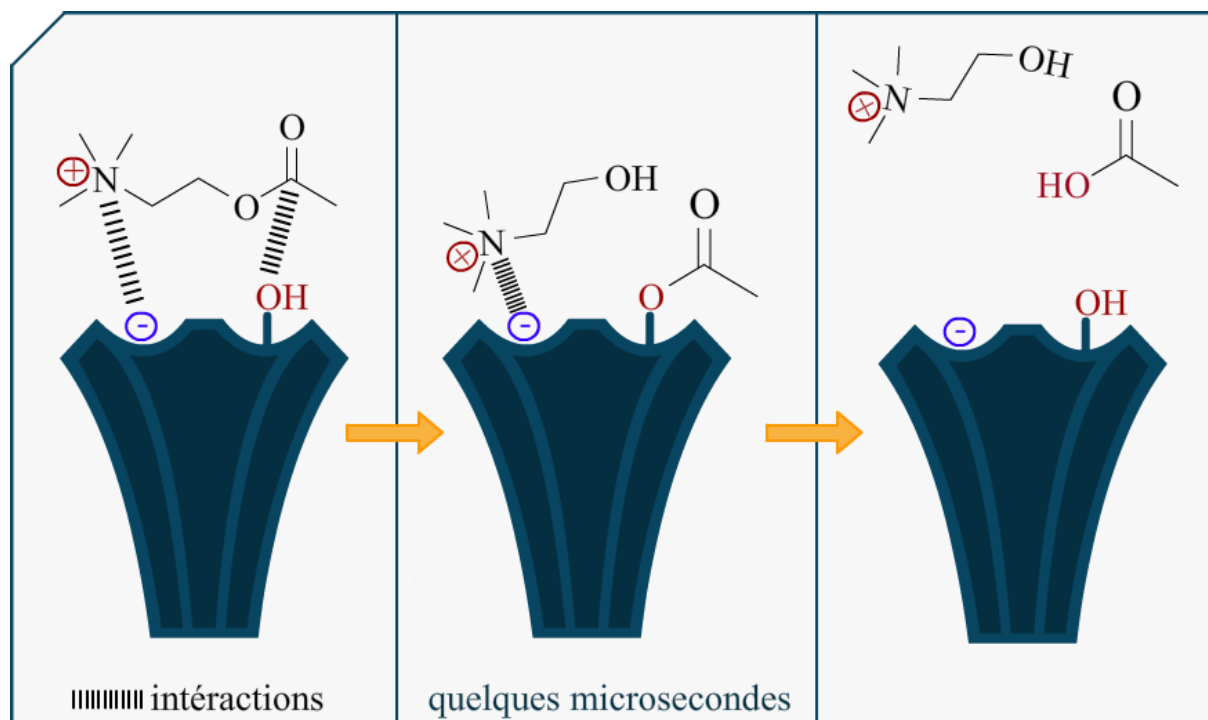


Figure 18. Schémas illustrant l'hydrolyse de l'acétylcholine (ACh). Tout d'abord, on s'aperçoit que l'ACh interagit avec les **récepteurs cholinergiques**. Puis, après une rapide association avec l'**acétylcholinestérase (AChE)**, elle est hydrolysée. Enfin, l'ACh hydrolysée se sépare des récepteurs et se dégrade.

Source. Zeste de Savoir. Le gaz sarin [en ligne]. Disponible sur : <https://zestedesavoir.com/articles/1840/le-gaz-sarin/> (Consulté le 29/03/2021).

II. L'inhibition de l'acétylcholinestérase

L'**ACh** est un **neurotransmetteur** qui joue un rôle important dans la transmission de signaux relatifs à la mémoire et aux mouvements du corps. À la suite d'un **influx nerveux**, les vésicules synaptiques des neurones vont produire de l'**ACh**, qui traversera l'espace synaptique pour activer les récepteurs du neurone suivant. Il existe deux principaux types de **récepteurs cholinergiques** sur lesquels l'**ACh** vient se fixer : les **récepteurs muscariniques** et les **récepteurs nicotiniques**, qui sont responsables de différentes fonctions dans le système nerveux.

Une fois l'**influx nerveux** transmis, l'**acétylcholinestérase (AChE)**, une **enzyme** de type **hydrolase**, vient libérer les récepteurs par dégradation des liaisons entre les atomes de l'**ACh**. Cette dégradation est une **hydrolyse**. L'action de l'**AChE**, et de toutes les **enzymes** en général, est essentielle au bon fonctionnement du système nerveux. En effet, elles permettent ainsi l'élimination du **transmetteur chimique** et empêchent les récepteurs d'être bloqués en état de stimulation, ce qui aurait comme conséquence un dysfonctionnement du système nerveux²⁸.

²⁸ Zeste de Savoir. Le gaz sarin [en ligne]. Disponible sur : <<https://zestedesavoir.com/articles/1840/le-gaz-sarin/>> (Consulté le 29/03/2021).

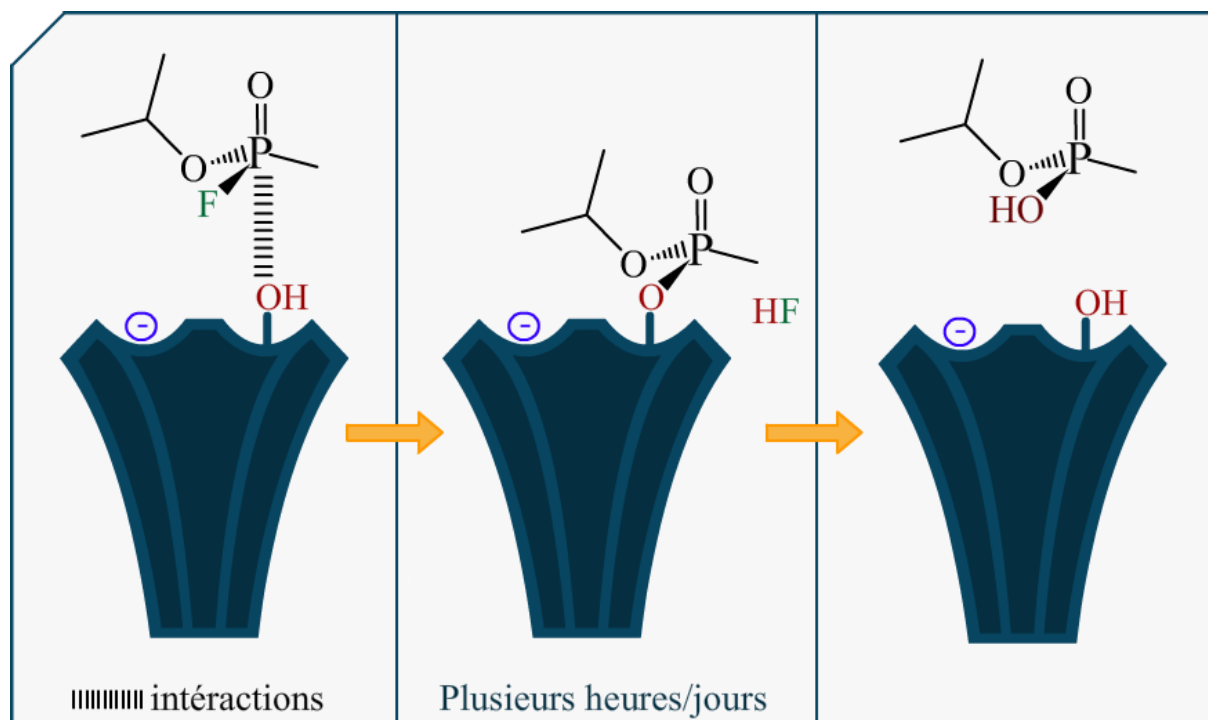


Figure 19. Schémas illustrant l'action du **sarin** sur la transmission de l'**influx nerveux**. Tout d'abord, l'interaction d'une molécule de **sarin** avec les **récepteurs cholinergiques** empêche l'**AChE** d'hydrolyser l'**ACh**. Ensuite, la molécule de **sarin** peut rester pendant plusieurs jours au niveau des récepteurs. Enfin, après un certain temps, la molécule de **sarin** se sépare des récepteurs et se dégrade.

Source. Zeste de Savoir. Le gaz sarin [en ligne]. Disponible sur : <https://zestedesavoir.com/articles/1840/le-gaz-sarin/> (Consulté le 29/03/2021).

C'est précisément à ce niveau qu'agissent les **agents neurotoxiques**^{F04}. Après avoir pénétré l'organisme, la molécule de l'agent va venir, en s'y liant par **phosphorylation**, inhiber l'action de l'**AChE**. En raison de leur forte **lipophilie** (c'est-à-dire de leur affinité pour les graisses), les **agents neurotoxiques**^{F04} franchissent aisément les barrières biologiques, notamment la **barrière hémato-encéphalique**, constituée de phospholipides, pour se lier à l'**enzyme**²⁹. Cette dernière devient alors incapable d'hydrolyser son **substrat**, l'**ACh**, qui continue d'exciter les **récepteurs cholinergiques** pendant un certain temps jusqu'à ce que la liaison entre la molécule de l'agent et l'**AChE** se dégrade. Cette hyperstimulation des **récepteurs cholinergiques** est appelée **crise cholinergique**. Par ailleurs, les **agents neurotoxiques**^{F04} inhibent d'autres **enzymes** telles que la **butyrylcholinestérase (BChE)** ou l'**estérase caractéristique des neuropathies (NTE)**. En raison de leur action au cœur du système nerveux, les **inhibiteurs de l'AChE** perturbent le fonctionnement de nombreuses fonctions de l'organisme et provoquent un **syndrome cholinergique** aux conséquences potentiellement mortelles.

Après un certain temps, il est d'ailleurs possible que la liaison entre les molécules d'**agent neurotoxique**^{F04} et l'**AChE** devienne irréversible. C'est le phénomène de **vieillissement**^{F01}. Ce dernier est plus ou moins long en fonction de l'**agent neurotoxique**^{F04} utilisé, et est mesuré grâce au **demi-temps de vieillissement**^{F02}, c'est-à-dire le temps nécessaire pour que la moitié des **AChE** vieillissent³⁰. Par exemple, le **demi-temps de vieillissement**^{F02} du **soman** est de seulement quelques minutes, tandis que celui du **VX** est d'une dizaine d'heures.

²⁹ SAÏSSY J. M., RÜTTIMANN M. Intoxications par les organophosphorés. SFAR, 1999, 18 p.

³⁰ ROBERT S. Contribution à l'étude du danger chimique : neurotoxiques et vésicants. Thèse Pharmacie. Lyon : Université Claude Bernard, 2016, 92 p.

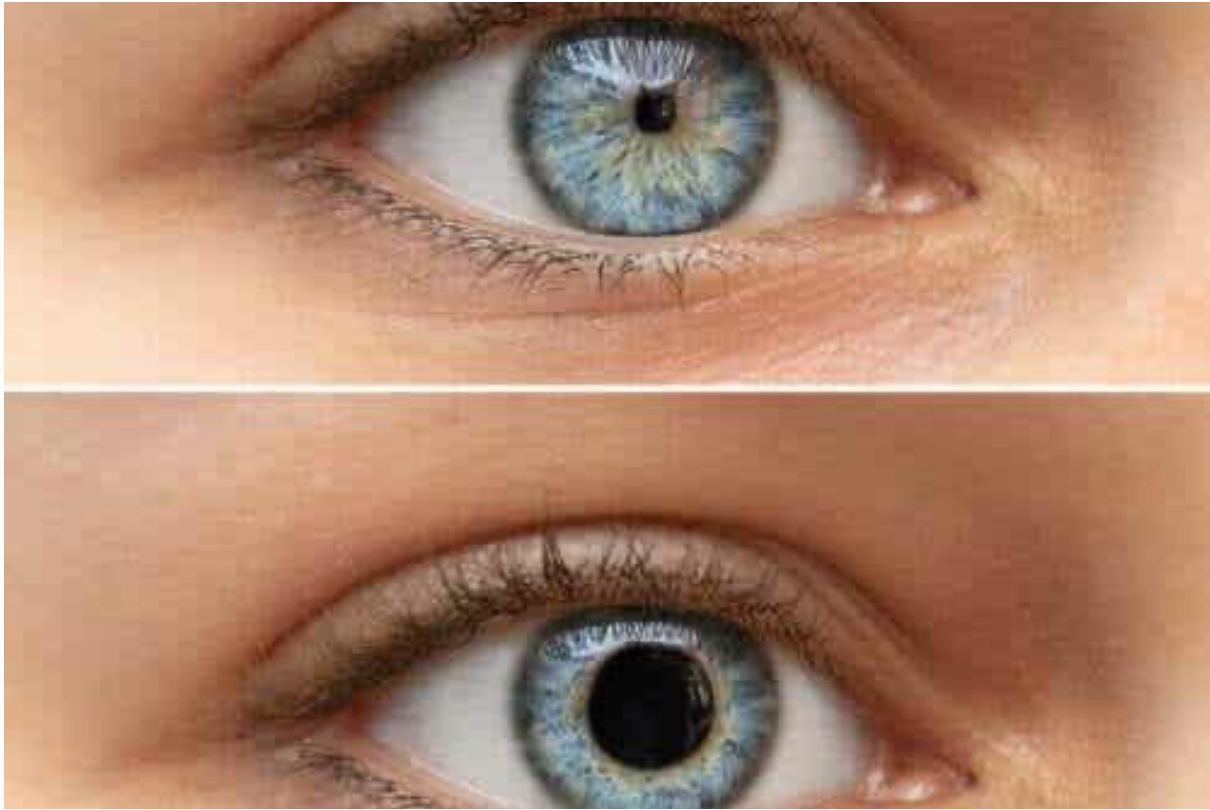


Figure 20. Un œil en **myosis** (rétrécissement du diamètre de la pupille) par rapport à un œil présentant une dilatation normale de la pupille.

Source. Améliore ta Santé. Causes des pupilles punctiformes ou myosis [en ligne]. Disponible sur : <<https://amelioresetasante.com/causes-des-pupilles-punctiformes-ou-myosis/>> (Consulté le 30/03/2021).

III. Symptômes et traitement

L'inhibition de l'AChE par les molécules des **agents neurotoxiques**^{F04} provoque une stimulation excessive des **récepteurs cholinergiques**. Le résultat de cette action est le **syndrome cholinergique**, qui se traduit par une multitude de symptômes.

La vitesse d'apparition des symptômes dépend notamment de la quantité d'agent à laquelle une personne a été exposée, de sa toxicité mais également de la **voie d'exposition**. Ainsi, dans le cas d'une **exposition** à un **agent neurotoxique**^{F04} sous forme d'aérosols ou de vapeur pénétrant les voies respiratoires, les symptômes se manifestent très rapidement (en général après quelques secondes) du fait de la diffusion quasi-instantanée de la substance dans le sang. En revanche, les symptômes mettront plusieurs heures à apparaître à la suite d'une absorption cutanée et seront, dans un premier temps, localisés à la partie du corps exposée avant de se répandre dans l'organisme. La **latence** désigne l'intervalle de temps qui sépare l'**exposition** de l'apparition des symptômes³¹.

Un des signes les plus courants d'une **exposition** à un **agent neurotoxique**^{F04} est le **myosis**, c'est-à-dire une diminution du diamètre de la pupille. En effet, des **myosis** ont été observés chez 99 % des patients traités à la suite de l'attentat du métro de Tokyo en 1995³². Les effets les plus graves sur l'organisme sont répartis en deux catégories : les effets muscariniques et les effets nicotiniques.

³¹ OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medical-des-blesses-de-guerre-chimique>> (Consulté le 30/03/2021).

³² WIENER S., HOFFMANN R. *Nerve Agents: a comprehensive review*. Journal of Intensive Care Medicine, 2004, vol. 19, n° 1, pp. 22-37.

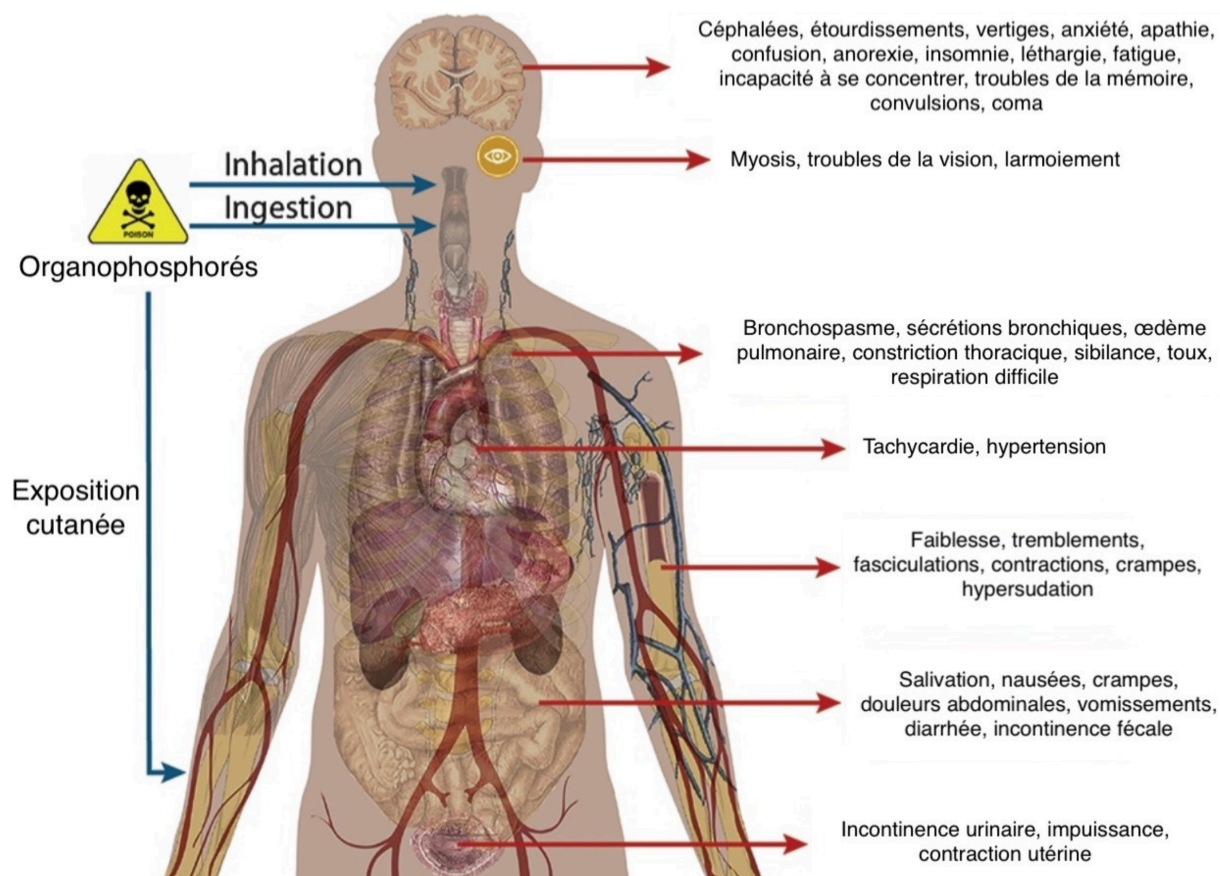


Figure 21. Illustration des différentes régions du corps touchées par l'intoxication par les **agents neurotoxiques^{F04}** et les symptômes correspondants.

Source. VUCINIC S., ANTONIJEVIC B., TSATSAKIS A. et al. *Environmental exposure to organophosphorus nerve agents*. Environmental Toxicology and Pharmacology, 2017, vol. 56, pp. 163-171. Traduit de l'anglais au français pour les besoins du présent mémoire par PY Valentin.

Parmi les effets muscariniques, on trouve notamment une hypersécrétion salivaire (hypersialorrhée), sudorale, lacrymale et digestive ainsi qu'un relâchement des sphincters entraînant une miction et une défécation involontaires. Les symptômes les plus sévères consistent en une hypersécrétion de mucus bronchique (bronchorrhée), une bronchoconstriction et un rythme cardiaque trop lent (bradycardie). Ces symptômes provoquent une perturbation extrême et potentiellement mortelle des fonctions respiratoires³³.

Les effets nicotiniques comprennent des contractions, des convulsions ou des faiblesses musculaires pouvant conduire à une paralysie de plusieurs régions du corps. La paralysie des muscles du diaphragme peut avoir des conséquences mortelles. Enfin, en plus d'effets muscariniques ou nicotiniques, les victimes d'une **exposition** à un **agent neurotoxique**^{F04} peuvent subir des effets centraux consécutifs aux effets cités précédemment. Ces effets centraux peuvent correspondre à des crises d'épilepsie, à des **neuropathies** et à de graves séquelles psychologiques.

Par ailleurs, l'inhibition de la **NTE** peut provoquer une **neuropathie retardée induite par les composés organophosphorés (NRIOP)**, c'est-à-dire l'apparition de lésions du système nerveux plusieurs jours, voire semaines, après l'**exposition**³⁴.

³³ CANNARD Kevin. *The acute treatment of nerve agent exposure*. Journal of Neuroscience, 2006, vol. 249, n° 1, pp. 86-94.

³⁴ OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medicate-des-blesses-de-guerre-chimique>> (Consulté le 30/03/2021).



Figure 22. Le kit Mark I est utilisé par l'armée des États-Unis pour traiter l'intoxication par les **agents neurotoxiques**^{F04}. Il se compose de deux auto-injecteurs, un premier contenant de l'atropine et un second contenant de la pralidoxime.

Source. Wikipédia. *Mark I NAAK* [en ligne]. Disponible sur : https://en.wikipedia.org/wiki/Mark_I_NAAK (Consulté le 30/03/2021).

Bien que l'**exposition** aux **agents neurotoxiques**^{F04} provoque de graves symptômes, il existe de nombreuses approches thérapeutiques efficaces, même après absorption de **doses** élevées. De manière générale, le pourcentage de personnes ayant trouvé la mort après avoir été exposées à un **agent neurotoxique**^{F04} est très faible. Ainsi, sur près de 6 000 personnes exposées lors de l'attaque du métro de Tokyo en 1995, « seulement » treize personnes sont décédées (soit 0,2 %). Cette faible proportion s'explique en partie par la prise en charge relativement rapide des victimes³⁵.

En raison du risque important de bronchorrhée, il est tout d'abord nécessaire d'assurer la fonction respiratoire de la victime, ce qui passe généralement par une aspiration ou par une intubation permettant d'éviter toute suffocation. Le placement de la victime en position latérale de sécurité (PLS) et une manœuvre de réanimation cardiopulmonaire sont d'autres moyens de réduire le risque de suffocation.

Une fois ces premiers gestes effectués, le traitement de l'**exposition** à un **agent neurotoxique**^{F04} repose sur l'administration de médicaments permettant de bloquer le mécanisme d'action des agents sur le système nerveux. Ces médicaments sont répartis en trois catégories.

³⁵ WIENER S., HOFFMANN R. *Nerve Agents: a comprehensive review*. Journal of Intensive Care Medicine, 2004, vol. 19, n° 1, pp. 22-37.

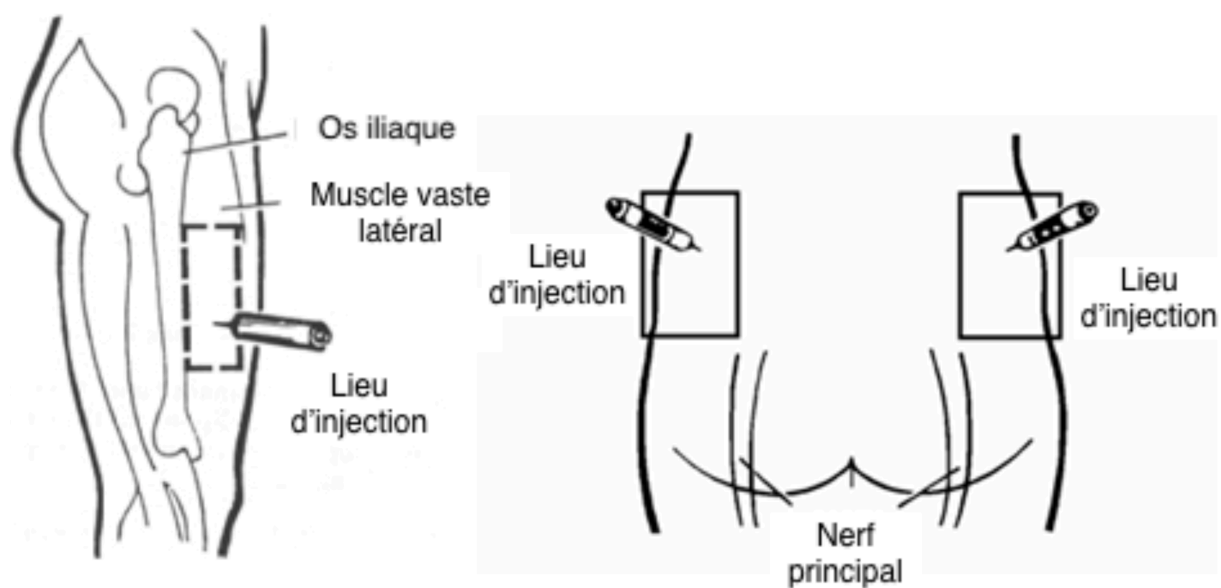


Figure 23. Différents lieux d'injection pour les auto-injecteurs du kit Mark I.

