

# L'ATTENTAT AU SARIN DANS LE MÉTRO DE TOKYO

## Faits et enseignements

P. BURNAT, C. RENAudeau, F. CEPPE, S. GIDENNE, C. VAILLANT, D. ALMERAS, F. PERRIER

### RÉSUMÉ

Une attaque terroriste par des toxiques chimiques fait désormais partie des risques majeurs des sociétés occidentales que les services de santé des armées doivent prendre en considération. Ce travail décrit l'attentat chimique du 20 mars 1995 dans le métro de Tokyo, où le sarin, agresseur chimique de guerre appartenant à la classe des neurotoxiques organophosphorés, a été utilisé. Nous nous sommes principalement intéressés à la gestion de cet attentat et à ses conséquences, notamment au niveau hospitalier. Cet attentat se caractérise par un nombre très élevé de patients intoxiqués, environ 5 000, qui ont afflué vers différents hôpitaux et un total de douze décès. Ce dernier chiffre, relativement limité, résulte de la faible concentration du toxique utilisé et du caractère non persistant du sarin. Cette situation, vécue par les Japonais met en exergue la nécessité de mettre en place en urgence une décontamination systématique préalable des blessés avant leur admission dans les unités de soins, ainsi que la formation d'équipes hospitalières spécialisées.

Mots-clés : Attentat terroriste – Organophosphoré – Sarin – Tokyo.

### ABSTRACT

#### THE SARIN ATTACK IN THE TOKYO SUBWAY: FACTS AND LESSONS LEARNED.

Terrorist attacks with toxic agents is a major risk for Western countries. The authors describe the sarin attack in the Tokyo subway on March 20, 1995. Sarin is a chemical war agent belonging to organophosphorous nerve agents. An important aspect of this event is the management of the casualties at the hospital and its consequences. This attack is caricaturized by the great number of casualties, about 5,000, who were rushed towards the hospitals and the low number of deaths. This was due to the low concentration and non-persistent nature of the toxic used. This Japanese experience showed the necessity of prior decontamination of casualties before their admission in intensive care units and the formation of specialist hospital teams.

Key words: Organophosphate – Sarin – Terrorist attack – Tokyo.

(Médecine et armées, 2001, 29, 1, 33-40)

## I. – INTRODUCTION.

Une attaque terroriste par des agents nucléaires, biologiques ou chimiques fait désormais partie des risques majeurs des sociétés occidentales. Les services de santé des armées, sensibilisés à ces risques, sont sollicités pour ce type de menace. L'attaque terroriste aux vapeurs de sarin, conduite par la secte Aum dans le métro de Tokyo, le 20 mars 1995, est directement responsable de douze décès et a provoqué l'intoxication plus ou moins grave de 5 000 personnes. Cette attaque ne fut pas la première sur le sol japonais : un fait semblable passant presque inaperçu, car de moindre ampleur et moins médiatisé, avait causé le décès de sept personnes et blessé 200 autres, en juin 1994, à Matsumoto. Il nous a semblé intéressant de rappeler brièvement la chronologie de l'attentat de Tokyo qui est à l'origine du plan « Piratox » en France, puis d'étudier sa gestion et ses conséquences, notamment au niveau de la prise en charge des victimes dans les hôpitaux japonais.

vement la chronologie de l'attentat de Tokyo qui est à l'origine du plan « Piratox » en France, puis d'étudier sa gestion et ses conséquences, notamment au niveau de la prise en charge des victimes dans les hôpitaux japonais.

## II. – LES FAITS.

### A) L'ATTENTAT.

#### 1. Chronologie des événements du 20 mars 1995 (1-4).

**7 h 55 :** début de l'attaque terroriste par un toxique gazeux dans cinq voitures de trois rames du métro de Tokyo : ces trois lignes différentes de métro convergent vers le quartier des ministères du Gouvernement japonais. À cette heure, un lundi matin, le trafic du métro est maximal dans cette ville de douze millions d'habitants. Les toxiques, sous forme liquide, sont placés dans onze sacs plastique entourés de papier et percés à l'aide de pointes de parapluie. Dans un des wagons, des voyageurs ayant averti un employé du métro de la présence d'un liquide suspect, celui-ci entreprit de le nettoyer à l'aide

P. BURNAT, pharmacien chimiste en chef, professeur agrégé du Val-de-Grâce – C. RENAudeau, pharmacien chimiste en chef, professeur agrégé du Val-de-Grâce – F. CEPPE, pharmacien chimiste, assistant des HA – S. GIDENNE, pharmacien chimiste, assistant des HA – C. VAILLANT, pharmacien chimiste, assistant des HA – D. ALMERAS, pharmacien chimiste, assistant des HA – F. PERRIER, pharmacien chimiste principal, spécialiste du SSA.

Tirés-à-part : P. BURNAT, laboratoire de biochimie toxicologie et pharmacologie cliniques, 69, avenue de Paris, HIA Bégin, 94163 Saint Mandé Cedex.

d'un balai qu'il rangea ultérieurement dans un placard, s'intoxiquant gravement, en intoxicant aussi ses collègues. Les passagers ayant ressenti les premiers symptômes sortent du métro, s'ils le peuvent, et se dirigent vers les hôpitaux les plus proches. Certains continuent leur trajet, le métro n'étant pas stoppé ; ils sortiront par des stations éloignées, augmentant le nombre des stations touchées et élargissant le périmètre d'action pour les secours. Les passagers les plus atteints restent à l'intérieur des stations où ils seront secourus par les équipes médicalisées.

