

## Noyades

**Pr Pierre Michelet<sup>1,2</sup> – Dr Thibaut Markarian<sup>1,2</sup>**

**1 - Service des Urgences Adultes – Hôpital de la Timone, AP-HM**

**2 - C2VN, INRA, INSERM, Aix Marseille Université**

### Introduction

La noyade reste un problème de santé publique majeur et malheureusement encore sous analysé. Selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS), chaque année dans le monde, les noyades sont responsables de 372 000 décès, soit 1000 par jour. Ces statistiques sous estiment le chiffre réel car elles excluent actuellement les données de nombreux pays en voie de développement (encore non disponibles), les noyades intentionnelles, ainsi que les décès par noyade survenant lors d'inondations et de naufrages. (1)

En France, l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), désormais Santé Publique France et la Direction générale de la sécurité civile et de la gestion des crises (DGSCGC) recensent tous les 2 à 3 ans, toutes les victimes de noyades entre Juin et Septembre. En 2015, sur cette période, il y a eu 1266 noyades accidentelles, dont 436 (34 %) suivies d'un décès, soit 4 par jour (2). Les données de 2018 (non encore publiées) devraient révéler une incidence encore plus élevée notamment chez l'enfant. De façon grossière, il apparaît que les enfants sont plus souvent victime en piscine ou en cours d'eau, tandis que les adultes sont victimes en mer (bande des 300 m). Ainsi, malgré les mesures réglementaires prises en 2006 concernant les dispositifs de sécurité autour des piscines privées, la diminution attendue des noyades accidentelles d'enfants reste discutée. Enfin, les régions PACA (bientôt SUD), Occitanie et Nouvelle Aquitaine sont constamment les plus touchées pour l'hexagone.

La noyade peut être classifiée par l'évaluation de l'état clinique lors de la prise en charge initiale du patient. La classification de Szpilman établie en 1997, largement reconnue, semble la plus pertinente d'un point de vue médical, graduée selon l'importance des troubles respiratoires, neurologiques et hémodynamiques observés. Elle a aussi permis de fournir un score prédictif de mortalité selon le stade observé (3). Malgré de très nombreuses publications sur la noyade, la littérature a longtemps souffert d'un défaut de qualité méthodologique et de précisions médicales, notamment en termes de données de réanimation.

Cependant ces dernières années, un intérêt croissant pour les noyades a permis une meilleure compréhension de la physiopathologie et des avancées thérapeutiques majeures. (4)(5) La recherche épidémiologique a été facilitée d'une part grâce à l'uniformisation du rapport des données selon le « modèle d'Utstein » (6) mais aussi par l'adoption en 2005 d'une nouvelle définition internationale : « La noyade est une insuffisance respiratoire résultant de la submersion ou de l'immersion en milieu liquide », dont l'issue n'est pas toujours mortelle (7,8).

## 1. Définitions et classifications

### 1.1 Définitions

La noyade se définit 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) en 2005, qui 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 (1, 7, 8).

### 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 cardio-circulatoire lors de la prise en charge initiale réalisée par les premiers secours médicalisés. Plusieurs classifications existent. La plus classique, et celle qui est aussi adoptée par l'INVS (désormais Santé publique France), comprend 4 stades selon le degré d'inhalation de liquide dans les poumons ([Tableau I](#)):

