

Aspects épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques de la noyade.

P. Michelet*, F. Bouzana, J. Bessereau

Pôle RUSH, Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille, CHU La Timone, 264 rue St-Pierre, 13 385 Marseille Cedex 5, France

*Auteur correspondant : Pr Pierre Michelet (pierre.michelet@ap-hm.fr)

POINTS ESSENTIELS

- La noyade touche en France chaque année plus de 1600 personnes avec une mortalité de plus de 30 %.
- Les populations concernées sont différentes selon les pays, touchant majoritairement les enfants dans les pays en voie de développement et les adultes dans les pays développés.
- En France, la noyade en mer touche essentiellement des adultes (plus de 50 % des cas).
- La physiopathologie ainsi que la définition sont désormais dominées par l'insuffisance respiratoire aiguë secondaire à la submersion.
- Si l'atteinte respiratoire est principalement de nature lésionnelle secondaire à l'inhalation, la fréquente résolution rapide de cette insuffisance respiratoire aiguë soulève la question d'une participation hémodynamique.
- La classification de la noyade repose toujours principalement sur celle de Szpilman.
- La défaillance neurologique représente un élément principal de l'évaluation tant d'un aspect pronostic que pour l'orientation thérapeutique.
- Le patient en arrêt cardiocirculatoire doit bénéficier d'une ventilation première compte tenu de la nature hypoxique de l'arrêt.
- La réflexion sur le support ventilatoire du noyé est en pleine évolution avec un intérêt probable de l'application d'une pression expiratoire positive chez le patient conscient.
- L'évolution souvent favorable des détresses respiratoires post-noyade supporte l'intérêt d'un investissement maximaliste dans les premières heures.

INTRODUCTION

La noyade est une insuffisance respiratoire aiguë qui résulte de la submersion des voies aériennes. Le plus souvent, il s'agit d'un accident qui touche environ 500 000 personnes dans le monde et cause au moins 150 000 décès chaque année. En France, les seules données épidémiologiques dont nous disposons sont celles fournies par l'Institut National de Veille Sanitaire (InVS) qui recense les cas de noyade presque tous les ans en période estivale. L'InVS a ainsi pu recenser 1652 noyades ayant entraîné 669 décès en France durant l'été 2009. Pour les autres périodes de l'année, nous n'avons aucune donnée en France. Ce problème de manque de données épidémiologiques apparaît encore plus nettement à l'échelle mondiale.

En France, la noyade touche désormais principalement des personnes âgées d'au moins 25 ans, victimes de noyades accidentelles en mer et qui présentent parfois des pathologies cardiovasculaires ou neurologiques, sources de malaises ou pertes de connaissance. Les enfants sont surtout victimes de noyade en piscine avec une incidence relativement stable.

Sur un plan plus médical, et malgré l'existence de certains travaux australiens et brésiliens, les modalités de prise en charge médicale (tableaux cliniques, aspects thérapeutiques) des victimes restent assez mal définies (1). La plupart des données cliniques datent d'avant les années 1990 et portent souvent sur le retentissement métabolique (eau douce versus eau salée), mais les données concernant les aspects réanimatoires (et notamment ventilatoires) des noyés ainsi que leur devenir à la sortie de l'hôpital restent rares. Aussi, il n'existe pas à ce jour de consensus médical précis concernant les modalités thérapeutiques lors de la prise en charge initiale, du transfert vers un secteur hospitalier et de l'hospitalisation dans sa phase précoce (service d'urgence, salle de déchoquage, réanimation). Des recommandations, quant à la méthodologie de recueil, ont été diffusées et devraient permettre une amélioration des connaissances (2).

L'existence en France d'un système de secours médicalisé régulé par l'intermédiaire des SAMU est susceptible de nous permettre une telle évaluation depuis « l'extraction » de la victime jusqu'aux aspects les plus spécialisés des unités de réanimation.

1. Définitions et classifications

1.1 Définitions

La noyade est définie comme une insuffisance respiratoire aiguë résultant d'une immersion ou d'une submersion en milieu liquide, de l'eau le plus souvent. C'est maintenant une définition internationale proposée et validée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) depuis 2005. Cette définition met fin à l'utilisation de nombreux termes trop dévoyés comme noyade sèche ou humide, quasi ou fausse noyade, noyade active ou passive, noyade primaire ou secondaire (3).

1.2 Classifications

La noyade, ou du moins ses conséquences, peuvent être classifiées selon l'évaluation clinique de l'état de conscience, de l'état respiratoire et du statut cardiocirculatoire lors de la prise en charge initiale réalisée par les premiers secours médicalisés. Plusieurs classifications existent. La plus classique, et celle adoptée par l'InVS. Elle comprend 4 stades selon le degré d'importance de l'inhalation pulmonaire en eau. (**Tableau I**):

Tableau I

Stades de gravité des noyades

Stade de la noyade	Dénomination	Définition
I	Aquastress	Pas d'inhalation liquidienne, angoisse, hyperventilation, tachycardie, tremblements
II	Petite noyade	Encombrement bronchopulmonaire, cyanose, hypothermie, agitation
III	Grande noyade	Détresse respiratoire aiguë, obnubilation ou coma
IV	Anoxie	Arrêt cardiorespiratoire, coma aréactif

La classification de Szpilman (**Figure 1**) de 1997 remise à jour en 2003 est sûrement plus intéressante pour le médecin urgentiste ou le réanimateur car elle permet de guider la stratégie thérapeutique selon l'importance des troubles respiratoires et hémodynamiques observés initialement (4,5). Elle permet également de fournir un score prédictif de mortalité suivant le stade observé (**Tableau II**).