Source. Chemical Hazards Emergency Medical Management. *Nerve Agent Treatment – Autoinjector Instructions* [en ligne]. Disponible sur : https://chemm.nlm.nih.gov/antidote_nerveagents.htm (Consulté le 30/03/2021).
 Traduit de l'anglais au français pour les besoins du présent mémoire par PY Valentin.

Premièrement, les **médicaments anticholinergiques** permettent de mettre fin aux symptômes provoqués par l'hyperstimulation des **récepteurs muscariniques** (bronchorrhée, etc.). Cependant, les **anticholinergiques** n'agissent pas sur les symptômes d'origine nicotinique comme la paralysie musculaire. Il existe de nombreux **anticholinergiques**, tels que la scopolamine et l'atropine. Cette dernière est la plus répandue dans le traitement de l'intoxication par les **agents neurotoxiques**^{F04}. L'atropine est un médicament générique couramment indiqué contre l'hypotension artérielle. Elle est généralement administrée par voie intraveineuse, ce qui permet une action plus rapide³⁶.

Deuxièmement, des médicaments appelés **oximes** permettent de réactiver l'**AChE** dont l'action avait été inhibée par les molécules de l'**agent neurotoxique**^{F04}. Les **oximes** s'avèrent extrêmement efficaces car elles agissent au cœur du problème. En effet, si l'**AChE** continue d'hydrolyser l'**acétylcholine**, les **récepteurs cholinergiques** ne sont plus stimulés de façon continue. Malheureusement, les **oximes** sont nettement moins efficaces lorsque les liaisons entre les molécules de l'**agent neurotoxique**^{F04} et l'**AChE** ont vieilli. Les **oximes** les plus répandues sont la pralidoxime et l'obidoxime. Elles sont généralement administrées par voie intraveineuse et combinées à des **médicaments anticholinergiques**³⁷.

Enfin, il est parfois nécessaire de recourir à des **anticonvulsivants** comme le diazépam afin de mettre fin aux convulsions, qui, en plus de poser un risque pour la santé de victimes, font obstacle au traitement anticholinergique et par **oximes**.

³⁶ CANNARD Kevin. *The acute treatment of nerve agent exposure*. Journal of Neuroscience, 2006, vol. 249, n° 1, pp. 86-94.

³⁷ KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.

CONVENTION SUR L'INTERDICTION DES ARMES CHIMIQUES

Convention sur l'interdiction de la mise au point,
de la fabrication, du stockage et de l'emploi des
armes chimiques et sur leur destruction

Figure 24. Page de garde de la dernière version de la **Convention sur l'interdiction des armes chimiques (CIAC)**, publiée le 7 juin 2020.

Source. OIAC. Convention sur l'interdiction des armes chimiques [en ligne]. Disponible sur : https://www.opcw.org/sites/default/files/documents/CWC/CWC_fr.pdf (Consulté le 30/03/2021).

Conclusion

Indirectement issus de la recherche agronomique allemande dans les années 1930, les **composés organophosphorés** ont vite trouvé leur application en tant qu'**armes chimiques** de guerre sous le nom d'**agents neurotoxiques**^{F04}. Si les nazis n'y ont pas eu recours pendant la Seconde Guerre mondiale, les **agents neurotoxiques**^{F04} ont depuis été utilisés à maintes reprises dans des conflits militaires ou des attentats terroristes.

En raison de leur mécanisme d'action particulièrement dévastateur, qui repose sur la perturbation du système nerveux par l'inhibition de l'**enzyme AChE**, ces substances sont aujourd'hui classées parmi les plus dangereuses qui soient. À la fin du XX^e siècle, la communauté internationale a cherché à freiner leur prolifération par la mise en œuvre de la **CIAC**, qui impose aux pays signataires l'interdiction de produire et de stocker des **agents neurotoxiques**^{F04}.

Néanmoins, les **agents neurotoxiques**^{F04} présentent toujours une menace réelle pour la population. Les tentatives d'assassinat ayant eu lieu ces dernières années en sont la preuve. Ces cas de figure posent par ailleurs de grandes difficultés sur le plan médical, car l'intoxication par un **agent neurotoxique**^{F04} est rarement le diagnostic établi lors de l'arrivée des victimes à l'hôpital. Ainsi, il apparaît primordial d'assurer la diffusion d'informations sur les risques posés par ces dangereuses substances, leurs caractéristiques, leurs modes de dispersion, leur mécanisme d'action, les symptômes qu'elles provoquent et, surtout, les procédures de décontamination et les traitements à administrer.

TEXTE-SUPPORT ET SA TRADUCTION

Avertissement au lecteur

Dans la partie suivante, le texte-support (en anglais) est présenté sur la page de gauche et sa traduction (en français) sur la page de droite.

Les passages faisant l'objet d'une explication dans la partie « Stratégie de traduction » sont surlignés en gris.

Références du texte-support

CANNARD Kevin. *The acute treatment of nerve agent exposure*. Journal of Neuroscience, 2006, vol. 249, n° 1, pp. 86-94.

The acute treatment of nerve agent^{F04} exposure

Kevin Cannard

*Walter Reed Army Institute of Research, Uniformed Services University of the Health
Sciences, Walter Reed Army Medical Center, United States*

[...]

5. Clinical symptoms and signs of nerve agent^{F04} intoxication

The syndrome of NA^{F04} intoxication is therefore a constellation of parasympathetic effects, NMJ function failure, and impairment of CNS function. In a roughly **dose-dependent** manner, this translates primarily into **miosis**, blurred or dim vision with a headache, tearing, bronchoconstriction, excessive upper and lower respiratory secretions, nausea with vomiting or diarrhea, fasciculations progressing to paralysis, altered mental status, loss of consciousness, seizures, and apnea [19, 21]. In a substantial **exposure**, patients are wet, tight, weak, and encephalopathic with **pinpoint pupils**.

Le traitement d'urgence de l'exposition aux agents neurotoxiques^{F04}

Kevin Cannard

*Walter Reed Army Institute of Research, Uniformed Services University of the Health
Sciences, Walter Reed Army Medical Center, États-Unis*

[...]

5. Symptômes et signes cliniques de l'intoxication par les agents neurotoxiques^{F04}

Le syndrome de l'intoxication par les **agents neurotoxiques^{F04} (AN^{F04})** se traduit par une multitude d'effets parasympathiques, ainsi que par des troubles de la fonction des jonctions neuromusculaires et du **système nerveux central (SNC)**. De manière générale, la quantité absorbée influe sur l'apparition des signes cliniques, notamment le **myosis**, des troubles de la vision accompagnés de céphalées, le larmoiement, la bronchoconstriction, l'hypersécrétion de mucus dans les voies respiratoires supérieures et inférieures, des nausées accompagnées de vomissements ou de diarrhée, des fasciculations dégénérant en paralysie, l'altération de l'état mental, la perte de connaissance, la crise d'épilepsie et l'apnée [19, 21]. En cas d'**exposition** à une quantité élevée, les patients présentent une sudation, une crispation et un état de faiblesse, ainsi que des encéphalopathies et un **myosis**.

The particular **symptoms and signs** a patient displays are a product of the **dose** they have received and the **route of exposure**. **Exposure** may come via inhalation of vapor, absorption by the conjunctiva, absorption by the skin or mucous membranes, wound absorption, or absorption by the gut. Ingestion is likely to be rare. It would most likely come via contaminated drinking water but **NA^{F04}** are hydrolyzed in water. For vapor, the total **dose** is a product of vapor concentration (in mg/m³) and the time (in min), the concentration–time (Ct), of **exposure**. The **LCt₅₀** is then the lethal **dose** for 50% of exposed victims and ranges from 50 mg min/m³ for **VX** to 400 mg min/m³ for **tabun** (see Table 1). For a liquid, it is the product of the concentration and the volume of absorption and is measured in mg. The **LD₅₀^{F04}**, or lethal **dose** for 50% of victims, of **NA^{F04}** ranges from 10 mg/ 70 kg man for **VX** to 1.7 g/70 kg man for **sarin** [2,19]. The **LD₅₀^{F04}** for **VX** translates to a droplet 2 mm wide. Even after removal from the original source of **exposure**, a depot effect of ongoing absorption can occur if there is **NA^{F04}** within a wound, within contaminated food that is being absorbed over time, or absorbed within clothes which is then re-emitted as vapor. The rate of onset of symptoms gives a clue to the **dose** and **route**. A very rapid onset implies a large **dose** and/or inhalation of vapor. This can occur within seconds, even after a breath or two [22]. In the absence of ongoing **exposure**, the effects of vapor inhalation peak within 15– 30 min of being removed from the source [2]. In general, vapor inhalation is the most lethal **route**, largely because the **dose** can be so rapidly delivered to the systemic circulation and **CNS**. Death can ensue within seconds to minutes [2,23]. However, because of the lack of a depot effect following inhalation, if one can survive the initial 20–30 min of a vapor **exposure** without respiratory failure, the chance of survival is very high [7–10].

On observe différents **symptômes et signes** qui varient selon la quantité absorbée et la **voie d'exposition**. L'**exposition** peut survenir à la suite d'une inhalation de vapeur, d'une absorption oculaire, cutanée, par les muqueuses ou des plaies, ou par ingestion. Sans doute rare, cette dernière peut résulter d'une ingestion d'eau contaminée, bien que les **AN^{F04}** soient hydrolysés dans l'eau. Dans le cas d'une **exposition** par inhalation de vapeur, la **dose** totale correspond au produit de la concentration de vapeur (exprimée en mg/m^3) et de la durée d'**exposition** (minutes), soit la concentration-temps d'**exposition** (Ct). La **concentration-temps létale 50 (CLt₅₀)** correspond alors à la quantité nécessaire pour provoquer la mort de 50 % des personnes exposées. La **CLt₅₀ des AN^{F04} varie entre 50 $\text{mg}\cdot\text{min}/\text{m}^3$ (VX) et 400 $\text{mg}\cdot\text{min}/\text{m}^3$ (tabun)** (voir tableau n° 1). Dans le cas d'une **exposition** à un agent liquide, la **dose** totale correspond au produit de la concentration et du volume d'absorption, et est exprimée en mg. La **dose létale 50^{F03} (DL₅₀^{F03})** correspond alors à la quantité nécessaire pour provoquer la mort de 50 % des personnes exposées. La **DL₅₀^{F03} des AN^{F04} pour une personne de 70 kg varie entre 10 mg (VX) et 1 700 mg (sarin)** [2, 19]. La **DL₅₀^{F03} du VX** équivaut à une gouttelette de 2 mm. Même après élimination de la source initiale d'**exposition**, l'absorption de l'**AN^{F04}** peut être prolongée par un « effet de dépôt » lorsque des résidus subsistent dans une plaie ou des aliments contaminés consommés régulièrement, ou lorsque l'agent est réémis sous forme de vapeur après que des vêtements s'en sont imprégnés. La rapidité d'apparition des symptômes donne une indication de la quantité absorbée et de la **voie d'exposition**. Lorsque les symptômes se déclarent très rapidement, on est en présence d'une **exposition** à une forte **dose** ou d'une inhalation de vapeur. Dans ce cas, les symptômes peuvent se manifester après quelques secondes, voire dès la première ou deuxième inspiration [22]. En cas d'**exposition** momentanée, les effets de l'inhalation de vapeur atteignent leur intensité maximale dans les 15 à 30 minutes qui suivent l'élimination de la source d'**exposition** [2]. De manière générale, l'inhalation de vapeur présente le risque mortel le plus élevé, notamment parce que la **dose** peut rapidement atteindre la circulation systémique et le **SNC**. Quelques minutes, voire secondes, suffisent à provoquer la mort [2, 23]. En revanche, les chances de survie augmentent très sensiblement dans le cas où la victime survivrait aux 20 à 30 premières minutes d'**exposition** sans présenter d'insuffisance respiratoire, car l'effet de dépôt est inexistant pour cette **voie d'exposition** [7-10].

The effects of skin **exposure** are more variable, having onset within seconds to up to 12 or even 18 h, even after decontamination [13,23,24]. Thus, a substantial asymptomatic delay of clinical effects may occur and result in a failure to diagnose. In a purely skin **exposure**, no **miosis** may be observed initially. A scenario may occur where enough **NA^{F04}** may have been absorbed to later cause effects, but not so much as to cause immediate effects. In such a situation, a health care provider might then evaluate a decontaminated, asymptomatic patient that was potentially exposed and mistakenly conclude that either no **exposure** occurred or any risks have passed. Caution is therefore advised when evaluating a liquid, skin, or potential depot-resulting **exposure**, and prolonged observation is needed. One consolation, however, is the observation that the greater the **latency** in onset of symptoms, the less severe the clinical effects tend to be. Skin **exposures** may also produce localized effects with sweating and fasciculations, initially limited to the area of **exposure** (Table 2).

L'**exposition** cutanée est associée à des **signes** plus variés. Ils peuvent survenir en quelques secondes ou après 12, voire 18 heures, et ce même après la décontamination [13, 23, 24]. Ainsi, l'apparition tardive des signes peut faire obstacle au diagnostic. Par exemple, une **exposition** purement cutanée peut initialement ne provoquer aucun **myosis**. Par ailleurs, il se peut que la quantité d'**AN^{F04}** absorbée soit trop faible pour provoquer l'apparition immédiate des signes, mais qu'elle soit suffisamment importante pour que ceux-ci se manifestent ultérieurement. Dans une telle situation, un soignant examinant un patient décontaminé et asymptomatique pourrait aboutir à la conclusion erronée que celui-ci est hors de danger, voire qu'aucune **exposition** n'a eu lieu. Il est donc conseillé de faire preuve de vigilance lors de l'examen d'un patient ayant subi une **exposition** à un agent liquide, une **exposition** cutanée ou toute **exposition** pouvant provoquer un effet de dépôt. L'observation prolongée du patient est donc nécessaire. Toutefois, plus la période de **latence** est importante, moins les effets ont tendance à être sévères. En outre, l'**exposition** cutanée peut se traduire par des signes localisés dans un premier temps à la région exposée (transpiration, fasciculations) (voir tableau n° 2).

6. Assessment of nerve agent^{F04} exposure

The key to the successful treatment of NA^{F04} intoxication is early recognition of the syndrome. The challenge is that NA^{F04} intoxication is rarely at the top of diagnostic suspicion when the initial case or cases arrive at the emergency department (ED). Some first responders and ED personnel are typically exposed before the correct diagnosis is made [7,8,25]. A rapid history from the patient or first responder can be invaluable. Multiple victims rapidly affected at one location with typical symptoms (almost always with **miosis**) may be the best clue. This is particularly true if the setting is a closed space such as a subway where ventilation is limited. Explosions, the presence of an aerosol or spray, a vapor cloud, or a low flying propeller aircraft (especially a crop- duster) may provide additional evidence. Since the vapor density of NAs^{F04} is greater than that of air (see Table 1), it may settle in low lying areas and more severely affected victims may cluster there.

6. Évaluer l'exposition aux agents neurotoxiques^{F04}

La reconnaissance rapide du syndrome est la clé du traitement efficace de l'intoxication par un AN^{F04}. La principale difficulté réside dans le fait qu'il s'agit rarement du diagnostic posé lors de l'admission d'un premier cas ou de premiers cas au service d'urgences. Par ailleurs, il est probable que les membres du personnel de première intervention et du service d'urgences soient exposés avant que le bon diagnostic soit établi [7, 8, 25]. Un rapide descriptif circonstancié des événements par le patient ou un membre du personnel de première intervention peut s'avérer précieux. Le fait que plusieurs personnes présentes en un même lieu se mettent subitement à ressentir des symptômes caractéristiques de l'intoxication par un AN^{F04} (dans la quasi-totalité des cas, elles présentent un **myosis**) constitue un bon indice, en particulier si elles se trouvent dans un espace confiné où la ventilation est limitée, comme une rame de métro. Des explosions, un pulvérisateur, un nuage de vapeur ou un avion à hélices volant à basse altitude (en particulier un avion d'épandage) peuvent être des indices supplémentaires. Leur densité de vapeur étant supérieure à celle de l'air (voir tableau n° 1), les AN^{F04} sont susceptibles de redescendre vers le sol et de se déposer dans des endroits où des victimes sévèrement touchées pourraient se trouver.

7. Decontamination and initial assessment

The initial step in treatment of any potential NA^{F04} exposed patient is removal of all clothing and assessing the need for decontamination! This cannot be overemphasized. A dead or impaired health care provider can result in the loss of many subsequent patients in a mass casualty. While decontamination is generally not required after a vapor **exposure**, it is necessary after a fluid **exposure** or following delivery by a ballistic device. Clothing always needs to be removed since NA^{F04} may be trapped within the cloth and continue to reemit toxic vapor to the patient and treating personnel. Decontamination is mainly for the protection of treating personnel since it has little benefit to the patient after about 2 min. This should be performed by individuals in personal protective gear. Hazardous waste suits are optimal but are not always rapidly available. At a minimum, occlusive gowns and gloves (check the facility's kitchen if the ED has none), masks, hairnets, and eye protection (goggles) are needed. All clothing should be rapidly removed and sealed in a plastic bag to prevent further release of vapor. The patient should then be flushed and sponged with copious amounts of water or soap and water. As well as flushing off NA^{F04} and diluting its concentration, water hydrolyzes NA^{F04} to a relatively nontoxic compound to varying degrees depending on the particular agent.

7. Décontaminer et réaliser le premier examen

La première étape du traitement d'un patient exposé à un **AN^{F04}** consiste à lui retirer ses vêtements et à évaluer la nécessité d'une décontamination. Cette étape est absolument essentielle. En effet, la contamination ou le décès d'un soignant peut par la suite coûter la vie à de nombreux patients. De manière générale, l'**exposition** par inhalation de vapeur n'exige pas de décontamination. Elle est cependant indispensable pour contrer les effets d'une **exposition** à un agent liquide ou contenu dans un projectile. Les vêtements sont à retirer en raison du risque de contamination par un **AN^{F04}** et d'émission de vapeurs toxiques pouvant être inhalées par le patient ou le personnel soignant. Peu utile pour le patient deux minutes après l'**exposition**, la décontamination vise essentiellement à protéger le personnel soignant. Cette opération exige l'intervention de personnes portant des équipements de protection individuelle. La meilleure défense est assurée par des combinaisons de protection contre les matières dangereuses, mais celles-ci ne sont pas toujours disponibles rapidement. Les exigences minimales de sécurité comportent une tenue hermétique, des gants (s'assurer que le service d'urgences en dispose en réserve), un masque, une charlotte et des lunettes de protection. Les vêtements retirés doivent être placés dans un sac plastique fermé afin de prévenir toute fuite de vapeur. Ensuite, on lave le patient en le rinçant et en le nettoyant à l'éponge avec une grande quantité d'eau ou d'eau savonneuse. Non seulement le lavage à l'eau chasse et dilue l'agent, mais il l'hydrolyse jusqu'à en faire un composé relativement non toxique, en fonction de l'agent en question.

This is best performed outside of the ED, adjacent to the receiving area (e.g. a parking lot or garage), by personnel other than the physicians and nurses who will be needed for the next step of care. The use of common household bleach (hypochlorite, 5%) diluted with water 9:1 (hypochlorite, 0.5%) is controversial. While alkalinizing water with bleach does enhance the destructive **hydrolysis** of NA^{F04} , it also irritates the skin and may cause breakdown, which may allow greater NA^{F04} absorption. Even so, diluted bleach solutions should be considered for substantial skin **exposures** or be applied to isolated patches of exposed skin using diluted bleach-soaked pads. Eye irrigation with water is necessary only after a liquid **exposure** to the eye and should be done for 5–10 min [2,19,23].

On recommande de choisir comme lieu de décontamination un endroit situé à l'extérieur du service d'urgences et à proximité du lieu d'arrivée des patients (sur le parking, par exemple). Cette intervention devrait par ailleurs être réalisée par des membres du personnel soignant autres que les médecins ou les infirmiers, car ces derniers seront par la suite amenés à administrer d'autres soins. L'utilisation d'eau de Javel (hypochlorite 5 %) diluée au dixième (9:1) dans de l'eau (hypochlorite 0,5 %) fait débat. Bien que son utilisation accélère l'**hydrolyse** de l'**AN^{F04}**, elle provoque également des irritations cutanées, voire des lésions favorisant une absorption supplémentaire d'**AN^{F04}**. L'eau de Javel peut néanmoins s'avérer utile en cas d'**exposition** cutanée importante. On peut également l'appliquer sur des petites aires de peau exposées à l'aide de tampons. Requis uniquement pour traiter l'**exposition** à un agent liquide par voie oculaire, le rinçage des yeux doit durer entre 5 et 10 minutes [2, 19, 23].

The assessment and protection of the **airway, breathing, and circulation (ABCs)** is the first post-decontamination intervention and typically occurs in the ED. Atropine should be administered concurrently or as soon thereafter as possible (see below) since effective ventilation may depend on this following a large **exposure**. All personnel handling or treating potentially exposed patients should wear at least the minimum protective gear noted above. The placement of two large-bore needle intravenous lines should be quickly accomplished for moderately or severely affected patients. The airway may need suctioning of secretions and intubation may be required. All comatose patients should be intubated since this indicates that a severe **exposure** has occurred and apnea is likely. Supplemental oxygen may suffice in milder cases. Since most deaths are due to respiratory failure and the onset of symptoms can be delayed, repeated assessment of these basics is critical initially. In severe **exposures**, patients may arrive in cardiopulmonary arrest. Ventilation or cardiac pacing may be needed for several hours or days. **Based on the Japanese experiences**, clinically significant arrhythmias are uncommon. When they do occur, they are thought to occur primarily from vagal overload or stimulation of sympathetic nerves at the autonomic ganglia. Arrhythmias may include bradycardia, A-V block, tachycardia, or even ventricular tachycardia [2,10,19]. A check for **miosis** is also prudent since it is nearly always present following a vapor **exposure**. In the Tokyo attack 99% of exposed patients had **miosis**, most with diameters of 1 mm or less [10]. A retrospective study found that **miosis** was a more sensitive index of **exposure** to **sarin** vapor than was **RBC-AChE^{F05}** levels [16]. This will help screen out anxious patients who mistakenly believe they were exposed. Of the greater than 5500 patients that presented in Tokyo believing they were exposed, only about 1050, or 1:5, were later determined to have actually been exposed [26].

La décontamination est directement suivie par le bilan et la protection des **voies respiratoires, de la respiration et de la circulation (ABC)**. De manière générale, cette procédure est effectuée dans le service d'urgences. Essentielle au maintien de la respiration, notamment après une exposition importante, l'administration d'atropine doit accompagner ou suivre l'examen (voir ci-dessous). Tous les membres du personnel qui participent à la prise en charge ou au traitement de patients potentiellement exposés sont tenus de porter les protections de base citées plus haut. Les patients modérément ou sévèrement touchés exigent une perfusion intraveineuse (IV) à administrer rapidement à l'aide d'aiguilles hypodermiques de gros calibre. Il peut être nécessaire de réaliser une aspiration des voies respiratoires ou une intubation. Les patients dans le coma doivent être intubés, car leur état indique une **exposition** sévère avec risque d'apnée. Lorsque l'**exposition** est modérée, le traitement peut se limiter à l'oxygénation. La plupart des décès étant consécutifs à une insuffisance respiratoire et l'apparition des symptômes pouvant être différée, il est crucial de mener des examens ABC répétés. Après une **exposition** sévère, des patients peuvent être admis en état d'arrêt cardiorespiratoire. Une stimulation cardiaque ou respiratoire durant plusieurs heures ou jours peut alors être nécessaire. D'après les données de l'attentat du métro de Tokyo, les arythmies cardiaques sévères sont rarement constatées chez les victimes. Lorsqu'elles surviennent, elles seraient principalement dues à un malaise vagal ou à une stimulation des nerfs sympathiques des ganglions autonomes. Ces arythmies peuvent s'accompagner d'une bradycardie, d'un bloc atrio-ventriculaire (bloc AV), d'une tachycardie, voire d'une tachycardie ventriculaire [2, 10, 19]. Il est également recommandé de vérifier la présence de **myosis**. Ce dernier est quasiment systématique après une **exposition** par inhalation de vapeur. Après l'attentat du métro de Tokyo, 99 % des patients exposés présentaient un **myosis**, la plupart d'un diamètre n'excédant pas 1 mm [10]. Une étude rétrospective a montré que le **myosis** est un indicateur d'**exposition** à des vapeurs de **sarin** plus fiable que le **dosage** de l'**acétylcholinestérase (AChE) érythrocytaire**^{F05} [16]. L'examen des pupilles permet ainsi d'identifier les patients qui pensent avoir été exposés alors que ce n'est pas le cas. Sur les plus de 5 500 personnes qui se sont présentées à l'hôpital après l'attentat de Tokyo, seules environ 1 050 d'entre elles avaient effectivement été exposées (soit près d'une sur cinq) [26].

