

Intoxications au dichlorvos

Dichlorvos poisoning

S-P. Corcostegui¹, T. Khzouri²,
R. Hoteit², J. Robert¹, S. Travers^{1,4},
B. Megarbane^{2,3}, C. Derkenne^{1,4}

¹ Brigade de sapeurs-pompiers de Paris, Paris

² Réanimation toxicologique, hôpital Lariboisière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris, Paris

³ Université Paris Cité, Paris

⁴ Académie de santé des armées,
école du Val-de-Grâce, Paris

Reçu le 23 mars 2026, accepté le 6 août 2026

© SFMU et JLE 2026

@ Correspondance : S.P. Corcostegui
spcorcostegui@gmail.com

▼ Résumé

Les intoxications au dichlorvos, un pesticide organophosphoré, sont en augmentation en France depuis 2021. Leur gestion peut être source de difficultés pour l'urgentiste du fait d'une confusion souvent faite avec les intoxications aux toxiques de guerre organophosphorés. Les risques ne sont cependant pas comparables, les moyens de protection pour les équipes beaucoup plus légers et l'étape de décontamination humide non nécessaire. L'analyse de la littérature scientifique conduit à évoquer deux grands cadres d'intoxications au dichlorvos : accidentelle, par inhalation, et volontaire, par ingestion. L'intoxication par les voies respiratoires suite à un mésusage est la plus souvent bénigne et nécessite une simple réassurance du patient. Les signes cliniques sont légers et irritatifs, sans toxidrome organophosphoré. L'ingestion volontaire à des fins suicidaires peut rapidement conduire à un toxidrome organophosphoré sévère associant myosis et hypersécrétion puis convulsions. L'intensité du syndrome nécessite une prise en charge réanimatoire graduée et l'utilisation d'atropine. Le personnel de soins doit se protéger des vomissements du patient. En cas de contact cutané, un simple lavage à l'eau est suffisant. C'est par un interrogatoire et un examen clinique précis que l'urgentiste peut orienter le patient dans la bonne filière de soins. L'enjeu critique que représente l'identification du produit exige, de la part du médecin urgentiste, une adaptation et un dialogue étroit avec les services partenaires, afin d'adopter la réponse médicale adaptée à la situation rencontrée. Le centre antipoison régional et le service de réanimation de l'établissement de santé de référence pour le risque chimique sont les points de contact en cas de besoin.

• **Mots-clés :** pesticides organophosphorés, toxidrome organophosphoré, NRBC, intoxication aux pesticides

▼ Abstract

Dichlorvos poisoning, caused by an organophosphate pesticide, has been increasingly reported in France since 2021. Its management may be challenging for emergency physicians because it is often confused with poisoning by organophosphate nerve agents used in chemical warfare. However, the associated risks are not comparable: protective measures required for healthcare personnel are substantially less stringent, and wet decontamination procedures are generally unnecessary. A review of the available literature identifies two main clinical scenarios of dichlorvos poisoning: accidental inhalational exposure and intentional ingestion. Inhalational exposure resulting from misuse is usually benign and primarily requires patient reassurance. Clinical manifestations are

Pour citer cet article : Corcostegui S-P, Khzouri T, Hoteit R, Robert J, Travers S, Megarbane B, Derkenne C. Intoxications au dichlorvos. *Ann Fr Med Urgence* 2026 ; 16 : 1-10. doi: 10.1684/afmu.2026.0772

generally mild and irritative in nature, without evidence of an organophosphate toxidrome. In contrast, intentional ingestion for self-harm purposes may rapidly lead to severe organophosphate poisoning, characterized initially by miosis and excessive secretions, followed by seizures. The severity of these presentations may require escalating critical care management, including the administration of atropine. Healthcare personnel should protect themselves from exposure to the patient's vomitus. In the event of dermal contamination, simple washing with water is sufficient. A thorough history and careful clinical examination are essential for emergency physicians to direct patients to the appropriate care pathway. Accurate identification of the toxic agent requires adaptation and close collaboration with partner services in order to provide a response tailored to the clinical situation. Regional poison control centers and the intensive care unit of the designated chemical-risk referral hospital should be considered key resources whenever additional expertise is required.

• **Keywords:** organophosphate pesticides, organophosphate toxidrome, CBRN, pesticide poisoning

Les pesticides organophosphorés (OPP) sont des produits largement répandus dans le monde depuis les années 1970 [1, 2]. Leur toxicité – nécessitant des précautions d'utilisation strictes –, leurs graves effets sur l'homme à court et à long terme, le développement d'autres produits de synthèse mais surtout l'avènement d'une conscience écologique ont conduit à leur interdiction dans les pays occidentaux au début des années 2000. Leur usage reste cependant autorisé dans les pays en développement, où ils seraient à l'origine de près de 200 000 décès par an [1, 2]. Ces chiffres élevés sont dus à une législation du travail moins stricte qu'en Occident, à des défauts dans le port d'équipements de protection individuels (EPI) et à un accès plus restreint aux services de soins critiques et aux antidotes. En plus des décès en lien avec une exposition professionnelle, il faut relever que l'ingestion d'OPP est un mode de suicide très répandu dans de nombreux pays asiatiques ou du sous-continent indien [1, 2]. Les équipes locales sont acculturées à la gestion de ces intoxications aux OPP. Cela est moins vrai en Occident, et il peut en découler une certaine confusion pour l'urgentiste non spécialisé ou non acculturé au risque nucléaire, radiologique, biologique ou chimique (NRBC). En effet, que ce soit dans la littérature médicale, l'enseignement initial ou *in fine* l'inconscient collectif, le terme « organophosphoré » (OP) renvoie plus aux neurotoxiques de guerre (NOP) qu'aux pesticides. Le risque, tant pour le patient que les primo-intervenants, n'est pourtant pas comparable. L'importation illégale d'OPP pratiquée en France dans le cadre de la lutte contre les nuisibles, a conduit les services de secours à observer, au cours des derniers mois, une augmentation des cas d'intoxications aux OPP, notamment au dichlorvos [3]. Un retour d'expérience en Île-de-France a par ailleurs mis en évidence une certaine hétérogénéité des approches. Nous proposons donc de faire un état des lieux des connaissances

actuelles sur le dichlorvos, d'où découleront plusieurs principes quant à la conduite à tenir pratique pour l'urgentiste, qu'il exerce en régulation, en préhospitalier ou en structure d'urgence.