**8 h 16 :** le centre de contrôle des ambulances de Tokyo alerte les hôpitaux, annonçant que des explosions ont eu lieu dans différents points du métro et qu'elles sont associées à des émissions de gaz toxiques. Les hôpitaux se préparent donc à accueillir des blessés par brûlures, inhalations toxiques et intoxication par le monoxyde de carbone.

**8 h 28 :** la première victime arrive par ses propres moyens à l'hôpital Saint-Luke. Elle présente des douleurs oculaires et une diminution de l'acuité visuelle.

**8 h 43 :** la première ambulance arrive à l'hôpital Saint-Luke. Durant l'heure qui suit, les victimes affluent : elles seront 640 à se présenter à l'hôpital Saint-Luke. Cet hôpital, relativement proche des points de l'attaque (0,5 à 3 km) accueillera la plus grande partie des victimes. Sa capacité d'accueil est de 520 lits, il dispose de 129 médecins et 477 infirmières.

**9 h 05 :** arrivée du premier intoxiqué inconscient, apnéique et convulsif, au service des urgences de l'École de médecine. Il est suivi par une seconde victime en arrêt respiratoire.

**9 h 20 :** les directeurs des hôpitaux activent le plan « désastre hospitalier » équivalent au « Plan Blanc » en France qui entraîne, dans leurs établissements, l'annulation des programmes opératoires de routine et des consultations. Cependant, il faut noter un facteur favorable, à cette heure et en ce jour de la semaine, l'ensemble des équipes médicales et paramédicales est présent sur les sites hospitaliers. Les accès des hôpitaux n'ayant pas été fermés, une situation totalement chaotique apparaît au sein des centres hospitaliers liée au très grand nombre des victimes qui affluent, auxquelles s'ajoutent leurs familles, les journalistes, les curieux et les consultants habituels qui n'avaient pu être prévenus.

Le nombre des victimes varie considérablement selon les sites d'accueil, aucune répartition organisée n'ayant pu être mise en place. À titre d'exemple, elle s'effectue de la façon suivante dans les services d'urgence : 640 pour l'hôpital Saint-Luke, 213 pour l'hôpital Toranomom (5), 85 pour l'École de médecine, 71 à l'hôpital Teishin (6), 58 à l'hôpital universitaire de Tokyo (7). En comptant les patients accueillis la semaine suivante, c'est au total près de 1 410 victimes que recevra l'hôpital Saint-Luke.

**9 h 40 :** le laboratoire des pompiers du métro de Tokyo, grâce à une analyse par spectrophotométrie infrarouge sur des prélèvements effectués sur le site de l'attentat, révèle que l'intoxication serait liée à la présence d'acétonitrile (2), malgré l'absence de méthémoglobémie chez les patients. Ces résultats ne furent pas confirmés par la

suite. L'acétonitrile était peut-être le solvant utilisé pour solubiliser le sarin ; comme sa concentration était certainement très supérieure à celle du toxique, il était plus facilement mis en évidence par les techniques d'analyses mises en œuvre. Les victimes avaient remarqué une odeur de peinture.

Les premiers résultats des mesures de l'activité des cholinestérases plasmatiques demandées à la suite des symptômes présentés par les intoxiqués montrent une baisse de l'activité de ces enzymes chez les intoxiqués. Ces résultats permettent alors d'envisager l'action d'un agent anticholinestérasique.

**11 h 00 :** les analyses réalisées par la police, mettant en œuvre des techniques par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse, permettent d'identifier l'agent toxique comme étant du sarin. L'annonce officielle est donc faite par les médias trois heures après le début de l'attaque, mais certains hôpitaux ne connaîtront la nature du toxique que sept heures après l'attaque (8).

**Soir du 20 mars 1995 :** plus de 5 000 personnes ont été exposées aux vapeurs du sarin, douze en sont décédées dont deux employés du métro.

## 2. Agent en cause : le sarin.

Le sarin (GB) ou méthylfluoro phosphonate d'isopropyle est un agent organophosphoré de la classe des agents G ou trillons. Il a été synthétisé par les chimistes allemands en 1935, utilisé comme insecticide puis comme toxique de guerre. C'est un produit suffisamment volatil pour agir par voie respiratoire. Il est non persistant, soluble dans les solvants organiques mais peu soluble dans l'eau. Inodore à faiblement aromatique, il est facilement hydrolysé par des solutions alcalines. La dose létale pour l'homme est évaluée à 0,01 mg/kg soit environ de 0,5 à 1 mg. Il aurait été utilisé par l'Irak contre l'Iran entre 1981 et 1988. Le phénomène de destruction irréversible du site actif de l'enzyme en 10 à 20 minutes, connu pour le soman, et appelé « vieillissement » (ou « aging ») de la cholinestérase, se produit en cinq heures avec le sarin. Par conséquent, il est possible de réactiver les cholinestérases par des oximes.

## B) PHASE HOSPITALIÈRE.

### 1. Accueil et triage des victimes.

À l'hôpital Saint-Luke, seulement 99 victimes (soit 15 %) sont arrivées par des moyens de transport médicalisés classiques (ambulances, cars de pompiers). Les 541 autres hospitalisées sont arrivées à pied ou ont été amenées par des moyens motorisés non médicalisés (auto-stop, taxi, etc.) (1). Il faut noter le nombre important de victimes qui ont emprunté les taxis, car ceux-ci se sont mobilisés rapidement par radio, sans connaître les risques potentiels auxquels ils étaient soumis.

Devant l'afflux des victimes, un triage était effectué selon leur état clinique en trois groupes : personnes légèrement, modérément ou gravement atteintes (2, 9) (Tableau I). Pour chaque victime, étaient notés sur une fiche : le nom,

l'adresse, le lieu de travail, les signes cliniques, les symptômes et le traitement éventuel.