Acutely, laboratory evaluation is usually not helpful. **Blood gases** and **pulse oximetry** can help monitor respiratory status but are poor predictors of impending apnea since apnea may ensue very abruptly and without warning. Measurements of **RBC-AChE^{F05}** usually will demonstrate an inhibition to 70% or more from baseline. A severe **exposure** usually results in a reduction to 0–30% of baseline [2]. However, a pre-**exposure** baseline measurement is typically not available, the variation of activity among individuals is wide, the correlation of symptoms and signs to levels of inhibition is poor, and the time required to run the test can be substantial in relationship to the acute presentation [2,8,19]. Therefore, the utility of such a test is usually to later confirm **exposure** (for forensic relevance) and to get a general estimate of the **exposure dose**.

Dans le cas d'un traitement d'urgence, les examens en laboratoire s'avèrent en général inutiles. La **gazométrie artérielle** et l'**oxymétrie de pouls** peuvent permettre de surveiller l'état respiratoire d'un patient, mais pas de détecter un risque d'apnée imminent. En effet, l'apnée peut se déclarer de manière rapide et inopinée. Le **dosage de l'AChE érythrocytaire**^{F05} indique généralement un taux d'inhibition de 70 % ou plus par rapport à la normale. À la suite d'une **exposition** sévère, la quantité d'AChE diminue généralement jusqu'à atteindre 0 à 30 % de l'activité normale [2]. Cependant, un **dosage** établi avant l'**exposition** est rarement disponible. De plus, cette activité normale est très variable d'un individu à l'autre, et la corrélation entre symptômes et signes, d'une part, et niveau d'inhibition, d'autre part, est faible. Enfin, le temps nécessaire pour effectuer cet examen peut s'avérer trop important en cas de syndrome sévère [2, 8, 19]. Ainsi, ces examens sont utiles essentiellement sur le plan médico-légal afin de confirmer l'**exposition** ultérieurement et d'obtenir une estimation globale de la **dose** utilisée.

8. Medications

There are three main classes of medication that are helpful in the management of **NA^{F04}** intoxication: **anticholinergics**, **oximes**, and **anticonvulsants**. While the general classes of effective medications are universally accepted, the specific recommendations as to which drug within a class or the specific **doses** vary from institution to institution. The medications and **doses** presented here follow the most recent recommendations from the Centers for Disease Control (CDC) and the Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) of the U.S. Department of Health and Human Services (Table 3). The reader is directed to their websites: <http://www.bt.cdc.gov/agent/nerve/> <http://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg166.htmls> for periodic updates and additional information. The treatment outlined below is primarily that for adults, but more specific dosing for other age groups is outlined in Table 3 and in a review of pediatric considerations by Rotenberg and Newmark [27]. Additional recommendations are also included below. A clipboard flowchart of administered medications and time of dosing should accompany each patient. Patients with only **miosis** and rhinorrhea require no treatment following a vapor **exposure** but will need 18 h of observation following a liquid **exposure**. Symptomatic treatment may be needed for eye pain or headache. If ingestion is suspected, emesis should not be induced. A slurry of activated charcoal, 25–50 g [28], should be used per the CDC recommendations.

8. Traitement médicamenteux

Trois types de médicaments permettent une prise en charge efficace de l'intoxication par les AN^{F04} : les **anticholinergiques**, les **oximes** et les **anticonvulsivants**. Bien que le recours à ces trois catégories ne soit pas remis en cause, les recommandations relatives à l'utilisation de médicaments spécifiques et aux **posologies** varient en fonction des organismes. Les médicaments et les **doses** présentés ici sont extraits des dernières recommandations du Centre pour le contrôle et la prévention des maladies américain (CDC) et de l'Agence du registre des substances toxiques et des maladies du département de la santé et des services sociaux américain (ATSDR) (tableau n° 3). Les lecteurs sont invités à consulter leurs sites Internet (emergency.cdc.gov/agent/nerve/index.asp ; atsdr.cdc.gov/toxfaqs/tfacts166.pdf) pour prendre connaissance des dernières mises à jour des recommandations ou de toute information supplémentaire. Le traitement détaillé ci-après concerne principalement l'adulte. Pour les informations relatives à la **posologie** recommandée à d'autres groupes d'âge, voir le tableau n° 3 et l'article de Rotenberg et Newmark sur le traitement pédiatrique de l'intoxication par les AN^{F04} [27]. D'autres recommandations sont présentées ci-après. Tout patient doit être muni de prescriptions détaillées indiquant les horaires d'administration pour chaque médicament. Les victimes d'une **exposition** par inhalation de vapeur qui présentent uniquement un **myosis** et une rhinorrhée ne nécessitent aucun traitement. En revanche, lorsqu'ils ont été exposés à un agent liquide, les patients doivent être placés en observation pendant 18 heures. Les douleurs oculaires et céphalées peuvent faire l'objet d'un traitement. Même si l'on soupçonne une ingestion, il ne faut pas provoquer de vomissements. D'après les recommandations du CDC, il convient de faire ingérer au patient une mixture contenant 25 à 50 g de charbon actif [28].

Atropine is the classic **anticholinergic**, or more precisely antimuscarinic, medication and the one recommended for use in **NA^{F04}** intoxications. It competitively and reversibly blocks the binding of **ACh** to the muscarinic receptor but has no significant effects at nicotinic receptors. This means that it is an effective treatment for the parasympathetically mediated effects of excessive secretions and smooth muscle activation caused by **NAs^{F04}**, but has no effect on paralysis. Depending on the severity of the clinical presentation, atropine 2–6 mg IM or IV (if venous access has been obtained), is given as the initial **dose**. The intravenous route is preferred since hypoperfusion may reduce the bioavailability of atropine injected intramuscularly. **Doses** of 2 mg are then repeated at 5–10 min intervals as needed [2,19]. As much as 15–30 mg may be needed in the first 3 h of therapy [10,19,22,24]. This total **dose** is still more than an order of magnitude less than that which has been required for the treatment of the more lipid soluble and more slowly metabolized **organophosphorus** pesticides [17,29]. Of note, however, is the fact that Foroutan reported needing to use 20–200 mg over as short as a 15 min period to treat **NA^{F04}** exposed Iranian soldiers during the war with Iraq [4]. These higher **doses** may have been needed partly because of the relatively unavailability of **oximes**. Autoinjectors such as the AtroPen in the Mark I kit used by the military contain 2 mg of atropine and are injected intramuscularly. The ease of ventilation and control of secretions are the best measures for **dose** titration [30].

L'atropine est le principal médicament **anticholinergique** (plus précisément antimuscarinique) recommandé en cas d'intoxication par les AN^{F04}. Elle agit en se substituant à l'agent pour bloquer de manière réversible la liaison entre l'**acétylcholine (ACh)** et les **récepteurs muscariniques**. Cependant, elle n'a aucun effet notable aux **récepteurs nicotiniques**. Ainsi, l'atropine permet de traiter efficacement les signes parasympathiques tels que l'hypersécrétion de mucus et l'activation des muscles lisses, mais n'a aucun effet sur la paralysie. En fonction de la sévérité du tableau clinique, une première administration de 2 à 6 mg d'atropine par voie intramusculaire (IM) ou, si possible, IV doit être réalisée. L'injection IV est à privilégier, car l'injection IM s'accompagne d'une hypoperfusion susceptible de diminuer la biodisponibilité de l'atropine. L'atropine (2 mg) est à injecter, si besoin, toutes les 5 à 10 minutes [2, 19]. Pour les trois premières heures, le traitement peut exiger 15 à 30 mg d'atropine [10, 19, 22, 24]. La **dose** totale de ce traitement demeure nettement inférieure à celle nécessaire pour le traitement de l'intoxication par les pesticides **organophosphorés** les plus liposolubles et les moins rapidement métabolisés [17, 29]. Il convient de noter que Foroutan aurait utilisé entre 20 et 200 mg d'atropine sur une courte période de 15 minutes pour le traitement de soldats iraniens exposés à des AN^{F04} pendant la guerre contre l'Irak [4]. Ces **doses** élevées s'expliquent en partie par la non-disponibilité d'**oximes**. Les auto-injecteurs tels que l'AtroPen, présent dans le kit Mark I utilisé par l'armée américaine, contiennent 2 mg d'atropine et permettent une injection IM. L'amélioration de la respiration et le contrôle des sécrétions constituent les meilleurs indicateurs pour effectuer l'ajustement posologique [30].

Except at the highest **doses**, parenteral atropine has no effect on **miosis**, which may persist for days or weeks even after successful control of all other symptoms [10,22,25]. Since atropine paralyzes accommodation causing blurred vision, the overall effect of atropine on vision is usually not an improvement even when eye-drops are used. Therefore pupil size should not be used to gauge the effectiveness of therapy nor as the sole indication for use. At higher **doses**, mental status changes are common. Since atropine causes a loss of sweating, care must be taken to prevent patients from becoming hyperthermic. Patients need enough atropine to reverse dyspnea or optimize their ventilator status and to ensure secretions are decreasing to a comfortable level. A total remission of signs and symptoms, however, should not be expected. In general, it is better to err on giving too much atropine than too little since excess atropine is less harmful than excess **NA^{F04}**. As demonstrated in the Israeli experience during the Persian Gulf War, accidental and grossly excessive **doses** of atropine almost never cause life-threatening complications, even in children [31].

L'administration parentérale d'atropine n'a aucun effet sur le **myosis**, sauf en cas de **dose** élevée. Le **myosis** peut durer plusieurs jours, voire semaines, même si tous les autres symptômes sont maîtrisés [10, 22, 25]. L'atropine provoque une paralysie de l'accommodation, qui est à l'origine de troubles de la vision. De ce fait, son administration n'entraîne aucune amélioration de la vision, même combinée à des gouttes ophtalmiques. Pour cette raison, le diamètre de la pupille ne doit pas servir à déterminer si un traitement à l'atropine est nécessaire, ni à en mesurer l'efficacité. Les altérations de l'état mental sont courantes en cas d'administration de **doses** élevées. L'atropine inhibant la sudation, il est nécessaire de prévenir tout risque d'hyperthermie. La **posologie** d'atropine doit être suffisamment importante pour permettre le traitement de la dyspnée et l'amélioration de la respiration, ainsi que pour assurer la diminution des sécrétions jusqu'à un niveau confortable pour le patient. Il ne faut cependant pas s'attendre à une rémission complète des signes et symptômes. Le principe directeur est le suivant : il vaut mieux sur-administrer que sous-administrer l'atropine, car l'excès d'atropine est moins nocif que la surexposition à un AN^{F04}. Comme le montrent des données sur l'intoxication par atropine en Israël pendant la guerre du Golfe, l'administration accidentelle de quantités excessives d'atropine n'entraîne presque jamais de complications sévères, même chez les enfants [31].

While atropine helps reverse the effects of parasympathetic overload, **oximes** help restore the function of the NMJ and reverse weakness. **Oximes** work more directly than antimuscarinics by reactivating **AChE** bound by **NA^{F04}**. It is sometimes likened to a crowbar that pries **NA^{F04}** off of **AChE**. But **oximes** are only effective prior to “**aging^{F01}**”, the maturing of the **NA^{F04}–AChE** bond to an irreversible bond. As noted above, as **NA^{F04}** complexes with **AChE**, two moieties of the **NA^{F04}** successively break off. The second reaction is a **dealkylation** and this renders the bond permanent. The rate of **aging^{F01}** is different for each **NA^{F04}**. The **half-time of aging^{F02}** for **soman (GD)** is only 2–6 min while **tabun (GA)**, **sarin (GB)**, **GF**, and **VX** have **half-times^{F02}** between 5 and 48 h [15]. Therefore, while **oximes** are useful in the management of all other **NA^{F04}** intoxications, they are useless in **soman exposures** because of its rapid **aging^{F01}**. Since **oximes** reactivate **AChE**, one might expect a global reversal of all effects, but in practice, they have little effect on muscarinic symptoms and signs. For this reason, it is generally not needed in mild vapor **exposures** since these patients are not weak and rarely deteriorate after arrival in the ED.

Si l'atropine permet de traiter les effets de l'hyperstimulation parasympathique, les **oximes**, elles, servent à rétablir la fonction des jonctions neuromusculaires et à éliminer la faiblesse musculaire. L'action des oximes est plus directe que celle des antimuscariniques en ce qu'elles réactivent l'AChE liée par l'AN^{F04}. Les **oximes** sont parfois assimilées à des « pieds de biche » servant à détacher l'AN^{F04} de l'AChE. Cependant, leur action est uniquement efficace lorsqu'elle précède le **vieillissement**^{F01} de la liaison entre l'agent et l'AChE, qui devient irréversible à l'issue de ce processus. Comme indiqué précédemment, lors de sa liaison avec l'AChE, l'AN^{F04} se sépare successivement en deux groupements. Une réaction de **désalkylation** rend ensuite cette liaison irréversible. La rapidité du **vieillissement**^{F01} varie selon l'agent. Le **demi-temps de vieillissement**^{F02} du **soman (GD)** est seulement de 2 à 6 minutes, et varie entre 5 et 48 heures pour le **tabun (GA)**, le **sarin (GB)**, le **cyclosarin (GF)** et le **VX** [15]. Ainsi, les **oximes** s'avèrent utiles pour la prise en charge d'intoxications par tout type d'agent à l'exception du **soman**, qui provoque un **vieillissement**^{F01} rapide de la liaison. Puisque les **oximes** permettent une réactivation de l'AChE, on pourrait s'attendre à une disparition de l'ensemble des symptômes et des signes. En réalité, elles ont peu d'effet sur les symptômes et signes muscariniques. Pour cette raison, on peut s'abstenir de les administrer aux patients victimes d'une faible **exposition** par inhalation de vapeur, car ils ne présentent aucun signe de faiblesse et, de manière générale, leur état n'empire pas une fois admis au service d'urgences.

The **oxime** available in the US is pralidoxime, which is also known as 2-PAM Cl (2-pyridinealdoxime methiodide chloride) or Protopam. It can be administered IM or IV. It is supplied in 1 g vials or to the U.S. military in an autoinjector kit (MARK I kit) containing a syringe of 600 mg of 2-PAM Cl that is paired with the 2 mg AtroPen syringe of atropine. Initially a loading dose of 10–30 mg/kg or roughly 1–2 g IV over 5–10 min is recommended depending on the severity of presenting symptoms and signs. To counter the progressive **aging**^{F01} process, this should be administered as quickly as possible to moderately or severely affected patients. If autoinjectors are used, 1–3 syringes each of atropine and 2-PAM CL should be injected immediately. Patients need to be monitored for hypertension, a potential complication of 2-PAM CL administration, especially when given too rapidly. Phentolamine, 5 mg IV should be given if this occurs. **Doses** of 2–4 g over the first 90 min followed by additional **doses** every 20–90 min (maximum of 2 g/h) may be needed since it is rapidly cleared by the kidneys [4,18]. Continuous IV infusions have also been used in **organophosphate** poisonings at rates of 5000 mg/h [32,33]. **Doses** of 8 g or more may be needed but the maximum recommended daily infusion is 12 g in adults since excessive **doses** can themselves cause inhibition of **AChE** [10,18,24]. An **oxime** available in Europe and other parts of the world is obidoxime [34]. The usual adult **dose** is 250 mg IV slowly. This may be repeated every 2 h or administered via a continuous IV infusion at a rate of 0.5 mg/kg/h to a maximum of 750 mg/day.

L'**oxime** utilisée aux États-Unis est la pralidoxime, aussi connue sous les noms de chlorure de 2-PAM (chlorure de 2-pyridine-aldoxime méthiodide) et Protopam. Elle peut être administrée par voie IM ou IV. Elle est conditionnée en flacons de 1 g ou, comme dans le kit d'auto-injection utilisé par l'armée américaine (kit Mark I), sous forme d'une seringue contenant 600 mg de chlorure de 2-PAM accompagnée d'une seringue AtroPen contenant 2 mg d'atropine. En fonction de la sévérité des symptômes et signes observés, l'administration par voie IV d'une **dose de charge** de 10 à 30 mg/kg ou d'environ 1 à 2 g sur une période de 5 à 10 minutes est recommandée. Chez les patients modérément ou sévèrement atteints, la rapidité d'intervention est primordiale pour bloquer le processus de **vieillessement**^{F01}. Si l'on utilise des auto-injecteurs, il faut immédiatement effectuer entre 1 et 3 injections d'atropine et autant de chlorure de 2-PAM. Il faut également surveiller les patients afin de détecter tout signe d'hypertension. L'hypertension est une complication possible de l'administration de chlorure de 2-PAM, notamment d'une administration trop rapide. En cas d'hypertension, il convient d'administrer 5 mg de phentolamine au patient. Des doses allant de 2 à 4 mg de phentolamine administrées pendant 90 minutes, suivies de **doses** supplémentaires toutes les 20 à 90 minutes (2 g/h maximum), peuvent s'avérer nécessaires en raison de l'élimination rapide de ce médicament par les reins [4, 18]. Le traitement de l'intoxication par les **organophosphorés** exige aussi des perfusions IV continues de 5 000 mg/h [32, 33]. Des **doses** d'au moins 8 mg peuvent s'avérer nécessaires. La **dose** maximale quotidienne recommandée est de 12 mg pour un adulte, car une **dose** excessive de phentolamine peut, en elle-même, provoquer l'inhibition de l'**AChE** [10, 18, 24]. Une autre **oxime** disponible en Europe et dans d'autres régions du monde est l'obidoxime [34]. La **dose** habituelle pour un adulte est de 250 mg, à administrer lentement par voie IV. De nouvelles injections toutes les deux heures, voire une perfusion IV continue de 0,5 mg/kg/h pour une **dose** quotidienne maximale de 750 mg, peuvent être nécessaires.

The likelihood of convulsions is directly related to the **dose** of **exposure** [19]. Diazepam is currently the **anti-convulsant** of choice for the treatment of prolonged seizures or status epilepticus. A reduction in mortality of **NA^{F04}**-exposed experimental animals treated with diazepam has been demonstrated, particularly when used in combination with atropine [19]. Atropine and other **anticholinergics** appear to have some independent anticonvulsant efficacy, but mainly in the early phase of intoxication [35]. Brief myoclonic jerks may not require treatment, but diazepam should be administered following severe **exposures**, even in the absence of convulsions. Coexistent flaccid paralysis can obscure detection of convulsions, producing a “nonconvulsive” status epilepticus or concealing a patient's progress into seizures. The **dose** of diazepam in adults is 5–10 mg IV (or IM if there is no IV access) every 10–20 min as needed. In children, the **dose** is 0.05–0.3 mg/kg IV over 2–3 min, repeated every 15–30 min as needed. While the half-life of diazepam is 43 h, it is so lipophilic that plasma concentrations may drop by half within 20 min due to tissue sequestration. This necessitates 15–30 min dosing intervals. There is a risk of respiratory depression following **NA^{F04} exposure** and also with the use of diazepam, especially as **doses** approach 30 mg in adults or 10 mg in children. A low threshold for intubation must be exercised. Lorazepam is an alternative and has the advantage of being less lipophilic. A midazolam drip may be another alternative but good data are lacking. A loading dose of 0.2 mg/kg IV followed by a continuous infusion at a rate of 0.1–0.4 mg/kg/h is used in adults. For children, there is a loading dose of 0.15–0.2 mg/kg IV followed by a **maintenance dose** 1 mcg/kg/min. Intubation will likely be needed.

Le risque de convulsions est fonction de la dose d'**exposition** [19]. Aujourd'hui, le diazépam est le médicament **anticonvulsivant** le plus couramment utilisé dans le traitement des crises d'épilepsie prolongées ou de l'état de mal épileptique. Associé à l'atropine, ce traitement médicamenteux a entraîné une diminution de la mortalité chez des animaux de laboratoire exposés à des AN^{F04} [19]. L'atropine et les autres **médicaments anticholinergiques** semblent eux-mêmes avoir un certain effet anticonvulsivant, qui ne se manifeste toutefois qu'au début du traitement de l'intoxication [35]. Les myoclonies n'exigent aucun traitement. En revanche, le diazépam est à administrer dans le cas d'une **exposition** sévère, et ce même en l'absence de convulsions. La présence d'une paralysie flasque concomitante peut provoquer un état de mal épileptique non convulsif ou dissimuler les crises d'épilepsie, et ainsi faire obstacle à la détection des convulsions. Chez l'adulte, la **dose** de diazépam recommandée est de 5 à 10 mg par voie IV (ou, si cela s'avère impossible, par voie IM) toutes les 10 à 20 minutes et aussi longtemps que nécessaire. Chez l'enfant, entre 0,05 et 0,3 mg/kg sont à administrer par voie IV pendant 2 à 3 minutes. Ces injections doivent être répétées toutes les 15 à 30 minutes pour une durée indéterminée. La demi-vie du diazépam est de 43 heures. Cependant, son importante **lipophilie** favorise une séquestration dans les tissus pouvant entraîner, en l'espace de 20 minutes, une diminution de moitié de la concentration plasmatique. Il est alors nécessaire d'observer un intervalle de 15 à 30 minutes entre chaque administration. De la même manière qu'une **exposition** à un AN^{F04}, l'administration de diazépam pose un risque de dépression respiratoire, surtout pour les **posologies** proches de 30 mg chez l'adulte et 10 mg chez l'enfant. Il est alors nécessaire de fixer un seuil d'intubation minimal. Le lorazépam, moins lipophile, peut être une solution de substitution au diazépam. Le midazolam pourrait constituer une autre solution, mais les données probantes font défaut. Chez l'adulte, il convient d'administrer une **dose de charge** de 0,2 mg/kg de lorazépam [NDT] par voie IV suivie d'une perfusion continue de 0,1 à 0,4 mg/kg/h. Chez l'enfant, il convient d'administrer une **dose de charge** de 0,15 à 0,2 mg/kg par voie IV suivie d'une **dose d'entretien** de 1 mcg/kg/min. Une intubation sera probablement nécessaire.

STRATÉGIE DE TRADUCTION

Choix et présentation du texte-support

Mon choix s'est dès le début orienté vers un texte-support traitant de l'aspect médical de l'intoxication par les agents neurotoxiques (AN). En effet, les ressources en rapport avec l'histoire de leur développement ou de leur encadrement juridique semblaient n'offrir qu'un intérêt relatif du point de vue de la reformulation et de la terminologie. En revanche, les principaux textes spécialisés abordant le sujet de l'inhibition de l'acétylcholinestérase que j'ai considérés au cours de mes recherches se sont avérés extrêmement techniques et nécessitaient des connaissances très poussées en biochimie. Le sujet du traitement de l'intoxication par les AN s'est donc peu à peu imposé comme une évidence et me paraissait en outre être d'un réel intérêt en matière de prévention des risques.

Restait à trouver un texte assez technique pour permettre une traduction intéressante, mais pas trop spécialisé pour le profane que je suis. Je me suis tout d'abord tourné vers des articles rédigés par des universitaires, en me concentrant sur les textes proposant un passage en revue des différentes notions relatives aux agents neurotoxiques. Un de mes premiers choix a donc été un article intitulé « Nerve Agents: A Comprehensive Review », rédigé par Sage W. Wiener et Robert S. Hoffman, qui retrace l'histoire des AN tout en abordant leur encadrement juridique, leurs propriétés physiques et chimiques, leur toxicité, leur mécanisme d'action et le traitement des intoxications.

Après avoir approfondi mes recherches, j'ai finalement opté pour cet article du neurologue américain Kevin Cannard publié en 2006 dans le numéro 249 du *Journal of the Neurological Sciences*, intitulé « The acute treatment of nerve agent exposure », qui se concentre sur le traitement d'urgence de l'intoxication par les AN. À l'instar de l'article de MM. Wiener et Hoffman, ce texte reprend les éléments essentiels de la connaissance des AN. Cependant, là où le premier passait en revue de manière globale les principaux aspects relatifs à ces substances, cet article, comme son titre le laisse deviner, accorde un intérêt tout particulier au traitement de l'exposition aux AN.

C'est donc cette partie du texte que j'ai choisi de traduire. L'extrait sélectionné comprend les sections 5 à 8, qui traitent respectivement des symptômes et signes consécutifs à une intoxication par les AN, de l'évaluation de l'état des patients, des premiers soins à administrer et enfin du traitement médicamenteux. Ces sections comportent par ailleurs plusieurs tableaux, qui n'ont pas été pris en compte, tout d'abord en raison du peu d'intérêt qu'ils présentent du point de vue de la traduction, mais aussi car la limite de 3 000 mots imposée pour la traduction du texte-support aurait sinon été dépassée.

Ainsi, mon approche de la traduction de ce texte s'inspire de l'ouvrage *Interpréter et traduire* de Marianne Lederer et Danica Seleskovitch³⁸, qui semble fournir le meilleur exemple de la Théorie interprétative de la traduction (fondée sur la compréhension, la déverbalisation et la reformulation), en ce qu'elle cherche à restituer le *sens* du texte-source en langue-cible. À ce titre, j'ai accordé une importance toute particulière à la fonction du texte : le texte-source, publié dans une revue médicale américaine, a été rédigé pour un public issu des cercles médicaux anglophones : il fallait donc que la traduction rende compte des spécificités (notamment la clarté et la concision) propres au domaine médical. Les principales difficultés rencontrées ont donc consisté à comprendre et à reformuler le texte-support. Comme pour toute traduction, et plus particulièrement toute traduction technique, la relecture s'est avérée absolument indispensable pour fournir un rendu de qualité.