Généralités sur le dichlorvos

La structure chimique organophosphorée a été découverte en 1936 par Gerhard Schrader. Les capacités de liaison de l'atome de phosphore ont permis la synthèse de très nombreux agents chimiques, dont il a été fait deux usages principaux : industriel (OPP) et militaire (NOP) [4]. Les OPP se classent en phosphorothioates (diazinon, parathion et bromophos) et phosphates (dichlorvos).

Les OPP partagent avec les NOP le même mécanisme toxique : ils inhibent de manière irréversible l'acétylcholinestérase (AChE), une enzyme présente au niveau des fibres synaptiques du système nerveux central (SNC) et du système nerveux périphérique (SNP) [1-5]. L'AChE se fixe sur l'acétylcholine (ACh), un neurotransmetteur libéré dans la synapse, et le dégrade. Une fois cette dégradation réalisée, l'enzyme se réactive et poursuit son action. Une intoxication aux OPP conduit donc à une accumulation d'ACh dans les récepteurs synaptiques. Par ailleurs, ils bloquent la réactivation de l'AChE et vont progressivement la détruire (phénomène d'*aging*) [5]. Dans le SNP, l'AChE se situe soit au niveau de la jonction neuromusculaire des muscles striés (récepteurs nicotiniques), soit au niveau tissulaire parasympathique (cœur, glandes, fibres musculaires lisses digestives : récepteurs muscariniques). Par leurs caractéristiques cellulaires, les récepteurs muscariniques sont très sensibles à une modification rapide du taux d'ACh. Les récepteurs nicotiniques ont une sensibilité différée à l'élévation de l'ACh.

Particularités liées au dichlorvos

Le dichlorvos (ou phosphate de 2,2-dichlorovinyle et de diméthyle [DDVP]) est un OPP de classe Ib de dangerosité selon l'Organisation mondiale de la santé [6-8]. Moins lipophile que les autres OPP, il ne s'accumule pas dans le tissu adipeux [8]. Le risque de symptomatologie retardée par relargage est donc limité. Il présente une volatilité plus élevée que les autres OPP, avec une évaporation lente dès 20-25 °C, ce qui explique son choix pour les traitements d'ambiance, diffuseurs ou bandelettes insecticides [8]. Son absorption sur peau saine est lente, de l'ordre de plusieurs heures [8, 9]. Son métabolisme rapide (5 min) ne permet pas de le doser dans le sang en routine. Sa recherche, tout comme celle de ses métabolites, nécessite des analyses en laboratoire spécialisé de toxicologie [10]. Si OPP et NOP partagent le même mécanisme d'action, leur rapidité diffère : le dichlorvos inhibe l'AChE 1 000 fois moins vite que le VX russe, 100 fois moins que le sarin ou encore 50 fois moins que le tabun [11]. Sa dangerosité en est donc réduite. Il se retrouve dans différents produits commerciaux, à des concentrations variables, sous les noms de Shooter®, Lava®, Nopest®, Vapona®, Nuva®, Atgard®, Phosphit® ou le plus connu, Sniper® (environ 1 000 g/L de dichlorvos) [3]. Il n'est plus approuvé dans l'Union européenne en tant que substance active phytopharmaceutique depuis 2007, ni en tant que substance active biocide depuis fin 2012 [6]. Son utilisation en France est en lien avec une importation clandestine et des ventes réalisées sur Internet, dans des marchés ou des bazars de rue [3].

Clinique de l'intoxication au dichlorvos

L'accumulation d'ACh provoque un toxidrome associant syndromes muscarinique, nicotinique et central [1, 2]. Le syndrome muscarinique, précoce, combine des signes d'hypersécrétion avec des atteintes ophtalmique, digestive et cardiovasculaire. L'hypersécrétion se traduit par une hypersalivation, des sueurs abondantes, un hyperlarmoiement ou encore une bronchorrhée évoluant vers un tableau de détresse respiratoire aiguë. L'atteinte ophtalmique quasi pathognomonique est le myosis, précédé de troubles de l'accommodation. Les troubles digestifs associent douleurs abdominales, diarrhée, nausée et vomissements. Les troubles cardiovasculaires débutent par une hypotension en lien avec une vasoplégie, puis une bradycardie, qui peuvent conduire à l'arrêt cardiaque. Le syndrome nicotinique survient lors d'une intoxication pouvant être considérée comme grave, reflétant l'atteinte de la jonction neuromusculaire. Fasciculations et crampes peuvent conduire à un arrêt cardiaque par

atteinte paralytique des muscles respiratoires périphériques, du diaphragme et des muscles accessoires. Le syndrome central survient lors d'une atteinte du SNC dont l'encéphalopathie est le reflet, de l'ataxie au coma en passant par les convulsions ou une dépression respiratoire centrale.

Une intoxication grave aux OPP est à l'origine de complications neurologiques retardées, ou syndrome intermédiaire [12, 13]. Dans les 24 à 96 h suivant l'intoxication, une atteinte paralytique musculaire survient, touchant les membres et les muscles respiratoires. Possible évolution chronique d'un syndrome nicotinique, elle occasionne un tableau de polyneuropathie ou une décompensation respiratoire pouvant nécessiter une suppléance par ventilation mécanique.

Des cas cliniques d'intoxications au dichlorvos rapportent une atteinte métabolique fréquente, telles qu'une hypokaliémie [14], une acidocétose avec hyperglycémie [15] ou une insuffisance rénale [16], sans que la physiopathologie ne soit clairement élucidée.