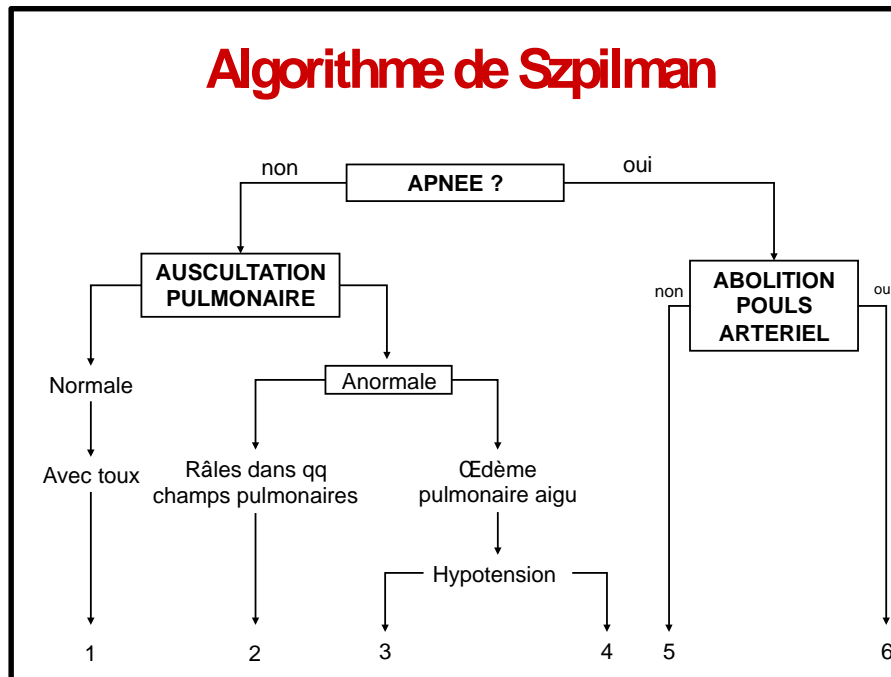


Figure 1. Classification de Szpilman (3).

Stade	Description clinique	Mortalité (%)
1	Auscultation pulmonaire normale, avec toux	0
2	Auscultation pulmonaire anormale, quelques râles	0,6
3	Œdème pulmonaire aigu sans hypotension artérielle	5,2
4	Œdème pulmonaire aigu avec hypotension artérielle	19,4
5	Arrêt respiratoire isolé	44
6	Arrêt cardiorespiratoire	93

Tableau II. Score prédictif de mortalité, d'après Szpilman (3).

Une dernière classification décrite par Modell et Conn en 1980, distingue les victimes de noyades en 3 groupes en fonction de leur état de conscience (conscient, obnubilé ou inconscient). Cette classification n'est actuellement plus utilisée (6).

2. Données épidémiologiques en France

Les seules données épidémiologiques disponibles en France sont fournies par l'InVS. Cet organisme recense depuis 2001 du 1^{er} juin au 30 septembre, l'ensemble des cas rapportés de noyades (<http://www.invs.sante.fr/surveillance/noyades>). Durant la période estivale 2009, l'InVS a enregistré 1652 noyades suivies d'une hospitalisation (au minimum passage

aux urgences) ou d'un décès. Parmi ces noyades, 1366 (83 %) étaient accidentelles, 243 (15 %) criminelles (autolyse, agression) et 43 (3 %) de cause inconnue. Parmi les noyades accidentelles, 462 (69 % de l'ensemble des décès) ont entraîné un décès. La répartition des victimes selon le sexe montre une prédominance masculine dans toutes les tranches d'âges (66 % tous âges confondus). La majorité des noyades a eu lieu en mer (782 noyades, 57,2 %) dont 715 soit 52,3 % de l'ensemble des victimes rescencées est survenu dans la bande des 300m. Les piscines ont été le lieu de 239 noyades (17,5 %). La répartition des lieux de noyades est résumée sur la **Figure 2**.

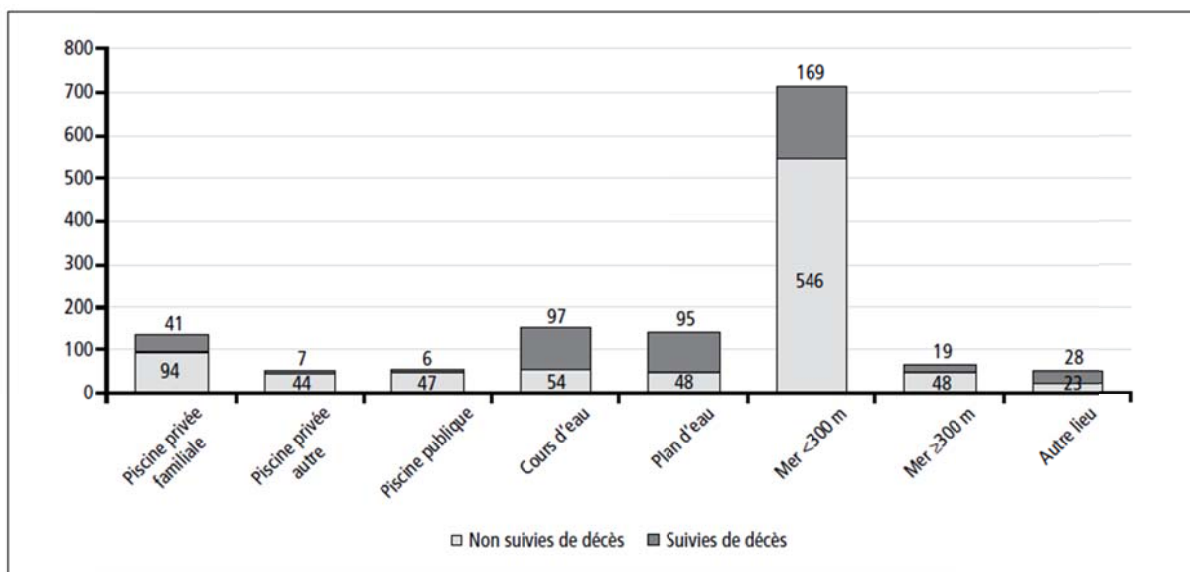
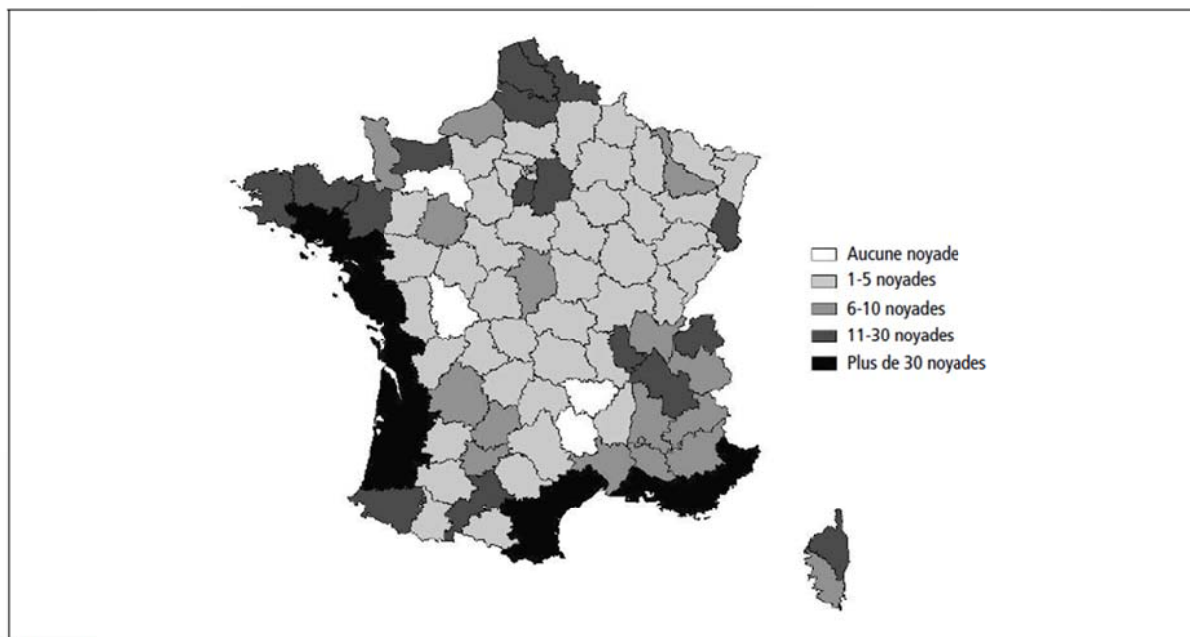