³⁸ LEDERER Marianne, SELESKOVITCH Danica.. *Interpréter pour traduire*. Cinquième édition. Paris : Les Belles Lettres, 2014, 432 p. (Traductologiques). ISBN 9782251700045.

Terminologie

I. Abréviations

Qu'ils soient rédigés en anglais ou en français, les documents de natures médicale et scientifique regorgent souvent de sigles et d'acronymes. Cela sert à éviter les répétitions de termes techniques pouvant rendre pénible la lecture. Le texte-support ne déroge pas à la règle et contient de nombreuses abréviations : « *NA* », « *NMJ* », « *CNS* », « *LCt₅₀* », « *LD₅₀* », « *ED* », « *ABC* », « *RBC-AChE* », etc. Bien que la plupart de ces sigles ne puissent être restitués en français, faute d'équivalents, il était nécessaire d'en faire figurer quelques-uns, notamment pour les termes les plus récurrents.

C'est évidemment le cas du terme « agent neurotoxique » (abrégé en « *NA* » dans le texte-source). Mes recherches ne m'ont pas permis de trouver un sigle français couramment utilisé pour ce terme. J'ai plusieurs fois rencontré le sigle « *NOP* » (pour « neurotoxique organophosphoré »), mais celui-ci ne semblait pas convenir pour la traduction. En effet, si les agents neurotoxiques sont bel et bien des composés organophosphorés, cette précision est absente du texte-source, qui se contente de désigner les substances en question sous leur dénomination militaire. En l'absence de sigle consacré, il a été décidé d'utiliser simplement le sigle « *AN* », qui reprend les deux premières lettres de chaque mot.

Parfois, certains termes français sont abrégés en utilisant le sigle anglais correspondant. C'est notamment le cas de « *CDC* », « *ATSDR* » et « *ABC* ». Les deux premiers, qui désignent des agences fédérales américaines, n'ont pas posé de gros problème car ils sont déjà utilisés de façon très courante en français (de la même manière que « *FAO* » désigne l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, par exemple). En revanche, j'ai hésité à conserver dans la traduction le sigle « *ABC* » (« *airway, breathing, circulation* »), qui désigne une intervention réalisée par les services d'urgences médicales. Je l'avais d'abord omis, avant que des recherches mettent en avant plusieurs occurrences de ce sigle dans des textes issus de la littérature médicale francophone. Cette procédure a même sa propre page Wikipédia en français. Selon cette dernière, son emploi en français s'explique par son caractère

mnémotechnique. Enfin, M. Binder, mon spécialiste-référent, m'a indiqué que le terme « procédure ABC » était parfaitement usuel en français, ce qui a achevé de me convaincre d'inclure le sigle dans ma traduction.

Certains termes apparaissent déjà sous leur forme abrégée dans l'extrait choisi, car leur sigle a été précisé dans la partie non traduite du texte-support. Pour les besoins de la traduction, la première occurrence du terme dans l'extrait choisi a été gardée sous sa forme développée suivie du sigle entre parenthèses (par exemple : « AChE » pour « acétylcholinestérase »). Toutes les occurrences suivantes figurent sous forme de sigle, conformément aux règles de rédaction de tout texte à caractère scientifique.

II. Symptômes, signes, effets...

Dans l'extrait, les termes « symptômes » et « signes » sont utilisés à de nombreuses reprises, souvent indépendamment l'un de l'autre mais parfois associés. Afin de ne pas commettre d'erreur de sens, il convenait de comprendre la différence entre ces deux notions. Selon le dictionnaire médical de l'Académie de Médecine³⁹, le signe est « constaté par le médecin », tandis que le symptôme est « ressenti par la malade ». Par ailleurs, il est précisé que « le regroupement de signes et de symptômes en un ensemble caractéristique est désigné sous le nom de syndrome ».

Cette distinction, bien que claire après ces recherches, s'est compliquée par la suite, car il est apparu que l'auteur du texte utilisait de manière interchangeable les termes « *sign* » et « *effect* ». De plus, le terme « *effect* » était aussi utilisé dans son sens premier, pour désigner simplement les conséquences qu'une exposition à un AN peut avoir sur l'organisme, par exemple.

³⁹ Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : <<https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php>> (Consulté le 16/06/2021).

The effects of skin exposure are more variable, having onset within seconds to up to 12 or even 18 h, even after decontamination [13, 23, 24].

L'exposition cutanée est associée à des signes plus variés. Ils peuvent survenir en quelques secondes ou après 12, voire 18 heures, et ce même après la décontamination [13, 23, 24].

Pages 61 et 62.

Ainsi, une des principales difficultés de la traduction de cet article réside dans le fait que ce dernier présente une certaine incohérence du point de vue terminologique. Ici, il a été décidé d'opter pour l'un ou l'autre des termes au cas par cas : « signes » lorsqu'il était question du tableau clinique, « effets » pour décrire une relation de causalité.

III. « Demi-vie » ou « demi-temps » de vieillissement ?

Dans la partie n° 8 de cet article, il est fait référence au processus de vieillissement des liaisons entre AChE et AN. Le temps nécessaire pour observer le vieillissement à 50 % de la liaison est semble-t-il désigné de manière générale de deux façons en anglais : « *half-life of aging* » et « *half-time of aging* », la première forme comptant le plus d'occurrences. C'est pourtant la deuxième qui est utilisée dans l'article.

Cette différence dans l'usage pose un problème pour la traduction. Les ressources traitant du vieillissement des liaisons entre AChE et AN étant peu nombreuses, il ne semble pas non plus y avoir de terme consacré ou faisant consensus en français. En effet, en recherchant les termes sur le moteur de recherche Google, on trouve cinq petites occurrences pour « demi-vie de vieillissement » et seulement deux pour « demi-temps de vieillissement ». J'ai jugé possible que la formulation « demi-vie » ait été reprise littéralement de l'anglais.

Mon spécialiste-référent, M. Binder, m'a permis de trancher en faveur de « demi-temps de vieillissement ». Il fallait ici se pencher sur le sens absolu de chaque terme. La demi-vie est généralement le propre d'une substance (un médicament, par exemple) et désigne le temps

nécessaire pour que celle-ci perde la moitié de son activité. Cependant, le vieillissement n'est pas une substance, mais un processus, et donc une affaire de temps : plus on tarde à administrer le traitement, plus le risque que la liaison devienne irréversible est grand. « Demi-temps » est vraisemblablement la meilleure option.

Phraséologie

S'agissant d'un texte de nature médicale, il convenait de respecter la phraséologie de ce domaine lors de la traduction. Les documents consultés lors de mes recherches, les conseils de mon spécialiste-référent ainsi que les compétences acquises en cours de traduction médicale lors du premier semestre de M2 se sont ainsi avérés précieux.

Il est courant de trouver dans ce type de texte une ou plusieurs énumérations de symptômes propres à une pathologie ou, dans le cas présent, à une intoxication. Le premier paragraphe de l'extrait choisi en contient une, qui a dans un premier temps été retranscrite en utilisant la structure suivante : « parmi les signes..., on trouve notamment... ». Cette structure a été conseillée aux étudiants à plusieurs reprises lors en cours de traduction médicale. Dans la première version de la traduction, l'énumération faisait l'objet d'une seule et même phrase. Lors de la révision, celle-ci a été jointe à la phrase qui la précédait, afin de respecter davantage le texte-source et fluidifier la lecture.

In a roughly dose-dependent manner, this translates primarily into miosis, blurred or dim vision with a headache, tearing, bronchoconstriction, excessive upper and lower respiratory secretions, nausea with vomiting or diarrhea, fasciculations progressing to paralysis, altered mental status, loss of consciousness, seizures, and apnea [19,21].

De manière générale, la quantité absorbée influe sur l'apparition des signes cliniques, dont notamment le myosis, des troubles de la vision accompagnés de céphalées, le larmoiement, la bronchoconstriction, l'hypersécrétion de mucus dans les voies respiratoires supérieures et inférieures, des nausées accompagnées de vomissements ou de diarrhée, des fasciculations dégénérant en paralysie, l'altération de l'état mental, la perte de connaissance, la crise d'épilepsie et l'apnée [19, 21].

Pages 57 et 58.

Par ailleurs, il convenait de faire figurer dans la traduction de nombreuses formulations propres au domaine médical. Ainsi, au lieu « d'être faibles », les patients « *présentent un état de faiblesse* » ; une intoxication « n'arrive » pas mais « *survient* » ; les symptômes « *se*

manifestent », etc. Ce respect du style propre au domaine est essentiel à une traduction de qualité, qui est d'autant plus importante pour ce texte, publié dans la revue scientifique *Journal of the Neurological Sciences*.

Enfin, comme il nous a été expliqué lors de certains cours de traduction médicale, face à un texte de ce type, il convient d'utiliser les termes techniques spécifiques au domaine en question. Dans le cas d'une énumération des symptômes, il était nécessaire d'utiliser les termes médicaux consacrés, qui désignent des notions bien particulières et que les médecins emploient couramment. Même si, dans ce cas, la plupart des termes anglais sont transparents (« *miosis* », « *bronchoconstriction* », « *diarrhea* », etc.), il fallait, pour certains mots, effectuer quelques recherches afin de trouver la traduction adéquate (« *tearing* » = « larmolement »). Ainsi, on ne traduit pas ici « *headache* » par « maux de tête » mais par « céphalées » ; et on ne parle pas de « sécrétion excessive de mucus » mais d'« hypersécrétion de mucus ». Cet aspect terminologique de la traduction médicale va de pair avec le choix d'un registre de langue adapté au destinataire et fait donc partie intégrante de la phraséologie du domaine.

Reformulation et adaptation

I. Échelle de toxicité

The LCt₅₀ is then the lethal dose for 50% of exposed victims and ranges from 50 mg min/m³ for VX to 400 mg min/m³ for tabun (see Table 1).

La CLt₅₀ des AN varie entre 50 mg.min/m³ (VX) et 400 mg.min/m³ (tabun) (voir tableau n° 1).

Pages 59 et 60.

Dans son explication de la concentration létale 50 (CLt₅₀), l'auteur mentionne deux agents (le VX et le tabun) afin de donner une échelle de toxicité des agents sous forme de vapeur. Dans le texte-source, le VX (AN le plus toxique) est cité avant le tabun (AN le moins toxique), ce qui m'a de premier abord semblé étrange, car j'estimais qu'il était plus logique de créer un effet de progression croissante, et donc de mentionner l'agent le moins toxique d'abord.

La CLt₅₀ est exprimée en mg.min/m³. Plus le nombre qui précède l'unité est élevé, moins la substance est toxique, et inversement ; car c'est la quantité d'agent au mètre cube nécessaire pour causer la mort en x minutes qui est observée⁴⁰. Une quantité x de VX causera sans aucun doute plus de décès que la même quantité de tabun. Ainsi lu, le nombre 50 est plus élevé que le nombre 400. Pour cette raison, il m'a paru judicieux de renverser l'ordre de la phrase. Néanmoins, ce renversement ne change rien au sens de la phrase, et un lecteur averti n'aura sans doute aucun mal à le comprendre. Ainsi, par souci de respect du texte-source, il a été décidé de conserver l'ordre tel quel. J'ai suivi le même raisonnement pour l'explication de la dose létale 50 (DL₅₀).

⁴⁰ Canadian Centre for Occupational Health and Safety. *What is a LD₅₀ and LC₅₀?* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.ccohs.ca/oshanswers/chemicals/ld50.html>> (Consulté le 16/06/2021).

II. Relation dose-effet

In a roughly dose-dependent manner, this translates primarily into miosis, blurred or dim vision with a headache, tearing, bronchoconstriction, excessive upper and lower respiratory secretions, nausea with vomiting or diarrhea, fasciculations progressing to paralysis, altered mental status, loss of consciousness, seizures, and apnea [19,21].

De manière générale, la quantité absorbée influe sur l'apparition des signes cliniques, dont notamment le myosis, des troubles de la vision accompagnés de céphalées, le larmoiement, la bronchoconstriction, l'hypersécrétion de mucus dans les voies respiratoires supérieures et inférieures, des nausées accompagnées de vomissements ou de diarrhée, des fasciculations dégénérant en paralysie, l'altération de l'état mental, la perte de connaissance, la crise d'épilepsie et l'apnée [19, 21].

Pages 57 et 58.

Si l'anglais permet le regroupement de deux mots en un terme composé, ce n'est pas le cas du français, ce qui rend la traduction parfois délicate. Dans cette phrase, « *dose-dependent* » renvoie à la notion de relation dose-effet, utilisée notamment en pharmacodynamie et en toxicologie.

Selon ce principe, l'effet toxique d'un contaminant est fonction de la quantité administrée⁴¹. Ainsi, plus la quantité d'AN à laquelle une personne a été exposée est importante, plus les symptômes qu'elle présente seront sévères, et plus ses chances de survie seront minces. Une personne n'ayant subi qu'une exposition modérée a généralement plus de chances de survivre.

Si l'anglais permet de véhiculer le sens de cette notion en seulement deux mots, il est nécessaire de procéder à une reformulation pour la traduire vers le français. Il n'est pas rare de trouver l'adjectif composé « dose-dépendant » dans des textes rédigés en français, mais cette formulation, bien que courante, paraît trop calquée sur l'anglais pour pouvoir l'utiliser dans un

⁴¹ Le Manuel MSD. Relations dose-effet [en ligne]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/pharmacologie-clinique/pharmacodynamie/relations-dose-effet> (Consulté le 16/06/2021).

article scientifique à destination d'un public de médecins français. J'ai donc choisi de reformuler la phrase pour en expliciter le sens.

III. Homme ou personne ?

<i>The LD50, or lethal dose for 50% of victims, of NAs ranges from 10 mg/ 70 kg man for VX to 1.7 g/70 kg man for sarin [2,19].</i>

La DL ₅₀ des AN pour une personne de 70 kg varie entre 10 mg (VX) et 1 700 mg (sarin) [2, 19].

Pages 59 et 60.

Il est ici mentionné que le sujet-référence pour le calcul de la DL₅₀ des AN est, littéralement, un « homme de 70 kg » (« 70 kg man »). À l'heure où le genre occupe une place importante dans les débats de société, notamment dans ceux portant sur la langue écrite, la question de savoir si une traduction littérale était politiquement correcte s'est posée. Avant de neutraliser le genre, il convenait donc de s'assurer s'il était bel et bien question d'un homme ici, ou s'il s'agissait simplement d'un vestige du passé.

S'il paraît évident de prime abord qu'il puisse s'agir d'un homme ou d'une femme (le sexe n'ayant *a priori* aucun rôle déterminant dans la dose létale), le fait que des expériences sur des humains aient été menées par le passé peut laisser place au doute. En effet, les sujets de ces expériences pourraient servir de référence aux quantités indiquées dans le texte-support.

Pour trancher, les références bibliographiques entre crochets situées en fin de phrase se sont avérées très utiles. Ici, elles renvoient à des manuels de l'armée américaine portant respectivement sur la guerre chimique (*Medical Management of Chemical Casualties Handbook*) et la guerre biologique (*Medical Aspects of Biological Warfare*). Ces deux ouvrages sont facilement consultables puisque disponibles gratuitement en ligne sous forme de fichier PDF. Les recherches d'occurrences ont permis de montrer l'utilisation systématique de mots

non-genrés (*human, adult, individuals*). Il a alors fallu opter pour un nom non-genré, tel que « personne ».

IV. Défi ou difficulté ?

<i>The challenge is that NA intoxication is rarely at the top of diagnostic suspicion when the initial case or cases arrive at the emergency department (ED).</i>

La principale difficulté réside dans le fait qu'il s'agit rarement du diagnostic posé lors de l'admission d'un premier cas ou de premiers cas au service d'urgences.
--

Pages 63 et 64.

L'emploi de « *challenge* » en anglais pose toujours un souci de traduction. Bien que l'usage du mot « défi » dans le sens de « *challenge* » soit passé dans le langage courant, les dictionnaires de langue française ne reconnaissent pas (encore) cette acception. En cours, il nous a systématiquement été conseillé d'éviter de traduire « *challenge* » par « défi », et de préférer « problème » ou « difficulté ».

Cette phrase exige donc une reformulation, d'autant plus que le terme « difficulté », s'il est employé seul, semble peiner à rendre totalement le sens de « *challenge* » en anglais.

Afin de pallier tout problème de sous-traduction, j'ai simplement choisi de recourir à un adjectif (« principale ») permettant d'accentuer la difficulté de la tâche en question.

V. La forte densité de vapeur des AN

Since the vapor density of NAs is greater than that of air (see Table 1), it may settle in low lying areas and more severely affected victims may cluster there.

Leur densité de vapeur étant supérieure à celle de l'air (voir tableau n° 1), les AN sont susceptibles de redescendre vers le sol et de se déposer dans des endroits où des victimes sévèrement touchées pourraient se trouver.

Pages 63 et 64.

Il est indiqué que la densité de vapeur des AN est plus importante que celle de l'air. En résumé, cela signifie que les AN sont plus lourds que l'air et que, après dispersion sous forme de vapeur ou d'aérosols, ils auront tendance à redescendre vers le sol. Ce phénomène a pour effet de rendre le sol et le sous-sol beaucoup plus dangereux que si l'on se trouvait à un point surélevé. Par ailleurs, lors du massacre de Halabja, de nombreuses personnes ont ainsi perdu la vie en se réfugiant dans leurs caves.

Je me suis demandé si l'emploi de « *cluster* » faisait référence au réflexe de se réfugier au niveau du sol lorsque l'on fait face à une fumée ou des vapeurs dangereuses (en cas d'incendie par exemple), ou s'il s'agissait ici d'indiquer que des victimes se trouveraient au sol car elles auraient perdu connaissance après avoir été exposées aux AN.

Bien que la première hypothèse me semble plus plausible, j'ai préféré ne pas exclure l'autre possibilité. J'ai donc opté pour un verbe assez neutre (« se trouver ») par rapport à l'anglais, car je trouvais aussi que les équivalents français de « *cluster* » (« se rassembler », « s'agglomérer », « se grouper », « s'amasser », « s'attrouper », etc.) véhiculaient une idée d'intention.

VI. La cuisine du service d'urgences

<i>At a minimum, occlusive gowns and gloves (check the facility's kitchen if the ED has none), masks, hairnets, and eye protection (goggles) are needed.</i>
--

Les exigences minimales de sécurité comportent une tenue hermétique, des gants (s'assurer que le service d'urgences en dispose en réserve), un masque, une charlotte et des lunettes de protection.

Pages 65 et 66.

Dans le passage qui détaille les équipements à porter pour se protéger de toute contamination par les AN, l'auteur indique qu'il faut porter une tenue hermétique ainsi que des gants, et conseille d'aller vérifier dans la cuisine du service d'urgences.

Ce passage m'a tout d'abord paru curieux et j'imagine qu'il s'applique en particulier à un contexte états-unien, car il me semble naturel (au moins en France) que tout service d'urgences dispose de gants prêts à l'emploi.

J'ai posé la question à M. Binder, mon spécialiste-référent. Je m'étais dans un premier temps demandé s'il était pertinent de conserver cette précision entre parenthèses dans la traduction. Afin de respecter la fonction du texte-support, qui détaille les étapes à suivre lors de l'admission d'un patient à l'hôpital, M. Binder m'a conseillé de parler de « réserve », terme général et plus susceptible de résonner avec le contexte français.

VII. Traduire « *experience* »

Based on the Japanese experiences, clinically significant arrhythmias are uncommon.

D'après les données de l'attentat du métro de Tokyo, les arythmies cardiaques sévères sont rarement constatées chez les victimes.

Pages 69 et 70.

Il est fait de nombreuses fois référence à d'autres articles scientifiques dans ce texte. C'est le cas lorsque l'auteur traite de la possible survenue d'arythmies consécutives à une intoxication par AN en s'appuyant sur des données japonaises (« *Based on the Japanese experiences* »).

En anglais, l'utilisation d'« *experience* » est un moyen efficace et économe de transmettre le sens voulu, à savoir que l'on parle d'un événement passé dont les données ont été consignées. Cependant, sa traduction vers le français est délicate, puisqu'aucun mot ou tournure ne permet de rendre directement l'intégralité du sens qui y est contenu. Ma solution a donc été de reformuler ce passage en explicitant le sens, c'est-à-dire en apportant des précisions quant aux données recueillies à la suite de l'attentat du métro de Tokyo en 1995.

As demonstrated in the Israeli experience during the Persian Gulf War, accidental and grossly excessive doses of atropine almost never cause life-threatening complications, even in children [31].

Comme le montrent des données sur l'intoxication par atropine en Israël pendant la guerre du Golfe, l'administration accidentelle de quantités excessives d'atropine n'entraîne presque jamais de complications sévères, même chez les enfants [31].

Pages 77 et 78.

Le même procédé est employé plus loin dans le texte, lorsqu'est citée l'« *experience* » israélienne lors de la guerre du Golfe. Une fois encore, j'ai choisi d'expliciter le sens en m'appuyant sur l'article cité, intitulé « *Atropine poisoning in children during the Persian Gulf crisis. A national survey in Israel* ».

VIII. Taux d'inhibition et quantité d'AChE

Measurements of RBC-AChE usually will demonstrate an inhibition to 70% or more from baseline. A severe exposure usually results in a reduction to 0–30% of baseline [2].

Le dosage de l'AChE érythrocytaire indique généralement un taux d'inhibition de 70 % ou plus par rapport à la normale. À la suite d'une exposition sévère, la quantité d'AChE diminue généralement jusqu'à atteindre 0 à 30 % de l'activité normale [2].

Pages 71 et 72.

Le dosage de l'AChE érythrocytaire consiste à mesurer la quantité d'acétylcholinestérase présente dans les globules rouges (érythrocytes). À la suite d'une intoxication par AN, il est donc normal d'observer une inhibition de l'AChE, puisque les molécules d'AN viennent l'empêcher de se lier à l'ACh. L'auteur indique dans un premier temps que, après l'exposition, le taux d'inhibition de l'AChE est généralement de 70 % par rapport à la normale (« *baseline* »). Cependant, il indique dans la phrase suivante qu'une exposition sévère donne généralement lieu à une « diminution à 0 à 30 % », pour calquer l'anglais (« *a reduction to 0-30%* »).

Cette dernière phrase m'a posé quelques soucis lorsque j'ai eu à la traduire. Tout d'abord, ce à quoi ladite diminution de 0 à 30 % fait référence n'est pas explicité dans le texte-source ; l'on nous dit seulement « *a reduction to 0-30% of baseline* ». S'il est bel et bien question de dosage de l'AChE érythrocytaire, l'auteur a cité la notion de taux d'inhibition dans la phrase précédente, ce qui m'a posé un premier problème au niveau de l'interprétation. Après quelques relectures, il apparaît finalement que ce chiffre (« 0 à 30 % ») est, du point de vue du sens, le même que les 70 % de taux d'inhibition de l'AChE, cette fois vu sous l'angle de la quantité d'AChE : si 70 % de l'AChE est inhibée, seulement 30 % de cette dernière est encore active.

La deuxième difficulté de cette phrase a trait à la formulation adoptée par l'auteur en anglais. En effet, « *a reduction to* » ne peut être rendu tel quel en français. En effet, « une diminution à » n'a rien d'idiomatique. Il a alors fallu procéder à une reformulation, ce qui n'a été possible qu'en précisant ce à quoi la diminution faisait référence, en l'occurrence la quantité d'AChE. Le terme « *baseline* » a par ailleurs dû être explicité (« activité normale »), car il convenait

d'indiquer l'objet du pourcentage en question. Par ailleurs, le fait de parler d'activité normale ici permet d'introduire plus facilement cette notion, qui apparaît deux phrases plus loin.

IX. La mise à jour des liens hypertextes

The reader is directed to their websites: <http://www.bt.cdc.gov/agent/nerve/> [http://www.atsdr.cdc.gov/ MHMI/mmg166.htmls](http://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg166.htmls) for periodic updates and additional information.

Les lecteurs sont invités à consulter leurs sites Internet (emergency.cdc.gov/agent/nerve/index.asp ; atsdr.cdc.gov/toxfaqs/tfacts166.pdf) pour prendre connaissance des dernières mises à jour des recommandations ou de toute information supplémentaire.

Pages 73 et 74.

Cet extrait comporte des liens (hypertextes dans sa version numérique) vers les sites du Centre pour le contrôle et la prévention des maladies américain (CDC) et l'Agence du registre des substances toxiques et des maladies du département de la santé et des services sociaux américain (ATSDR).

L'article ayant été publié en 2006, ces liens ne renvoient aujourd'hui vers aucune page existante. Je me suis donc demandé s'il était pertinent de les faire figurer dans la traduction, car il était difficile de s'assurer que les organismes en question disposaient de pages équivalentes aujourd'hui.

Heureusement, le chemin à suivre sur les sites de ces organismes est visible dans la structure du lien. Après quelques recherches, il a été possible de trouver les pages web équivalentes, qui, dans un souci de respect de la fonction du texte-source, ont été insérées dans la traduction.

X. Blocage compétitif et réversible

<i>It competitively and reversibly blocks the binding of ACh to the muscarinic receptor but has no significant effects at nicotinic receptors.</i>

Elle agit en se substituant à l'agent pour bloquer de manière réversible la liaison entre l'acétylcholine (ACh) et les récepteurs muscariniques.
--

Pages 75 et 76.