Prise en charge d'une intoxication au dichlorvos

La priorité est l'identification et la prise en charge d'une défaillance vitale, selon les standards habituels de soins. Une intoxication symptomatique à un OPP nécessite ensuite l'administration d'antidotes [1, 2]. L'atropine est le principal, utilisé en titration [1, 2, 17] pour faire régresser le syndrome sécrétant, par son action compétitive de l'ACh sur les récepteurs muscariniques. La posologie retenue habituellement pour y parvenir est de 2 mg en injection intraveineuse lente, à renouveler en doublant la dose toutes les 5 à 10 min. Un relais est ensuite possible au pousse-seringue électrique. Les signes d'une administration suffisante d'atropine sont le tarissement des sécrétions avec une amélioration auscultatoire, une fréquence cardiaque > 80 battements/min, des aisselles sèches et une pression artérielle systolique > 80 mmHg. Pour les convulsions, les benzodiazépines par voies intraveineuse, intramusculaire voire intranasale sont utilisables. En cas de nécessité d'intubation, la kétamine pourrait être un agent anesthésique de choix. Son effet neuroprotecteur a été mis en évidence dans des études animales sur les NOP [18] et pourrait donc avoir sa place en cas d'intoxication grave aux OPP. Il faut rappeler que, dans ce cadre, les autres agents anesthésiques de l'induction à séquence rapide n'ont pas été spécifiquement étudiés et peuvent donc être également utilisés dans le respect des contre-indications habituelles. Concernant l'ajout d'un curare, il

semble préférable d'utiliser le rocuronium plutôt que la succinylcholine [19]. Cette dernière est constituée de deux molécules d'ACh qui vont permettre l'action dépolarisante sur la membrane musculaire. Elle est hydrolysée par la butyrylcholinestérase plasmatique, inhibée en cas d'intoxication aux OP. Son utilisation expose donc à un risque de bloc neuromusculaire prolongé. Le rocuronium a lui une action indépendante de la butyrylcholinestérase et dispose d'un antidote, le sugammadex.

La pralidoxime est utilisée pour régénérer l'AChE avant sa destruction (ou *aging*) [1, 2, 5, 17]. La réponse sur la restauration de l'activité AChE dépend de l'oxime choisie. Leur place est débattue, en l'absence de preuves cliniques solides de leur efficacité et d'une pharmacologie dépendante du type d'OP en cause [11, 20]. Leur accès aléatoire dans les pays en développement, dont sont issues les plus grosses cohortes de suivi, est un biais dans les études. La littérature scientifique sur le sujet est par ailleurs très orientée vers les NOP. Mise en balance avec leur bonne tolérance, la place des oximes dans les intoxications aux OP semble cependant reconnue par les experts, en présence de signes cliniques de gravité [1, 2, 17]. La scopolamine pourrait avoir un meilleur effet compétitif sur les récepteurs muscariniques que l'atropine et peut être utilisée en complément, en cas de nécessité de doses élevées d'atropine [21, 22]. La décontamination digestive fait l'objet d'approches différentes dans les pays occidentaux et les pays en développement. En Occident, le lavage gastrique ou la pose d'une sonde nasogastrique (SNG) après une ingestion volontaire ne sont pas recommandés, en l'absence de preuves solides de leur utilité. La seule étude française portant sur la prise en charge d'intoxications aux produits phytosanitaires en service mobile d'urgence et de réanimation (Smur), rapporte cependant la pose d'une SNG dans 38 % des cas¹. Dans les pays en développement et en Chine, le lavage gastrique, souvent répété, est un standard de soins [23]. Il pourrait limiter le risque de syndrome intermédiaire mais semble inefficace au-delà de 6 h après l'ingestion [24]. Les études sur le sujet ne mettent pas en avant de complications notables [23, 24]. Le charbon activé, en dépit d'un faible niveau de preuve, est recommandé par des experts internationaux dans le cadre d'une intoxication aux OP datant de moins de 2 h [25].

Modes d'intoxications et risques associés

Intoxication par voie cutanée

Cette voie est prédominante dans les intoxications aux OPP en milieu agricole, par exposition prolongée lors du traitement des cultures sans EPI adaptés [26]. Les OPP sont en effet peu volatiles, le but étant de rester proche du sol pour rentabiliser l'action pesticide. Cette exposition professionnelle est mixte, associant inhalation et ingestion par transfert main-bouche. A *contrario*, les intoxications domestiques accidentelles au dichlorvos par voie transcutanée semblent rares et bénignes, selon la littérature médicale. Le recensement par l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) des intoxications par les produits utilisés dans la lutte contre les punaises de lit en France entre 1999 et 2021, dont 8 % seulement impliquaient un OPP, ne précise pas le mode d'intoxication [27]. La symptomatologie dermatologique observée dans l'ensemble des cas analysés est majoritairement un prurit, une irritation cutanée ou un œdème local. L'analyse par l'Anses des cas d'exposition au produit Sniper®, en France, de 2018 à 2023, ne rapporte que neuf cas bénins, ayant occasionné des lésions cutanées [28]. Dans les vastes séries issues des pays en développement, les intoxications par voie cutanée ou la présence de signes cutanés sont très rares : 6 % d'enfants intoxiqués par voie transcutanée en Tunisie [29] et 4 % en Roumanie [30], sans qu'ils ne développent de signes cliniques dermatologiques. Cette voie est observée chez 84 % des enfants intoxiqués à un OPP admis en soins critiques en Arabie saoudite [31]. Elle n'était cependant pas associée à une mortalité plus élevée et une inhalation ou une ingestion était concomitante dans 68 % des cas. Chez les adultes, elle représente autour de 2 % des cas (la Réunion). Un seul cas clinique rapporte une atteinte cutanée grave : une cellulite bulleuse du bras après une injection intramusculaire volontaire de dichlorvos (Sniper®) [32].

Intoxication par les voies aériennes

Ce mode d'intoxication est le plus courant en France d'après les études de l'Anses [27, 28]. Il s'agit préférentiellement d'une intoxication accidentelle par mésusage du produit (75 % des cas pour le Sniper®). La majorité des cas sont bénins, en lien avec une symptomatologie respiratoire irritative. Elle est probablement à relier à l'ajout de solvants pour un usage domestique ou industriel. De 2007 à 2021, l'Anses ne retrouve en France qu'un seul cas grave d'intoxication aux OPP par inhalation, après avoir dormi sur un matelas traité la veille. Pour le Sniper®, son inhalation a conduit à huit cas de gravité moyenne et

¹ Staikowsky F, Dib H, Dubreuil S, et al. Épidémiologie des expositions aux produits phytosanitaires pris en charge dans un service d'urgence Smur. *JEURA* 2009 ; 22(Suppl 2) : A200 (Abstract).