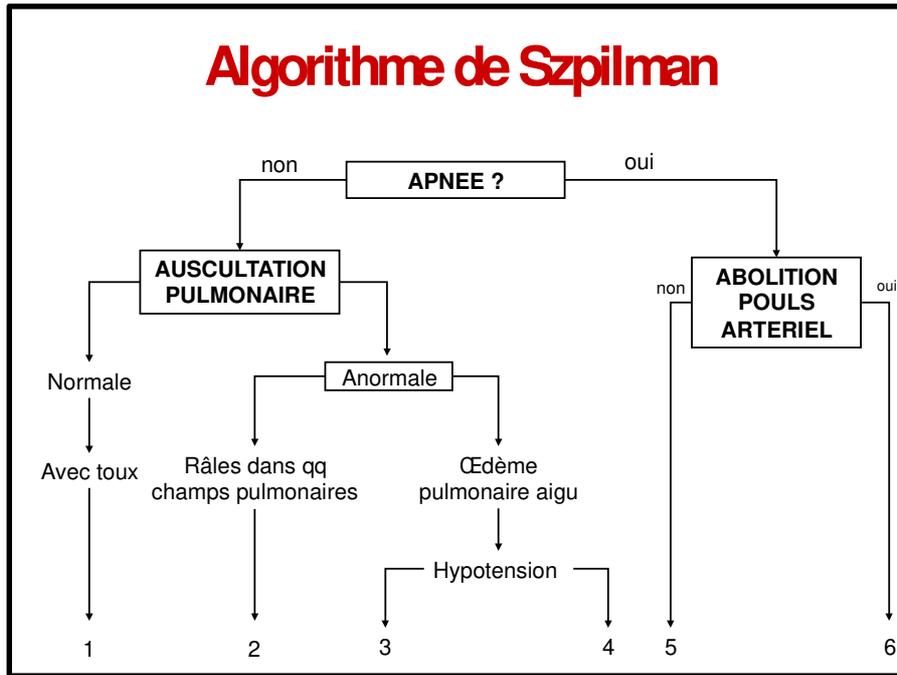
**Tableau I**

#### 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 broncho-pulmonaire, 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 2002 (3, 9) est sûrement plus intéressante pour le médecin urgentiste ou le réanimateur car :

- Elle intègre les trois grandes défaillances d'organes : neurologique, cardio-vasculaire et respiratoire.
- Elle permet de guider la thérapeutique selon l'importance des troubles respiratoires et hémodynamiques observés initialement.
- Elle fournit 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 sépare en 3 groupes les noyés selon leur état de conscience (conscient, obnubilé ou inconscient). Cette classification n'est actuellement plus utilisée (10).

## 2. Données physiopathologiques

### 2.1. Conséquences sur les échanges respiratoires

Lors d'une immersion accidentelle ou criminelle, le contact de l'eau ou d'un autre liquide avec l'oropharynx ou le larynx est susceptible de provoquer une apnée réflexe avec fermeture de la glotte (laryngospasme). Ce laryngospasme, d'autant plus fréquent que la victime est jeune, peu prévenir toute inondation du tractus respiratoire. Que ce soit pas un laryngospasme vrai ou par une apnée réflexe, les échanges respiratoires vont se caractériser par une hypoxémie et une hypercapnie (11). Ces phénomènes n'empêchent pas la victime d'avaler et d'ingérer de l'eau et ce parfois en grande quantité (12). Cette apnée peut durer quelques minutes, jusqu'au « point de rupture » où la victime reprend des mouvements respiratoires. Cette période d'apnée dure en moyenne chez des volontaires sains 87 sec au repos, 146 sec au repos avec hyperventilation et 85 sec après un effort suivi d'une hyperventilation (13, 14). A ces instants déterminants (repos, hyperventilation, exercice), les gazométries artérielles révèlent des PaO<sub>2</sub> à 51, 58 et 49 mmHg et des PaCO<sub>2</sub> à 73, 46 et 49 mmHg respectivement. D'après ces résultats, on comprend que la perte de connaissance est plus la résultante d'une hypoxémie que d'une hypercapnie. L'hypoxémie est donc l'élément fondamental dans la noyade, ceci ayant été confirmé lors d'anciennes études animales. Ainsi chez le chien, l'hypercapnie sans hypoxie n'a jamais entraîné de décès chez le chien noyé alors que les décès arrivaient inévitablement lors d'hypoxémies sévères (15). 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 standard (16).

Ces données physiopathologiques expérimentales sont souvent anciennes mais des travaux plus récents (5) ont permis de retrouver une hypoxémie constante et profonde lors de l'admission en réanimation. L'hypercapnie observée lors de l'admission semble moins systématique et moins profonde que rapportée expérimentalement (5).