Figure 2 : répartition des 1366 noyades accidentelles selon le lieu de survenue (source InVS).

La plupart des noyades ayant lieu en mer, leur répartition géographique suit logiquement les zones littorales avec 3 régions qui concentrent 45 % des noyades (**Figure 3**) : la région Languedoc-Roussillon (230 noyades dont 46 décès), la région PACA (208 noyades dont 55 décès) et la région Aquitaine où ont eu lieu 171 noyades dont 39 décès.



Source: Sepia-Santé.

Figure 3 : Répartition géographique des noyades accidentelles en 2009 (source InVS).

Les activités sportives ou de loisir à l'origine des noyades sont logiquement la baignade (67 %) suivie d'autres activités nautiques comme le bateau (5 %), la pêche (3 %), la plongée sous-marine (4 %). Dans presque 20 % des cas il s'agissait de chute dans l'eau à l'occasion d'une promenade ou d'un accident à proximité de l'eau (voiture, vélo...).

Les raisons évoquées pour expliquer les noyades dépendent de l'âge de la victime : chez les enfants de moins de 13 ans, le manque de surveillance et le fait de ne pas savoir nager ont représenté respectivement 27 et 25 % des causes de noyade.

Plus l'âge avance, plus la proportion de causes médicales, à l'origine de noyade, augmente (épilepsie, malaise cardiaque, malaise). Ces causes sont responsables dans 20 % des cas avant 45 ans et peuvent atteindre jusqu'à 39 % après 45 ans. L'alcool est un facteur aggravant ou favorisant dans 89 noyades (45 décès).

Le devenir à court terme reste préoccupant puisque 383 (28 %) des 462 décès sont survenus sur le lieu même des 1366 noyades accidentelles. Cet aspect souligne l'intérêt d'une intervention médicale précoce. La typologie des noyades des 983 victimes vivantes évacuées vers un centre hospitalier se répartissent en stade I (33 %), stade II (41 %), stade III (13 %) et stade IV (13 %). Ainsi, près de 25 % des patients vivants présentent une détresse respiratoire à différent niveau imposant une hospitalisation aux urgences ou en réanimation. Sur ces 253

victimes graves, 77 (30 %) sont décédées et 16 (6 %) ont conservé des séquelles. En revanche, toutes les victimes de stade I et II (sauf 2 mais présentant plusieurs comorbidités) ont quitté l'hôpital vivantes, 6 d'entre elles gardant des séquelles psychologiques de cet accident. Concernant l'évolution générale depuis plusieurs années, le nombre de noyades augmente progressivement comme le montre la **Figure 4**.

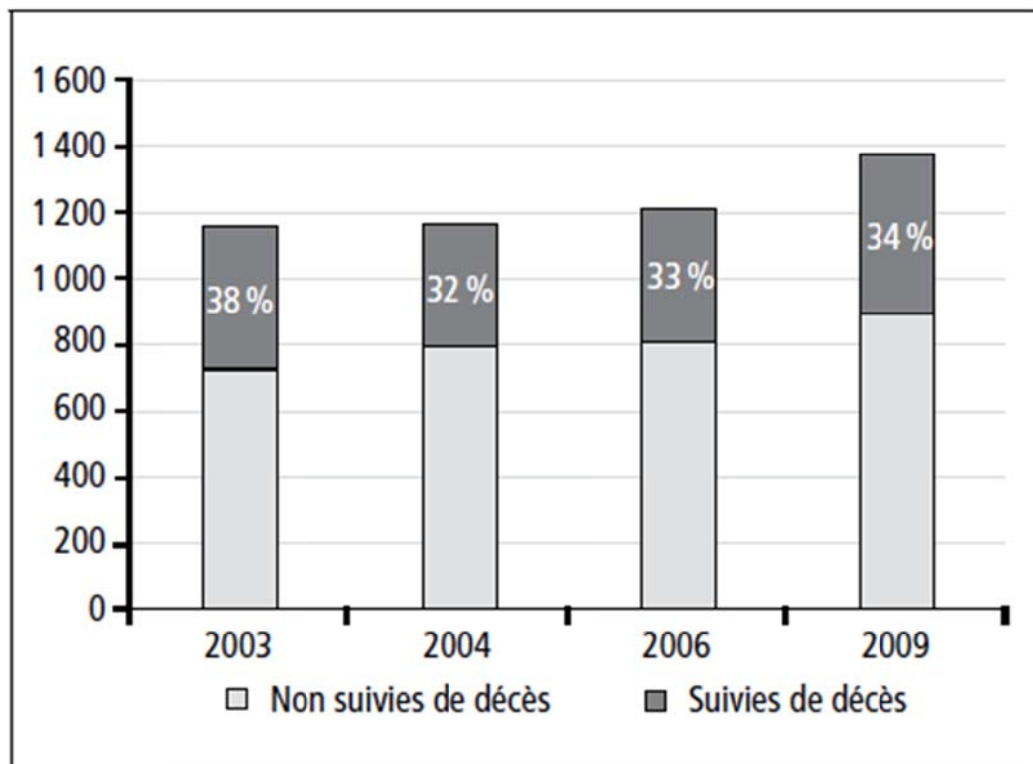


Figure 4. Évolution du nombre de noyades et des décès depuis 2003 (source InVS).

Comme nous l'avons déjà souligné, les données ne concernent que la période estivale (1^{er} juin-30 septembre). La deuxième quinzaine de juillet représente la période où l'incidence atteint un pic et ce, de façon récurrente.