aucun décès. Les symptômes présentés étaient une irritation des voies aériennes supérieures ou une toux prolongée, mais pas de toxidrome OP. Dans la littérature médicale, il n'existe pas de séries de cas graves adultes suite à une intoxication aux OPP par inhalation. En revanche, et de manière surprenante, une seule étude saoudienne rapporte une différence significative de mortalité chez des enfants intoxiqués à des OPP par inhalation [31]. La symptomatologie à l'admission en soins intensifs retrouvait cependant des signes cliniques francs de toxidrome OP : bronchorrhée (90 %), hypersalivation (42 %), troubles de la vigilance (39 %) et myosis (35 %). Devant une atteinte des voies aériennes supérieures dans le cadre d'une intoxication à un aérosol de dichlorvos, le clinicien devra donc distinguer une symptomatologie irritative des signes liés à un effet toxique OP. Il faut s'attacher à différencier un syndrome sécrétant des voies aériennes (notamment rhinorrhée et bronchorrhée) d'une simple toux sèche irritative et d'un érythème conjonctival. Un myosis peut être observé de manière isolée, notamment par un effet de contact direct de l'aérosol sur l'œil. Il n'y a pas de données dans la littérature médicale sur la gestion d'un myosis isolé dans le cadre d'une intoxication à un OPP. Cependant, une analogie avec une intoxication à un NOP peut être faite. Lors de l'attaque au gaz sarin de Tokyo, 15 soignants ont été victimes d'une intoxication légère après désorption du gaz à l'arrivée aux urgences [33]. Le myosis était, dans 90 % des cas, associé à une rhinorrhée. Deux autres cas cliniques décrivent des cas d'intoxication accidentelle aux vapeurs de NOP lors de travaux en laboratoire. Dans le premier, le myosis était accompagné d'une rhinorrhée et d'un sifflement respiratoire à l'auscultation, qui céda sans traitement au bout de 20 min [34]. Une surveillance de 6 h aux urgences a permis le retour des deux patients au domicile. La vision nominale a été recouvrée au bout de deux mois, notamment la vision nocturne et la sensibilité adaptée à l'intensité lumineuse. Le second accident a occasionné un myosis isolé suite à l'exposition à de la vapeur de sarin, sans aucun autre signe associé [35]. Il n'y a pas eu de traitement mis en œuvre, la taille de la pupille et l'acuité visuelle ont été suivies quotidiennement pendant un mois, avec une amélioration de la vision à compter du 20^e jour.

Intoxication par voie digestive

Ce mode d'intoxication, quasi exclusivement en lien avec des tentatives de suicide, est le plus fréquemment associé à des cas graves. Huit, dont trois décès, ont été recensés en France entre 2018 et 2023 suite à l'ingestion de Sniper® [28]. La toxicité *in vivo* peut être modulée par plusieurs paramètres, qui dépendent du toxique OP ingéré, des solvants et d'éventuelles co-intoxications, notamment à

l'alcool [36]. L'intoxication orale volontaire occasionne dans la majorité des cas un toxidrome OP, l'évolution variant selon les séries, le volume ingéré, l'accès aux soins critiques ou aux antidotes [24, 37-39]. La symptomatologie initiale consiste en un myosis, dans 57 à 78 % des cas, et une hypersécrétion (bronchorrhée ou hypersudation) dans 52 à 69 % des cas. Une symptomatologie digestive se développe également, que ce soit des vomissements ou une diarrhée (de 31 à 45 %). Chez l'enfant, le myosis est plus rare (20 %) que les tableaux d'encéphalopathie (43 %) ou de diarrhée (28%) [29-31]. Le passage systémique est rapide une fois le produit dans l'estomac. Trois cas cliniques autopsiques chez des patients décédés après une ingestion volontaire de dichlorvos mettaient cependant en évidence que l'estomac était l'organe qui accumulait le plus de produit, avec un volume de près de 250 mL et une dose évaluée entre 38 et 300 g [39-41].

Risques pour la femme enceinte ou allaitante

Le risque lors de l'exposition au dichlorvos pour les femmes enceintes ou désirant procréer est mal connu. Il faut rappeler que le taux sérique de cholinestérase dans le sang de la femme enceinte est plus bas que chez la femme non enceinte [5]. Avant son interdiction en France, l'Institut national de recherche et de sécurité ne contre-indiquait pas son utilisation par les travailleuses utilisant des EPI adaptés [6]. En cas d'ingestion de dichlorvos par une lapine enceinte, le produit est retrouvé dans le sang fœtal dans les 5 min [7]. Quelques études rapportent des cas de malformations chez des enfants de mères exposées pendant leur grossesse au dichlorvos [8]. Ces études sont cependant difficilement interprétables en raison d'une exposition associée à d'autres produits chimiques. Une seule étude, turque, s'intéresse aux résidus de dichlorvos dans le lait maternel [42]. Il était détecté chez 17 % des femmes d'une population rurale, avec un taux médian de 0,10 mg/kg (pour une dose toxique de 3 mg/kg). Ce travail ne mentionnait cependant pas si cette symptomatologie faisait suite à une exposition chronique, le port éventuel d'EPI, le type d'alimentation ou encore les conséquences cliniques sur les enfants.

Risques pour le personnel soignant

Les interventions à caractère chimique ont un impact sur l'activité des services d'urgence, que ce soit par le risque de transfert de contamination, par l'exposition persistante à des solvants ou tout simplement par l'effet de désorganisation et de panique collective en lien avec la notion d'agent chimique [43]. Les données publiées dans la littérature médicale sur le risque pour les soignants prenant en charge un patient intoxiqué à un OPP sont

cependant rassurantes : 46 cas d'atteinte nosocomiale ont été relevés aux États-Unis en dix ans, sans décès [43]. Les seuls cas symptomatiques sont en lien avec la prise en charge d'un patient non décontaminé, sécrétant, par des soignants non protégés. Dans une méta-analyse portant sur l'exposition professionnelle aux OPP chez les agriculteurs, le port des EPI limite les accidents, notamment au niveau de la face et des yeux [44]. Les experts australiens en médecine d'urgence et toxicologie sont rassurants sur le risque de transfert de contamination chez des soignants correctement protégés [45]. Ces observations sont appuyées par l'avis expert d'une équipe sri lankaise ayant pris en charge près de 700 patients intoxiqués à un OPP [46]. Sans EPI, ils ne relèvent aucun cas grave chez les soignants, simplement quelques signes d'irritation légère mis sur le compte des solvants et cédant à l'aération des pièces. Ils en concluent que la prise en charge des patients gravement intoxiqués aux OPP ne doit pas souffrir d'un ralentissement lié à des protocoles de protection inadaptés. L'exposition aux vomissements est malgré tout identifiée comme un vecteur de contamination puisque l'acidité de l'estomac ne neutralise par les OPP [39-41].