## 2.2. Conséquences sur l'arbre respiratoire

Dans une série autopsique de 578 victimes décédées de noyade, Lunetta a retrouvé de l'eau chez 98,6 % d'entre elles (18). 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 (18). Selon la nature du liquide, le volume d'eau intra-alvéolaire peut être très supérieur au volume d'eau réellement inhalé. La noyade en eau de mer (hypertonique par rapport au plasma) pourrait ainsi s'accompagner plus fréquemment d'une hypovolémie. Ceci n'est pas retrouvé lorsqu'il s'agit d'eau douce (19-21). Les anomalies du surfactant analysées après noyade diffèrent selon la nature du liquide de submersion. Les propriétés tensio-actives sont surtout altérées lors d'exposition à l'eau douce, assez peu quand il s'agit d'eau isotonique ou d'eau de mer (21). L'altération du surfactant entraîne l'apparition d'un collapsus des alvéoles pulmonaires et d'importantes atélectasies (22). Ces atélectasies sont alors génératrices d'un important effet shunt ce qui amplifie et pérennise l'hypoxémie (22). Enfin, plusieurs essais de drainage de cette eau pulmonaire par la gravité ont montré que cela ne marchait pas (23). Malgré les différences physiopathologiques précédemment décrites (à partir de modèles animaux) entre noyade en eau de mer et eau salée, il n'existe pas de différence relevante d'un point de vue clinique. En effet, notre équipe a pu rapporter une absence de différence pronostique ou de profondeur hypoxémique passée la première heure (24). De même l'hypovolémie, si elle existe, n'entraîne pas de différence en termes de monitoring hémodynamique (24).

## 2.3. Conséquences cardiovasculaires

Plusieurs types d'anomalies électrocardiographiques ont pu être 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 (25, 26). 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 (25, 27).

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 (28). 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 (29). Ces peptides natriurétiques ont à la fois des effets natriurétiques, diurétiques mais augmentent également la perméabilité vasculaire, et ainsi, pourraient majorer un œdème pulmonaire existant (30).

La classification de Szpilman suggère (stade 4) qu'une hypotension pourrait survenir chez le noyé soit par vasoplégie soit par décompensation cardiaque (3, 9). Les données (en cours de publication) de notre équipe auprès de plus de 300 noyades sévères ne retrouvent que très peu de cas avec instabilité hémodynamique. Ceci nous oriente donc plutôt vers une tendance normo voire hypertensive, en rapport avec la décharge cathécolaminergique de stress consécutive à la noyade.

Des données échographiques préliminaires rapportent une atteinte cardiaque préférentiellement sur le ventricule droit sans altération franche de la contractilité ventriculaire gauche. L'augmentation de la tension artérielle pulmonaire consécutivement à l'hypoxémie aiguë pourrait être une explication physiopathologique.

## 2.4. Conséquences cérébrales

L'altération de l'hématose entraîne une hypoxie touchant le cerveau en premier lieu. La perte de connaissance est donc 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 (31,32). Les phénomènes d'ischémie-reperfusion sont alors au-devant de la scène avec constitution d'un œdème cérébral majeur, difficile à juguler malgré le monitoring de la pression intracrânienne (PIC), de la sédation (barbituriques) ou de la corticothérapie.

Il est donc logique que l'altération de la fonction cérébrale constitue un facteur pronostic constamment retrouvé, que ce soit par la prise en compte du score de Glasgow et/ou du statut pupillaire (33, 34).

## 2.5. Conséquences métaboliques et hydroélectrolytiques

Les premières évaluations de ce type de conséquence furent animales. Ainsi, 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 (11). 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, soit presque 1500 mL selon des études chez le chien (11). Dans ce cas, on peut voir une acidose métabolique, une hypokaliémie (hyperdiurèse, hyperkaliurèse), une hypernatrémie (hémococoncentration) ou une hyperglycémie (stress).

Si des cas cliniques ont été publiés avec des niveaux d'hypernatrémie élevées après immersion prolongée en eau de mer, les résultats de nos travaux sur des effectifs importants et comparables, démontrent que les conséquences électrolytiques sont moins importantes en valeur avec des différences certes significatives entre eau salée et eau douce, mais non significative cliniquement et non persistante au-delà de la première heure de prise en charge (5, 24).

## 2.6. Hypothermie

L'hypothermie est constante lors de la noyade. Elle apparaît quand la température centrale descend en dessous de 35°C. 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°C, qui représente la température de neutralité thermique dans l'eau (pas de perte de chaleur par sudation, pas de gain de chaleur par frisson). Les mouvements dans l'eau, comme ceux produits par un corps qui s'agite, créent un flux turbulent autour du corps, qui augmente les échanges de température du corps à initialement 37°C vers l'eau plus froide. La vasoconstriction périphérique (peau, muscles) est insuffisante pour conserver la chaleur produite par l'organisme dans ces conditions. Le noyé va donc subir ce refroidissement, phénomène d'autant plus marqué chez l'enfant qui a 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 en moins (35). 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 case reports (35,37).