Enfin, et c'était l'un des enjeux de ces études épidémiologiques de l'InVS, l'analyse de l'évolution des noyades en piscine privée (14 % des noyades). Cette catégorie concerne essentiellement les enfants âgés de moins de 6 ans le plus souvent par défaut de surveillance d'un adulte. Les données recueillies ne permettent pas encore de savoir si la réglementation de 2006 a permis de diminuer l'incidence de ce type noyades dans les piscines privées (7).

3. Données physiopathologiques

3.1. Conséquences sur l'appareil respiratoire

Lors d'une immersion accidentelle ou criminelle, le contact de l'eau ou d'un autre liquide avec l'oropharynx ou le larynx provoque une apnée réflexe avec fermeture de la glotte (laryngospasme) empêchant en principe toute inondation du tractus respiratoire. Cette période d'apnée empêche tout échange respiratoire et entraîne in fine une hypoxémie, une hypercapnie et une acidose respiratoire (8). Ce laryngospasme n'empêche pas la victime d'avaler et d'ingérer de l'eau, et ce parfois en grande quantité (9). Cette apnée peut durer quelques minutes, jusqu'au « point de rupture » où l'association de la commande inspiratoire et de l'hypoxie cérébrale entraînent une levée du spasme et reprise des mouvements respiratoires avec majoration de l'inhalation. Plusieurs travaux tant expérimentaux que cliniques ont rapporté que la défaillance respiratoire est principalement hypoxique et que la part hypercapnique n'est pas prépondérante (10-12). Ces altérations profondes de la gazométrie artérielle s'observent pour des inhalations d'eau assez faibles, de l'ordre de 1 à 2 mL/kg soit une centaine de ml pour un individu (13,14). Dans sa série de 91 patients noyés, Modell et coll. ont retrouvé des rapports $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ variant entre 30 et 585 (9). La plupart des patients ont retrouvé des chiffres de PaO_2 normaux au bout de 48 heures.

Dans une série autopsique de 578 victimes décédées de noyade, Lunetta et coll. ont retrouvé de l'eau chez 98,6 % d'entre elles (15). Dans la noyade, il y a une inhalation d'eau dans presque tous les cas. Si bien que pour les médecins légistes, l'autopsie d'un corps dont les poumons sont exempts d'eau évoque une autre cause au décès que la noyade : arrêt cardiorespiratoire avant la noyade, immersion d'un corps déjà mort dans l'eau (15). La nature du liquide inhalé pourrait influencer sur la physiopathologie, l'inhalation d'eau salé pouvant s'accompagner d'une majoration du volume intra-alvéolaire (transfert osmotique) alors que l'eau douce serait susceptible d'altérer, d'une façon plus marquée, les propriétés du surfactant (16-19). Malgré l'intérêt physiopathologique de ces données, la faible importance du volume inhalé ainsi que les échecs de tentatives de drainage posent la question de la relevance de ces différences en termes d'orientation thérapeutique (14-19). Quelle que soit la nature du liquide, les altérations alvéoloco-capillaires entraînent un œdème lésionnel, des anomalies du rapport ventilation/perfusion sources de pérennisation et d'aggravation des échanges gazeux. Néanmoins, la fréquente résolutivité de la détresse respiratoire (20) ainsi que l'intérêt thérapeutique grandissant pour la pression expiratoire positive suggèrent une possible participation hémodynamique dont l'importance reste à préciser.

3.2. Conséquences cardiovasculaires

Les conséquences de la noyade sur l'appareil cardio-circulatoire doivent être appréhendées comme la somme des modifications physiologiques inhérentes à l'immersion dans le milieu liquide et aux atteintes physiopathologiques de la détresse hypoxémique.

Lors de l'immersion d'un corps, même jusqu'à la ceinture, il existe une redistribution sanguine vers le thorax par compression des membres inférieurs (21). Le cœur doit donc pouvoir s'adapter à cette brusque augmentation du retour veineux et de la précharge cardiaque. L'augmentation du volume sanguin central entraîne la libération de peptides natriurétiques par la mise en tension des cardiomyocytes. Ces peptides natriurétiques ont à la fois des effets natriurétiques, diurétiques, mais augmentent également la perméabilité vasculaire et ainsi pourraient ainsi majorer un œdème pulmonaire existant (22). Ces conditions soutiennent une potentielle participation hémodynamique à la détresse dès lors que l'inhalation et son corolaire lésionnel ont initié l'atteinte alvéolo-capillaire.

Lors de la détresse respiratoire, la souffrance cardiaque est donc principalement hypoxique ce d'autant que la tachycardie, l'augmentation de la précharge majorent la demande myocardique en oxygène.

Plusieurs types d'anomalies électrocardiographiques ont pu être également décrites au décours de la noyade, intéressant la conduction (allongement du QT), le rythme (fibrillation ventriculaire, bigéminisme) et/ou la repolarisation ventriculaire (anomalies du segment ST), qu'il s'agisse de noyades en eau douce ou salée (23,24). Concernant l'intervalle QT, certains auteurs ont montré que le contact de l'eau chez des individus ayant un syndrome du QT long pouvait entraîner une mort subite. A l'inverse la noyade est elle aussi capable d'allonger cet intervalle QT (23,25).

3.3. Conséquences cérébrales

L'altération de l'hématose entraîne une hypoxie touchant le cerveau en premier lieu. La perte de connaissance est très fréquente au cours de la noyade. Plusieurs études ont montré que les séquelles neurologiques étaient nulles chez les patients qui arrivaient avec un score de coma de Glasgow (CGS) à 15 aux urgences, inférieures à 10 % quand le CGS était compris entre 10 et 15 mais atteignaient presque 25 % pour un CGS inférieur à 8 (26-28). Les phénomènes d'ischémie-reperfusion sont alors au-devant de la scène avec constitution d'un œdème cérébral majeur difficile à juguler.

3.4. Conséquences métaboliques et hydroélectrolytiques

Après inhalation d'au moins 11 mL/kg de liquide, la volémie subit des modifications parfois importantes, dès la première heure : hypovolémie lors d'inhalation d'eau de mer, hypervolémie transitoire (diurèse) lors d'inhalation d'eau douce. Pour des inhalations plus modérées, il semble que la volémie varie assez peu (7). De la même façon, les variations des électrolytes sont assez faibles en cas d'inhalation peu importantes, elles peuvent par contre devenir préoccupantes pour des volumes beaucoup plus importants, supérieurs à 20 mL/kg peu rencontrés chez les patients survivant initialement à une noyade (7). Ainsi, sur un collectif de 126 patients reçus au sein d'unité de réanimation pour détresse respiratoire post noyade, la natrémie était de 143 ± 5 et la kaliémie de $4,1 \pm 0,6$ lors de l'admission (**Tableau III**). Les mêmes principes peuvent être avancés quant à l'hémodilution et/ou l'hémolyse rarement rencontrées.