L'analyse de la littérature et des risques nous permet d'élaborer deux scénarii auxquels l'urgentiste pourrait être confronté dans sa pratique clinique en France : la prise en charge d'une intoxication accidentelle par inhalation et celle d'une intoxication volontaire par ingestion.

Régulation d'une intoxication au dichlorvos

Le dichlorvos représente une menace modérée : pour le patient, seuls les cas d'ingestion volontaire ont un risque évolutif de gravité. Pour la structure hospitalière, l'organisation ne doit pas être mise à mal par des mesures lourdes (mise en œuvre d'EPI NRBC et de chaînes de décontamination), mais des fondamentaux de protection doivent être respectés : décontamination d'urgence, parfois douche simple et port d'EPI « du quotidien ». Il s'agit pour le médecin régulateur, point d'orientation du patient dans le système de soins, de ne pas rentrer dans un contexte anxigène afin de ne pas majorer les signes ressentis ou faire surréagir une composante hospitalière mal acculturée au risque NRBC [43]. L'engagement des secours doit se faire après évaluation du contexte, identification d'emblée ou non du toxique en cause, du mode d'intoxication et en tenant compte des éléments pouvant faire évoquer, dès l'appel, des signes de défaillance pour le patient. La présence de troubles de la vision décrits par le patient peut être un élément fort orientant le médecin régulateur vers un début d'intoxication

OP. Cette décision doit se faire en coordination avec le service départemental d'incendie et de secours, qui détient les compétences permettant la levée de doute chimique et la première identification du produit mis en cause (cellule mobile d'identification chimique [CMIC]). Cela permet notamment d'informer l'équipe médicale préhospitalière envoyée du type d'EPI qu'ils doivent revêtir et des antidotes éventuellement nécessaires.

Lorsqu'une intoxication au dichlorvos ou par un autre OPP est suspectée à l'appel, la régulation médicale doit faire initier les premières mesures de prise en charge :

- en cas d'aérosolisation d'un produit (risque d'inhalation), il faut conseiller de quitter la pièce viciée et d'aérer les locaux. La première couche de vêtements doit être retirée puis un lavage des mains effectué. Si cela est possible, faire réaliser un lavage des yeux en cas de symptomatologie ophtalmique,
- en cas d'ingestion, avertir du risque de vomissements.

Gestion d'un cas de contact cutané

En cas de contact cutané isolé ou d'exposition aux vomissures, un lavage à l'eau et au savon est prescrit. En cas de projection oculaire, pratiquer un lavage abondant au sérum physiologique. Il faut informer et rassurer le patient sur le risque quasi inexistant de passage systémique et de développement ultérieur d'un toxidrome OP [9, 32].

Prise en charge préhospitalière d'une intoxication au dichlorvos

Grands principes organisationnels

Pour le premier médecin, comme lors de toute intervention à caractère NRBC, l'analyse de la situation et l'interaction avec les services partenaires doivent prendre le pas sur la gestion immédiate du patient. Il s'agit notamment de mettre en adéquation la gravité du patient, les moyens engagés – parfois par excès – par les services partenaires et la situation rencontrée. Dans le doute ou en cas de situation atypique, le niveau maximal de protection devra être retenu (cartouche filtrante, gants butyles et tenue de niveau 3).

L'acronyme DUST-DAHO est une aide cognitive qui permet de hiérarchiser les actions en cas de risque chimique [47] :

- DU : décontamination d'urgence. Il s'agit du retrait de la première couche de vêtements qui

limite l'intoxication en retirant près de 90 % du toxique. Cependant, son efficacité diminue de moitié passée la première demi-heure [48],

- S : signes. Parmi les signes présentés par le patient, on recherche les éléments en faveur du toxidrome OP [2],
- T : traitement du toxidrome (*tableau 1*),
- DA : décontamination approfondie. Cette décontamination dite « humide » permet d'écarter tout risque de transfert de contamination à l'hôpital [48]. Elle est inutile dans le cas d'une exposition au dichlorvos voire plus largement à un OPP, ces produits n'étant pas persistants,
- HO : hôpital. Il s'agit de l'organisation de la filière d'aval, notamment des modalités d'évacuation.

Détection

En cas d'absence d'identification immédiate du produit, une levée de doute NRBC peut être réalisée par les sapeurs pompiers grâce à un appareil portatif de contrôle de contamination (AP4C). Il sert à détecter la présence de composés contenant des atomes de soufre, de phosphore d'arsenic, de liaisons azote/oxygène et d'hydrocarbures. En présence d'OPP, les diodes rouges des colonnes de phosphore voire de soufre s'illuminent. Pour le dichlorvos, il s'agira de la seule colonne phosphore. Il n'y a cependant pas à ce jour de corrélation entre le nombre de diodes allumées en présence du dichlorvos et la létalité de la concentration de dichlorvos dans l'air. Cette notion doit être connue de l'équipe médicale afin d'éviter tout biais cognitif ou d'effet tunnel. En effet, dans le cadre d'un NOP, l'allumage d'une seule diode à l'AP4C signe un risque vital et un danger pour un personnel sans protections. Cet appareil de détection n'est qu'un outil d'aide à l'orientation, qui doit être mis en balance par l'équipe médicale avec les signes (« S » du DUST) observés, l'état clinique du patient et le contexte de l'intervention. L'identification sur le terrain du toxique en cours est très variable selon les départements et les moyens de la CMIC. Le dialogue entre commandant des opérations de secours, officier NRBC pompier et médecin est donc déterminant pour l'organisation de la prise en charge et la gradation des mesures de protection.

Particularités liées au risque d'inhalation

La symptomatologie irritative pouvant être observée est liée à l'exposition aux solvants et cède facilement après aération et rinçage [46, 47]. Le risque de transfert de contamination est quasi nul, essentiellement manuporté vers les yeux. En cas de nécessité vitale de sauvetage dans

un espace clos, les primo-intervenants pompiers s'engageront sous appareil respiratoire isolant si le produit n'est pas identifié. Une fois les patients extraits de la zone viciée, les équipes secouristes et médicales peuvent prendre en charge le patient en tenue de travail habituelle. L'effet majeur à rechercher pour les secours est d'éliminer une forme grave et de favoriser le maintien sur place des patients paucisymptomatiques. On peut s'appuyer sur une fiche de conseil dédiée et un relais par le centre antipoison régional. Une douche simple permet de favoriser la réassurance du patient et d'éviter le maintien de produit dans les cheveux. Le transport peut concerner les patients comorbides symptomatiques ou les femmes enceintes. Il ne nécessite pas de ports d'EPI ni de protection par polyane de la cellule. La décontamination de la cellule est standard.