- Les personnes légèrement atteintes présentaient uniquement des troubles oculaires : myosis, douleurs oculaires, troubles de la vue ou diminution de l'acuité visuelle. Ces patients, qui représentaient 82,5 % des cas dans la série de l'hôpital Saint-Luke (2, 9) (528/640), ont été gardés en observation au maximum douze heures. L'étude de Nozaki et coll. (10) incluant 85 personnes, montre que 62,5 % des patients présentaient un myosis (taille de la pupille inférieure à 3 mm).

- Les sujets modérément atteints (16,7 % des victimes) présentaient un état de faiblesse, une difficulté à respirer, des fasciculations et des convulsions.

- Cinq patients sur 640 sont catégorisés en atteintes sévères (0,78 %) dans la série de Okumura et coll. (4) : ils présentaient une détresse respiratoire nécessitant une intubation trachéale et une ventilation artificielle. Suzuki et coll. (7) classent, dans cette catégorie, des victimes présentant une importante réduction de la conscience, des fasciculations marquées, une tachycardie, une élévation de la pression artérielle, une détresse respiratoire et une paralysie flasque.

À Tokyo, plus de 5 000 personnes ont consulté après l'attaque dont la grande majorité ne présentait aucun signe clinique, dans ce cadre d'afflux massif par attaque avec des agents organophosphorés, il était essentiel de pouvoir trier les victimes.

## 2. Symptomatologie des victimes.

Parmi les symptômes présentés par les victimes, qu'elles soient modérément ou gravement atteintes, le myosis était celui le plus largement représenté, quel que soit le site d'accueil : 99 % pour Okumura (2) ; 89 % pour Yokoyama et coll. (5). Dans la série de 85 victimes décrite par Nozaki et coll. (8) le diamètre de la pupille était inférieur à 1 mm dans 36,3 % des cas et inférieur à 3 mm chez 62,5 % des patients. Le plus souvent, ce myosis persistait au maximum une journée. Ces pourcentages très élevés sont expliqués par le fait que le sarin, libéré sous forme vapeur, a été absorbé localement par la cornée, contractant directement le muscle de l'iris.

Le sarin, dans le cas de l'attentat de Tokyo, a été inhalé, causant des troubles systémiques nicotiniques et/ou muscariniques liés à l'accumulation d'acétylcholine au niveau des synapses neuro-musculaires. En effet, le caractère non persistant du sarin limite son absorption par voie cutanée. D'une manière générale, les symptômes étaient essentiellement nicotiniques (11) (tachycardie,

hypertension, fasciculations). Les signes centraux et muscariniques étaient rarement retrouvés ; ainsi, Suzuki et coll. ne notent pas, parmi les 58 victimes reçues dans leur service, de bradycardie ou d'hypersécrétion (7).

Sur l'ensemble des 85 victimes de la série Nozaki et coll. (8), les principaux symptômes décrits sont une diminution de la vue (75 %), des céphalées (50 %), une dyspnée (30 %), une fatigue générale (18 %) et des nausées dans 16 % des cas.

Parmi les autres symptômes rencontrés chez les patients classés dans les catégories des atteintes modérées ou sévères, Okumura et coll. (5) répertorient par ordre décroissant de fréquence : les céphalées (74,8 %), les dyspnées (63,1 %), les nausées (60,4 %), les douleurs oculaires (45 %), les obscurcissements de la vision (37,8 %), les vomissements (36,9 %) (Tableau II). L'hypoxie apparaît comme un des facteurs pronostiques majeur ; dans ce contexte, la mise en place de moyens de ventilation est essentielle (4).

Parmi les victimes catégorisées en atteinte sévère à l'hôpital Saint-Luke, deux sont décédées : l'une à l'admission, l'autre 28 jours plus tard dans un tableau de troubles respiratoires hypoxiques aigus. Dans la série (n = 111), Okumura et coll. (4) rapportent que 33 % des patients présentaient un stress aigu qui a nécessité l'utilisation d'antidépresseurs durant leur admission ou lors de leur séjour hospitalier.

## 3. Biologie.

Les différents services d'accueil ont prescrit, pour les victimes, des bilans biologiques comportant, à l'arrivée ou a posteriori, la mesure de l'activité de la cholinestérase plasmatique (pseudocholinestérase ou butyrylcholinestérase) et/ou celle de la cholinestérase érythrocytaire. Les résultats de ces déterminations ont apporté une aide au diagnostic et au triage des intoxiqués. Dans un contexte d'urgence, la diminution de l'activité cholinestérasique plasmatique a été le paramètre biologique le plus prescrit et le plus significatif. Les patients sévèrement atteints présentaient tous une baisse d'activité importante, avec des résultats inférieurs à 20 U/l pour des valeurs de référence supérieures à 100 U/l (4). Pour les patients classés comme modérément atteints, 75 % présentaient une diminution de l'activité cholinestérasique plasmatique mais cet abaissement restait nettement plus modéré que pour les patients sévèrement atteints (9). Il faut noter que 92 % des patients modérément et sévèrement atteints ont retrouvé des activités cholinestérasiques plasmatiques normales dès le lendemain.

TABLEAU I. - Catégorisation des victimes à l'hôpital Saint-Luke (4).

Catégorie	Symptômes	Proportion de victimes
Faiblement atteints	Atteinte exclusivement oculaire (myosis, douleur, diminution de la vision)	82,7 %
Modérément atteints	État de faiblesse, difficultés à respirer, fasciculations, convulsions	16,7 %
Sévèrement atteints	Nécessitent une assistance respiratoire	0,6 %

TABLEAU II. — Symptômes présentés par les patients modérément ou sévèrement atteints (n = 111) accueillis à l'hôpital Saint-Luke (2, 4, 9).