### 3. Prise en charge thérapeutique

#### 3.1. Phase pré-hospitalière

La première des mesures est d'assurer l'extraction du patient du milieu liquide. En effet, l'importance de la rapidité d'intervention des premiers secours et de l'extraction des victimes du milieu sont constamment rappelées (33, 38, 39).



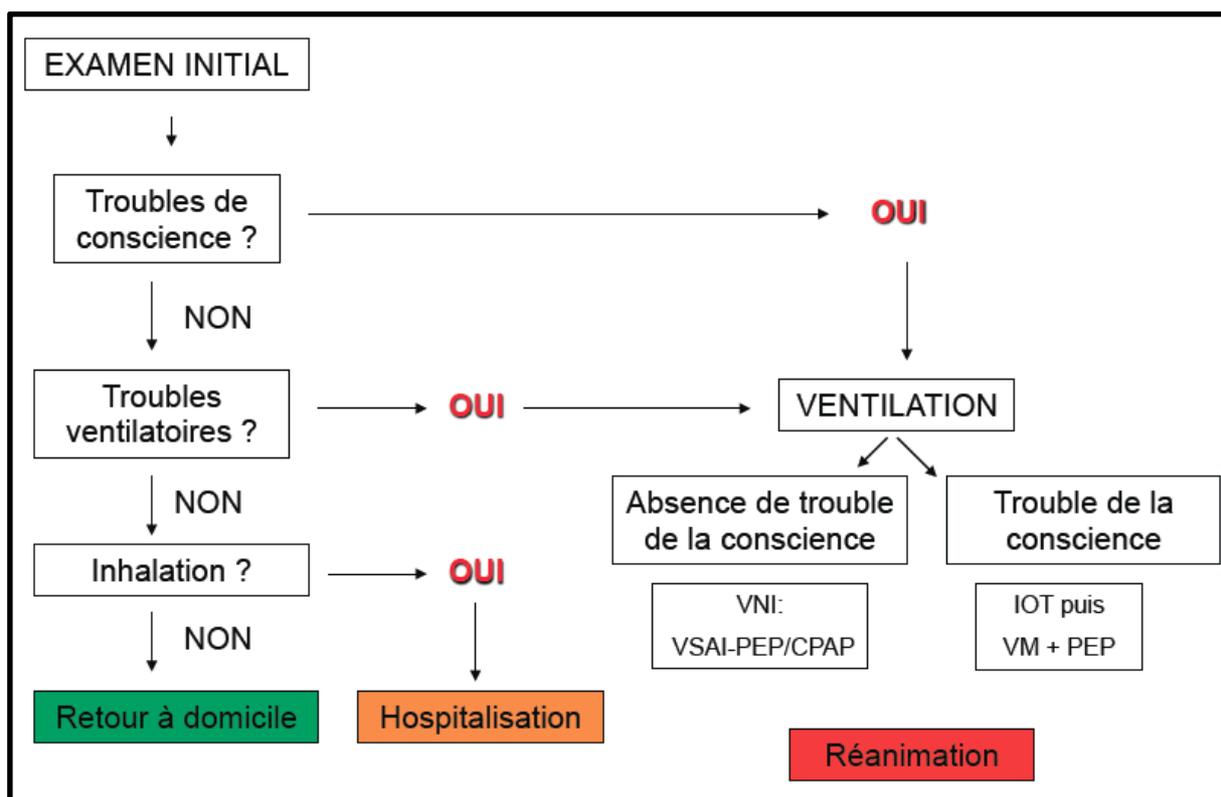
**Figure 2. Chaîne de Survie de la Noyade (Szpilman D).** Expression de l'importance de la prévention, de l'action des secouristes et de la réanimation précoce.

En cas de noyade en « pleine eau », une réanimation doit être commencée au plus vite en cas d'arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire (ACR), avec uniquement la valence respiratoire par 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, plongeur, 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) (4, 40).

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 (4, 40). 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 optimales.

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 cardio-circulatoire, une ventilation invasive mécanique (VM) avec PEP sur sonde d'intubation trachéale sera décidée (Figure 3). 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). 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 si le patient est intubé. Chez le patient conscient, si l'intérêt potentiel de la SNG serait de vidanger l'estomac et donc de diminuer le risque d'inhalation du contenu gastrique, la tentative de pose pourrait être au contraire pourvoyeuse de vomissement expliquant la non préconisation actuelle.