Particularités liées au risque d'ingestion

Cette forme d'intoxication conduisant à un tableau de nausées et de vomissements, les équipes secouristes et médicales prendront en charge le patient en tenue de protection adaptée à un risque liquide : surblouse, masque chirurgical, surchaussures, charlotte, gants de soins et lunettes de protection. L'effet majeur à rechercher pour les primo-intervenants est de prendre en charge une intoxication grave selon un standard de soins habituel (*tableau 1*), sans se faire ralentir par la mise en œuvre d'une procédure NRBC lourde et inadaptée.

Si le patient ne requiert pas d'intubation, les modalités de transport devront être évaluées selon le risque de vomissements. La protection par du polyane de la cellule et du matériel sensible (respirateur, scope multiparamétrique) peut être discutée en tenant compte des délais de mise en œuvre et de l'impact sur l'ergonomie de travail. En cas d'exposition aux vomissures, la zone est nettoyée à la Javel et les éléments jetables évacués par la filière des déchets d'activités de soins à risques infectieux. L'équipe qui reçoit le patient devra être prévenue par le régulateur afin d'anticiper la préparation de la chambre et le port des EPI par les soignants.

Si le patient requiert une intubation orotrachéale, elle doit préférentiellement être réalisée dans un espace aéré et au sol, afin d'éviter la projection de vomissures. Le caractère volatil du dichlorvos nécessite une protection des voies aériennes et des yeux de l'opérateur. Une fois le patient intubé, une sonde nasogastrique peut être mise en aspiration douce. Le transport peut alors être effectué sans protection de la cellule ni EPI, en dehors de gants de soins.

Prise en charge d'une intoxication au dichlorvos en structure d'urgence

La présentation spontanée, suite à un transport non régulé ou sans notion à l'appel d'un patient victime d'une intoxication à un OPP dans une structure d'urgence, nécessite l'application de fondamentaux par l'infirmière d'accueil et d'orientation (IAO). En milieu hospitalier, c'est l'acronyme DARE-DUST-DAHO qui s'applique [49] :

- D : détecter la problématique NRBC (symptomatologie atypique, notion d'exposition à un produit toxique, arrivée de plusieurs patients à la symptomatologie similaire) dès l'IAO,
- A : alerter le médecin senior et le cadre de santé,
- R : regrouper le patient et les éventuels impliqués dans un local connu pour être activé en tant que point de regroupement des victimes hospitalier,

- É : s'équiper avec les EPI adaptés – masque chirurgical, lunettes de protection, surblouse, gants et charlotte.

Une fois ces actions organisationnelles réalisées, l'IAO peut effectuer la décontamination d'urgence, un premier interrogatoire et la prise des paramètres vitaux. Il faut rappeler que l'absence de symptomatologie chez les accompagnants du patient doit rassurer l'équipe soignante sur un risque faible de transfert de contamination.

Particularités liées au risque d'inhalation

La priorité de prise en charge peut se faire en tenant compte de l'échelle de triage FRENCH. Le traitement est purement symptomatique en l'absence de signes du toxidrome OP. Une douche peut être proposée à visée de réassurance. Un contact avec le centre antipoison permet de conforter le suivi du patient. Dans le cadre

TABLEAU 1 • Traitements du toxidrome organophosphoré.

Indication	Molécules et posologie
Syndrome muscarinique (hypersécrétions + myosis)	Atropine <i>Adulte</i> : 2 mg IVL, à renouveler en doublant la dose toutes les 5-10 min jusqu'à disparition de l'hypersécrétion et régression du myosis Relais à la seringue électrique : 1,5-6 mg.h ⁻¹ IVSE <i>Enfant</i> : 0,05-0,1 mg.kg ⁻¹ (max 2 mg) IVL à renouveler en doublant la dose toutes les 5-10 min jusqu'à disparition de l'hypersécrétion et régression du myosis Relais à la seringue électrique : 0,05 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹ IVSE
Réactivation acétylcholinestérase (antidote si signes de gravité)	Méthylsulfate de pralidoxime <i>Adulte</i> : 200-400 mg en IVL qui peut être augmenté jusque 2 g selon efficacité et dose d'entretien de 5 à 8 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹ <i>Enfant</i> : 20-40 mg.kg ⁻¹ IVL et dose d'entretien de 10 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹
Convulsions	Clonazépam <i>Adulte et enfant de plus de 15 ans</i> : 0,015 mg.kg ⁻¹ IVL sur 30 s à répéter une fois à 5 min <i>Enfant de 1 à 15 ans</i> : 0,015 mg.kg ⁻¹ IVL sur 3 min à répéter 1 fois à 5 min Diazépam <i>Adulte</i> : 0,15 mg.kg ⁻¹ (max 10 mg) IVL <i>Enfant</i> : 0,2-0,3 mg.kg ⁻¹ (max 5 mg < 5 ans) IVL <i>Nourrisson</i> : 0,5 mg.kg ⁻¹ IVL (max 5 mg)
Intubation orotrachéale	Kétamine : anesthésique de l'induction séquence rapide <i>Adulte et enfant > 18 mois</i> : 2 à 3 mg.kg ⁻¹ IVL <i>Enfant < 18 mois</i> : 3 à 4 mg.kg ⁻¹ IVL Rocuronium : curare non dépolarisant de l'induction séquence rapide <i>Adulte</i> : 1,2 mg.kg ⁻¹ IVD <i>Enfant > 1 mois</i> : 1,2 mg.kg ⁻¹ IVL Kétamine : entretien anesthésique <i>Adulte</i> : 1-5 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹ IVSE
Situation sanitaire exceptionnelle	Seringue auto-injectable bicompartimentée Contient 2 mg d'atropine, 20 mg de chlorhydrate d'avizafone (équivalent à 10 mg de diazépam) et 350 mg de pralidoxime <i>Adulte > 18 ans</i> : 1 seringue reconstituée IM dans la cuisse à renouveler une fois uniquement après 15 min

IM : intramusculaire, IVL : intraveineux lent, IVSE : intraveineuse seringue électrique, IVD : intraveineux direct

d'un myosis isolé, au vu des longs délais de récupération, un avis ophtalmologique urgent ne semble pas nécessaire [34-36]. Le patient devra être orienté vers une consultation rapide et informé de l'évolution attendue et de l'impact sur ses activités (conduite, travail manuel et vision nocturne).