Localisations	Signes ou symptômes	% de patients atteints
YEUX	Myosis	99
	Douleur oculaire	45
	Vision brouillée	40
	Vision diminuée	38
	Conjonctives injectées	27
	Larmolement	9
PULMONAIRES	Dyspnée	63
	Toux	34
	Polypnée	32
	Oppression thoracique	26
	Respiration sifflante	6
TRACTUS GASTRO-INTESTINAL	Nausées	60
	Vomissements	37
	Diarrhée	5
NEUROLOGIQUES	Céphalées	75
	Faiblesse	37
	Fasciculations	23
	Engourdissement des extrémités	19
	Diminution de l'état de conscience	17
	Vertiges et étourdissements	8
	Convulsions	3
OREILLE, NEZ, GORGE	Écoulement nasal	25
	Éternuements	9
PSYCHOLOGIQUES	Agitation	33

Nozaki et coll. (8) ont corrélié l'activité des cholinestérases érythrocytaires et le myosis : parmi les patients ayant une pupille de taille normale, seuls 7 % présentaient une baisse de l'activité cholinestérasique, tandis que dans les cas de myosis, 75 % des sujets (64/85) présentaient une diminution de l'activité de la cholinestérase plasmatique. Chez les patients présentant une baisse de l'activité cholinestérasique, 97 % souffraient de troubles de la vue.

Dans une autre étude, sur 66 observations, Masuda et coll. (6) décrivent douze diminutions de l'activité des cholinestérases plasmatiques et 34 baisses des cholinestérases globulaires. Ces 34 patients présentaient également un myosis.

Pour les cas sévères, l'activité cholinestérasique globulaire retrouve sa valeur initiale en deux mois environ (4). Cette lenteur est liée à la demi-vie des érythrocytes et à l'inhibition prolongée des enzymes érythrocytaires.

Parmi les autres marqueurs biologiques, une alcalose respiratoire est démontrée chez 67 % des patients hospitalisés (9) et une augmentation de l'activité des créatine-kinases est relevée chez 15,1 % (5).

#### 4. Décontamination des victimes et contamination secondaire des personnels hospitaliers.

L'action de décontamination n'a pas été entreprise dans les stations de métro et à leur sortie mais seulement lorsque la nature du gaz toxique a été connue, soit plusieurs heures après l'arrivée de la majorité des victimes à l'hôpital. Cependant, seuls les patients les plus atteints

ont été décontaminés en étant déshabillés, douchés et habillés avec des vêtements propres. Ultérieurement, les victimes les plus faiblement atteintes n'ont pu être décontaminées faute de place et de vêtements de rechange. Les vêtements des victimes ont été mis dans des sacs en matière plastique, scellés et conservés dans une salle de l'hôpital. Cette phase de décontamination ne semble pas avoir donné lieu à des précautions particulières visant à limiter les risques de danger vapeur pour les personnels qui l'ont réalisée. Le personnel soignant était équipé de gants et de masques textiles identiques à ceux qu'ils utilisent normalement pour leurs activités de soins. Mais aucune tenue de protection contre les toxiques chimiques n'était disponible. La nature du toxique n'étant pas connue lors de l'arrivée des victimes, la ventilation des zones de réception était très limitée. Cette situation a provoqué des troubles modérés ne nécessitant pas de traitement chez le personnel soignant de l'hôpital Saint-Luke (4). Globalement, malgré le peu de précautions mises en œuvre lors de la prise en charge des victimes contaminées, relativement peu de personnels, environ 23 %, ont montré des signes d'intoxication. Cette évaluation a été réalisée grâce à un questionnaire ultérieur (n = 1 063, taux de réponse 45 %) (9, 12). Les principaux symptômes décroissants (2, 12) : troubles oculaires (14 %), céphalées (11 %), mal de gorge (8 %), dyspnée (5 %), nausées (3 %), vertiges (2,5 %), douleurs nasales (2 %). Cette contamination secondaire a été par la suite limitée, grâce à la mise en place d'une ventilation des locaux et d'une

rotation des personnels. Dans le cas de l'hôpital Saint-Luke, des victimes ont été traitées dans la chapelle de l'hôpital où des réserves d'oxygène et des compresseurs d'air avaient été installés. Le choix de ce lieu peu ventilé a été en partie responsable des intoxications secondaires décrites par 46 % des personnels y ayant travaillé.

Une seconde étude analysant les symptômes des quinze médecins, les seuls à être restés en permanence au service des urgences, montre que 73 % d'entre eux ont présenté des troubles de la vue (dont 27 % avaient un diamètre de la pupille inférieur à 1 mm), 53 % une rhinorrhée, 27 % des troubles respiratoires (dyspnée, oppression thoracique) et 15 % de la toux (12).

## 5. Traitements.

La très grande majorité des victimes faiblement atteintes, qui ne présentaient que des troubles oculaires, n'a pas bénéficié de traitement atropinique. Le traitement immédiat des cas modérés et sévères comportait du sulfate d'atropine et du 2-PAM (pyridine-2 méthiodide aldoxime) durant les trois à quatre premières heures qui suivirent l'exposition. Ce traitement a été entrepris pour la majorité des patients appartenant à ces deux catégories (96,4 %) et prolongé jusqu'à l'apparition des premiers signes d'atropinisation : tachycardie et sécheresse de la bouche. Dans les séries d'Okumura et d'Ohbu, seulement 19 % des intoxiqués ont nécessité l'utilisation de plus de 2 mg de sulfate d'atropine (4, 9).