Dans cette phrase, le sens de « *competitively* » peut prêter à confusion. Cet adverbe fait référence à la notion chimique d'inhibiteur compétitif. Les inhibiteurs compétitifs (l'atropine en est un) agissent au niveau de l'enzyme en se liant au site actif de celle-ci à la place du substrat (en l'occurrence, l'AChE).

Contrairement à « *reversibly* », dont le sens est plus facilement compréhensible, cette idée de substitution de l'atropine à l'AChE n'est pas forcément claire au premier abord.

J'avais dans un premier temps opté pour conserver la construction adverbiale de l'anglais (« *competitively and reversibly* ») dans la traduction (« de manière réversible et compétitive »). Cependant, M. Binder, mon spécialiste-référent, m'a conseillé d'explicitier le sens, ce qui permet de mettre en évidence le mécanisme décrit ici et de fluidifier la phrase.

XI. Midazolam ou lorazépam ?

<i>A loading dose of 0.2 mg/kg IV followed by a continuous infusion at a rate of 0.1–0.4 mg/kg/h is used in adults.</i>

Chez l'adulte, il convient d'administrer une dose de charge de 0,2 mg/kg de lorazépam [NDT] par voie IV suivie d'une perfusion continue de 0,1 à 0,4 mg/kg/h.

Pages 83 et 84.

À la toute fin de l'extrait figure un passage sur les alternatives au diazépam, un médicament anticonvulsivant. L'auteur évoque en premier lieu le lorazépam, puis le midazolam, avant de préciser des posologies pour l'adulte et l'enfant. Cependant, dans cette dernière phrase, il n'est pas indiqué explicitement à quelle substance il est fait référence.

Il indique dans la phrase précédente qu'il n'existe pas assez de données probantes pour recommander une administration de midazolam ; il est donc fort probable que ces posologies concernent le lorazépam. Si le contexte laisse peu de place au doute, la structure de ce passage peut prêter à confusion.

Sur les recommandations de M. Binder, mon spécialiste-référent, j'ai choisi de préciser qu'il est bel et bien question de lorazépam dans la traduction en explicitant le sens à l'aide d'une note du traducteur, signalée comme la convention le veut par le sigle « NDT », placé entre crochets.

ANALYSE TERMINOLOGIQUE

Comment lire une fiche terminologique

Les fiches terminologiques ci-après sont constituées de tout ou partie des champs suivants :

- VE : VEedette (terme faisant l'objet de la fiche et ses synonymes)
- EN : ENglish
- FR : FRançais
- DF : DéFinition de la vedette
- DOM : DOMaine (en français, source : www.granddictionnaire.com)
- CTX : ConTeXte
- COL : COLlocations
- ID : IDentification de l'auteur
- Bureau émetteur (organisme pour lequel la fiche a été rédigée) : ESIT
- Collection terminologique à laquelle appartient la fiche : MEM 21 pour un mémoire soutenu en 2021
- Auteur de la fiche : VPY = Valentin PY
- Notes : EXP : EXPlications et renseignements encyclopédiques qui ne font pas partie de la définition
- USG : indications relatives à l'USaGe, au niveau de la langue, au registre, etc.
- GRM : indications GRaMmaticales
- DER : mots DERivés
- HOM : HOMonymes
- ANT : ANTonymes
- SPE : termes SPEcifiques
- GEN : termes GENériques
- REL : RELations (renvois associatifs à d'autres termes)
- RF : RéFérences (sources bibliographiques)

Liste des fiches terminologiques

Vedette anglaise	Numéro	Vedette française
aging	F01	vieillissement
half-time of aging	F02	demi-temps de vieillissement
lethal dose 50	F03	dose létale 50
nerve agent	F04	agent neurotoxique
red blood cell acetylcholinesterase	F05	acétylcholinestérase érythrocytaire

Fiche terminologique anglais-français

F01

VE EN	aging
DF	Chemical process after which the bond between the enzyme and the nerve agent becomes irreversible.
DOM	Toxicology
CTX	Once aging occurs, the enzyme is permanently inactivated and no therapy can restore activity.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP1 After a while, the bond between the enzyme and the nerve agent undergoes dealkylation, making the enzyme inactive and the bond permanent. EXP2 The rate of aging is different for every nerve agent. EXP3 Oxime treatment has little to no effect after the bond has aged.
REF	CANNARD Kevin. The acute treatment of nerve agent exposure. <i>Journal of Neuroscience</i>, 2006, vol. 249, n° 1, pp. 86-94 [VE] [DF] [EXP3]; OPCW. Practical Guide for Medical Management of Chemical Warfare Casualties [online]. Available at: https://www.opcw.org/resources/assistance-and-protection/practical-guide-medical-management-chemical-warfare-casualties (Consulted on 30/06/2021) [EXP1]; WIENER S., HOFFMANN R. <i>Nerve Agents: a comprehensive review</i>. <i>Journal of Intensive Care Medicine</i>, 2004, vol. 19, n° 1, pp. 22-37 [CTX] [EXP2].

Fiche terminologique français-anglais

F01

VE FR	vieillissement
DF	Processus chimique à l'issue duquel la liaison entre l'enzyme et l'agent neurotoxique devient irréversible.
DOM	Toxicologie
CTX	La pralidoxime aurait, de plus, une action sur le retardement du vieillissement de l'enzyme.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP1 Après un certain temps, la liaison entre l'enzyme et l'agent neurotoxique subit une désalkylation, ce qui rend l'enzyme inactive et la liaison permanente.
	EXP2 La rapidité du vieillissement varie en fonction de l'agent neurotoxique.
	EXP3 Le traitement par oximes est peu utile après le vieillissement de la liaison.
	USG Le terme « vieillissement » est souvent suivi de son équivalent anglais « <i>aging</i> » entre parenthèses dans les textes spécialisés.
REF	BUREL-EBEL Laëtitia. Inhibiteurs irréversibles et réversibles des acétylcholinestérases : Prise en charge thérapeutique et prophylaxie des intoxications par les toxiques organophosphorés. Thèse Pharmacie. Lyon : Université Claude-Bernard, Institut des sciences pharmaceutiques et biologiques, 2014, 29 p. [DF] [EXP2] ; OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : < https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medical-des-blesses-de-guerre-chimique > (Consulté le 30/06/2021) [VE] [EXP1] ; SAÏSSY J. M., RÜTTIMANN M. Intoxications par les organophosphorés [en ligne]. Disponible sur : < https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/organophosphore.pdf > (Consulté le 30/06/2021) [CTX] [EXP3].

Fiche terminologique anglais-français

F02

VE EN	half-time of aging [1] aging half-time [2] half-life of aging [3] aging half-life [4]
DF	Amount of time necessary for half of the acetylcholinesterases to age.
DOM	Toxicology
CTX	The half-time of aging for soman (GD) is only 2-6 min while tabun (GA), sarin (GB), GF, and VX have half-times between 5 and 48 h.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP The half-time of aging is different for every nerve agent.
	USG [3] [4] Technically incorrect. In general, “half-life” is used when referring to a substance, but aging is simply a process. “Half-time of aging” or “aging half-time” are the appropriate terms.
REF	BINDER Patrice. Mémoire agents neurotoxiques [e-mail to PY Valentin]. Personal communications, 09/05/2021 and 14/09/2021 [USG]; CANNARD Kevin. The acute treatment of nerve agent exposure. Journal of Neuroscience, 2006, vol. 249, n° 1, pp. 86-94 [1] [CTX]; LI H., SCHOPFER L., NACHON F. et al. Aging Pathways for Organophosphate-Inhibited Human Butyrylcholinesterase, Including Novel Pathways for Isomalathion, Resolved by Mass Spectrometry. Toxicological Sciences, 2007, vol. 100, n° 1, pp. 136-145 [3]; SIRIN G. S., ZHOU Y., LIOR-HOFFMANN L. et al. Aging Mechanism of Soman Inhibited Acetylcholinesterase. The Journal of Physical Chemistry, 2012, vol. 116, n° 40, pp. 18 [4]; WIENER S., HOFFMANN R. Nerve Agents: a comprehensive review. Journal of Intensive Care Medicine, 2004, vol. 19, n° 1, pp. 22-37 [2] [DF].

Fiche terminologique français-anglais

F02

VE FR	demi-temps de vieillissement [1] demi-vie de vieillissement [2] temps de demi-vie de vieillissement [3]
DF	Temps nécessaire pour que la moitié des liaisons entre acétylcholinestérases aient vieilli.
DOM	Toxicologie
CTX	Les demi-temps de vieillissement et de réactivation des agents les plus communs sont récapitulés dans le Tableau 2.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP Les demi-temps de vieillissement varient en fonction des agents neurotoxiques. USG [2] [3] Termes les plus souvent rencontrés en français pour désigner cette notion mais apparemment calqués sur un mauvais usage anglais (« <i>half-life of aging</i> » ou « <i>aging half-life</i> »). De manière générale, le terme « demi-vie » est utilisé lorsqu'il s'agit d'une substance. Or, le vieillissement étant simplement un processus, la forme « demi-temps de vieillissement » est la plus correcte.
REF	BINDER Patrice. Mémoire agents neurotoxiques [courrier électronique à PY Valentin]. Communication personnelle, les 09/05/2021 et 14/09/2021 [DF] [USG] ; BONICHON Maud. Analyse d'une protéine biomarqueur d'intoxication par des agents neurotoxiques : développement d'immunoabsorbants et de réacteurs enzymatiques couplés en ligne à la chromatographie liquide et à la spectrométrie de masse. Thèse Chimie. Paris : Université Pierre et Marie Curie, 2017, 186 p. [1] [2] [CTX] ; SALERNO Alicia. Évaluation de l'efficacité de dégradation et de décontamination cutanée du CeO ₂ vis-à-vis d'un composé organophosphoré, le Paraoxon. Thèse Pharmacie. Lyon : Université Claude Bernard, 2016, 275 p. [3].

Fiche terminologique anglais-français

F03

VE EN	lethal dose 50 [1] LD ₅₀ [2] median lethal dose [3]
DF	Amount of a toxic substance necessary to kill 50% of the exposed subjects.
DOM	Toxicology
CTX	LD ₅₀ for sarin is calculated at 1700 mg for a 70 kg male.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP1 Lethal dose 50 is used to measure the toxicity of liquid nerve agents. EXP2 It is generally measured in milligrams (mg) or milligrams per kilogram (mg/kg).
REF	CANNARD Kevin. The acute treatment of nerve agent exposure. <i>Journal of Neuroscience</i> , 2006, vol. 249, n° 1, pp. 86-94 [2] [EXP2]; KASZETA Dan. <i>Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia</i> . Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067 [CTX] [EXP1]; SNIDER T., BABIN M., JETT D. et al. Toxicity and median effective doses of oxime therapies against percutaneous organophosphorus pesticide and nerve agent challenges in the Hartley guinea pig. <i>Journal of Toxicological Sciences</i> , 2016, vol. 41, n° 4, pp. 511-521 [3]; WIENER S., HOFFMANN R. Nerve Agents: a comprehensive review. <i>Journal of Intensive Care Medicine</i> , 2004, vol. 19, n° 1, pp. 22-37 [2] [DF].

Fiche terminologique français-anglais

F03

VE FR	dose létale 50 [1] DL ₅₀ [2] dose létale médiane [3]
DF	Quantité d'une substance toxique nécessaire pour provoquer la mort de 50 % des sujets exposés.
DOM	Toxicologie
CTX	La DL ₅₀ par voie orale ne dépend pas exclusivement de leur toxicité propre, mais fait intervenir d'autres facteurs, en particulier leur facilité de pénétration dans l'organisme.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP1 On utilise la dose létale 50 pour mesurer la toxicité des agents neurotoxiques à l'état liquide. EXP2 Elle est généralement exprimée en milligrammes (mg) ou en milligrammes par kilogramme (mg/kg).
REF	Académie de Médecine. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine – version 2021 [en ligne]. Disponible sur : https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php?q=dose+l%C3%A9tale+50 (Consulté le 05/07/2021) [1] [2] [DF] ; NORODOM Benjamin. L'arsenic, un poison d'actualité. Thèse Pharmacie. Rouen : Université de Rouen, 2016, 90 p. [EXP1] ; OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medical-des-blesses-de-guerre-chimique (Consulté le 30/06/2021) [3] ; SAÏSSY J. M., RÜTTIMANN M. Intoxications par les organophosphorés [en ligne]. Disponible sur : https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/organophosphore.pdf (Consulté le 30/06/2021) [CTX] [EXP2].

Fiche terminologique anglais-français

F04

VE EN	nerve agent [1] nerve gas [2]
DF	Highly toxic acetylcholinesterase-inhibiting organophosphorus compound used as a chemical weapon.
DOM	Defence, Toxicology
CTX	The Kremlin denies any involvement in the case and says its doctors found no evidence that a nerve agent was used.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP1 Nerve agents were created in the 1930s by German chemists and have since been used in armed conflicts, terrorist attacks and targeted assassinations across the world. EXP2 There are three main nerve agent categories: the G-series, the V-series and the Novichok series. EXP3 Other toxic substances such as carbamates are sometimes considered as nerve agents, however, the term specifically refers to acetylcholinesterase-inhibiting organophosphorus compounds as per the OPCW. USG [2] Technically incorrect as nerve agents are always liquid under normal conditions
REF	BBC. Alexei Navalny's aides say 'nerve agent' found on bottle in hotel room [online]. Available at: <https://www.bbc.com/news/world-europe-54189573> (Consulted on 07/07/2021) [CTX]; Bellingcat. Nerve Agents: What Are They? [online]. Available at: <https://www.bellingcat.com/resources/articles/2018/03/08/nerve-agents-what-are-they/> (Consulted on 07/07/2021) [EXP3]; KASZETA Dan. <i>Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia</i>. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067 [EXP1] [EXP2] [USG]; OPCW. What is a Chemical Weapon? [en ligne]. Available at: <https://www.opcw.org/our-work/what-chemical-weapon> (Consulted on 07/07/2021) [1] [DF]; Wired. CNN Retracts Nerve Gas Story [online]. Available at: <https://www.wired.com/1998/07/cnn-retracts-nerve-gas-story/> (Consulted on 07/07/2021) [2].

Fiche terminologique français-anglais

F04

VE FR	agent neurotoxique [1] agent innervant [2] neurotoxique organophosphoré [3] NOP [4] neurotoxique de guerre [5] gaz neurotoxique [6] gaz innervant [7]
DF	Composé organophosphoré inhibiteur de l'acétylcholinestérase hautement toxique utilisé comme arme chimique.
DOM	Défense, Toxicologie
CTX	Les victimes d'une exposition sans protection à de fortes doses d'agent neurotoxique présentant des symptômes graves ont peu de chances de survivre.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP1 Les agents neurotoxiques ont été conçus dans les années 1930 par des chimistes allemands et ont depuis été utilisés dans des conflits armés, des attaques terroristes ainsi que des assassinats ciblés. EXP2 Il y a trois principales catégories d'agents neurotoxiques : la série G, la série V et la série des Novitchok. EXP3 D'autres substances toxiques, telles que les carbamates, sont parfois considérées comme des agents neurotoxiques ; cependant, ce terme désigne uniquement des composés organophosphorés inhibiteurs de l'acétylcholinestérase selon la définition de l'OIAC. USG [2] Daté, souvent utilisé dans les ressources à destination du grand public ; le terme consacré dans le domaine scientifique demeure néanmoins « agent neurotoxique ». [6] [7] Généralement incorrects car les agents neurotoxiques se présentent la plupart du temps à l'état liquide et rarement à l'état gazeux.
REF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505 [2] ; BINDER Patrice. Mémoire agents neurotoxiques [courrier électronique à PY Valentin]. Communication personnelle, le 14/09/2021 [USG] ; Libération. Des milliers d'arrestations lors de manifestations pro-Navalny en Russie [en ligne]. Disponible sur : <https://www.liberation.fr/planete/2021/01/31/des-milliers-d-arrestations-lors-de-manifestations-pro-navalny-en-russie_1818926/> (Consulté le 07/07/2021) [7] ; Libération. « Un gaz neurotoxique a été utilisé à Khan Cheikhoun » [en ligne]. Disponible sur : <https://www.liberation.fr/planete/2017/04/05/un-gaz-neurotoxique-a-ete-utilise-a-khan-cheikhoun_1560824/> (Consulté le 07/07/2021) [6] ; Le Manuel MSD. Armes chimiques neurotoxiques [en ligne]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/1%C3%A9sions-et-intoxications/armes-de-destruction-massive/armes-chimiques-neurotoxiques> (Consulté le 07/07/2021) [EXP2] [USG2] ; OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : <https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medical-des-blesses-de-guerre-chimique> (Consulté le 07/07/2021) [DF] [CTX] [EXP1] [EXP3] ; OIAC. Qu'est-ce qu'une arme chimique ? [en ligne]. Disponible sur : <https://www.opcw.org/fr/nos-activites/quest-ce-quune-arme-chimique> (Consulté le 07/07/2021) [1] ; ROBERT Sébastien. Contribution à l'étude du danger chimique : neurotoxiques et vésicants. Thèse Pharmacie. Lyon : Université Claude Bernard, 2016, 92 p. [5] ; SAÏSSY J. M., RÜTTIMANN M. Intoxications par les organophosphorés [en ligne]. Disponible sur : <https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/organophosphore.pdf> (Consulté le 15/07/2021) [3] [4].

Fiche terminologique anglais-français

F05

VE EN	red blood cell acetylcholinesterase [1] RBC-AChE [2] erythrocyte acetylcholinesterase [3] blood acetylcholinesterase [4]
DF	Acetylcholinesterase levels found in the red blood cells.
DOM	Clinical pathology, Toxicology
CTX	Red blood cell acetylcholinesterase (RBC-AChE) is easily obtainable, show a similar structure as synaptic enzyme and may be useful to reflect the AChE status at the synaptic site.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP1 RBC-AChE measurements are usually done to confirm the initial diagnosis of organophosphate poisoning. EXP2 RBC-AChE is the most reliable measurement which can be done to confirm organophosphate poisoning.
REF	CANNARD Kevin. The acute treatment of nerve agent exposure. Journal of Neuroscience, 2006, vol. 249, n° 1, pp. 86-94 [2] [EXP1]; Medscape. Organophosphate Toxicity Workup [online]. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/167726-workup#c6> (Consulted on 13/07/2021) [DF] [EXP2]; THIERMANN H., SZINICZ L., ZILKER T. et al. Correlation between red blood cell acetylcholinesterase activity and neuromuscular transmission in organophosphate poisoning. Chemical Biology Interactions, 2005, 15 December 2005, vol. 157-158, pp. 345-347 [1] [CTX]; WOREK F., KIRCHNER T., BÄCKER M. et al. Reactivation by various oximes of human erythrocyte acetylcholinesterase inhibited by different organophosphorus compounds. Archives of Toxicology, 1996, vol. 70, pp. 497-503 [3]; STRELITZ J., ENGEL L., KEIFER M. Blood acetylcholinesterase and butyrylcholinesterase as biomarkers of cholinesterase depression among pesticide handlers. Occupational & Environmental Medicine, 2014, vol. 71, n° 12, pp. 842-847 [4].

Fiche terminologique français-anglais

F05

VE FR	acétylcholinestérase érythrocytaire [1] AChE-Er [2] acétylcholinestérase des globules rouges [3] acétylcholinestérase globulaire [4] ACG [5] acétylcholinestérase des érythrocytes [6] acétylcholinestérase des hématies [7] acétylcholinestérase sanguine [8] cholinestérase vraie des globules rouges [9] cholinestérase vraie des hématies [10]
DF	Quantité d'acétylcholinestérase présente dans les globules rouges.
DOM	Biologie médicale, Toxicologie
CTX	De plus, il paraît logique de déterminer les valeurs normales individuelles de l'acétylcholinestérase érythrocytaire avant le déploiement du personnel, afin de permettre l'évaluation d'une exposition à faible dose.
ID	ESIT MEM21 VPY
Notes	EXP1 Le dosage de l'acétylcholinestérase érythrocytaire est généralement réalisé pour confirmer le diagnostic d'intoxication par un organophosphoré. EXP2 Le dosage de l'acétylcholinestérase érythrocytaire est le plus fiable permettant de confirmer l'intoxication par un organophosphoré. USG [9] [10] Termes datés.
REF	Académie de Médecine. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine – version 2021 [en ligne]. Disponible sur : <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=phosphoramides> (Consulté le 13/07/2021) [7] ; CASIER H., DELAUNOIS A. L. Recherches sur la pseudo-cholinestérase du sérum et la cholinestérase vraie des globules rouges. Experientia, 1946, vol. 2, p. 180-182 [9] ; INRS. Organophosphorés [en ligne]. Disponible sur : <https://www.inrs.fr/publications/bdd/biotox/dosage.html?refINRS=Dosage_237> (Consulté le 13/07/2021) [DF] ; INVS. Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement : Tome 2 [en ligne]. Disponible sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/182197/2306215> (Consulté le 13/07/2021) [2] ; LAUWERYS R., BERNARD A. La surveillance biologique de l'exposition aux toxiques industriels : Position actuelle et perspectives de développement. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, 1985, vol. 11, n° 3, p. 155-164 [EXP2] ; MAMADOU A., DOUMMA A., MAZIH A. et al. Exposition aux organophosphorés en milieu rural nigérien : étude de l'activité enzymatique érythrocytaire des cholinestérases comme indicateur biologique. VertigO, 2008, vol. 8, n° 3, 7 p. [6] ; Le Manuel MSD. Intoxication par les organophosphorés et les carbamates [en ligne]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/intoxications-empoisonnements/intoxication-par-les-organophosphor%C3%A9s-et-les-carbamates> (Consulté le 13/07/2021) [EXP1] ; OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : <https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medicale-des-blesses-de-guerre-chimique> (Consulté le 30/06/2021) [1] [3] [CTX] ; LOYANT Louise. Neurotoxicité développementale du chlorpyrifos via le système endocannabinoïde : effets comportementaux chez le rat. Thèse Médecine vétérinaire. Toulouse : Université Paul-Sabatier, 2017, 119 p. [8] ; SAÏSSY J. M., RÜTTIMANN M. Intoxications par les organophosphorés [en ligne]. Disponible sur : <https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/organophosphore.pdf> (Consulté le 13/07/2021) [4] [5] ; TRUHAUT R. Les limites tolérables dans les milieux biologiques : aspects analytiques, biochimiques et pharmacologiques. Pure and Applied Chemistry, 1961, vol. 3, n° 1-2, p. 205-252 [10].

Glossaire français-anglais

Acétylcholine, ACh		Acetylcholine, ACh
DF	Neurotransmetteur assurant notamment la contraction des muscles, la dilatation des vaisseaux sanguins et le rythme cardiaque.	
RF	Encyclopædia Universalis. Acétylcholine [en ligne]. Disponible sur : < https://www.universalis.fr/encyclopedia/acetylcholine/ > (Consulté le 15/07/2021).	

Acétylcholinestérase, AChE, cholinestérase vraie, cholinestérase globulaire		Acetylcholinesterase, AChE, true cholinesterase
DF	Enzyme de type hydrolase permettant la dégradation de l'acétylcholine aux récepteurs postsynaptiques.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 15/07/2021).	

Anticholinergique, médicament anticholinergique		Anticholinergic, anticholinergic drug, anticholinergic medication
DF	Médicament qui s'oppose à l'action de l'acétylcholine.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 15/07/2021).	

Anticonvulsivant, médicament anticonvulsivant		Anticonvulsant, anticonvulsant drug, anticonvulsant medication
DF	Médicament empêchant la survenue de convulsions.	
RF	SAÏSSY J. M., RÜTTIMANN M. Intoxications par les organophosphorés [en ligne]. Disponible sur : < https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/organophosphore.pdf > (Consulté le 30/06/2021).	

Arme chimique		Chemical weapon, CW
DF	Produit chimique utilisé pour provoquer la mort ou d'autres dommages par son action toxique.	
RF	OIA. Qu'est-ce qu'une arme chimique ? [en ligne]. Disponible sur : < https://www.opcw.org/fr/nos-activites/quest-ce-quune-arme-chimique > (Consulté le 15/07/2021).	

Arme chimique binaire , munition chimique binaire, agent binaire		Chemical binary weapon, chemical binary munition, binary agent
DF	Munition contenant des précurseurs chimiques séparés qui se mélangent lors du lancement afin de produire la substance toxique voulue.	
RF	BINDER Patrice, RICHE Daniel. Les armes chimiques et biologiques. Paris, France : L'Archipel, 2011, 488 p. ISBN 9782809804225.	

Arme de destruction massive , ADM		Weapon of mass destruction, WMD
DF	Arme dotée d'un fort potentiel de destruction et pouvant être employée de façon à tuer ou détruire en grand nombre des personnes, des infrastructures ou d'autres ressources.	
RF	OTAN. Glossaire OTAN de termes et définitions (anglais et français) [en ligne]. Disponible sur : < https://static.lexicool.com/dictionary/GR2PJ13289.pdf > (Consulté le 15/07/2021).	
EXP	Notion comprenant généralement les armes nucléaires, biologiques et chimiques.	