Particularités liées au risque d'ingestion

Toute intoxication devant être considérée comme grave jusqu'à preuve du contraire, la prise en charge d'une ingestion de dichlorvos doit faire prendre le patient en charge en salle d'accueil des urgences vitales après décontamination d'urgence. Cela permet une évaluation médicale rapide et une surveillance continue. Le personnel soignant devra revêtir des EPI adaptés au risque de vomissements : surblouse, masque chirurgical, charlotte, surchaussures, gants et lunettes de protection. Il n'est pas nécessaire d'isoler le patient. L'examen clinique est guidé par la recherche de défaillances d'organes et de signes en faveur d'un toxidrome OP. Les défaillances seront compensées selon les procédures habituelles et un traitement antidotique prescrit en fonction de la symptomatologie présentée (tableau 1). Un avis auprès de la réanimation médicale de l'établissement de santé régional de référence pour le risque chimique devra être pris afin de conseiller le praticien de premier recours sur le début de la réanimation toxicologique, les dosages biologiques nécessaires et l'orientation du patient.

Conclusion

Cousins des redoutés NOP, les OPP partagent avec ces derniers une action irréversible sur l'AcChE, enzyme cruciale du système nerveux. Cette action est brutalement létale pour les NOP mais directement liée à la dose et à la voie d'intoxication pour les OPP. Une évaluation médicale rationnelle doit être effectuée pour bien prendre en charge un patient intoxiqué au dichlorvos, afin de ne pas surréagir et dégrader la prise en charge du patient en faisant primer des procédures NRBC complexes. Ces dernières doivent cependant être strictement suivies par les primo-intervenants préhospitaliers en attendant la levée de doute des pompiers spécialistes. C'est cette adaptation qui doit être régulièrement travaillée par les services de secours, dans un esprit d'efficacité interservices. En milieu hospitalier, la mise en œuvre de réflexes simples permet de limiter tout risque pour le personnel de santé.

Liens d'intérêts :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

- 1 • Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet* 2008 ; 371 : 597-607.
- 2 • Roberts DM, Aaron CK. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *BMJ* 2007 ; 334 : 629-34.
- 3 • Agence régionale de santé Île-de-France (2025). Dangers sanitaires liés à l'utilisation de produits insecticides interdits. <https://www.iledefrance.ars.sante.fr/dangers-sanitaires-lies-lutilisation-de-produits-insecticides-interdits> (Dernier accès le 19 mars 2026)
- 4 • Thiermann H, Szinicz L, Eyer P, et al. Lessons to be learnt from organophosphorus pesticide poisoning for the treatment of nerve agent poisoning. *Toxicology* 2007 ; 233 : 145-54.
- 5 • Jalady AM, Dorandeu F. Intérêt du dosage des cholinestérases dans le cadre des intoxications aux organophosphorés. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013 ; 32 : 856-62.
- 6 • Institut national de recherche et de sécurité (2023). Fiche pratique toxicologique « Dichlorvos ». www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_116 (Dernier accès le 19 mars 2026)
- 7 • Okoroïwu HU, Iwara IA. Dichlorvos toxicity: A public health perspective. *Interdiscip Toxicol* 2018 ; 11 : 129-137.
- 8 • Agency for toxic substances and disease registry (1997). Toxicological s 19 mars 2026)
- 9 • Mircioiu C, Voicu VA, Ionescu M, et al. Evaluation of in vitro absorption, decontamination and desorption of organophosphorous compounds from skin and synthetic membranes. *Toxicol Lett* 2013 ; 219 : 99-106.
- 10 • Magny R, Lejeune M, Mégarbane B, et al. Cas d'intoxication au dichlorvos : identification de métabolites et de produits de dégradation par une approche utilisant les réseaux moléculaires. *Toxicol Anal Clin* 2022 ; 34 : 207-208.
- 11 • Worek F, Thiermann H, Wille T. Organophosphorus compounds and oximes: a critical review. *Arch Toxicol* 2020 ; 94 : 2275-2292.
- 12 • Steenland K. Chronic neurological effects of organophosphate pesticides. *BMJ* 1996 ; 312 : 1312-3.
- 13 • Viswanath A, Barman A, Sahoo J, et al. Organophosphorus poisoning induced delayed neurotoxicity: a report of two cases. *Spinal Cord Ser Cases* 2023 ; 9 : 54.
- 14 • Ibrahim AE, Ghantarchyan H, Le T, et al. A rare presentation of severe organophosphate poisoning: a case report and review of literature. *Cureus* 2022 ; 14 : e31497.
- 15 • Joseph J, Thangavelu S, Shanijitha J, Jacob D. A sweet emergency due to bitter poisoning-A case report. *J Family Med Prim Care* 2023 ; 12 : 1454-1456.
- 16 • Veeranki V, Prasad N, Hussain S, et al. Severe and recurrent acute kidney injury following dichlorvos exposure - a case report. *Indian J Nephrol* 2024 ; 34 : 263-265.
- 17 • Hulse EJ, Haslam JD, Emmett SR, Woolley T. Organophosphorus nerve agent poisoning: managing the poisoned patient. *Br J Anaesth* 2019 ; 123 : 457-463.
- 18 • Dorandeu F, Barbier L, Dhote F, et al. Ketamine combinations for the field treatment of soman-induced self-sustaining status epilepticus. Review of current data and perspectives. *Chem Biol Interact* 2013 ; 203 : 154-9.
- 19 • Sener EB, Ustun E, Kocamanoglu S, Tur A. Prolonged apnea following succinylcholine administration in undiagnosed acute organophosphate poisoning. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002 ; 46 : 1046-8.
- 20 • Dorandeu F, Singer C, Chatfield S, et al. Exposure to organophosphorus compounds: best practice in managing timely, effective emergency responses. *Eur J Emerg Med* 2023 ; 30 : 402-407.
- 21 • Koplovitz I, Schulz S. Perspectives on the use of scopolamine as an adjunct treatment to enhance survival following organophosphorus nerve agent poisoning. *Mil Med* 2010 ; 175 : 878-82.
- 22 • Jackson C, Ardinger C, Winter KM, et al. Validating a model of benzodiazepine refractory nerve agent-induced status epilepticus by evaluating the anticonvulsant and neuroprotective effects of scopolamine, memantine, and phenobarbital. *J Pharmacol Toxicol Methods* 2019 ; 97 : 1-12.
- 23 • Li Y, Yu X, Wang Z, et al. Gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning (GLAOP)--a randomised controlled trial of multiple vs. single gastric lavage in unselected acute organophosphorus pesticide poisoning. *BMC Emerg Med* 2006 ; 6 : 10.
- 24 • Li Y, Tse ML, Gawarammana I, et al. Systematic review of controlled clinical trials of gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2009 ; 47 : 179-92.
- 25 • Hoegberg LCG, Gosselin S, Buckley NA, et al. Recommendations from the Clinical Toxicology Recommendations Collaborative on the administration of activated charcoal in acute oral overdose. *Clin Toxicol* 2026 ; 30 : 1-127.