À l'arrivée des patients, l'hôpital Saint-Luke disposait de 100 ampoules de 2-PAM à 500 mg et environ 1 000 ampoules d'atropine à 0,5 mg de sulfate d'atropine (2). Un approvisionnement complémentaire en urgence, notamment par le fabricant de l'oxime lui-même, s'est avéré nécessaire pour assurer les traitements, car au total, ce sont 700 ampoules de 2-PAM et 2 800 ampoules d'atropine qui ont été consommées pour traiter les victimes dans cet hôpital.

L'hémofiltration et l'hémo perfusion ont été pratiquées chez un patient ne répondant pas à la thérapie classique, cette démarche a permis à cet intoxiqué de sortir du coma (5).

Le collyre à l'atropine, utilisé pour limiter le myosis, n'a été prescrit que de façon très limitée. En effet, ce traitement n'est pas conseillé en première intention, car il peut masquer un des signes cliniques de l'intoxication utile au diagnostic et à la surveillance thérapeutique. De plus, la mydriase réactionnelle n'est pas favorable aux patients traités (11). Des antidépresseurs ont été fréquemment administrés à des sujets présentant des symptômes d'intoxication et se trouvant dans un état de stress aigu. Par contre, le diazépam (Valium®), benzodiazépine utilisée comme anticonvulsivant, a peu été prescrit.

## 6. Suivi des patients.

Vingt-quatre heures après l'attaque, l'activité des cholinestérases plasmatiques s'était généralement normalisée, la toux ainsi que les écoulements nasaux avaient disparu chez la très grande majorité des patients. Un myosis persista cependant chez quelques patients pendant

environ deux semaines (5). Le lendemain de l'attentat, 46 personnes étaient encore hospitalisées dans un état critique et 46 autres dans un état grave, alors qu'un jour plus tard, on n'en dénombrait respectivement que 15 et 37.

Durant les trois mois suivants, un stress post-traumatique s'est développé chez quatre des 111 patients appartenant à la série des cas modérés ou sévères de Okumura et coll. (4). Une autre étude, concernant 19 victimes, mettait en évidence des effets retardés sur leurs performances psychomotrices, leur système nerveux central et visuel, et des troubles psychiatriques (13).

Une étude portant sur une cohorte de 475 personnes passées à l'hôpital Saint-Luke et ayant répondu à un questionnaire un mois après l'attentat montre qu'elles ont souvent présenté des troubles psychologiques (Tableau III).

## III. - ENSEIGNEMENTS.

### A) NATURE DU TOXIQUE.

Le sarin, comme la grande majorité des toxiques de guerre utilisables, est un composé volatil, non persistant. Le fait que les terroristes aient utilisé ce type de produit paraît logique dans le cadre de cette attaque dans un espace confiné comme le métro. Parmi les toxiques de guerre non persistants utilisables, citons d'autres organophosphorés : tabun et soman, les suffocants, les poisons cellulaires ou les agents incapacitants. Seuls sont considérés comme persistants le VX (organophosphoré), l'ypérite et la lewisite (vésicants) ainsi que les mycotoxines. Une forme de soman épaissi est classée comme un persistant.

Les produits persistants, plus toxiques, très contaminants et peu volatils nécessitent, pour atteindre leur efficacité optimale, un épandage aérien dans le cadre de rassemblement de foules (stade, concert, défilé...), plus difficile à mettre en œuvre. Dans le métro, des zones de circulation piétonnière très fréquentées peuvent représenter des cibles d'épandage local de toxiques persistants sous forme d'une flaque de produit, source d'une contamination insidieuse au caractère très dispersif. La lutte contre ces agents persistants nécessite la mise en place de mesures plus lourdes et plus contraignantes : déshabillage et décontamination obligatoires des victimes, équipement des sauveteurs en contact avec les victimes

TABLEAU III. - Troubles psychologiques présentés par les victimes, un mois après l'attentat (n = 473) (9).

Troubles	% de patients atteints
Peur du métro	32
Troubles du sommeil	29
Flash back	16
Caractère dépressif	16
Frayeur	11
Cauchemar	10
Irritabilité	10

non décontaminées d'une tenue de protection complète protégeant les voies respiratoires et la totalité du corps. Par opposition, les agents non persistants ne requièrent théoriquement que l'utilisation de masques et une bonne aération des locaux. Le sarin a eu une action directe sur l'œil et une action systémique après inhalation. Lors de l'attentat de Tokyo, même si ce produit n'est pas classé comme persistant, des intoxications secondaires se sont déclarées. Ce fut le cas chez les personnels soignants et potentiellement celui de patients, par évaporation du neurotoxique à partir des vêtements contaminés. Cette action secondaire, même modérée dans le cas présent, conduit à proposer un déshabillage systématique de l'ensemble des victimes, voire une décontamination systématique par la pulvérisation de solutions spécifiques (hypochlorite de sodium : un berlingot d'eau de Javel de 450 ml dans quatre litres d'eau) dans la mesure du possible, même pour ce type de toxique volatil théoriquement non persistant (5).

## B) PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE.

Le nombre très élevé de personnes touchées est directement lié à la localisation et à l'heure choisie de l'attaque, coïncidant à un moment d'affluence maximale dans les transports en commun japonais comme dans les grandes métropoles.

Il est important de souligner que la majorité des victimes s'est présentée spontanément et par ses propres moyens (à pied, en taxi ou en auto-stop) aux services des urgences des différents hôpitaux et n'a pas été au préalable triée, décontaminée ou traitée. Dans ce cas, les taxis ont eu un rôle déterminant au mépris de leur propre contamination, due à l'ignorance du risque. La multiplication des sites d'attaque et le fait que les personnes soient sorties spontanément par plusieurs stations (une quinzaine), a multiplié les possibilités de dispersion des victimes, rendant alors impossible une mise en place centralisée des secours, comme dans le cas d'un attentat par agent explosif classique. Les attentats chimiques provoquent une symptomatologie plus ou moins retardée pendant laquelle la dispersion des victimes et le transfert de la contamination peuvent avoir lieu. Le site choisi, en l'occurrence le métro, accroît encore ce phénomène de dispersion, particulièrement néfaste pour l'organisation des secours et la gestion hospitalière ultérieure.