	Na	K	pH
Eau de mer (n=103 – 82 %)	145 ± 5	$4 \pm 0,6$	$7,23 \pm 0,13$
Eau douce (n=23 – 18 %)	132 ± 4	$4,3 \pm 0,6$	$7,13 \pm 0,19$

Tableau III : Données métaboliques en fonction de la nature de la noyade.

3.5. Hypothermie

L'hypothermie est constante lors de la noyade. A cause de la conduction et surtout de la convection plus importantes dans l'eau que dans l'air, un corps immergé dans l'eau perd inévitablement de la chaleur, à moins de l'être dans un liquide dont la température est supérieure à $35-36^\circ$ qui représente la température de neutralité thermique dans l'eau. Ce phénomène sera d'autant plus marqué chez l'enfant qui présente une surface corporelle proportionnellement plus importante et moins de graisse sous-cutanée pour l'isoler que l'adulte. Enfin, l'enfant ne sachant pas ou mal nager aura sans doute encore plus tendance à s'agiter et effectuer des mouvements calorifuges dans l'eau. Plusieurs auteurs ont suggéré que l'hypothermie serait susceptible de protéger le cerveau contre les effets délétères de l'anoxie. En effet le débit sanguin cérébral baisse de 6 à 7 % par degré de température centrale décroissante (29). Des survies exceptionnelles sans séquelles neurologiques d'enfants pourtant immergés plusieurs dizaines de minutes dans l'eau glacée ont ainsi pu être relatées

dans différents cas cliniques (30,31). Cet aspect de la physiopathologie pose clairement la question de la gestion de l'hypothermie après arrêt cardiaque chez le noyé.

4. Prise en charge thérapeutique

4.1. Phase préhospitalière

La première des mesures est d'assurer l'extraction du patient du milieu liquide. En cas de noyade en pleine eau, une réanimation cardiopulmonaire (RCP) doit être commencée au plus vite en cas d'arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire (ACR) en l'axant uniquement sur les insufflations au bouche-à-bouche ou bouche-à-nez, toute tentative de massage cardiaque externe (MCE) étant à proscrire car inefficace. L'extraction de l'eau doit se faire avec précaution, idéalement en position horizontale afin de limiter le collapsus tensionnel lié à la levée de la contention hydrostatique qui pouvait jusque-là maintenir une certaine préservation de la perfusion tissulaire. Par ailleurs, selon les circonstances (chute de falaise, plongeon, brassage dans les rouleaux), on se souviendra qu'une lésion rachidienne est toujours possible et devra être prise en compte lors du relevage (collier cervical, respect de l'axe tête-cou-tronc) (32).

En fonction de l'état de la victime, la prise en charge sera différente. Une évaluation rapide de la conscience, de l'état respiratoire et circulatoire est impérative et guidera la suite (33). La prise en charge d'un ACR ne diffère en rien de celle d'un ACR en général en dehors de l'intérêt d'initier les insufflations dès le début de la RCP (5 insufflations puis alternance 30 compressions thoraciques/2 insufflations). Le risque d'inhalation de liquide gastrique (eau souvent ingérée en grande quantité au cours de la noyade) est réel dans ces conditions et doit être prévenu en soignant la qualité des insufflations (maxillaire inférieur subluxé, petits volumes insufflés). Les objectifs prioritaires de cette RCP sont de rétablir au plus vite une ventilation (hématose) et une circulation optimale.

L'oxygénation est alors primordiale ici, en FiO_2 maximale. Chez la victime consciente, on pourra utiliser un masque haute concentration (MHC) ou une ventilation non-invasive (VNI) en mode CPAP (Pression Expiratoire Positive Continue) ou VSAI-PEP (Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire et Pression Expiratoire Positive) selon le degré d'hypoxie et l'existence d'une détresse respiratoire. Chez la victime inconsciente ou présentant une détresse respiratoire ou cardiocirculatoire, une ventilation invasive mécanique (VM) avec PEP sur sonde d'intubation trachéale sera décidée (**Figure 5**). Une ou deux voies veineuses périphériques (VVP) seront placées pour injecter les drogues nécessaires (adrénaline,

sédation) avec un soluté type sérum salé isotonique. En cas d'échec à la pose de VVP, il est recommandé d'utiliser la voie intra-osseuse (VIO) de préférence à un accès veineux central toujours complexe et chronophage en pré hospitalier. Concernant d'éventuelles autres manœuvres de secourisme, il n'existe plus aucune place aux tentatives de drainage pulmonaire par gravité, de manœuvre de Heimlich (sauf en cas de corps étranger respiratoire obstructif). La pose d'une sonde nasogastrique (SNG) est souhaitable en dehors de protection des voies aériennes possible (victime inconsciente, non intubée) afin de vidanger l'estomac et de diminuer le risque d'inhalation du contenu gastrique.