- 26 • Rosenstock L, Keifer M, Daniell WE, *et al.* Chronic central nervous system effects of acute organophosphate pesticide intoxication. The Pesticide Health Effects Study Group. *Lancet* 1991 ; 338 : 223-7.
- 27 • Agence nationale de sécurité sanitaire (2022). Intoxications par les produits utilisés dans la lutte contre les punaises de lit. Analyse des cas enregistrés par les centres antipoison de janvier 1999 à décembre 2021. https://centres-antipoison.net/wp-content/uploads/2023/03/Punaises_de_lit_Toxicovigilance2021SA0147Ra.pdf (Dernier accès le 19 mars 2026)
- 28 • Agence nationale de sécurité sanitaire (2023). Expositions au produit SNIPER 1000 EC DDVP®. Analyse des cas enregistrés par les centres antipoison (de janvier 2018 à juin 2023). <https://www.anses.fr/system/files/Toxicovigilance2023AUTO0160Ra.pdf> (Dernier accès le 19 mars 2026)
- 29 • Khalsi F, Trablesi I, Belhadj I, *et al.* Acute pesticide poisoning in children: a review of 50 cases. *Iran J Toxicol* 2018 ; 12 : 27-31.
- 30 • Caba IC, Ştreangă V, Dobrin ME, *et al.* Clinical assessment of acute organophosphorus pesticide poisoning in pediatric patients admitted to the toxicology emergency department. *Toxics* 2022 ; 10 : 582.
- 31 • Yousef A, Albuali W, AlOmari M, *et al.* Organophosphate poisoning in a paediatric intensive care unit: a retrospective analysis based on ten years of experience. *Int J Gen Med* 2022 ; 15 : 6269-6277.
- 32 • Güloğlu C, Aldemir M, Orak M, Kara IH. Dichlorvos poisoning after intramuscular injection. *Am J Emerg Med* 2004 ; 22 : 328-30.
- 33 • Nozaki H, Hori S, Shinozawa Y, *et al.* Secondary exposure of medical staff to sarin vapor in the emergency room. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 1032-5.
- 34 • Sidell FR. Soman and sarin: clinical manifestations and treatment of accidental poisoning by organophosphates. *Clin Toxicol* 1974 ; 7 : 1-17.
- 35 • Rengstorff RH. Accidental exposure to sarin: vision effects. *Arch Toxicol* 1985 ; 56 : 201-3.
- 36 • Dhanarisi J, Perera S, Wijerathna T, *et al.* Relationship between alcohol co-ingestion and clinical outcome in pesticide self-poisoning: a systematic review and meta-analysis. *Alcohol Alcohol* 2023 ; 58 : 4-12.
- 37 • Slavica V, Dubravko B, Milan J. Acute organophosphate poisoning: 17 years of experience of the national poison control center in Serbia. *Toxicology* 2018 ; 409 : 73-79.
- 38 • Buckley NA, Fahim M, Raubenheimer J, *et al.* Case fatality of agricultural pesticides after self-poisoning in Sri Lanka: a prospective cohort study. *Lancet Glob Health* 2021 ; 9 : e854-e862.
- 39 • Abe E, Duverneuil C, de la Grandmaison G, Alvarez JC. A fatal dichlorvos poisoning: concentrations in biological specimens. *J Forensic Sci* 2008 ; 53 : 997-1000.
- 40 • Takayasu T, Yamamoto H, Ishida Y, *et al.* Postmortem distribution of chlorpyrifos-methyl, fenitrothion, and their metabolites in body fluids and organ tissues of an intoxication case. *Leg Med (Tokyo)* 2017 ; 29 : 44-50.
- 41 • Shimizu K, Shiono H, Fukushima T, *et al.* Tissue distribution of DDVP after fatal ingestion. *Forensic Sci Int* 1996 ; 83 : 61-6.
- 42 • Uskun E, Şahin G, Ay R, Nayir T. Determination of the residue levels of some commonly used organophosphorus pesticides in breast milk. *Ankara Med J* 2017 ; 17 : 9-20.
- 43 • Burgess JL. Hospital evacuations due to hazardous materials incidents. *Am J Emerg Med* 1999 ; 17 : 50-2.
- 44 • Nguyen D, Tsai CSJ. Inadequate personal protective equipment factors and odds related to acute pesticide poisoning: a meta-analysis report. *Int J Environ Res Public Health* 2024 ; 21 : 257.
- 45 • Little M, Murray L; Poison information centres of New South Wales, Western Australia, Queensland, New Zealand, and the Australian capital territory. Consensus statement: risk of nosocomial organophosphate poisoning in emergency departments. *Emerg Med Australas* 2004 ; 16 : 456-8.
- 46 • Roberts D, Senarathna L. Secondary contamination in organophosphate poisoning. *QJM* 2004 ; 97 : 697-8.
- 47 • Calamai F, Derkenne C, Jost D, *et al.* The chemical, biological, radiological and nuclear (CBRN) chain of survival: a new pragmatic and didactic tool used by Paris Fire Brigade. *Crit Care* 2019 ; 23 : 66.
- 48 • Caré W, Schnell E, Bossée A, *et al.* Décontamination chimique d'urgence en milieu civil : moyens habituels et en situation dégradée. *Toxico Anal Clin* 2026 ; 38 : 256-265.
- 49 • Vanquathem H, Marchandot F, Caré W, *et al.* DARE DUST DAHO : un outil mnémotechnique pour la gestion des arrivées spontanées à l'hôpital d'un évènement NRBC. *Med Cata Urg Coll* 2024 ; 8 : 232-240.