L'arrivée de très nombreuses personnes peu ou pas touchées est une cause majeure de désorganisation des hôpitaux qui conduit à proposer un triage le plus en amont possible pour éviter la saturation et le chaos des sites hospitaliers les plus concernés. Qu'elles présentent ou non les symptômes d'une intoxication par les organophosphorés, les personnes vont consulter rapidement dès qu'elles sont passées dans la zone atteinte ou qu'elles suspectent un contact potentiel avec le toxique.

Un des problèmes posés par cet attentat est l'identification relativement tardive du sarin comme agent responsable de l'intoxication. Les premières informations parlaient d'acétonitrile et de solvants, les premières analyses réalisées par chromatographie en phase gazeuse couplée

à la spectrométrie de masse (CPG-SM) n'ont pas réussi à mettre en évidence le toxique responsable. La possibilité d'une attaque avec des agents organophosphorés n'avait pas été envisagée en première intention par les autorités, malgré l'attaque au sarin qui avait eu lieu quelques mois plus tôt à Matsumoto. Avant l'utilisation de la CPG-SM, qui reste un instrument analytique décisif, l'utilisation sur le site, dans un premier temps, de matériels d'analyse portatifs comme ceux disponibles en France actuellement (détecteur individuel de neurotoxique, trousse TDCC modèle 1 bis, nécessaire toxicologique Z ou appareil portatif de détection des toxiques chimiques, l'AP2C) permet, à condition de les avoir à disposition et d'évoquer une attaque par des toxiques de guerre, une identification locale plus rapide. La mise en place d'une capacité d'analyse lors de ce type d'attentat et la capacité d'obtention de réponses rapides sont fondamentales pour l'organisation des secours et le traitement d'urgence. Il est en effet indispensable d'affirmer le caractère persistant ou non du toxique, afin de mettre en œuvre des mesures de protection adaptées visant à préserver les victimes et à éviter le transfert de contamination vers les sauveteurs, les témoins et les services hospitaliers.

## C) PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE.

Le nombre très important de victimes, arrivant par leurs propres moyens dans un hôpital sans qu'un système de régulation n'ait pu être mis en place, conduit à prévoir un plan d'afflux massif de blessés chimiques. Dans l'expérience japonaise, la décontamination préalable à la prise en charge médicale s'est avérée impossible pour plusieurs raisons : le nombre très élevé de victimes, la méconnaissance du toxique en cause et l'absence de structures d'accueil prévues pour cet usage.

Lors du triage des victimes, le simple examen oculaire a permis de les classer en catégorie légère pour la plupart d'entre elles (82,5 %). Cette répartition simple a permis de concentrer les efforts des équipes soignantes sur les malades les plus graves. Les troubles oculaires et notamment la présence d'un myosis constituaient le symptôme le plus largement rencontré. Ceci s'explique par le fait que le sarin, sous forme de vapeur, agit directement sur les muscles de l'iris et n'exerce pas d'action muscarinique via la circulation générale excepté pour les victimes les plus atteintes.

L'absence de décontamination préalable et de ventilation de certains locaux, notamment la chapelle de l'hôpital Saint-Luke, l'afflux massif des victimes à traiter simultanément, sont autant de facteurs ayant contribué à l'intoxication du personnel soignant et vraisemblablement de certaines victimes. Elle s'est traduite, sur le personnel médical, par des troubles limités (oculaires et nausées, essentiellement), en raison du caractère peu persistant et relativement peu toxique du produit en cause. Mais les conséquences sur la morbidité ou la mortalité des patients eux-mêmes n'a pas pu être évaluée. La nécessité de travailler dans un espace ventilé malgré les risques de libération de toxiques sous forme de vapeur dans l'environnement est à évaluer et éventuellement à promouvoir dans le

cadre de toxiques présents à faible concentration et/ou peu contaminants.

Si le traitement par l'atropine des victimes a permis de supprimer rapidement les symptômes cholinergiques de type muscarinique (hypersécrétion salivaire et nasale), en revanche, la diminution de la vision, symptôme majeur dans cet attentat, n'a pu être efficacement corrigée car il s'agissait principalement d'une pénétration locale au niveau de la cornée (8).

Le myosis présenté par la grande majorité des passagers intoxiqués pouvait facilement faire évoquer une intoxication par les organophosphorés, (autres étiologies possibles : intoxication par les barbituriques ou les phénothiazines) mais du fait de la forme vapeur du toxique et du contact oculaire aisé, ce symptôme ne constitue pas un signe de gravité. En effet, l'intensité du myosis n'est pas proportionnelle à la gravité de l'intoxication. La confirmation de cette intoxication et l'évaluation biologique de sa gravité pouvaient faire appel aux mesures de l'activité des cholinestérases plasmatiques et/ou à celles des cholinestérases érythrocytaires (14). La mesure de l'activité des cholinestérases plasmatiques est beaucoup plus facile à réaliser pour un laboratoire car automatisée ; celle de la cholinestérase globulaire nécessite une hémolyse préalable, une mesure rapide du fait de la fragilité de l'enzyme et une mise au point locale de la technique avec des réactifs rarement commercialisés sous forme de coffret. De plus, même les réactifs sont rarement présents dans les laboratoires, les prescriptions dans le cadre d'intoxications aux organophosphorés étant limitées aux visites systématiques chez des jardiniers professionnels (15, 16). Il est également à noter que les valeurs usuelles et les résultats d'activité des cholinestérases plasmatiques sont très variables d'un site à l'autre, conséquences de la multiplicité des coffrets réactifs et des types d'automates. Cette variabilité importante rend les comparaisons difficiles, voire impossibles, d'un laboratoire ou d'une publication à l'autre. Cette confirmation biologique était importante, l'identification exacte du toxique n'étant annoncée par la les médias que trois heures après le déclenchement de l'alerte : il faut mettre à ce niveau en évidence leur rôle et notamment celui de la télévision qui ont diffusé cette information beaucoup plus rapidement que les circuits officiels.