**Figure 3.** Proposition d'algorithme de prise en charge respiratoire médicalisée.

### 3.2. 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  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  qui guidera la prise en charge. Cette gazométrie sera facilement répétée selon l'évolution clinique. La mise 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.

#### 3.2.1. 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, d'origine

lésionnel le plus souvent. Un certain nombre de patients hypoxémiques évoluent 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 (41). 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 (42), et qui n'ont pas bénéficié de prise en charge médicalisée précoce, 39 et 35 % d'entre eux ont respectivement évolués vers un SDRA ou un ALI (acute lung injury défini par un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ). Un autre travail récent rapporte une incidence de près de 50 % de pneumopathie post-noyade (43).

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) pose question. 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  $\text{cmH}_2\text{O}$  a ainsi permis une amélioration de la  $\text{PaO}_2$  dans une étude portant sur 27 cochons, et ce, dès le premier quart d'heure (44). Cela a été confirmé chez le chien avec une PEP de 10  $\text{cmH}_2\text{O}$  (45). En clinique cet effet favorable de la PEP administrée très précocement est régulièrement évoqué. Elle a été bénéfique chez 2 jeunes patients de 13 et 19 ans qui ont bénéficié d'une CPAP nasale (5  $\text{cmH}_2\text{O}$ ) selon Dottorini (46). L'effet bénéfique précoce de la VNI a pu être suggéré sur une petite série portant sur 15 sujets noyés et conscients, dans laquelle Brahmi et al. a montré que la détresse respiratoire durait moins longtemps lorsqu'une VNI était administrée par rapport à un simple MHC (47). Notre équipe a enfin pu rapporter un effet bénéfique des supports ventilatoires non invasif (50 % VNI, 50 % CPAP seule) chez des patients admis en unités de réanimation pour détresse respiratoire (5). L'utilisation de ces supports fut associée à un fort pourcentage de réussite et de tolérance, malgré des niveaux d'hypoxémie comparables aux patients ventilés mécaniquement. (**Tableau III**).

	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ H0 (mmHg)	pH H0*	$\text{PaCO}_2$ H0* (mmHg)	GCS (H0)*	IGS 2*	DDS (jours)*
<b>Groupe VC (n= 57)</b>	193 ± 136	7,15 ± 0,15	50 ± 10	3	59 ± 21	8 ± 14
<b>Groupe VNI (n= 45)</b>	156 ± 92	7,31 ± 0,08	43 ± 7,5	15	28 ± 8	2,1 ± 1

**Tableau III** : 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.

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.

Si le patient est placé sous ventilation mécanique il faut considérer le poumon du noyé comme un poumon à la ventilation hétérogène et réduite (zones de collapsus, d'inhalation, d'œdème lésionnel). Une ventilation dite « protectrice » devra être adoptée, associant une réduction du volume courant à

6 ml/kg de poids idéal, une PEP suffisante afin de lutter contre l'hypoxémie, une fréquence élevée (20 par minute au départ) en tolérant une certaine hypercapnie.

L'incidence des pneumopathies d'inhalation ou acquises sous ventilation mécanique n'est pas connue mais peut atteindre la moitié des patients mis sous VM dans certaines séries (43 - 48). Malgré ces chiffres, il n'est pas conseillé d'instaurer une antibiothérapie prophylactique dès l'admission hospitalière à cause de la diversité de la flore microbienne qui peut être en cause. Il est plutôt conseillé de réaliser de façon plus systématique des prélèvements bronchiques protégés et d'orienter un potentiel traitement (43). Néanmoins, certains auteurs conseillent malgré tout, la mise sous antibiotiques à large spectre dès lors que la victime a été extraite d'un liquide de nature ou d'apparence contaminé (49).

### **3.2.2. 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. La prise en charge neurologique n'a donc rien de spécifique : importance de la correction de l'hypoxémie, prévention des ACSOS. Si un monitoring par doppler trans-crânien peut être proposé, un bilan scannographique n'est pas systématiquement requis sauf circonstances particulières (noyade suite à une chute, accident de sport aquatique, contexte de vagues importantes). En cas d'hypertension intra-crânienne, l'osmothérapie avec le mannitol est envisageable (0,25 g/kg d poids idéal). Il n'existe pas de données concernant l'utilisation du sérum salé hypertonique (SSH). 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 (50, 51).

