

La menace chimique : enjeux et délits biomédicaux

Autor(en): [s.n.]

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Revue Militaire Suisse**

Band (Jahr): **144 (1999)**

Heft 11

PDF erstellt am: **25.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-348757>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

La menace chimique

Enjeux et délits biomédicaux

Les bouleversements géopolitiques survenus en Europe ces dix dernières années ont éloigné le risque d'un affrontement Est-Ouest au cours duquel l'arme chimique aurait pu être employé de façon massive. La ratification par de nombreux Etats de la convention d'interdiction des armes chimiques et son entrée en vigueur au printemps 1996 marquent une étape importante dans l'éradication des armes chimiques.¹

Pourtant, la menace persiste. Le conflit entre l'Irak et l'Irak a été en particulier marqué par l'utilisation stratégique d'armes chimiques, ypérite (gaz moutarde) et organophosphorés, par l'armée irakienne. D'importants stocks d'armes chimiques ont été détruits en Irak depuis la fin de la guerre du Golfe, mais il en reste sans doute encore. Des stocks considérables existent encore aux Etats-Unis et en Russie. En Russie, leur destruction trop lente fait peser le risque d'une dissémination, d'autant que les structures étatiques du pays sont fragilisées. Le risque de prolifération dans certains pays est également à prendre en compte sérieusement. Enfin, les risques chimiques industriels s'ajoutent aux risques auxquels les troupes françaises, appelées à intervenir hors métropole, sont susceptibles d'être confrontées. On ne peut exclure enfin le risque d'attentats chimiques frappant les populations civiles au cœur même du pays.

Parmi les toxiques de guerre, les organophosphorés demeurent les plus redoutables agents

létaux et sont en France l'objet de recherches très actives. Les organophosphorés pourraient être utilisés dans des conflits armés ou lors d'actes de terrorisme; les attentats perpétrés par la secte Aum en 1994 à Matsumoto et en 1995 dans le métro de Tokyo en sont des exemples. Bien que les mesures de protection contre ces composés aient fait des progrès importants en dix ans et que le traitement d'urgence de l'intoxication soit efficace, des améliorations sont encore à réaliser au niveau de la prophylaxie, de la décontamination, des traitements d'urgence et à long terme.

Les organophosphorés neurotoxiques de guerre, tels que le soman, le sarin, le tabun et le VX, sont des inhibiteurs irréversibles de l'acétylcholinestérase, enzyme métabolisant l'acétylcholine, un neuromédiateur du système nerveux. L'inhibition de l'acétylcholinestérase entraîne une intoxication souvent mortelle affectant les systèmes cardio-vasculaire, respiratoire et le système nerveux. L'atteinte du système nerveux central peut entraîner, si la cri-

se n'est pas arrêtée rapidement, des séquelles neurologiques importantes dans des zones-clés du cerveau. Les effets à long terme de faibles doses de neurotoxiques sont possibles mais non formellement démontrées.

Thérapeutique d'urgence

Lorsque des troupes interviennent sur un théâtre d'opérations où l'emploi de composés organophosphorés est prévisible, la prise de comprimés de pyridostigmine est ordonnée. Ce composé protège une fraction de l'acétylcholinestérase du système nerveux contre l'inhibition par l'agent neurotoxique. Lorsque ce composé est administré préventivement et que la thérapeutique d'urgence est employée par le combattant, la survie des intoxiqués est nettement améliorée.

Des études toxicologiques ont montré qu'il n'interférait pas avec la performance des combattants et qu'il n'entraînait pas de perturbations physiologiques notables. Lors de

¹Armées d'aujourd'hui, N° 231, juin 1998. Le pharmacien en chef Masson, le pharmacien chimiste principal Lallement, le pharmacien chimiste Dorandeu du Centre de recherche du Service de santé des Armées françaises sont les auteurs de cet article.

la guerre du Golfe, les effets secondaires observés chez les Américains, immédiatement après la prise de pyridostigmine (effets gastro-intestinaux et urinaires) n'ont conduit à l'arrêt du prétraitement que chez 1% des personnels concernés.