Lors d'une attaque terroriste par le sarin ou par tout autre organophosphoré, le traitement est basé sur la triade atropine (anticholinergique), diazépam (anticonvulsivant) et oxime destinée à réactiver une partie des cholinestérases inhibées. Lors de l'attentat de Tokyo, l'atropine a été l'antidote le plus largement utilisé, suivi d'une oxime (2-PAM), tandis que le diazépam n'a été que rarement nécessaire au traitement.

L'utilisation de quantités très importantes d'atropine (2 800 ampoules) et surtout d'oxime (700 ampoules) dans un laps de temps très court, conduit à penser que de tels stocks ne sont évidemment pas mis en place et disponibles dans tous les hôpitaux. En effet, les intoxications (professionnelles ou domestiques) par les organophosphorés sont relativement rares. La mise en place systéma-

tique et en quantité importante de tels médicaments ne peut, par conséquent, se concevoir qu'à partir de « stocks de crise » destinés à traiter ce type d'agression et de la mise en place de moyens de ravitaillement très rapides.

Dans ce même cadre, il est important de prévoir un nombre suffisant de ventilateurs, de nombreuses victimes nécessitant une ventilation artificielle.

L'étude des différents éléments de cet attentat ont conduit à l'organisation, en France, du plan Piratox (17) qui sera mis en œuvre en cas d'attentat par un toxique chimique. Lors de l'accueil des victimes au niveau hospitalier, ce plan prévoit un triage, limitant la décontamination aux personnes contaminées (fig. 1). Ce triage est principalement basé sur l'utilisation de l'AP2C plutôt que sur des critères cliniques. Dans certains cas, du fait de la difficulté de déterminer rapidement la présence de contaminant sur la peau ou les vêtements, il a également été proposé de considérer toute personne comme contaminée. La décontamination est basée sur le déshabillage des victimes, l'utilisation (discutée et de mise en place difficile) de solutions spécifiques et de douches, et enfin, l'hospitalisation après vérification de la décontamination. Le déshabillage apparaît comme une étape essentielle, car les vêtements sont de véritables réservoirs de toxiques : ils présentent, comme dans le cas de Tokyo, un risque vapeur

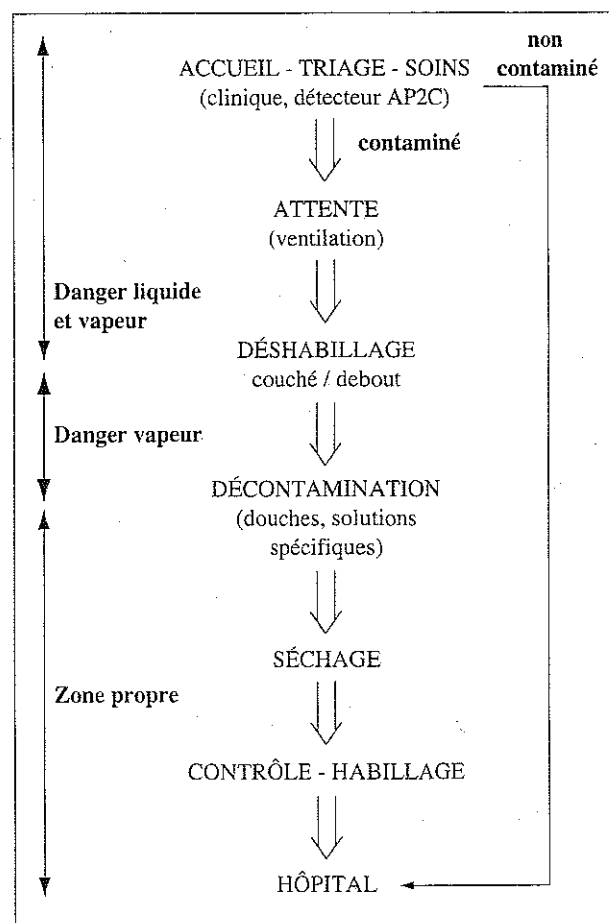


Figure n° 1. - Schéma organisationnel de l'accueil hospitalier des patients lors d'un événement Piratox (17).

et, pour les agents persistants, un risque liquide. La décontamination de ces agents persistants par des poudres absorbantes ou des solutions doit être la plus rapide possible pour avoir un espoir d'efficacité : les parties découvertes et les yeux doivent être traités en priorité.