La place de l'hypothermie n'est toujours pas déterminée dans le cadre des ACR après noyade. La littérature est riche en cas de patients (souvent jeunes) ayant présenté des évolutions positive après noyade en eau froide et ce malgré des temps d'immersion parfois élevé (35, 37). Cette hypothermie « conséquence » de la noyade et très fréquente chez le noyé, pourrait avoir un rôle de protection cérébrale et il apparait logique dans ces conditions de la respecter, dès lors qu'elle n'est pas majeure (> 34°C). Pour des hypothermies plus sévères, si les moyens traditionnels de réchauffement actif ou passif sont insuffisants, la place de la circulation extracorporelle (CEC) reste à définir. Une cohorte de 16 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 (52).

Si l'intérêt de l'hypothermie induite, « thérapeutique » a été démontré dans les ACR après troubles du rythme ventriculaire, il n'existe pas de données dans la littérature concernant précisément la noyade.

#### 4. Pronostic et prévention

Il est maintenant admis que la prise en charge précoce des noyés améliore le pronostic vital et fonctionnel. Dans une série pédiatrique, Kyriacou a 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 (53). Dans une importante méta-analyse, Quan et al ont retrouvé plusieurs facteurs prédictifs de mauvais pronostic, dont le plus important était la durée de submersion (38). A l'opposé, le délai d'intervention des équipes médicales apparaissait comme un facteur protecteur (38).

Il est donc recommandé d'admettre à l'hôpital toutes les victimes de noyades quel que soit leur âge dès lors qu'un doute clinique existe notamment sur le statut respiratoire (4). 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 al. que les patients qui arrivaient à l'hôpital avec un CGS supérieur ou égal à 13, dont la SaO<sub>2</sub> était supérieure à 95 % en air ambiant et 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 (54). 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 (55). Il est également important de définitivement oublier les hypothèses de noyades « sèches » ou noyades « secondaires » qui ne sont en fait que des défaillances respiratoires mal identifiées au départ. Encore une fois, l'importance de l'analyse par un personnel médical ou secouriste professionnel est évidente face à toute personne symptomatique (55, 56).

La prévention de la noyade est fondamentale pour éviter ces accidents, brusques et dramatiques. La surveillance d'un jeune enfant, même s'il sait nager et qu'il possède des équipements de sécurité (bouée, brassard...) est primordiale. La mise en œuvre réglementaire (loi du 3 janvier 2003 avec mise en œuvre au 1<sup>er</sup> janvier 2006) (57) de clôtures normalisées ou d'alarmes de bassins est un plus certain pour la sécurité des enfants mais n'est pas suffisante et ne dispense pas de la surveillance d'un adulte.

## Bibliographie

1. OMS | Rapport mondial sur la noyade [Internet]. WHO. [cité 13 sept 2018]. Disponible sur: [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/global\\_report\\_drowning/fr/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/global_report_drowning/fr/)
2. Lasbeur L. Les Noyades au cours de l'été : de la surveillance épidémiologique à la prévention. Résultats de l'enquête noyades 2015.
3. Szpilman D. Near drowning and drowning classification: A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. . Chest 1997;112:660-5.
4. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. N Engl J Med. 31 mai 2012;366(22):2102-10.
5. Michelet P, Bouzana F, Charmensat O, Tiger F, Durand-Gasselín J, Hraiech S, et al. Acute respiratory failure after drowning: a retrospective multicenter survey. Eur J Emerg Med. août 2017;24(4):295-300.
6. Idris AH, Bierens JJLM, Perkins GD, Wenzel V, Nadkarni V, Morley P, et al. 2015 Revised Utstein-Style Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Drowning-Related Resuscitation: An ILCOR Advisory Statement. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. juill 2017;10(7).
7. OMS | Nouvelle définition de la noyade pour mieux documenter et prévenir un problème mondial de santé publique [Internet]. WHO. [cité 13 sept 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/bulletin/volumes/83/11/vanbeeck1105abstract/fr/>
8. 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
9. Szpilman D, Elmann J, E S Cruz F. DROWNING CLASSIFICATION: a revalidation study based on the analysis of 930 cases over 10 years. In 2002.
10. Modell JH, Conn AW. Current neurological considerations in near-drowning. Can Anaesth Soc J 1980;27:97-8.
11. Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swartz H. Physiologic effects of near-drowning with chlorinated freshwater, distilled water, and isotonic saline. Anesthesiology 1966;27:33-41.
12. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive neardrowning victims. Chest 1976;70:231-8.
13. Craig AB. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. J Appl Physiol 1961;16:583-6.
14. Craig AB. Underwater swimming and loss of consciousness. JAMA 1961;176:255-8.
15. Kristoffersen MB, Rattenborg CC, Holaday DA. Asphyxial death. The roles of acute anoxia, hypercarbia and acidosis. Anesthesiology 1967;28:488-97.
16. Modell JH, Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated freshwater drowning. Anesthesiology 1966;27:662-72.
17. 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.
18. 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.