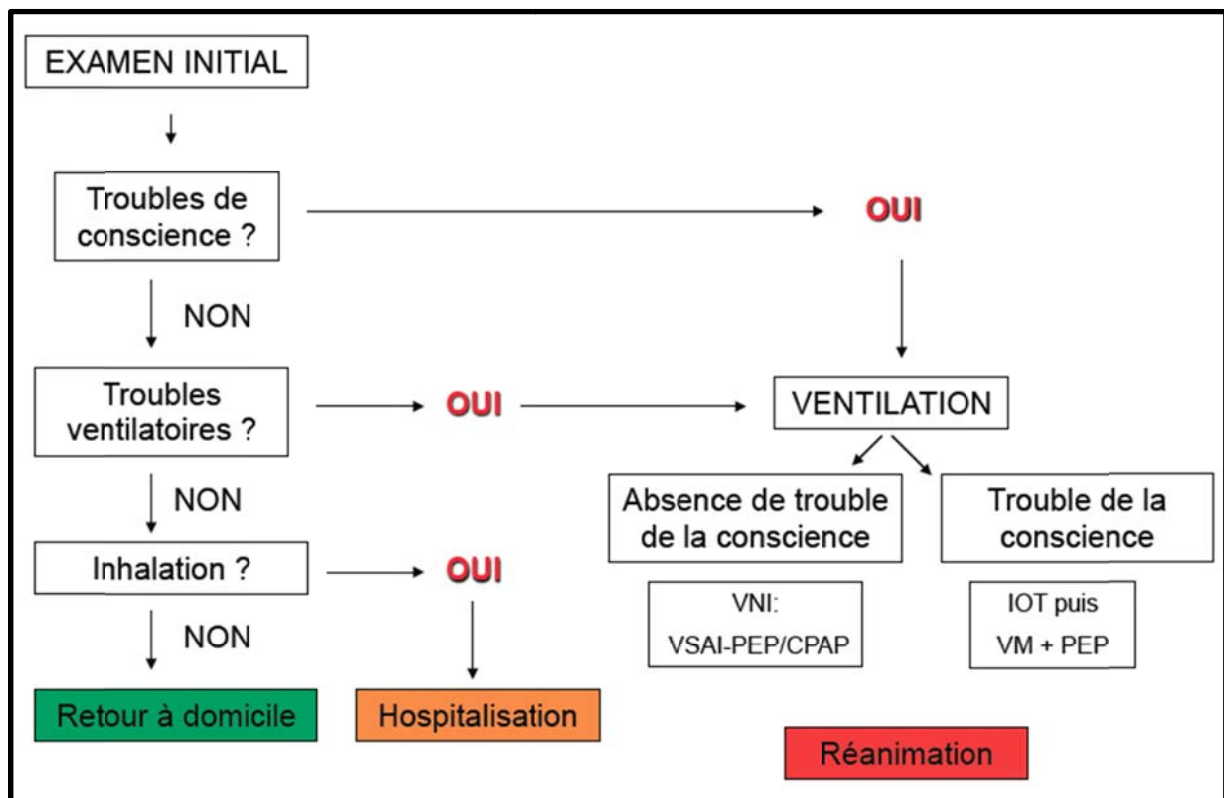


Figure 5. Proposition d'algorithme de prise en charge médicalisée.

4.2. Prise en charge hospitalière

La poursuite de la mise en condition doit se poursuivre dès l'admission à l'hôpital, dès lors que la victime présente une détresse vitale. Une gazométrie artérielle est nécessaire pour préciser l'état acido-basique et pour calculer le rapport PaO_2/FiO_2 qui guidera la prise en charge. Cette gazométrie sera facilement répétée selon l'évolution clinique. La pose d'une voie veineuse centrale (VVC) sera utile en cas d'administration de catécholamines et un cathéter artériel (KTA) permettra une surveillance hémodynamique optimale (analyse de la

variation respiratoire de la pression pulsée, mesure de débit cardiaque) et la répétition des prélèvements sanguins artériels.

4.2.1. Prise en charge respiratoire

L'hypoxémie est la conséquence inévitable de toute noyade sévère. L'état clinique de la victime va alors guider les modalités d'administration de l'oxygène. Dans tous les cas, l'inhalation d'eau entraîne un collapsus alvéolaire plus ou moins important associé à un œdème alvéolaire quelque soit la part du lésionnel et de l'hémodynamique. Un certain nombre de patients hypoxémiques évolue dans les 48 premières heures vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) défini par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inférieur à 200 et des images alvéolo-interstitielles bilatérales sur l'imagerie pulmonaire, et cela sans atteinte myocardique (34). L'évolution vers le SDRA n'est pas encore très bien comprise et pourrait être la suite d'un sepsis, d'une pneumopathie d'inhalation ou non, ou bien de l'agression directe du liquide de submersion sur l'arbre respiratoire. Bien que nous ne disposions que de très peu d'études sur le sujet, il semble qu'environ 20 % des victimes noyées en détresse respiratoire évoluent vers un SDRA. Dans une récente étude rétrospective grecque portant sur 43 patients dont la majorité avait plus de 60 ans (35), et qui n'ont pas bénéficié de prise en charge médicalisée précoce, 39 et 35 % d'entre eux ont respectivement évolué vers un SDRA ou un ALI (acute lung injury défini par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$).

Dans le cadre de la prise en charge respiratoire, outre l'intérêt de l'oxygénothérapie, le bénéfice potentiel d'un support ventilatoire par ventilation non invasive (VNI) suscite des interrogations. Un effet bénéfique d'une pression expiratoire positive (PEP) a été en effet rapporté lors de rares études animales. L'application d'une PEP de 5 cmH_2O a ainsi permis une amélioration de la PaO_2 dans une étude portant sur 27 cochons, et ce, dès les premières minutes (36). Ce constat a été confirmé chez le chien avec une PEP de 10 cmH_2O (37). En clinique cet effet favorable de la PEP administrée très précocement n'a pas encore été démontré, mais est régulièrement évoqué. Elle a été bénéfique chez 2 jeunes patients de 13 et 19 ans qui ont bénéficié d'une CPAP nasale (5 cmH_2O) selon Dottorini et al. (38). Seul l'effet bénéfique précoce de la VNI a pu être montré sur une petite série portant sur 15 sujets sans détresse neurologique dans laquelle Brahmi et coll. ont montré que la détresse respiratoire était plus rapidement résolutive lorsqu'une VNI était administrée par rapport à traitement conventionnel par masque haute concentration (39). Dans cet esprit nous avons récemment pu rapporter les résultats d'une étude rétrospective multicentrique recensant les patients admis au sein de 7 unités de réanimation du pourtour méditerranéen pour détresse respiratoire après

noyade sur la période 2009-2012 et précisant les modalités de prise en charge respiratoire ainsi que les données cliniques (40). Un collectif de 126 patients, en majorité victimes de noyade en eau de mer, ont été recensés dans 7 unités de Réanimation du pourtour méditerranéen. Au sein de ce collectif, 48 patients ont pu bénéficier d'une VNI avec seulement deux échecs ayant motivé le placement sous ventilation artificielle. Le **Tableau IV** rapporte les données initiales comparées entre le groupe VNI (n=48) et le groupe de patients placé sous ventilation artificielle dès la prise en charge (n=26).

	VNI	VI	P
pH initial	7.30 ± 0.09	7.23 ± 0.09	0.002
PaO ₂ /FiO ₂	162 ± 93	144 ± 93	NS
Température (°C)	36.7 ± 1.4	36.2 ± 1.5	0.056
Jours avec amines	0.1 ± 0.4	0.9 ± 1.3	<0.01
Lactatémie (mmol/L)	2.9 ± 1.9	3.5 ± 2.4	NS
SAPS2	29 ± 9	50 ± 20	<0.01
SOFA	2 ± 1.6	6 ± 3.6	0.009
Durée de séjour en réanimation (jour)	2.5 ± 2.1	4 ± 2.4	0.002

Tableau IV : Données d'admission et durée de séjour en réanimation (DDS) selon la nature de la prise en charge ventilatoire. Moyenne ± SD *, $p < 0.05$ VC vs VNI.