Axone , cylindraxe, fibre nerveuse, neuraxone, prolongement cylindraxile		Axon, nerve fibre, neuraxon
DF	Prolongement constant et unique du neurone.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 15/07/2021).	

Barrière hémato-encéphalique , BHE, barrière sang-cerveau, barrière hémato-encéphalique, barrière hémato-méningée, BHM		Blood-brain barrier, BBB
DF	Barrière de cellules qui isole le sang des neurones, évitant ainsi le passage d'organismes, de particules ou de molécules qui pourraient être toxiques pour le système nerveux.	
RF	Institut national de l'environnement industriel et des risques. Plate-forme de ressources intégrées pour la maîtrise des risques majeurs – Glossaire [en ligne]. Disponible sur : < https://ondes-info.ineris.fr/glossaire > (Consulté le 15/07/2021).	

Butyrylcholinestérase , BChE, BuChE, pseudocholinestérase, cholinestérase plasmatique, cholinestérase sérique		Butyrylcholinesterase, BChE, BuChE, pseudocholinesterase, plasma cholinesterase, serum cholinesterase
DF	Enzyme de type hydrolase permettant la dégradation par hydrolyse de la butyrylcholine, de l'acétylcholine et d'autres esters.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 16/07/2021).	

Composé organophosphoré , organophosphoré, OP		Organophosphorus compound, organophosphate, OP
DF	Composé chimique comportant une liaison entre un atome de phosphore et un atome de carbone.	
RF	Encyclopædia Universalis. Phosphore [en ligne]. Disponible sur : https://www.universalis.fr/encyclopedie/phosphore/#c_20 (Consulté le 16/07/2021).	

Concentration-temps létale 50 , CL ₅₀ , concentration létale 50, CL ₅₀ , concentration létale médiane		Lethal concentration-time 50, LC ₅₀ , lethal concentration 50, LC ₅₀ , median lethal concentration
DF	Indicateur mesurant la quantité de substance toxique nécessaire pour provoquer la mort de 50 % des sujets exposés.	
RF	BINDER Patrice, RICHE Daniel. Les armes chimiques et biologiques. Paris, France : L'Archipel, 2011, 488 p. ISBN 9782809804225.	
EXP	On utilise la CL ₅₀ pour mesurer (en mg.min/m ³) la toxicité d'une substance inhalée.	

Conférence du désarmement , CD		Conference on Disarmament, CD
DF	Instance de l'Organisation des Nations Unies réunissant de nombreux pays et traitant d'affaires en lien avec le désarmement et la limitation des armements.	
RF	ONU. Une introduction à la Conférence [en ligne]. Disponible sur : https://www.un.org/disarmament/fr/le-desarmement-a-geneve/conference-du-desarmement/an-introduction-to-the-conference/ (Consulté le 16/07/2021).	

Convention sur l'interdiction des armes chimiques , CIAC, Convention sur l'interdiction de la mise au point, de la fabrication, du stockage et de l'emploi des armes chimiques et sur leur destruction		Chemical Weapons Convention, CWC, Convention on the Prohibition of the Development, Production, Stockpiling and Use of Chemical Weapons and on their Destruction
DF	Convention internationale réunissant de nombreux pays et entrée en vigueur en 1997, dont le but est notamment d'interdire la production d'armes chimiques et de permettre la destruction des stocks d'armes chimiques existants.	
RF	OIAAC. Convention sur l'Interdiction des Armes Chimiques [en ligne]. Disponible sur : https://www.opcw.org/fr/convention-sur-linterdiction-des-armes-chimiques (Consulté le 16/07/2021).	

Corps cellulaire , péricaryon, soma		Cell body, soma, perikaryon, neurocyton
DF	Partie du neurone qui comprend la membrane plasmique, le cytoplasme et le noyau.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php (Consulté le 16/07/2021).	

Crise cholinergique		Cholinergic crisis
DF	Hyperstimulation des récepteurs cholinergiques due à l'inhibition de l'acétylcholinestérase et responsable du syndrome cholinergique.	
RF	OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : < https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medecale-des-blesses-de-guerre-chimique > (Consulté le 19/07/2021).	

Cyclosarin, GF, sarin cyclohexylique, méthylphosphonofluoridate de cyclohexyle		Cyclosarin, GF, cyclohexyl methylphosphonofluoridate, CMPF
DF	Agent neurotoxique de la série G.	
RF	BINDER Patrice, RICHE Daniel. Les armes chimiques et biologiques. Paris, France : L'Archipel, 2011, 488 p. ISBN 9782809804225.	

Dendrite		Dendrite
DF	Prolongement du neurone dont le rôle est de recevoir l'influx nerveux.	
RF	Encyclopædia Universalis. Nerveux (système) – Le neurone [en ligne]. Disponible sur : < https://www.universalis.fr/encyclopedie/nerveux-systeme-le-neurone/ > (Consulté le 19/07/2021).	

Déni d'accès		Anti-access
DF	Notion militaire désignant les actions mises en œuvre pour interdire à un adversaire l'accès à un théâtre d'opérations ou pour empêcher tout déploiement sur ce même théâtre.	
RF	CEIS. Note stratégique – A2/AD, déni d'accès et interdiction de zone [en ligne]. Disponible sur : < https://www.universite-defense.org/Data/ElFinder/s21/Universite-2018/Documents/NOTE-STRAT-A2AD-BAT.pdf > (Consulté le 20/07/2021).	
EXP	Notion souvent regroupée avec celle d'interdiction de zone sous le sigle A2/AD (<i>anti-access and area denial</i>).	

Désalkylation		Dealkylation
DF	Substitution, dans une molécule, d'un atome d'hydrogène à un radical alkyle.	
RF	Larousse. Désalkylation [en ligne]. Disponible sur : < https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais > (Consulté le 19/07/2021).	

Dosage		Dosage, measurement
DF	Mesure de la quantité d'une substance contenue dans une autre substance.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 19/07/2021).	

Dose		Dose
DF	Quantité de médicament, de toxique ou d'un agent physique administrée à un patient ou reçue par une victime.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 19/07/2021).	

Dose d'entretien		Maintenance dose
DF	Quantité minimale de médicament qu'il est nécessaire d'administrer afin d'entretenir les effets désirés.	
RF	Medicopedia. Dose d'entretien [en ligne]. Disponible sur : < https://www.dictionnaire-medical.net/term/34316,1,xhtml > (Consulté le 19/07/2021).	

Dose de charge		Loading dose
DF	Quantité de médicament plus importante donnée généralement en début de traitement afin d'atteindre plus rapidement un niveau d'efficacité thérapeutique optimal.	
RF	Association Française des Malades du Myélome Multiple. Glossaire [en ligne]. Disponible sur : < https://www.af3m.org/medicaments-et-essais-cliniques/glossaire-1/glossaire.html > (Consulté le 19/07/2021).	

Enzyme		Enzyme
DF	Substance de nature protéinique douée d'une activité catalytique vis-à-vis de molécules.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 19/07/2021).	

Estérase caractéristique des neuropathies, NTE, PNPLA6		Neuropathy target esterase, NTE, PNPLA6
DF	Enzyme de type hydrolase dont l'inhibition peut provoquer une neuropathie retardée induite par un composé organophosphoré (NRIOP).	
RF	OIA. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : < https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medecale-des-blesses-de-guerre-chimique > (Consulté le 19/07/2021).	

État de mal épileptique, EME, état de mal convulsif		Status epilepticus
DF	Forme d'épilepsie caractérisée par la survenue d'une nouvelle crise avant que ne soit réalisée la récupération fonctionnelle d'un épisode précédent.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 19/07/2021).	

Exposition		Exposure
DF	Situation dans laquelle un sujet est soumis pendant un temps donné à une action extérieure physique, chimique ou biologique éventuellement nocive.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 19/07/2021).	

Gazométrie artérielle, gaz du sang, GDS		Arterial blood gas test, ABG test, blood gas test
DF	Dosage des gaz présents dans le sang.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 19/07/2021).	

Hydrolase		Hydrolase
DF	Enzyme catalysant une réaction d'hydrolyse.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 19/07/2021).	

Hydrolyse		Hydrolysis
DF	Décomposition par une molécule d'eau d'une molécule condensée en ses constituants.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 19/07/2021).	

Influx nerveux		Nerve impulse
DF	Signal électrochimique contenant des informations envoyé dans le système nerveux.	
RF	Encyclopædia Universalis. Nerveux (système) – L'influx nerveux [en ligne]. Disponible sur : < https://www.universalis.fr/encyclopedie/nerveux-systeme-le-neurone/ > (Consulté le 20/07/2021).	

Inhibiteur	Inhibitor
DF	Substance capable de ralentir ou d'empêcher une réaction enzymatique.
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 20/07/2021).

Interdiction de zone	Area denial
DF	Notion militaire désignant les actions déployées sur le théâtre d'opérations pour limiter toute liberté d'action d'un adversaire à proximité d'une zone donnée.
RF	CEIS. Note stratégique – A2/AD, déni d'accès et interdiction de zone [en ligne]. Disponible sur : < https://www.universite-defense.org/Data/ElFinder/s21/Universite-2018/Documents/NOTE-STRAT-A2AD-BAT.pdf > (Consulté le 20/07/2021).
EXP	Notion souvent regroupée avec celle de déni d'accès sous le sigle A2/AD (<i>anti-access and area denial</i>).

Latence	Latency
DF	Intervalle de temps entre l'exposition à une substance toxique et l'apparition des premiers signes et symptômes.
RF	OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : < https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medecale-des-blesses-de-guerre-chimique > (Consulté le 20/07/2021).

Lipophilie	Lipophilia
DF	Affinité chimique avec les lipides.
RF	Larousse. Lipophilie [en ligne]. Disponible sur : < https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais > (Consulté le 20/07/2021).

Myosis	Miosis, myosis, pinpoint pupils
DF	État de la pupille rétrécie par action sur le sphincter de l'iris.
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 20/07/2021).

Neuropathie	Neuropathy
DF	Affection du système nerveux généralement périphérique.
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 20/07/2021).

Neuropathie retardée induite par les composés organophosphorés , NRIOP, polyneuropathie retardée induite par les composés organophosphorés, neuropathie tardive induite par les composés organophosphorés		Organophosphate-induced delayed neuropathy, OPIDN, organophosphate-induced delayed polyneuropathy
DF	Neuropathie se manifestant tardivement après une exposition à un composé organophosphoré et résultant de l'inhibition de l'estérase caractéristique des neuropathies (NTE).	
RF	THABET H., BRAHMI N., KOURAÏCHI N. et al. Intoxications par les pesticides organophosphorés : nouveaux concepts. Réanimation, 2009, vol. 18, n° 7, p. 633-639.	

Neurotransmetteur , neuromédiateur, médiateur chimique, messenger chimique, transmetteur chimique		Neurotransmitter, neuromediator, chemical messenger, chemical mediator, chemical transmitter
DF	Substance sécrétée par les extrémités des axones, capable de franchir la fente synaptique et d'agir sur un récepteur de la cellule postsynaptique pour transmettre le message nerveux.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 20/07/2021).	

Organisation pour l'interdiction des armes chimiques , OIAC		Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons, OPCW
DF	Organisation internationale ayant pour mission d'appliquer les mesures de la Convention sur l'interdiction des armes chimiques (CIAC), visant l'interdiction de la production d'armes chimiques et la destruction des stocks existants.	
RF	OIAC. Mission – Un monde sans armes chimiques [en ligne]. Disponible sur : < https://www.opcw.org/fr/propos/mission > (Consulté le 20/07/2021).	

Oxime		Oxime
DF	Catégorie de médicaments dont l'administration permet de réactiver l'acétylcholinestérase inhibée.	
RF	OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : < https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medecale-des-blesses-de-guerre-chimique > (Consulté le 21/07/2021).	

Oxymétrie de pouls , oxymétrie colorimétrique, saturation pulsée en oxygène, SpO ₂		Pulse oximetry
DF	Mesure de la quantité d'oxygène contenue dans le sang.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 21/07/2021).	

Persistance		Persistence, persistency
DF	Capacité d'une substance toxique à perdurer dans l'environnement où elle a été déployée.	
RF	BINDER Patrice, RICHE Daniel. Les armes chimiques et biologiques. Paris, France : L'Archipel, 2011, 488 p. ISBN 9782809804225.	
EXP	Un agent est dit « persistant » lorsqu'il perdure pendant plusieurs heures, jours ou semaines. À l'inverse, un agent est dit « non persistant » lorsqu'il disparaît après quelques minutes.	

Phosphorylation		Phosphorylation
DF	Réaction chimique comportant la fixation d'un radical phosphoryle sur un composé organique.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 21/07/2021).	

Précurseur		Precursor
DF	Composé qui en précède un autre dans une suite de réactions chimiques.	
RF	Larousse. Précurseur [en ligne]. Disponible sur : < https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais > (Consulté le 21/07/2021).	

Pression de vapeur, tension de vapeur		Vapour pressure, vapour tension
DF	Pression à laquelle s'échappe la vapeur d'un liquide à une température donnée.	
RF	Institut National de Recherche et de Sécurité. À propos des fiches toxicologiques [en ligne]. Disponible sur : < https://www.inrs.fr/dms/ficheTox/PDFAccueil/ft0/ft0.pdf > (Consulté le 21/07/2021).	

Récepteur cholinergique		Cholinergic receptor
DF	Structure membranaire sensible à l'action de l'acétylcholine.	
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 22/07/2021).	
EXP	On distingue deux types de récepteurs cholinergiques : les récepteurs nicotiniques et les récepteurs muscariniques.	

Récepteur muscarinique, mAChR		Muscarinic receptor, mAChR
DF	Type de récepteur cholinergique responsable notamment de la contraction des muscles lisses et des vaisseaux sanguins ainsi que de la sécrétion salivaire, sudorale et digestive.	
RF	Université Catholique de Louvain. La transmission cholinergique [en ligne]. Disponible sur : < https://sites.uclouvain.be/facm2/dessy/acetylcholine.pdf > (Consulté le 22/07/2021).	

Récepteur nicotinique, nAChR		Nicotinic receptor, nAChR
DF	Type de récepteur cholinergique responsable notamment de la contraction musculaire.	
RF	Université Catholique de Louvain. La transmission cholinergique [en ligne]. Disponible sur : < https://sites.uclouvain.be/facm2/dessy/acetylcholine.pdf > (Consulté le 22/07/2021).	

Sarin, GB, méthylphosphonofluoridate d'isopropyle		Sarin, GB, isopropyl methylphosphonfluoridate, IMPF
DF	Agent neurotoxique de la série G.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

Série G, catégorie G, famille G, trillons		G-series
DF	Catégorie d'agents neurotoxiques comprenant notamment le tabun, le sarin, le soman et le cyclosarin.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

Série Novitchok, catégorie Novitchok, famille Novitchok, série A		Novichok series, A-series
DF	Catégorie d'agents neurotoxiques de fabrication russe.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	
EXP	La série Novitchok comprendrait une centaine d'agents neurotoxiques, tels que l'A-230, l'A-232 et l'A-234.	

Série V, catégorie V, famille V, amitons		V-series
DF	Catégorie d'agents neurotoxiques comprenant notamment le VX, le VG et le VR.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

Soman, GD, méthylphosphonofluoridate de pinacolyle	Soman, GD, pinacolyl methylphosphonofluoridate, PMFP
DF	Agent neurotoxique de la série G.
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.

Substrat	Substrate
DF	Substance sur laquelle s'exerce l'action d'une enzyme.
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 22/07/2021).

Synapse	Synapse
DF	Site de connexion et de transmission entre deux neurones ou d'un neurone à une cellule musculaire.
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 22/07/2021).

Syndrome cholinergique	Cholinergic syndrome
DF	Ensemble des signes et symptômes consécutifs à la crise cholinergique.
RF	Société Française de Médecine d'Urgence. Syndrome cholinergique [en ligne]. Disponible sur : < https://www.sfm.org/toxin/SYNDROME/COLINERG.HTM > (Consulté le 22/07/2021).

Système nerveux central, SNC, névraxe, système nerveux cérébro-spinal, axe encéphalo-médullaire	Central nervous system, CNS
DF	Partie du système nerveux contenue dans la cavité crânio-rachidienne.
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 22/07/2021).

Système nerveux périphérique, SNP	Peripheral nervous system, PNS
DF	Ensemble des organes du système nerveux qui n'appartiennent pas au système nerveux central.
RF	Académie de Médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : < https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php > (Consulté le 22/07/2021).

Tabun , GA, trilon 83, gelan, Le-100, diméthylphosphoroamidocyanidate d'éthyle		Tabun, GA, Trilon 83, Gelan, Le-100, ethyl dimethylphosphoramidocyanidate
DF	Agent neurotoxique de la série G.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

VG , amiton, tetram, metramac, phosphorothiolate de diéthyle et de S-2-diéthylaminoéthyle		VE, Amiton, Tetram, Metramac, diethyl S-2-diethylaminoethyl phosphorothiolate
DF	Agent neurotoxique de la série V.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

VM , edemo, méthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2-diéthylaminoéthyle		VM, Edemo, ethyl S-2-diethylaminoethyl methylphosphonothiolate
DF	Agent neurotoxique de la série V.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG' Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

Voie d'exposition , mode d'absorption, porte d'entrée		Route of exposure, route of absorption, entry route
DF	Manière dont une substance toxique pénètre dans l'organisme.	
RF	Institut National de Recherche et de Sécurité. À propos des fiches toxicologiques [en ligne]. Disponible sur : < https://www.inrs.fr/dms/ficheTox/PDFAccueil/ft0/ft0.pdf > (Consulté le 23/07/2021).	
EXP	Les trois principales voies d'exposition sont l'inhalation, l'ingestion et le contact dermique.	

Volatilité		Volatility
DF	Capacité d'une substance à se vaporiser plus ou moins rapidement.	
RF	Institut National de Recherche et de Sécurité. À propos des fiches toxicologiques [en ligne]. Disponible sur : < https://www.inrs.fr/dms/ficheTox/PDFAccueil/ft0/ft0.pdf > (Consulté le 23/07/2021).	
EXP	Les agents neurotoxiques présentent des niveaux de volatilité différents qui peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs, notamment la température.	

VR , VX russe, substance 33, R-33, méthylphosphonothiolate d'isobutyle et de S-2-diéthylaminoéthyle		VR, Russian VX, R-VX, Substance 33, R-33, isobutyl S-2-diéthylaminoethyl methylphosphonothiolate
DF	Agent neurotoxique de la série V.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG'Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

VS , éthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2-diisopropylaminoéthyle		VS, ethyl S-2-diisopropylaminoethyl ethylphosphonothiolate
DF	Agent neurotoxique de la série V.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG'Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

VX , A4, méthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2-diisopropylaminoéthyle		VX, A4, ethyl S-2-diisopropylaminoethyl methylphosphonothiolate
DF	Agent neurotoxique de la série V.	
RF	ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG'Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.	

Lexique anglais-français

Vedette EN	Synonymes	Vedette FR
A-230		A-230
A-232		A-232
A-234		A-234
Acetylcholine	ACh	Acétylcholine
Acetylcholinesterase	AChE, true cholinesterase	Acétylcholinestérase
Activated charcoal		Charbon actif, charbon activé
Administration		Administration
Aerosol		Aérosol
Aging^{F01}		Vieillessement
Alkoxy group		Groupe alcoxyle
Anionic site		Site anionique
Anti-access		Déni d'accès
Anticholinergic	Anticholinergic drug, anticholinergic medication	Anticholinergique, médicament anticholinergique
Anticonvulsant	Anticonvulsant drug, anticonvulsant medication	Anticonvulsivant, médicament anticonvulsivant
Apnea		Apnée
Area denial		Interdiction de zone
Arrhythmia		Arythmie
Arterial blood gas test	ABG test, blood gas test	Gazométrie artérielle, gaz du sang, GDS
Ataxia		Ataxie
Atom		Atome
Atrioventricular block	AV block	Bloc atrio-ventriculaire, BAV
Atropine		Atropine
Atropinisation		Atropinisation
Auto-injector		Auto-injecteur
Axon	Nerve fibre, neuraxon	Axone, cylindraxe, fibre nerveuse, neuraxone, prolongement cylindraxile
Benzodiazepine		Benzodiazépine
Bioavailability		Biodisponibilité
Biological weapon	BW	Arme biologique
Blister agent		Agent vésicant
Blood agent		Agent hémotoxique
Blood-brain barrier	BBB	Barrière hémato-encéphalique, BHE, barrière sang-cerveau, barrière hémato-encéphalique, barrière hémato-méningée, BHM
Boiling point		Point d'ébullition
Bond	Chemical bond	Liaison, liaison chimique
Bradycardia		Bradycardie
Bronchoconstriction		Bronchoconstriction
Bronchorrhea		Bronchorrhée
Bronchospasm		Bronchospasme
Butyrylcholinesterase	BChE, BuChE, pseudocholinesterase, plasma	Butyrylcholinestérase, BChE, BuChE, pseudocholinestérase,

	cholinesterase, serum cholinesterase	cholinestérase plasmatique, cholinestérase sérique
Carbamate		Carbamate
Carbon	C	Carbone, C
CBRN risk	Chemical, biological, radiological and nuclear risk	Risque NRBC, risque nucléaire, radiologique, biologique et chimique
Cell		Cellule
Cell body	Soma, perikaryon, neurocyton	Corps cellulaire, péricaryon, soma
Center for Disease Control and Prevention	CDC	Centre pour le contrôle et la prévention des maladies, CDC
Central effect		Effet central
Central nervous system	CNS	Système nerveux central, SNC
Chemical binary weapon	Chemical binary munition, binary agent	Arme chimique binaire, munition chimique binaire, agent binaire
Chemical compound		Composé chimique
Chemical weapon	CW	Arme chimique
Chemical Weapons Convention	CWC, Convention on the Prohibition of the Development, Production, Stockpiling and Use of Chemical Weapons and on their Destruction	Convention sur l'interdiction des armes chimiques, CIAC, Convention sur l'interdiction de la mise au point, de la fabrication, du stockage et de l'emploi des armes chimiques et sur leur destruction
Chlorosarin		Chlorosarin
Choking agent	Pulmonary agent	Agent suffocant
Cholinergic crisis		Crise cholinergique
Cholinergic receptor		Récepteur cholinergique
Cholinergic syndrome		Syndrome cholinergique
Concentration		Concentration
Conference on Disarmament	CD	Conférence du désarmement, CD
Covalent bond		Liaison covalente
Cyanide		Cyanure
Cyclosarin	GF, cyclohexyl methylphosphonofluoridate, CMPF	Cyclosarin, GF, sarin cyclohexylique, méthylphosphonofluoridate de cyclohexyle
Dealkylation		Désalkylation
Decontamination		Décontamination
Demyelination		Démyélinisation
Dendrite		Dendrite
Dephosphorylation		Déphosphorylation
Diazepam		Diazépam
Dosage	Measurement	Dosage
Dose		Dose, posologie
Dose titration		Ajustement posologique
Dyspnea		Dyspnée
Encephalopathy		Encéphalopathie
Enzyme		Enzyme
Ester		Ester
Esterase		Estérase
Ethylsarin		Éthylsarin
Exposure		Exposition