19. Halmagyi DFJ. Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and freshwater. *J Appl Physiol* 1961;16:41-4.
20. Redding JS, Voigt GC, Safar P. Treatment of seawater aspiration. *J Appl Physiol* 1960;15:1113-6.
21. 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.
22. L'Her E, Moriconi M, Bouquin V, Boles JM. Noyade. In: Boles JM, Carninaud JP, Gibert C, Jaegger A, Offenstadt G, eds. *Réanimation médicale*. Masson, Paris 2001;1544-8.
23. Colebatch HJH, Halmagyi DFJ. Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol* 1961;16:684-96.
24. Drowning in fresh or salt water : respective influence on respiratory function in a matched cohort study. Michelet P, Dusart M, Boiron L, Marmin J, Mokni T, Loundou A, Coulange M, Markarian T. *Eur J Emerg Med*. 2018 Aug 3.
25. Modell JH, Pellis T, Weil MH. Hospital treatment: cardiovascular changes, Handbook on drowning. In: Bierens J. Heidelberg eds, Springer-Verlag 2006;p.423-7.
26. Karch SB. Pathology of the heart in drowning. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:176-8.
27. 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.
28. 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.
29. Epstein M, Norsk P, Loutzenhiser R. Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol* 1989;9:1-24.
30. Mc Kay MK, Huwley VH. ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. *Am J Physiol* 1995;268:H1 139-48.
31. 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.
32. Modell JH, Graves SA, Kuck EJ. Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:211-5.
33. Ballesteros MA, Gutierrez-Cuadre M, Munos P, Minambres E. Prognostic factors and outcome after drowning in an adult population. *Acta Anaesthesiologica Scand* 2009; 53: 935-40.
34. Hubert H, Escutnaire J, Michelet P, Babykina E, El Khoury C, Tazarourte K, Vilhelm C, El Hiki L, Guinhouya B, Gueugniaud PY. Can we identify termination of resuscitation criteria in cardiac arrest due to drowning: results from the French national out-of-hospital cardiac arrest registry. *J Eval Clin Pract*. 2016; 22: 924-931.
35. Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85.
36. 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.
37. Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Siverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest* 2004;125:1948-51.
38. Quan L, Bierens JJLM, Lis R, Rowhani-Rahbar A, Morley P, Perkins GD. Predicting outcome of drowning at the scene: A systematic review and meta-analyses. *Resuscitation*. juill 2016;104:63-75.

39. Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation*. sept 2014;85(9):1149-52
40. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJ, et al. Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;95:148-201.
41. Ware LB, Matthay M. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49.
42. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, Kanakaki M, Alexopoulou A, Sotiriou E, et al. *Lung* 2009;187:93-7.
43. Robert A, Danin PE, Quintard H, Degand N, Martis N, Doyen D, Ruimy R, Ichai C, Bernardin G, Dellamonica J. Seawater drowning-associated pneumonia: a 10-year descriptive cohort in intensive care unit. *Ann Intensive Care* 2017; 7 (1): 45.
44. 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.
45. 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.
46. 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.
47. Brahmi N, Ajmi S, Ben Mokhtar H, Koraichi N, Tabet 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.
48. 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.
49. Layon AJ, Modell JH. Drowning. Update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390-401.
50. 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.
51. Nussbaum E, Maggi JC. Pentobarbital therapy does not improve neurologic outcome in nearly drowned, flaccid-comatose children. *Pediatrics* 1988;81:630-4.
52. 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.
53. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137-42.
54. Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Predicting discharge in uncomplicated near-drowning. *Am J Emerg Med* 2000;18:9-11.
55. Pratt FD, Haynes BE. Incidences of "secondary drowning" after salt water submersion. *Ann Emerg Med* 1986;15:1084-7.
56. Szpilman D, Sempsrott J, Webber J, Hawkins SC, Barcal-Furelos R, Schmidt A, Queiroga AC. Dry drowning and other myths. *Cleve Clin J Med* 2018 ; 85 :529-35.

57. 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>.