Bien que le passage de la pyridostigmine dans le système nerveux central ait été suspecté, en conditions de stress, comme possible cause du syndrome atypique dénommé « syndrome de la guerre du Golfe », les recherches menées au sein de l'OTAN, plus particulièrement au Centre de recherches du Service de santé des armées (CRSSA), n'ont pas permis de mettre en évidence une quelconque action centrale de la pyridostigmine. Ce produit reste une médication de choix des intoxications par les neurotoxiques de guerre. Cependant la pyridostigmine ne suffit pas.

Trois médicaments

En cas d'intoxication, dès que le combattant ressent les premiers symptômes (écoulement nasal, tremblements), il doit s'administrer le contenu d'un autoinjecteur contenant trois médicaments: de l'atropine (un anticholinergique), du diazépam (un anticonvulsivant) et de la pralidoxime (un réactivateur des cholinestérases inhibées). Cette injection doit être renouvelée au bout de dix minutes en cas de persistance des symptômes. L'efficacité de ce traitement d'urgence est totale si l'injection intramusculaire est pratiquée dans les toutes premières minutes suivant l'in-

toxication. Par contre, quinze minutes après le début de l'empoisonnement, ce traitement ne permet plus d'arrêter les crises convulsives ni de prévenir les séquelles neurologiques.

Composition de l'autotraitement	
- Sulfate d'atropine	2 mg
- Méthylsulfate de pralidoxime	350 mg
- Diazépam	7,5 mg

Les recherches poursuivies au sein du département de toxicologie du CRSSA visent en priorité à améliorer le traitement d'urgence de l'intoxication organophosphorée. Un des objectifs est de développer de nouvelles thérapeutiques anticonvulsivantes et neuroprotectrices efficaces, même lorsqu'elles sont administrées une heure après le début de l'empoisonnement. Des travaux fondamentaux sur le fonctionnement du système nerveux central ont permis de préciser les mécanismes mis en jeu et en particulier le rôle majeur joué par l'acide glutamique, un important neuromédiateur exciteur.

L'efficacité anticonvulsivante et neuroprotectrice de dérivés antiglutamatergiques face aux organophosphorés a été démontrée. Parmi ces composés, le GK-11 ou gacyclidine, une molécule produite par l'industrie pharmaceutique, actuellement en cours d'essais cliniques chez l'homme pour la prise en charge de blessés souff-

rant de traumatismes médullaires, pourrait être incorporée prochainement à l'arsenal de contre-mesures médicales existantes.

Globalement, ces recherches prouvent que l'adjonction au traitement d'urgence d'un dérivé antiglutamatergique assurera une bonne qualité de survie des sujets.

D'autres travaux portent sur la recherche de nouvelles molécules à visée prophylactique. Parmi celles-ci, l'huperzine A, un alcaloïde extrait d'une fougère du genre Lycopode, est un excellent inhibiteur de l'acétylcholinestérase. Son efficacité paraît supérieure à la pyridostigmine, d'autant que l'huperzine A possède des propriétés neuroprotectrices et anticonvulsivantes particulières.

Enfin, des travaux beaucoup plus fondamentaux concernent le mécanisme de l'inhibition de l'acétylcholinestérase par les organophosphorés. Ces recherches ont pour but de concevoir des réactivateurs beaucoup plus efficaces que la pralidoxime utilisée dans le traitement d'urgence actuel. La recherche d'enzymes capables de dégrader les organophosphorés est également l'objet de plusieurs programmes de recherches biotechnologiques. Ces enzymes pourraient être utilisées dans un proche avenir, non seulement pour la décontamination externe (peau, muqueuses), mais aussi pour épurer le sang des molécules toxiques avant que celles-ci n'atteignent le système nerveux central.