Fasciculation		Fasciculation
Flaccid paralysis		Paralysie flasque
Fluorine		Fluor
G-series		Série G, catégorie G, famille G, trilons
Half-time of aging^{F02}		Demi-temps de vieillissement
Hazardous material suit	Hazmat suit	Combinaison de protection contre les matières dangereuses, combinaison Hazmat
Headache	Cephalalgia	Céphalée, mal de tête
High blood pressure	HBP, hypertension	Hypertension artérielle
Hydrogen	H	Hydrogène, H
Hydrolase		Hydrolase
Hydrolysis		Hydrolyse
Hydroxy group	Hydroxyl group	Groupe hydroxyle
Hypersalivation	Hypersialorrhea, hyperptyalism	Hypersialorrhée, hypersialie, hypersalivation, hyperptyalisme
Hyperthermia	Overheating	Hyperthermie
Hypochlorite		Hypochlorite
Hypoperfusion		Hypoperfusion
Inhibition		Inhibition
Inhibitor		Inhibiteur
Insecticide		Insecticide
Intubation		Intubation
Lacrimation	Tearing, epiphora	Larmolement
Latency		Latence
Lethal concentration-time 50	LCt₅₀, lethal concentration 50, LC₅₀, median lethal concentration	Concentration-temps létale 50, CLt₅₀, concentration létale 50, CL₅₀, concentration létale médiane
Lethal dose 50^{F03}	LD₅₀, median lethal dose	Dose létale 50, DL₅₀, dose létale médiane
Lipophilia		Lipophilie
Liposolubility		Liposolubilité
Loading dose		Dose de charge
Lorazepam		Lorazépam
Low blood pressure	Hypotension	Hypotension artérielle
Maintenance dose		Dose d'entretien
Mechanism of action		Mécanisme d'action
Melting point		Point de fusion
Midazolam		Midazolam
Miosis	Myosis, pinpoint pupil	Myosis
Moiety		Groupement
Molecule		Molécule
Moratorium		Moratoire
Muscarinic effet		Effet muscarinique
Muscarinic receptor	mAChR	Récepteur muscarinique, mAChR
Myocarditis	Inflammatory cardiomyopathy	Myocardite
Myoclonus	Myoclonic jerk, myoclonic twitch	Myoclonie, clonie
Nerve		Nerf
Nerve agent^{F04}		Agent neurotoxique, agent innervant, neurotoxique

		organophosphoré, NOP, neurotoxique de guerre
Nerve impulse		Influx nerveux
Nervous system		Système nerveux
Neuromuscular junction	NMJ, myoneural junction	Jonction neuromusculaire, jonction myoneurale
Neuron	Nerve cell	Neurone, cellule nerveuse
Neuropathy		Neuropathie
Neuropathy target esterase	NTE, PNPLA6	Estérase caractéristique des neuropathies, NTE, PNPLA6
Neurotransmitter	Neuromediator, chemical messenger, chemical mediator, chemical transmitter	Neurotransmetteur, neuromédiateur, médiateur chimique, messenger chimique
Nicotinic effect		Effet nicotinique
Nicotinic receptor	nAChR	Récepteur nicotinique, nAChR
Nitrogen		Azote
Novichok series	A-series	Série Novitchok, catégorie Novitchok, famille Novitchok, série A
Obidoxime		Obidoxime
Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons	OPCW	Organisation pour l'interdiction des armes chimiques, OIAC
Organophosphorus compound	Organophosphate, OP	Composé organophosphoré, organophosphoré, OP
Oxime		Oxime
Oxygen	O	Oxygène, O
Paralysis		Paralysie
Parenteral administration		Administration parentérale
Peripheral nervous system	PNS	Système nerveux périphérique, SNP
Persistence	Persistency	Persistance
Pesticide		Pesticide
Phentolamine		Phentolamine
Phospholipid	Phosphatide	Phospholipide
Phosphorus	P	Phosphore, P
Phosphorylation		Phosphorylation
Pinacolyl alcohol		Alcool pinacolique
Pralidoxime	2-PAM chloride	Pralidoxime, chlorure de 2-PAM
Precursor		Précurseur
Proliferation		Prolifération
Pulse oximetry		Oxymétrie de pouls, oxymétrie colorimétrique, saturation pulsée en oxygène, SpO₂
Pyridostigmine		Pyridostigmine
Reactive skin decontamination lotion	RSDL	Lotion réactive de décontamination cutanée, LRDC
Red blood cell acetylcholinesterase^{F05}	RBC-AChE, erythrocyte acetylcholinesterase, blood acetylcholinesterase	Acétylcholinestérase érythrocytaire, AChE-Er, acétylcholinestérase des globules rouges, acétylcholinestérase

		globulaire, ACG, acétylcholinestérase des érythrocytes, acétylcholinestérase des hématies, acétylcholinestérase sanguine, cholinestérase vraie des globules rouges, cholinestérase vraie des hématies
Respiratory failure	Respiratory depression, respiratory insufficiency	Insuffisance respiratoire
Riot control agent	RCA	Agent de lutte antiémeute
Route of exposure	Route of absorption, entry route	Voie d'exposition, mode d'absorption, porte d'entrée
Sarin	GB, isopropyl methylphosphonfluoridate, IMPF	Sarin, GB, méthylphosphonfluoridate d'isopropyle
Scopolamine		Scopolamine
Sign	Clinical sign	Signe, signe clinique
Skin exposure		Exposition cutanée, exposition dermique,
Smooth muscle		Muscle lisse
Soman	GD, pinacolyl methylphosphonfluoridate, PMFP	Soman, GD, méthylphosphonfluoridate de pinacolyle
Status epilepticus		État de mal épileptique, EME, état de mal convulsif
Substrate		Substrat
Suction		Aspiration
Sulphur	S	Soufre, S
Symptom		Symptôme
Synapse		Synapse
Synaptic gap		Espace synaptique, fente synaptique
Synaptic vesicle		Vésicule synaptique
Synthesis		Synthèse
Systemic circulation		Circulation systémique
Tabun	GA, Trilon 83, Gelan, Le-100, ethyl dimethylphosphoramidocyanidate	Tabun, GA, trilon 83, gelan, Le-100, diméthylphosphoroamidocyanidate d'éthyle
Tachycardia		Tachycardie
Toxicity		Toxicité
Toxin		Toxine
V-series		Série V, catégorie V, famille V, amitons
Vapour density		Densité de vapeur
Vapour pressure	Vapour tension	Pression de vapeur, tension de vapeur
VE		VE
VG	Amiton, Tetram, Metramac	VG, amiton, tetram, metramac
VM	Edemo, ethyl S-2-diethylaminoethyl methylphosphonothiolate	VM, edemo, méthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2-diéthylaminoéthyle
Volatility		Volatilité

VR	Russian VX, R-VX, Substance 33, R-33, isobutyl S-2-diethylaminoethyl methylphosphonothiolate	VR, VX russe, substance 33, R-33, méthylphosphonothiolate d'isobutyle et de S-2-diéthylaminoéthyle
VS	ethyl S-2-diisopropylaminoethyl ethylphosphonothiolate	VS, éthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2-diisopropylaminoéthyle
VX	A4, ethyl S-2-diisopropylaminoethyl methylphosphonothiolate	VX, A4, méthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2-diisopropylaminoéthyle
Weapon of mass destruction	WMD	Arme de destruction massive, ADM

Lexique français-anglais

Vedette FR	Synonymes	Vedette EN
A-230		A-230
A-232		A-232
A-234		A-234
Acétylcholine	ACh	Acetylcholine, ACh
Acétylcholinestérase	AChE, cholinestérase vraie, cholinestérase globulaire	Acetylcholinesterase, AChE, true cholinesterase
Acétylcholinestérase érythrocytaire^{F05}	AChE-Er, acetylcholinesterase des globules rouges, acétylcholinestérase globulaire, ACG, acétylcholinestérase des érythrocytes, acétylcholinestérase des hématies, acétylcholinestérase sanguine, cholinestérase vraie des globules rouges, cholinestérase vraie des hématies	Red blood cell acetylcholinesterase, RBC-AChE, erythrocyte acetylcholinesterase, blood acetylcholinesterase
Administration		Administration
Administration parentérale		Parenteral administration
Aérosol		Aerosol
Agent de lutte antiémeute		Riot control agent, RCA
Agent hémotoxique		Blood agent
Agent neurotoxique^{F04}	Agent innervant, neurotoxique organophosphoré, NOP, neurotoxique de guerre	Nerve agent
Agent suffocant		Choking agent, pulmonary agent
Agent vésicant		Blister agent
Ajustement posologique		Dose titration
Alcool pinacolique		Pinacolyl alcohol
Anticholinergique	Médicament anticholinergique	Anticholinergic, anticholinergic drug, anticholinergic medication
Anticonvulsivant	Médicament anticonvulsivant	Anticonvulsant, anticonvulsant drug, anticonvulsant medication
Apnée		Apnea
Arme biologique		Biological weapon, BW
Arme chimique		Chemical weapon, CW
Arme chimique binaire	Munition chimique binaire, agent binaire	Chemical binary weapon, chemical binary munition, binary agent
Arme de destruction massive	ADM	Weapon of mass destruction, WMD
Arythmie		Arrhythmia
Aspiration		Suction
Ataxie		Ataxia
Atome		Atom
Atropine		Atropine
Atropinisation		Atropinisation
Auto-injecteur		Auto-injector

Axone	Cylindraxe, fibre nerveuse, neuraxone, prolongement cylindraxile	Axon, nerve fibre, neuraxon
Azote	N	Nitrogen, N
Barrière hémato-encéphalique	BHE, barrière sang-cerveau, barrière hémato-encéphalique, barrière hémato-méningée, BHM	Blood-brain barrier, BBB
Benzodiazépine		Benzodiazepine
Biodisponibilité		Bioavailability
Bloc atrio-ventriculaire	BAV	Atrioventricular block, AV block
Bradycardie		Bradycardia
Bronchoconstriction		Bronchoconstriction
Bronchorrhée		Bronchorrhea
Bronchospasme		Bronchospasm
Butyrylcholinestérase	BChE, BuChE, pseudocholinestérase, cholinestérase plasmatique, cholinestérase sérique	Butyrylcholinesterase, BChE, BuChE, pseudocholinesterase, plasma cholinesterase, serum cholinesterase
Carbamate		Carbamate
Carbone	C	Carbon, C
Cellule		Cell
Centre pour le contrôle et la prévention des maladies	CDC	Center for Disease Control and Prevention, CDC
Céphalée	Mal de tête	Headache, cephalalgia
Charbon actif	Charbon activé	Activated charcoal
Chlorosarin		Chlorosarin
Circulation systémique		Systemic circulation
Combinaison de protection contre les matières dangereuses	Combinaison Hazmat	Hazardous material suit, Hazmat suit
Composé chimique		Chemical compound
Composé organophosphoré	Organophosphoré, OP	Organophosphorus compound, organophosphate, OP
Concentration		Concentration
Concentration-temps létale 50	CL₅₀, concentration létale 50, CL₅₀, concentration létale médiane	Lethal concentration-time 50, LC₅₀, lethal concentration 50, LC₅₀, median lethal concentration
Conférence du désarmement	CD	Conference on Disarmament, CD
Convention sur l'interdiction des armes chimiques,	CIAC, Convention sur l'interdiction de la mise au point, de la fabrication, du stockage et de l'emploi des armes chimiques et sur leur destruction	Chemical Weapons Convention, CWC, Convention on the Prohibition of the Development, Production, Stockpiling and Use of Chemical Weapons and on their Destruction
Corps cellulaire	Péricaryon, soma	Cell body, soma, perikaryon, neurocyton
Crise cholinergique		Cholinergic crisis
Cyanure		Cyanide
Cyclosarin	GF, sarin cyclohexylique, méthylphosphonofluoridate de cyclohexyle	Cyclosarin, GF, cyclohexyl methylphosphonofluoridate, CMPF

Décontamination		Decontamination
Demi-temps de vieillissement^{F02}		Half-time of aging
Démyélinisation		Demyelination
Dendrite		Dendrite
Déni d'accès		Anti-access
Densité de vapeur		Vapour density
Déphosphorylation		Dephosphorylation
Désalkylation		Dealkylation
Diazépam		Diazepam
Dosage		Dosage, measurement
Dose	Posologie	Dose
Dose d'entretien		Maintenance dose
Dose de charge		Loading dose
Dose létale 50^{F03}	DL₅₀, dose létale médiane	Lethal dose 50, LD₅₀, lethal, median lethal dose
Dyspnée		Dyspnea
Effet central		Central effect
Effet muscarinique		Muscarinic effect
Effet nicotinique		Nicotinic effect
Encéphalopathie		Encephalopathy
Enzyme		Enzyme
Espace synaptique	Fente synaptique	Synaptic gap
Ester		Ester
Estérase		Esterase
Estérase caractéristique des neuropathies	NTE, PNPLA6	Neuropathy target esterase, NTE, PNPLA6
État de mal épileptique	EME, état de mal convulsif	Status epilepticus
Éthylsarin		Ethylsarin
Exposition		Exposure
Exposition cutanée	Exposition dermique	Skin exposure
Fasciculation		Fasciculation
Fluor		Fluorine
Gazométrie artérielle	Gaz du sang, GDS	Arterial blood gas test, ABG test, blood gas test
Groupe alcoyle		Alkoxy group
Groupe hydroxyle		Hydroxy group, hydroxyl group
Groupement		Moiety
Hydrogène	H	Hydrogen, H
Hydrolase		Hydrolase
Hydrolyse		Hydrolysis
Hypersialorrhée	Hypersialie, hypersalivation, hyperptyalisme	Hypersalivation, hypersialorrhea, hyperptyalism
Hypertension artérielle	HTA	High blood pressure, HBP, hypertension
Hyperthermie		Hyperthermia, overheating
Hypochlorite		Hypochlorite
Hypoperfusion		Hypoperfusion
Hypotension artérielle		Low blood pressure, hypotension
Influx nerveux		Nerve impulse
Inhibiteur		Inhibitor

Inhibition		Inhibition
Insecticide		Insecticide
Insuffisance respiratoire		Respiratory failure, respiratory depression, respiratory insufficiency
Interdiction de zone		Area denial
Intubation		Intubation
Jonction neuromusculaire	Jonction myoneurale	Neuromuscular junction, NMJ, myoneural junction
Larmolement		Lacrimation, tearing, epiphora
Latence		Latency
Liaison	Liaison chimique	Bond, chemical bond
Liaison covalente		Covalent bond
Lipophilie		Lipophilia
Liposolubilité		Liposolubility
Lorazépam		Lorazepam
Lotion réactive de décontamination cutanée	LRDC	Reactive skin decontamination lotion, RSDL
Mécanisme d'action		Mechanism of action
Midazolam		Midazolam
Molécule		Molecule
Moratoire		Moratorium
Muscle lisse		Smooth muscle
Myocardite		Myocarditis, inflammatory cardiomyopathy
Myoclonie	Clonie	Myoclonus, myoclonic jerk, myoclonic twitch
Myosis		Miosis, myosis, pinpoint pupil
Nerf		Nerve
Neurone	Cellule nerveuse	Neurone, nerve cell
Neuropathie		Neuropathy
Neurotransmetteur	Neuromédiateur, médiateur chimique, messenger chimique	Neurotransmitter, chemical messenger, chemical mediator, chemical transmitter
Obidoxime		Obidoxime
Organisation pour l'interdiction des armes chimiques	OIAC	Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons, OPCW
Oxime		Oxime
Oxygène	O	Oxygen, O
Oxymétrie de pouls	Oxymétrie colorimétrique, saturation pulsée en oxygène, SpO₂	Pulse oximetry
Paralyse		Paralysis
Paralyse flasque		Flaccid paralysis
Persistance		Persistence, persistency
Pesticide		Pesticide
Phentolamine		Phentolamine
Phospholipide		Phospholipid, phosphatide
Phosphore	P	Phosphorus, P
Phosphorylation		Phosphorylation
Point d'ébullition		Boiling point
Point de fusion		Melting point

Pralidoxime	Chlorure de 2-PAM	Pralidoxime, 2-PAM chloride
Précurseur		Precursor
Pression de vapeur	Tension de vapeur	Vapour pressure, vapour tension
Prolifération		Proliferation
Pyridostigmine		Pyridostigmine
Récepteur cholinergique		Cholinergic receptor
Récepteur muscarinique	mAChR	Muscarinic receptor, mAChR
Récepteur nicotinique	nAChR	Nicotinic receptor, nAChR
Risque NRBC	Risque nucléaire, radiologique, biologique et chimique	CBRN risk, chemical, biological, radiological and nuclear risk
Sarin	GB, méthylphosphonofluoride d'isopropyle	Sarin, GB, isopropyl methylphosphonofluoride, IMPF
Scopolamine		Scopolamine
Série G	Catégorie G, famille G, trilons	G-series
Série Novitchok	Catégorie Novitchok, famille Novitchok, série A	Novichok series, A-series
Série V	Catégorie V, famille V, amitons	V-series
Signe	Signe clinique	Sign, clinical sign
Site anionique		Anionic site
Soman	GD, méthylphosphonofluoride de pinacolyle	Soman, GD, pinacolyl methylphosphonofluoride, PMFP
Soufre	S	Sulphur, S
Substrat		Substrate
Symptôme		Symptom
Synapse		Synapse
Syndrome cholinergique		Cholinergic syndrome
Synthèse		Synthesis
Système nerveux		Nervous system
Système nerveux central	SNC	Central nervous system, CNS
Système nerveux périphérique	SNP	Peripheral nervous system, PNS
Tabun	GA, trilon 83, gelan, Le-100, diméthylphosphoroamidocyanide d'éthyle	Tabun, GA, Trilon 83, Gelan, Le-100, ethyl dimethylphosphoramidocyanide
Tachycardie		Tachycardia
Toxicité		Toxicity
Toxine		Toxin
VE		VE
Vésicule synaptique		Synaptic vesicle
VG	Amiton, tetram, metramac	VG, Amiton, Tetram, Metramac
Vieillessement^{F01}		Aging
VM	Edemo, méthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2-diéthylaminoéthyle	VM, Edemo, ethyl S-2-diethylaminoethyl methylphosphonothiolate
Voie d'exposition	Mode d'absorption, porte d'entrée	Route of exposure, route of absorption, entry route
Volatilité		Volatility
VR	VX russe, substance 33, R-33, méthylphosphonothiolate	VR, Russian VX, R-VX, Substance 33, R-33, isobutyl S-2-

	d'isobutyle et de S-2- diéthylaminoéthyle	diéthylaminoethyl methylphosphonothiolate
VS	Éthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2-diisopropylaminoéthyle	VS, ethyl S-2- diisopropylaminoethyl ethylphosphonothiolate
VX	A4, méthylphosphonothiolate d'éthyle et de S-2- diisopropylaminoéthyle	VX, A4, ethyl S-2- diisopropylaminoethyl methylphosphonothiolate

BIBLIOGRAPHIE CRITIQUE

Avertissement au lecteur

Les références des meilleures sources sont précédées d'un astérisque (*). Les autres références correspondent à des sources « superficielles » ou facilement disponibles incluses dans la présente bibliographie critique en vue de recenser les ressources les plus utiles traitant des agents neurotoxiques.

Sources en français

Ouvrages papier

*** ADNET F., CHANZY E., GARRIGUE B. et al. URG'Catastrophes – Risques biologiques-chimiques-nucléaires, maladies émergentes, plans de secours. Arcueil, France : Arnette, 2020, 184 p. ISBN 9782718415505.**

→ *Cet ouvrage consacré à la gestion des catastrophes d'origine non conventionnelle offre de nombreuses informations sur les agents neurotoxiques et est assorti de fiches techniques portant sur la décontamination d'urgence et les tenues de protection qui se sont révélées extrêmement utiles pour la traduction du texte-support.*

*** BINDER P., RICHE D. Les armes chimiques et biologiques. Paris, France : L'Archipel, 2011, 488 p. ISBN 9782809804225.**

→ *Ce livre fournit une vue d'ensemble des risques posés par les armes chimiques et biologiques et, bien qu'il ne traite que brièvement des agents neurotoxiques, s'est avéré très utile pour la rédaction de ce mémoire car il aborde de manière accessible plusieurs notions fondamentales de toxicologie et met en exergue les différentes catégories d'armes chimiques.*

Articles et publications

*** Institut National de Recherche et de Sécurité. À propos des fiches toxicologiques [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.inrs.fr/dms/ficheTox/PDFAccueil/ft0/ft0.pdf>>.**

→ *Le site de l'INRS met à disposition ce guide de lecture des fiches toxicologiques répertoriées sur son site Internet. Celui-ci facilite grandement la compréhension des différents champs qui y figurent en explicitant leur signification et m'a aidé à appréhender les indicateurs de toxicité, de volatilité et de persistance.*

*** OIAC. Guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.opcw.org/fr/node/161/guide-pratique-de-prise-en-charge-medicale-des-blesses-de-guerre-chimique>>.**

→ *Disponible sur le site de l'OIAC, ce guide pratique est riche en informations sur les aspects de base des agents neurotoxiques, à savoir leurs caractéristiques physiques et chimiques et leur mécanisme d'action. De plus, il aborde dans le détail plusieurs notions relatives aux procédures de décontamination et aux traitements possibles, ce qui m'a grandement aidé dans la traduction de mon texte-support.*

*** ROUSSEAU J., RÜTTIMANN M., BRINQUIN L. Intoxications aiguës par neurotoxiques organophosphorés : insecticides et armes chimiques. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2000, vol. 19, n° 8, p. 588-598.**

→ *Cet article fournit une description sommaire des aspects toxicologiques, symptomatologiques et thérapeutiques de l'intoxication par les composés organophosphorés, traitant des insecticides comme des agents neurotoxiques.*

*** SAÏSSY J. M., RÜTTIMANN M. Intoxications par les organophosphorés. SFAR, 1999, 18 p.**

→ Cette publication aborde les aspects toxicologiques et thérapeutiques de l'intoxication par les agents neurotoxiques de manière relativement poussée, proposant notamment une description assez technique du mécanisme d'action de ces substances sur le système nerveux et une énumération exhaustive des différents types de traitements. Sa lecture a été très précieuse pour traduire mon texte-support.

Société Française des Infirmier(e)s Anesthésistes. Intoxications par les neurotoxiques de guerre [en ligne]. Disponible sur : <[https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Intoxication par les neurotoxiques de guerre.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Intoxication_par_les_neurotoxiques_de_guerre.pdf)>.

→ Cette présentation reprend les notions fondamentales de l'étude des agents neurotoxiques et propose une analyse de l'attentat au sarin du métro de Tokyo de 1995, identifiant ainsi les procédures à suivre en matière de détection, de protection, de décontamination et de traitement de l'intoxication par les agents neurotoxiques.

*** Société Française des Infirmier(e)s Anesthésistes. Les neurotoxiques organophosphorés [en ligne]. Disponible sur : <[https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Les neurotoxiques organophosphores.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Les_neurotoxiques_organophosphores.pdf)>.**

→ Cette présentation s'attarde sur les différents types d'exposition aux agents neurotoxiques, leurs symptômes respectifs et les traitements à administrer en fonction de la gravité de l'intoxication. Les auteurs y dressent par ailleurs une évaluation de l'efficacité de certaines procédures, comme la réanimation respiratoire ou le traitement symptomatique. Une lecture très intéressante et qui m'a grandement aidé pour la traduction du texte-support.

Société de Réanimation de Langue Française. Fiche Piratox n° 4 : « Organophosphorés : neurotoxiques de guerre et pesticides » [en ligne]. Disponible sur : <https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/12/20110809_AFSSAPS_Fiche4_Piratox_Organophosphor%C3%A9s-neurotoxiques.pdf>.

→ L'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) a élaboré plusieurs fiches « Piratox », chacune consacrée à un type d'arme chimique. La fiche n° 4 aborde les composés organophosphorés dans leur ensemble et fournit des explications sur les différents traitements de l'intoxication par ces substances. La fiche est assortie de tableaux extrêmement détaillés énumérant les médicaments à administrer et les posologies à respecter.

*** Université Catholique de Louvain. La transmission cholinergique [en ligne]. Disponible sur : <<https://sites.uclouvain.be/facm2/dessy/acetylcholine.pdf>>.**

→ Cette présentation explore de façon très approfondie les différents stades de la « vie » du neurotransmetteur acétylcholine, de sa synthèse à sa dégradation, en s'arrêtant notamment sur le rôle qu'elle joue au niveau des récepteurs cholinergiques.

Thèses

*** ROBERT S. Contribution à l'étude du danger chimique : neurotoxiques et vésicants. Thèse Pharmacie. Lyon : Université Claude Bernard, 2016, 92 p.**

→ Cette thèse propose un exposé exhaustif de plusieurs notions en rapport avec les agents neurotoxiques (caractéristiques physiques et chimiques, mode d'action, conséquences de l'exposition sur l'organisme). L'éclairage apporté sur le processus de vieillissement et sur les différentes réactions des molécules d'agents neurotoxiques avec les enzymes autres que l'acétylcholinestérase s'est avéré très utile pour l'élaboration de l'exposé.

Sites web

*** Académie nationale de médecine. Dictionnaire Médical de l'Académie de Médecine [en ligne]. Disponible sur : <<https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php>>.**

→ *L'Académie nationale de médecine a mis gratuitement en ligne son dictionnaire, permettant à tout un chacun d'effectuer des recherches de termes et de définitions. Une ressource sans équivalent qui s'est révélée utile tout au long de l'élaboration du mémoire, notamment au moment de l'analyse terminologique.*

Encyclopædia Universalis. Sarin [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.universalis.fr/encyclopedie/sarin/>>.

→ *L'entrée « Sarin » de l'Encyclopædia Universalis traite très brièvement des caractéristiques chimiques et de la toxicité de cette substance, mais consacre un paragraphe relativement technique et approfondi sur les techniques d'identification de cette substance. Une ressource inégale qui, finalement, s'avère peu utile pour le non-spécialiste souhaitant s'informer sur le sujet.*

La Guerre des gaz. Les Neurotoxiques Organophosphorés [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.guerredesgaz.fr/lesgaz/Neurotoxiques/Neurotoxiques.htm>>.

→ *Cette page de blog grand-public dédié à l'usage des armes chimiques pendant la Première guerre mondiale retrace brièvement l'histoire des agents neurotoxiques et s'attarde sur les principales substances des séries G et V, détaillant les symptômes et traitements pour chacune d'entre elles. Cependant, cette ressource apparaît datée, puisqu'il n'est fait aucune mention des agents Novitchok.*

Le Manuel MSD. Armes chimiques neurotoxiques [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/l%C3%A9sions-et-intoxications/armes-de-destruction-massive/armes-chimiques-neurotoxiques>>.

→ Cette page web grand-public passe en revue les différentes catégories d'agents et leurs propriétés, les symptômes consécutifs à une intoxication et les traitements disponibles. En revanche, elle aborde de manière très approximative et superficielle le mécanisme d'inhibition de l'acétylcholinestérase, qui est le propre des agents neurotoxiques.

*** Ouvry. Les agents Novitchok : mini-revue des données disponibles [en ligne]. Disponible sur :** <<https://www.ouvry.com/les-agents-novichok-mini-revue-des-donnees-disponibles/>>.