Ce travail révèle une utilisation fréquente de la VNI en pratique clinique avec une amélioration clinique rapide, comme l'atteste une durée de séjour réduite, malgré un état respiratoire comparable en termes d'oxygénation évaluée sur le rapport PaO₂/FiO₂ par rapport au groupe ventilation invasive. L'ensemble de ces données nous incite donc à évaluer la VNI de façon prospective dans cette situation chez le patient dont l'état de conscience est satisfaisant ou s'améliorant rapidement.

Apprécier l'incidence des pneumopathies après noyade est complexe en raison des lésions causées par l'inhalation et de l'aspect radiologique. Dans une série de patients hospitalisés, seuls 15 % ont présenté une pneumopathie nécessitant un traitement (41). La fréquence des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (pouvant dépasser 50 %) (41) renforce encore l'intérêt de l'utilisation de techniques non invasives. Il n'est donc pas conseillé d'instaurer une antibiothérapie prophylactique de façon systématique, la réservant à des cas où la victime a été extraite d'un liquide de nature ou d'apparence contaminé (42).

4.2.2. Prise en charge des complications cérébrales

L'œdème cérébral est classique chez le noyé comateux en réanimation. Il est le reflet des lésions hypoxiques qu'a subit l'encéphale lors de la submersion. Quand le monitoring de la PIC est possible et pour la contrôler, plusieurs axes thérapeutiques sont possibles. Au-delà de 20 mmHg de PIC, l'hyperventilation avec un objectif de PaCO₂ situé aux environs de 30 mmHg est la première mesure à essayer (43). En cas d'échec à contrôler la PIC avec la seule hyperventilation, l'osmothérapie apparaît envisageable. Le contrôle de la PIC à l'aide des barbituriques n'a plus sa place en raison de l'inefficacité de ces derniers chez l'adulte comme chez l'enfant (44,45).

L'intérêt de l'hypothermie thérapeutique n'est pas très clairement établi dans le cadre des ACR après noyade. Il n'existe pas de données dans la littérature concernant précisément la noyade. Nous avons vu que l'hypothermie constante chez le noyé pouvait avoir un rôle de protection cérébrale et il est assez logique dans ces conditions de la respecter. Mais dans quelles limites, jusqu'à quel moment ? En comparant une prise en charge « intensive » mêlant hypothermie/corticothérapie/barbituriques et hyperventilation à une prise en charge « standard », Bonn et coll. ont retrouvé plus de défaillances multiviscérales, plus d'infections sévères et plus de décès dans le groupe pris en charge « intensive » (44). Enfin, si les moyens traditionnels de réchauffement actif ou passif sont insuffisants, la place de la circulation extracorporelle (CEC) elle-même pour traiter l'hypothermie reste à définir puisque les données sont très rares. Une cohorte de 11 patients hypothermes dont 3 noyés a été publiée par une équipe suisse : un noyé a survécu, un autre est mort d'un SDRA et le dernier n'a jamais pu être sevré de la CEC (46).

4.3. Facteurs prédictifs et devenir des victimes noyées

Il est maintenant admis que la prise en charge précoce des noyés améliore le pronostic vital et fonctionnel. Dans une série pédiatrique, Kyriacou et coll. ont montré que le pronostic était 4 à 5 fois meilleur quand la prise en charge était précoce, en particulier par la réalisation des gestes élémentaires de survie (47). Dans une autre série rétrospective pédiatrique (29 patients âgés de moins de 20 ans), Quan et coll. ont retrouvé plusieurs facteurs prédictifs de mauvais pronostic: durée d'immersion supérieure à 10 minutes, durée de réanimation supérieure à 25 minutes. A l'opposé les facteurs de bon pronostic étaient la présence d'un rythme sinusal, une bonne réactivité pupillaire et l'absence de coma ce qui souligne

l'importance des troubles neurologiques tant d'un point de vue pronostique que dans le cadre d'une prise en charge médicalisée précoce (48).

Il est recommandé d'admettre à l'hôpital toutes les victimes de noyades quels que soient leur âge et leur état clinique. Si la prise en charge des patients graves ne pose pas de réel problème d'orientation, se pose le problème en revanche du maintien en surveillance ou pas des victimes moins sévères. Il a été montré par Causey et coll. que les patients qui arrivaient à l'hôpital avec un CGS supérieur ou égal à 13, dont la SaO₂ était supérieure à 95 % en air ambiant, dont l'auscultation pulmonaire était normale et qui restaient stables pendant 4 à 6 heures aux urgences, n'avaient jamais de complications et pouvaient donc regagner leur domicile (49). Des rappels systématiques de patients asymptomatiques aux urgences et ayant refusé une surveillance hospitalière montre qu'aucun d'entre eux n'a eu de complications particulières (50).

5. Mesures préventives

Si les mesures préventives concernant les noyades en eau de mer sont importantes (courants, bains) c'est dans la sécurisation des piscines privées et publiques que les efforts doivent être encore renforcés. En effet la grande majorité des noyades accidentelles concernant les enfants sont le fruit d'un défaut de surveillance. La mise en œuvre réglementaire (loi du 3 janvier 2003 avec mise en œuvre au 1^{er} janvier 2006) de clôtures normalisées ou d'alarmes de bassins est une avancée certaine pour la sécurité des enfants. Ces mesures ne sont toutefois pas suffisantes et ne dispensent pas de la surveillance d'un adulte comme le démontre un nombre stable de noyades dans ce contexte à pondérer néanmoins par le nombre toujours plus important de bassins (7).

Conclusion

La noyade est la troisième cause accidentelle de décès dans le monde. Chaque année en France, sont recensées plus de 1500 noyades entraînant au moins 30 % de décès (les données connues ne concernent que les mois estivaux de juin à septembre). Ces accidents évitables concernent surtout les adultes en mer et les enfants en piscine ce qui a conduit le législateur français en 2006 à imposer aux propriétaires de bassins privés à installer des dispositifs de sécurité (barrières ou alarmes de sécurité). Sur le plan médical, l'élément déterminant le pronostic est la détresse respiratoire et sa conséquence hypoxique cérébrale. L'application précoce d'un support ventilatoire incluant une PEP a démontré son intérêt chez

l'animal et semble prometteur en clinique même si nous manquons encore de données prospectives.