#### IV. - CONCLUSION.

Malgré le très grand nombre de variables dans ce type d'attentat et le fait qu'aucune situation de ce type ne soit équivalente par principe à une autre, la description de l'attaque au sarin dans le métro de Tokyo apparaît comme un des rares cas concrets d'attaque chimique terroriste. Cependant, le sarin n'est pas l'organophosphoré ni le toxique de guerre le plus toxique et les concentrations utilisées à Tokyo en 1995 étaient relativement faibles. De plus, c'est un agent volatil non persistant. L'organisation mise en place dans l'urgence à Tokyo a permis de prévoir en France certaines procédures et de définir la stratégie

actuelle d'accueil de ce type de victimes dans différents hôpitaux du Service de santé des armées. La possibilité d'un afflux massif de victimes arrivant par leurs propres moyens dans un hôpital proche de l'attentat, civil ou militaire, est probablement un élément important de dissémination des victimes très difficile à prendre en compte. Ce phénomène peut rendre rapidement la situation très difficile à gérer. L'organisation de l'accueil hospitalier des patients, basée sur un triage, une décontamination et un traitement spécifique, est adaptée à une situation comme celle vécue à Tokyo en 1995. La collaboration entre les services de secours, l'information des différents acteurs et la connaissance de l'organisation de l'accueil par les différents membres des équipes de secours et hospitalières est un élément décisif de son efficacité comme lors de toute situation d'urgence majeure.

Article reçu le 14.11.2000, accepté le 8.2.2001

#### RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. OKUMURA (T.), SUZUKI (K.), FUKUDA (A.), KOHAMA (A.), TAKASU (N.), ISHIMATSU (S.), HINOHARA (S.) - The Tokyo subway sarin attack : disaster management, part 1 : community emergency response - *Acad. Emerg. Med.*, 1998, 5, 613-617.
2. OKUMURA (T.), SUZUKI (K.), FUKUDA (A.), KOHAMA (A.), TAKASU (N.), ISHIMATSU (S.), HINOHARA (S.) - The Tokyo subway sarin attack : disaster management, part 2 : hospital response - *Acad. Emerg. Med.*, 1998, 5, 618-624.
3. OKUMURA (T.), SUZUKI (K.), FUKUDA (A.), KOHAMA (A.), TAKASU (N.), ISHIMATSU (S.), HINOHARA (S.) - The Tokyo subway sarin attack : disaster management, part 3 : national and international responses - *Acad. Emerg. Med.*, 1998, 5, 625-628.
4. OKUMURA (T.), TAKASU (N.), ISHIMATSU (S.), MIYANOKI (S.), MITSUHASHI (A.), KUMUDA (K.), TANAKA (K.), HINOHARA (S.) - Report on 640 victims of the Tokyo subway sarin attack - *Ann. Emerg. Med.*, 1996, 28, 129-135.
5. YOKOYAMA (K.), YAMADA (A.), MINURA (N.) - Clinical profiles of patients with sarin poisoning after the Tokyo subway attack - *Am. J. Med.*, 1996, 100, p. 586.
6. MASUDA (N.), TAKATSU (M.), MARINARI (H.), OZAWA (T.) - Sarin poisoning in Tokyo subway - *Lancet*, 1995, 345, p. 1446.
7. SUZUKI (T.), MORITA (H.), ONO (K.), MAEKAWA (K.), NAGAI (R.), YAZAKI (Y.) - Sarin poisoning in : Tokyo subway - *Lancet*, 1995, 345, p. 980.
8. NOZAKI (H.), HORI (S.), SHINOZAWA (Y.), FUJISHIMA (S.), TAKUMA (K.), KIMURA (H.), SUZUKI (M.), AIKAWA (N.) - Relationship between pupil size and acetylcholinesterase activity in patients exposed to sarin vapor - *Intensive Care Med.*, 1997, 23, 1005-1007.
9. OHBU (S.), YAMASHINA (A.), TAKASU (N.), YAMAGUCHI (T.), MURAI (T.), NAKANO (K.), MATSUI (Y.), MIKAMI (R.), SAKURAI (K.), HINOHARA (S.) - Sarin poisoning on Tokyo subway. South - *Med. J.*, 1997, 90, 587-593.
10. NOZAKI (H.), AIKAWA (N.), SHINOZAWA (Y.), HORI (S.), FUJISHIMA (S.), TAKUMA (K.), SAGOH (M.) - Sarin poisoning in Tokyo subway - *Lancet*, 1995, 385, 980-981.
11. NOZAKI (H.), AIKAWA (N.) - Sarin poisoning in Tokyo subway - *Lancet*, 1995, 345, 1446-1447.
12. NOZAKI (H.), HORI (S.), SHINOZAWA (Y.), FUJISHIMA (S.), TAKUMA (K.), SAGOH (M.), KIMURA (H.), OHKI (T.), SUZUKI (M.), AIKAWA (N.) - Secondary exposure of the medical staff to sarin in the emergency room - *Intensive Care Med.*, 1995, 21, 1032-1035.
13. YOKOYAMA (K.), ARAKI (S.), MURATA (K.), NISHIKITANI (M.), OKUMURA (T.), ISHIMATSU (S.), TAKASU (N.) - Chronic neuro-behavioral and central and autonomic nervous system effects of Tokyo subway sarin poisoning - *J. Physiol.*, 1998, 92, 317-323.
14. GOULLE (J.-P.), DROY (J.-M.), LEROY (J.-P.) - Réponses analytiques aux syndromes cholinergiques et anticholinergiques - *Ann. Toxicol. Anal.*, 2000, 4, 282-293.
15. LEJUS (C.), BLANLÈIL (P.), SOURON (R.) - Les cholinestérases - *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 1998, 17, 1122-1135.
16. GARNIER (R.), KEZIANIN (P.), BURNAT (P.), GERVAIS (P.) - Utilisation de la pseudocholinestérase plasmatique comme indicateur de l'exposition aux insecticides organophosphorés - *Arch. Mal. Prof.*, 1995, 56, 529-534.
17. CIRCULAIRE MINISTÉRIELLE n° 274/DEF/DCASSA/AST/TEC/1/CD du 6 juin 1996 relative à la prise en charge hospitalière des victimes d'un événement PIRATOX de nature chimique.