→ Les données disponibles sur les agents Novitchok sont rares, et cet article publié sur l'espace blog d'une entreprise fournissant des équipements de protection NRBC est une synthèse de l'état actuel des connaissances sur le sujet (du moins, de celles disponibles au grand public). Une ressource très utile lors de l'élaboration de l'analyse terminologique.

Sciences et Avenir. Arme chimique : Pourquoi le gaz sarin est-il mortel ? [en ligne]. Disponible sur : <https://www.sciencesetavenir.fr/fondamental/particules/comment-agit-le-sarin-dans-l-organisme_19759>.

→ Cet article publié dans le magazine Sciences et Avenir vise à vulgariser le mécanisme d'inhibition de l'acétylcholinestérase à l'origine de l'intoxication par les agents neurotoxiques pour des lecteurs profanes, en se concentrant sur le cas du « gaz sarin ». Une bonne introduction aucunement technique qui permet d'orienter ses recherches de ressources plus poussées sur le sujet.

Sciences et Avenir. Les agents innervants, des armes chimiques redoutables [en ligne]. Disponible sur : <https://www.sciencesetavenir.fr/sante/les-agents-innervants-des-armes-chimiques-redoutables_121855>.

→ *Cet article en ligne du magazine de vulgarisation scientifique Sciences et Avenir renseigne le lecteur non averti sur les principales caractéristiques du sarin et du VX, sur les symptômes d'une intoxication par un agent neurotoxique et sur les différentes affaires d'empoisonnement des dernières années. Un article à vocation journalistique (dont témoigne l'emploi du terme « agent innervant ») qui ne présente aucun réel intérêt pour toute personne souhaitant appréhender les divers aspects techniques relatifs aux agents neurotoxiques.*

ShareAmerica. Que sont les agents neurotoxiques ? Pourquoi sont-ils si mortels ? [en ligne]. Disponible sur : <<https://share.america.gov/fr/que-sont-les-agents-neurotoxiques-pourquoi-sont-ils-si-mortels/>>.

→ *Cette page du site français du département d'État consacré à la politique étrangères des États-Unis traite sous forme de questions-réponses des potentielles interrogations du grand public quant aux agents neurotoxiques. Les explications extrêmement sommaires présentent peu d'intérêt pour les personnes souhaitant approfondir davantage le sujet.*

*** Zeste de savoir. Le gaz sarin [en ligne]. Disponible sur : <<https://zestedesavoir.com/articles/1840/le-gaz-sarin/>>.**

→ *Ce site Internet participatif consacre un article de vulgarisation à l'action du sarin sur le système nerveux et expose de manière simple les tenants et les aboutissants de l'inhibition de l'acétylcholinestérase. Une lecture qui s'est révélée d'une grande aide pour plonger dans le mécanisme complexe de l'action des agents neurotoxiques sur l'organisme.*

Spécialistes

*** BINDER P. Membre du comité national consultatif pour la biosécurité (CNCB), conseiller pour les questions de sécurité et de défense à l'Institut national pour la santé et la recherche médicale (INSERM), chercheur associé à la Fondation pour la recherche stratégique et ancien médecin du service de santé des armées. Échanges entre janvier et août 2021.**

→ J'ai contacté M. Binder au mois de janvier 2021, après avoir effectué des recherches dans le but de trouver un spécialiste-référent pouvant m'apporter son expertise afin de résoudre certains problèmes de compréhension ou liés à la traduction de certains termes. Ses explications, ses corrections et ses conseils m'ont été d'une aide très précieuse tout au long de l'élaboration du présent mémoire, de l'exposé du sujet à l'analyse terminologique.

Sources en anglais

Ouvrages papier

* KASZETA Dan. *Toxic – A History of Nerve Agents, From Nazi Germany to Putin's Russia*. Londres, Royaume-Uni : Hurst, 2020, 408 p. ISBN 9781787383067.

→ Dans ce livre, Dan Kaszeta, spécialiste des agents neurotoxiques, retrace l'histoire de ces substances dans les moindres détails et inclut des annexes traitant de diverses notions de toxicologie. Un ouvrage de référence sur lequel je me suis beaucoup appuyé lors de la rédaction de l'exposé du sujet.

Articles et publications

* CANNARD Kevin. *The acute treatment of nerve agent exposure*. *Journal of Neuroscience*, 2006, vol. 249, n° 1, pp. 86-94.

→ Un article universitaire à visée toutefois pratique, consacré principalement au diagnostic, à la décontamination et au traitement de l'intoxication par les agents neurotoxiques. Ces sujets y sont abordés en profondeur mais de manière accessible, ce qui explique en partie sa sélection en tant que texte-support pour ce présent mémoire.

*** OIAC. *Practical Guide for Medical Management of Chemical Warfare Casualties* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.opcw.org/resources/assistance-and-protection/practical-guide-medical-management-chemical-warfare-casualties>>.**

→ *Version originale en anglais du guide pratique de prise en charge médicale des blessés de guerre chimique de l'OIAC. Le fait de disposer de cette ressource en langue source et en langue cible a été d'une grande aide, notamment pour l'élaboration de l'analyse terminologique.*

OIAC. *Acetylcholinesterase Inhibition* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.opcw.org/sites/default/files/documents/2019/01/OP%20Acetylcholinesterase%20Inhibition%20Poster.pdf>>.

→ *Présentation du mécanisme d'inhibition de l'enzyme acétylcholinestérase par le biais de schémas explicatifs. Relativement courte mais poussée, cette ressource m'a été utile pour explorer davantage certains points relatifs aux symptômes résultant de l'action des agents neurotoxiques au niveau des récepteurs muscariniques et nicotiniques.*

*** WIENER S., HOFFMANN R. *Nerve Agents: a comprehensive review*. Journal of Intensive Care Medicine, 2004, vol. 19, n° 1, p. 22-37.**

→ *Un article universitaire vers lequel je me suis beaucoup tourné car, en plus d'aborder de manière accessible l'histoire des agents neurotoxiques, leur mécanisme d'action, leurs conséquences sur l'organisme et les traitements possibles, on y trouve de courtes explications sur les notions de latence, de neuropathie retardée et de vieillissement.*

Sites web

BBC. *Russian spy: What are nerve agents and what do they do?* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.bbc.com/news/health-43328976>>.

→ Publié peu de temps après l'intoxication de Sergueï Skripal et sa fille Ioulia par un agent Novitchok, cet article de la BBC propose une vue d'ensemble des différentes catégories d'agents existantes, des types d'exposition possibles et des symptômes, sans toutefois aborder les points les plus techniques relatifs aux agents neurotoxiques.

*** Bellingcat. *A Guide to Cholinesterase Inhibitors in Wake of Suspected Alexei Navalny Poisoning* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.bellingcat.com/uncategorized/2020/08/28/cholinesterase-inhibitors-alexei-navalny/>>.**

→ Article de vulgarisation également écrit par Dan Kaszeta. Rédigé au lendemain de l'intoxication de l'opposant russe Alexeï Navalny par un agent Novitchok, cet article sommaire donne les clés au néophyte pour appréhender le fonctionnement du système nerveux humain, et plus précisément le mécanisme d'inhibition de l'acétylcholinestérase.

*** Bellingcat. *Nerve Agents: What Are They?* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.bellingcat.com/resources/articles/2018/03/08/nerve-agents-what-are-they/>>.**

→ Autre article écrit par Dan Kaszeta ; et une des premières ressources rédigées en anglais que j'ai consultées. Elle permet de mieux comprendre la place qu'occupent les agents neurotoxiques par rapport aux autres types d'armes chimiques existants.

Britannica. Nerve Agents [en ligne]. Disponible sur :
<<https://www.britannica.com/technology/chemical-weapon/Nerve-agents>>.

→ L'entrée de l'Encyclopedia Britannica consacrée aux armes chimiques s'intéresse brièvement aux agents neurotoxiques, entre autres substances chimiques de guerre. Tenant en seulement trois paragraphes, la présentation se limite à une énumération des symptômes et à un résumé historique de leur développement, ce qui oblige le curieux à se tourner vers des ressources plus techniques pour comprendre les divers mécanismes clés de leur action.

*** Center for Disease Control and Prevention. Nerve Agents [en ligne]. Disponible sur :**
<<https://emergency.cdc.gov/agent/nerve/index.asp>>.

→ Le Centre américain pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC) propose une liste de dizaines de substances dangereuses sur son site Internet, dont une page consacrée aux agents neurotoxiques qui renvoie vers plusieurs liens où l'on peut s'informer en détail sur les propriétés physiques et chimiques du tabun, du sarin, du soman et du VX. Une ressource qui s'est révélée bien utile lors de la phase de documentation qui a précédé la rédaction du mémoire.

Center for Health Security. Nerve Agents Fact Sheet [en ligne]. Disponible sur :
<<https://www.centerforhealthsecurity.org/our-work/publications/nerve-agents-fact-sheet>>.

→ Cette ressource de l'Université Johns Hopkins traite de façon technique plusieurs aspects des agents neurotoxiques, comme le mécanisme d'inhibition de l'acétylcholinestérase ou les différents degrés de toxicité en fonction du type d'exposition. Une excellente ressource pour aborder le sujet des agents neurotoxiques.

*** Compound Interest. *What are Novichok agents? What we do (and don't) know about them*** [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.compoundchem.com/2018/03/12/novichok/>>.

→ Le site Compound Interest, qui propose des lectures faciles sur plusieurs sujets liés aux composés chimiques en général, a publié une série d'articles sur les agents neurotoxiques. Celui-ci constitue une synthèse des connaissances disponibles au grand public au sujet de la série Novichok et s'est avéré utile pour la rédaction de l'exposé.

MSD Manual. *Nerve Chemical-Warfare Agents*. [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.msdmanuals.com/home/injuries-and-poisoning/mass-casualty-weapons/nerve-chemical-warfare-agents>>.

→ Le site d'information médicale MSD Manual propose une introduction aux agents neurotoxiques relativement bien structurée, détaillant les catégories d'agents, les différents symptômes en fonction du type d'exposition et les deux principaux moyens de traitement. L'inhibition de l'acétylcholinestérase y est cependant abordée de manière expéditive pour un site Internet de ce type, alors même qu'elle est fondamentale à la compréhension des agents neurotoxiques.

Scientific American. *Nerve Agents: What Are They and How Do They Work?* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.scientificamerican.com/article/nerve-agents-what-are-they-and-how-do-they-work/>>.

→ Cet article de Scientific American, magazine de vulgarisation scientifique états-unien, retrace l'histoire des agents neurotoxiques sans rentrer dans les détails et survole les différentes notions relatives à leur mécanisme de toxicité et au traitement de l'intoxication. Nullement technique, cette ressource peut néanmoins orienter des recherches plus poussées sur le sujet.

The Guardian. *What do nerve agents do and how hard are they to make?* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.theguardian.com/uk-news/2018/mar/07/what-do-nerve-agents-do-and-how-hard-are-they-to-make-sergei-skripal>>.

→ *S'il passe en revue de manière concise l'histoire des agents neurotoxiques et leurs caractéristiques, cet article de presse grand-public en langue anglaise est le plus intéressant que j'aie pu consulter à ce sujet, notamment car il aborde en détail et à l'aide de supports visuels le mécanisme d'inhibition de l'acétylcholinestérase.*

Virginia Department of Health. *Nerve Agents* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.vdh.virginia.gov/emergency-preparedness/public-preparedness-guidance/chemical-agents/nerve-agents/>>.

→ *Cette page web d'une institution de santé états-unienne vise à informer la population sur la marche à suivre en cas d'intoxication par un agent neurotoxique. Si elle n'aborde aucun des aspects fondamentaux de ces substances, elle permet d'avoir une meilleure compréhension de leur dangerosité et des gestes à réaliser dans le cadre de la décontamination, ce que la plupart des ressources grand-public omettent souvent.*

Glossaires

*** US Army Center for Health Promotion and Preventive Medicine. *Glossary of terms for nuclear, biological and chemical agents and defense equipment* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.hsdl.org/?view&did=2951>>.**

→ *Un glossaire complet comportant un chapitre consacré aux termes relatifs aux armes chimiques. Les définitions des différents agents, médicaments et notions toxicologiques y sont données.*

Vidéos

The Royal Institution. *A History of Nerve Agents – with Dan Kaszeta* [en ligne]. Disponible sur : <<https://www.youtube.com/watch?v=r7WunS8qCz0>>.

→ *Dans cette vidéo, Dan Kaszeta revient sur les principaux événements qui ont permis le développement des agents neurotoxiques dans l'Allemagne des années 30, puis s'attarde sur les différents programmes de production d'après-guerre, sur le mouvement anti-prolifération et sur les récentes utilisations de ces substances. Une ressource qui n'aborde pas les aspects les plus techniques des agents neurotoxiques, mais précieuse pour quiconque s'intéresse à leur histoire.*

ANNEXES

Dans cette partie figurent des extraits des échanges par courrier électronique avec M. Binder, mon spécialiste-référent, qui a apporté des précisions quant à l'usage des termes « demi-temps de vieillissement » et « agent innervant », qui font l'objet de fiches terminologiques (respectivement F02 et F04).

Concernant l'emploi du terme « demi-temps de vieillissement » :

À la suite de recherches sur la traduction des termes « *half-time of aging* » et « *half-life of aging* », je m'étais tout d'abord arrêté au terme « temps de demi-vie de vieillissement », le plus récurrent parmi les sources françaises consultées. J'ai ensuite demandé conseil quant à l'utilisation de ce terme à M. Binder, qui m'a apporté les explications suivantes :

V. PY : Dans la mesure où le terme « demi-vie » désigne déjà une durée, je me demandais s'il était possible de dire tout simplement « la demi-vie de vieillissement » (au lieu de « le *temps* de demi-vie de vieillissement »).

P. BINDER : Littéralement, c'est le « demi-temps de vieillissement » qu'il faudrait traduire : c'est le temps qu'il faut pour observer un vieillissement de 50 % de l'agent.

9 mai 2021, 20h48.

V. PY : Comme vous me l'aviez expliqué, il est incorrect (en français comme en anglais) de parler de « *demi-vie* de vieillissement » car la demi-vie est une notion qui se rapporte à une substance chimique. Or, le vieillissement est un processus ; il faut donc parler de « demi-temps ». J'ai consulté beaucoup de sources anglaises qui utilisaient le terme « *half-life of aging* », mais le terme « *half-time of aging* » reste néanmoins majoritaire. Cependant, dans les sources françaises, le terme « demi-vie de vieillissement » est le plus courant ! Il m'a donc paru judicieux de consacrer une fiche terminologique à ce terme, encore une fois afin d'en fixer l'usage.

P. BINDER : L'expression « demi-vie » est une expression « consacrée », d'où son utilisation élargie, mais impropre à la notion de temps permettant de constater un vieillissement de la moitié des récepteurs enzymatiques atteints. Bien sûr, le terme le plus approprié est « demi-temps de vieillissement » et je pense que votre choix explicatif est judicieux.

14 septembre 2021, 19h11.

Concernant l'emploi du terme « agent innervant » :

Lors de la rédaction des fiches terminologiques, j'ai choisi d'inclure un champ USG pour le terme « agent innervant », un synonyme d' « agent neurotoxique » qui est apparu à de nombreuses reprises au cours de mes recherches. M. Binder, à qui j'ai demandé s'il y avait des différences d'usage, m'a donné les explications suivantes :

V. PY : C'est un constat que j'ai fait au cours de mes recherches : les ressources grand-public ont davantage tendance à utiliser le terme « agent innervant », tandis que les ressources spécialisées utilisent systématiquement « agent neurotoxique ». Pourriez-vous confirmer (ou infirmer) ce constat ?

P. BINDER : Le terme « innervant » est très daté et n'est guère employé par la communauté scientifique.

14 septembre 2021, 19h11.

INDEX

A

Acétylcholine · 38, 39, 40, 41, 42, 50, 75, 76, 102, 104, 121, 122, 129, 135, 141, 154
Acétylcholinestérase · 22, 39, 40, 42, 50, 70, 72, 79, 80, 81, 82, 87, 90, 102, 110, 112, 114, 118, 119, 120, 121, 124, 128, 135, 138, 141, 154, 156, 157, 160, 161, 162, 163, 164
Acétylcholinestérase érythrocytaire · 69, 71, 89, 102, 110, 119, 120, 138, 141
Agent neurotoxique · 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 34, 36, 42, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 58, 64, 87, 89, 110, 112, 114, 116, 118, 124, 130, 131, 132, 133, 137, 141, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 170
Allemagne · 5, 6, 7, 8, 10, 12, 118, 165
Anticholinergique · 50, 74, 76, 84, 121, 135, 141
Anticonvulsivant · 50, 74, 84, 105, 121, 135, 141
Arme binaire · 12, 122, 136, 141
Arme chimique · 6, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 18, 19, 28, 118, 121, 122, 123, 124, 128, 129, 136, 141, 142, 151, 152, 154, 155, 156, 157, 161, 162, 164
Arme de destruction massive · 14, 122, 140, 141
Atropine · 47, 50, 69, 70, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 101, 104, 135, 141
Axone · 37, 38, 122, 128, 135, 142

B

Barrière hémato-encéphalique · 42, 122, 135, 142
Butyrylcholinestérase · 42

C

Carbamate · 22, 117, 118, 120, 136, 142
Composé organophosphoré · 8, 10, 22, 24, 89, 118, 123, 125, 128, 138, 142, 152, 154
Concentration-temps létale 50 · 28, 30, 32, 34, 60, 95, 123, 137, 142
Conférence du désarmement · 14, 123, 136, 142
Convention sur l'interdiction des armes chimiques · 13, 14, 20, 51, 123, 128, 136, 142
Corps cellulaire · 38, 123, 136, 142

Crise cholinergique · 42, 124, 131, 136, 142
Cyclosarin · 24, 80, 124, 130, 136, 142

D

Décontamination · 62, 66, 68, 70, 91, 114, 136, 138, 143, 144, 151, 152, 153, 159, 164
Demi-temps de vieillissement · 42, 80, 91, 110, 114, 137, 143, 169, 170
Dendrite · 37, 38, 124, 136, 143
Dénier d'accès · 28, 124, 127, 135, 143
Désalkylation · 80, 112, 124, 136, 143
Dosage · 70, 72, 102, 120, 124, 126, 136, 143
Dose · 28, 48, 57, 59, 60, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 81, 82, 83, 84, 93, 95, 96, 97, 101, 105, 110, 115, 116, 118, 120, 125, 136, 137, 141, 143
Dose d'entretien · 84, 125, 137, 143
Dose de charge · 82, 84, 105, 125, 137, 143
Dose létale 50 · 28, 60, 95, 97, 110, 116, 137, 143

E

Effet muscarinique · 44, 46
Effet nicotinique · 44, 46
Enzyme · 22, 40, 42, 104, 111, 112, 119, 121, 122, 125, 126, 131, 136, 143, 160
Estérase caractéristique des neuropathies · 42, 46, 125, 128, 138, 143
État de mal épileptique · 84, 126, 139, 143
États-Unis · 10, 11, 12, 14, 47, 58, 74, 82, 87, 100, 103, 157, 162, 163, 164
Exposition · 8, 18, 44, 46, 48, 58, 60, 62, 64, 66, 68, 72, 74, 80, 84, 87, 91, 96, 102, 118, 120, 126, 127, 128, 136, 139, 143, 153, 154, 161, 162, 163

G

Gazométrie artérielle · 72, 126, 135, 143

H

Hydrolase · 40, 121, 122, 125, 126, 137, 143

Hydrolyse · 39, 40, 66, 68, 122, 126, 137, 143

I

IG Farben · 8

Influx nerveux · 36, 38, 40, 41, 124, 126, 138, 143

Inhibiteur · 22, 42, 104, 118, 127, 137, 143

Inhibition · 22, 40, 44, 46, 71, 72, 81, 82, 87, 102, 124, 125, 128, 156, 157, 160, 161, 162, 163, 164

Interdiction de zone · 27, 28, 124, 127, 135, 144

Irak · 16, 76

Iran · 16

J

Japon · 17, 18, 32, 44, 48, 69, 70, 101, 153

Jong-nam, Kim · 19, 20

L

Latence · 44, 62, 127, 137, 144, 160

Liaison chimique · 8, 40, 42, 50, 76, 80, 91, 92, 104, 112, 114, 123, 135, 136, 144

Lipophilie · 42, 84

M

Mécanisme d'action · 22, 36, 48, 87, 137, 144, 152, 153, 160

Myosis · 43, 44, 58, 64, 70, 74, 78, 96, 127, 137, 144

N

Navalny, Alexeï · 20, 22, 117, 118, 161

Neurone · 37, 38, 40, 122, 123, 124, 126, 131, 138, 144

Neuropathie · 46, 125, 127, 128, 138, 144, 160

Neuropathie retardée induite par les composés organophosphorés · 46, 125, 128

Neurotransmetteur · 38, 40, 121, 128, 138, 144, 154

Novitchok · 14, 20, 24, 26, 118, 130, 138, 145, 155, 156, 161

O

Organisation pour l'interdiction des armes chimiques · 13, 14, 18, 20, 44, 46, 51, 112, 116, 118, 120, 121, 123, 124, 125, 127, 128, 138, 144, 152, 160

Oxime · 50, 73, 74, 75, 76, 79, 80, 81, 82, 111, 112, 115, 119, 128, 138, 144

Oxymétrie de pouls · 72, 128, 138, 144

P

Persistance · 26, 28, 30, 32, 34, 129, 138, 144, 152

Phosphore · 8, 12, 22, 30, 32, 34, 123, 138, 144

Phosphorylation · 42, 129, 138, 144

Précurseur · 12, 129, 138, 145

Pression de vapeur · 26, 30, 32, 34, 129, 139, 145

Prolifération · 12, 14, 16, 138, 145, 165

R

Récepteur cholinergique · 39, 40, 41, 42, 44, 50, 124, 129, 130, 136, 145, 154

Récepteur muscarinique · 40, 50, 76, 104, 129, 137, 145, 160

Récepteur nicotinique · 40, 76, 129, 130, 138, 145

Royaume-Uni · 6, 8, 9, 10, 12, 14, 20, 28, 32, 34, 50, 115, 117, 159

Russie · 10, 20, 118, 130, 133, 140, 145, 161

S

Sarin · 9, 10, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 24, 30, 31, 32, 34, 37, 39, 40, 41, 59, 60, 69, 70, 79, 80, 97, 113, 115, 130, 139, 145, 153, 155, 156, 157, 162

Schrader, Gerhard · 7, 8

Série G · 10, 24, 118, 124, 130, 131, 132, 137, 145

Série V · 12, 24, 118, 130, 132, 133, 139, 145

Skripal, Sergueï · 20, 161

Soman · 10, 14, 24, 42, 79, 80, 113, 130, 131, 139, 145, 162

Substrat · 42, 104, 131, 139, 145

Symptôme · 18, 44, 45, 46, 48, 50, 60, 64, 70, 72, 78, 80, 82, 88, 90, 93, 94, 96, 118, 127, 131, 153, 155, 156, 157, 160, 161, 162, 163

Synapse · 38, 131, 139, 145

Syndrome cholinergique · 42, 44, 124, 131, 136, 145

Syrie · 18

Système nerveux · 22, 35, 36, 38, 40, 42, 46, 48, 58, 122, 126, 127, 131, 153, 157, 161

Système nerveux central · 35, 36, 58, 131, 136, 145

Système nerveux périphérique · 35, 36, 131, 138, 145

T

Tabun · 9, 10, 14, 24, 29, 30, 32, 59, 60, 79, 80, 95, 113,
130, 132, 139, 145, 162
Toxicité · 26, 28, 44, 87, 95, 116, 123, 152, 155, 162, 163

U

URSS · 14

V

VG · 24, 130, 132, 133, 139, 145
Vieillessement · 91, 92, 110, 112, 114, 135, 154, 160, 169,
170
VM · 24, 132, 139, 145
Voie d'exposition · 44, 60, 132, 139, 145
Volatilité · 26, 28, 132, 139, 145, 152
VR · 24, 130, 133, 140, 145
VS · 24, 133
VX · 12, 14, 20, 24, 25, 30, 33, 34, 42, 59, 60, 79, 80, 95,
97, 113, 130, 133, 140, 145, 146, 157, 162

Résumé

Le présent mémoire propose une étude des agents neurotoxiques, passant en revue leur histoire, leurs caractéristiques physiques et chimiques, leur action sur le système nerveux et le traitement des intoxications qu'ils provoquent. Ces armes chimiques, mises au point en Allemagne dans les années 1930, ont été interdites par le droit international au cours de la seconde moitié du XX^e siècle. Néanmoins, les agents neurotoxiques ont depuis été utilisés à de nombreuses reprises lors de conflits armés, d'attentats terroristes et d'assassinats ciblés, et demeurent donc une réelle menace pour le monde.

Mots-clés

agent neurotoxique – arme chimique – système nerveux

Abstract

This thesis presents a study of nerve agents; of their history, physical and chemical features, effects on the nervous system and the treatment of the poisoning they cause. Designed in Germany in the 1930s, these chemical weapons are banned under international law since the end of the 20th century. However, they have been used several times in armed conflicts, terrorist attacks and targeted assassinations, and therefore still pose a real threat to the world.

Keywords

nerve agent – chemical weapon – nervous system