Références

1. Warner D, Bierens J, Beerman S, Katz L. Drowning, a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1390-401.
2. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, Graves SA, Handley AJ, Hoelle R, Morley PT, Papa L, Pepe PE, Quan L, Szpilman D, Wigginton JG, Modell JH; American Heart Association. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". *Circulation*. 2003 ; 108:2565-74
3. Van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJLM. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ* 2005;83:853-6.
4. Szpilman D. Near drowning and drowning classification: A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. . *Chest* 1997;112:660-5.
5. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein Style". *Circulation* 2003;108:2565-74.
6. Modell JH, Conn AW. Current neurological considerations in near-drowning. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:97-8.
7. Loi n° 2003-9 du 3 janvier 2003 relative à la sécurité des piscines, accessible via: <http://www.legifrance.gouv.fr/affichJO.do?idJO=JORFCONT000000026358> .
8. Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swarz H. Physiologic effects of near-drowning with chlorinated freshwater, distilled water, and isotonic saline. *Anesthesiology* 1966;27:33-41.
9. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive neardrowning victims. *Chest* 1976;70:231-8.
10. Craig AB. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol* 1961;16:583-6.
11. Craig AB. Underwater swimming and loss of consciousness. *JAMA* 1961;176:255-8.
12. Kristoffersen MB, Rattenborg CC, Holaday DA. Asphyxial death. The roles of acute anoxia, hypercarbia and acidosis. *Anesthesiology* 1967;28:488-97.
13. Modell JH, Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated freshwater drowning. *Anesthesiology* 1966;27:662-72.

14. Colebalch HJH, Halmagyi DFJ. Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol* 1961;16:684-96.
15. Lunetta P, Modell JH, Sajantila A. What is the incidence and significance of 'dry-lungs' in bodies found in water? *Am J Foren Med Pathol* 2004;25:291-301.
16. Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers AV. The effects of fluid volume in seawater drowning. *Ann Intern Med* 1967;67:68-80.
17. Halmagyi DFJ. Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and freshwater. *J Appl Physiol* 1961;16:41-4.
18. Redding JS, Voigt GC, Safar P. Treatment of seawater aspiration. *J Appl Physiol* 1960;15:1113-6.
19. Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion: effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline and seawater. *Am J Dis Child* 1967;114:612-6.
20. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, Kanakaki M, Alexopoulou A, Sotiriou E, Damianos A, Myriantsefs P. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung*. 2009;187:93-7
21. Epstein M, Norsk P, Loutzenhiser R. Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol* 1989;9:1-24.
22. McKay MK, Huwley VH. ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. *Am J Physiol* 1995;268:H1 139-48.
23. Modell JH, Pellis T, Weil MH. Hospital treatment: cardiovascular changes, *Handbook on drowning*. In: Bierens J. Heidelberg eds, Springer-Verlag 2006;p.423-7.
24. Karch SB. Pathology of the heart in drowning. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:176-8.
25. Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ, Edwards WD. Molecular diagnosis of the inherited long QT syndrome in a woman who died after near-drowning. *N Engl J med* 1999;341:1121-5.
26. Arborelius M Jr, Balldin UI, Lilja B, Lundgren CEG. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 1972;43:592-8.
27. Conn AW, Montes JE, Barker GA, Edmonds JF. Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:201-10.
28. Modell JH, Graves SA, Kuck EJ. Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:211-5.
29. Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85.

30. Botte RG, Bmack PG, Bowders RS. The use of extracorporeal rewarming in a child submerge for 66 minutes. *J Am Med Ass* 1988;260:377-9.
31. Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Siverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest* 2004;125:1948-51.
32. Layon AJ, Modell JH. Drowning and near-drowning. Care of the critically ill patient. Tinker J, Zapol WN Eds. Springer-Verlag, London, 1992;pp 909-18.
33. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
34. Ware LB, Matthay M. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49.
35. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, Kanakaki M, Alexopoulou A, Sotiriou E, et al. *Lung* 2009;187:93-7.
36. Dick W, Lotz P, Milewski P, Schindewolf H. The influence of different ventilatory patterns on oxygenation and gas exchange after near-drowning. *Resuscitation* 1979;7:255-62.
37. Ruiz BC, Calderwood HW, Modell JH, Brogdon JE: effect of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning with freshwater. A comparative study in dogs. *Anesth Analg* 1973;52:570-6.
38. Dottorini M, Eslami A, Baglioni S, Fiorenzano G, Todisco T. Nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of near-drowning in freshwater. *Chest* 1996;110:1122-4.
39. Brahmi N, Ajmi S, Ben Mokhtar H, Koraichi N, Tabhet H, Amamou M. Intérêt de la ventilation non-invasive au cours des noyades. Abstract du congrès de la SRLF 2003, *Réanimation* 2002;11 (Suppl 3):SP 29.
40. Charmensat O, Bouzana F, Tiger F, Durand-Gasselien J, Papazian L, Jaber S, Bernardin G, Ichai C, Groupe AZUREA, Gainnier M, Michelet P. Prise en charge de la noyade en région PACA-Languedoc : étude rétrospective observationnelle multicentrique sur 118 observations. Données préliminaires. Abstract du congrès de la SRLF, Paris, Février 2013.
41. Van Berkel M, Bierens JJ Lie RL, de Rooy TP, Kool LJ, Van De Velde EA, Meinders AE. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims; a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 1996;22:101-7.

42. Layon AJ, Modell JH. Drowning. Update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390-401.
43. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnel Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, et al. Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2007;24(Suppl. 1):S87-90.
44. Bohn DJ, Biggar WD, Smith CR, Conn AW, Barker GA. Influence of hypothermia, barbiturate therapy, and intracranial pressure monitoring on morbidity and mortality after near-drowning. *Crit Care Med* 1986;14:529-34.
45. Nussbaum E, Maggi JC. Pentobarbital therapy does not improve neurologic outcome in nearly drowned, flaccid-comatose children. *Pediatrics* 1988;81:630-4.
46. Walpoth BH, Locher T, Leupi F, Schüpbach P, Mühlemann W, Althaus U. Accidental deep hypothermia with cardiopulmonary arrest: extracorporeal blood rewarming in 11 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990;4:390-3.
47. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137-42.
48. Quan L, Kinder D. Pediatric submersions: prehospital predictors of outcome. *Pediatrics* 1992;90:909-13.
49. Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Predicting discharge in uncomplicated near-drowning. *Am J Emerg Med* 2000;18:9-11.
50. Pratt FD, Haynes BE. Incidences of “secondary drowning” after salt water submersion. *Ann Emerg Med* 1986;15:1084-7.