

# LES NOYADES : CAS CLINIQUE ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

G. BRUI,  
DANIEL O. RODENSTEIN<sup>1</sup>

**Correspondance :**  
Pr D. Rodenstein  
Cliniques universitaires Saint-Luc  
Service de Pneumologie  
Avenue Hippocrate 10  
B-1200 Bruxelles

## CAS CLINIQUE

Un homme âgé de 84 ans est transféré dans notre service de Pneumologie pour le suivi pneumologique d'un accident de noyade.

Parmi ses *antécédents*, on retient une hypertension artérielle, une notion d'infarctus dans les années 1950, une résection endoscopique de la prostate, une cure d'hernie inguinale bilatérale ainsi qu'une maladie aortique.

Malgré son âge, cet homme, encore remarquablement actif, nageait dans une piscine quand il est entré en collision avec une dame arrivant sans prévenir en sens inverse.

Il panique très rapidement, aspire de l'eau, parvient finalement à s'arracher hors de la piscine mais tombe en syncope en allant vers sa chambre. Le SAMU est appelé d'urgence et constate une « désaturation » importante. A son arrivée aux urgences, le patient est sévèrement cyanosé avec une saturation mesurée à 80 % à l'air ambiant, une fréquence cardiaque de 66/min et une tension artérielle mesurée à 120/85 mmHg. L'auscultation pulmonaire révèle des crépitements inspiratoires disséminés.

La *radiographie de thorax réalisée à son admission* révèle une légère cardiomégalie et des infiltrats alvéolaires étendus surtout aux bases. La *biologie* est sans grande particularité, à part une perturbation des tests hépatiques (GOT 110 UI/l ; GPT 97 UI/l ; LDH 797 UI/l), d'évolution rapidement favorable, un cholestérol total à 276 mg/dl, l'absence de syndrome inflammatoire avec une CRP à 0,4 mg/dl.

L'analyse des *gaz sanguins* montre une hypoxie avec acidose respiratoire non compensée avec un pH à 7,34, une PaCO<sub>2</sub> à 50 mmHg, une PaO<sub>2</sub> à 45 mmHg, un bicarbonate à 27 mM/l et une saturation à 78 % sous oxygène (pas de précision complémentaire)

Au vu des antécédents cardiaques, un *électrocardiogramme* a été réalisé montrant un rythme sinusal, un complexe QRS normal ainsi qu'une repolarisation normale également. *L'échographie cardiaque* montre une séquelle d'un infarctus inférieur, une fonction du ven-

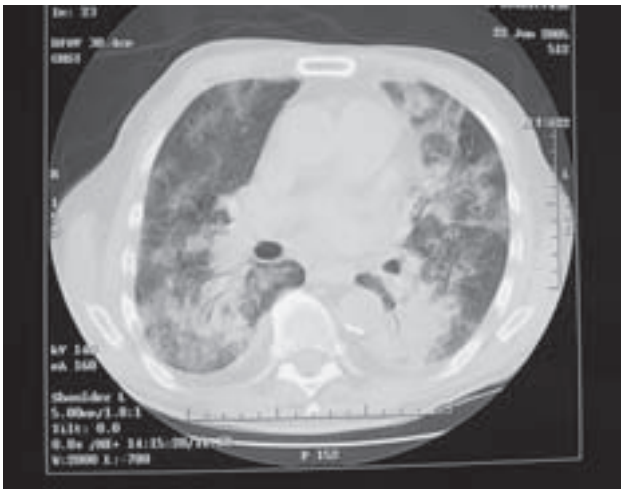
Service de pneumologie  
Cliniques universitaires Saint-Luc  
B-1200 Bruxelles  
Université catholique de Louvain

tricule gauche conservée, une légère dysfonction diastolique, une maladie aortique avec une petite insuffisance mitrale de degré 1-2/4.

Dans le contexte de cette aspiration, des antibiotiques ont été débutés de manière empirique (Amoxicilline 500 mg et acide clavulanique 125 mg). Aucun germe ne sera isolé, que se soit dans les expectorations ou dans les hémocultures. Une fibroscopie bronchique n'a pas été réalisée.

*L'évolution du patient* se marque surtout sur le plan biologique par une augmentation du syndrome inflammatoire avec une CRP à 24,9 mg/dl ainsi que des infiltrats diffus bilatéraux avec une petite réaction pleurale bilatérale dorso-basale, révélés par un *CT Scan thoracique à blanc* (fig. 1) réalisé au deuxième jour de son hospitalisation.

Figure 1 – Coupe de Ctscan thoracique passant au niveau des bronches lobaires inférieures, révélant des infiltrats diffus bilatéraux et une réaction pleurale bilatérale



La situation clinique s'améliore avec des besoins en oxygène moindre mais sans une amélioration du syndrome inflammatoire. Néanmoins, l'état du patient ne justifie pas un retour immédiat à domicile et le patient nous est donc transféré pour poursuite de la prise en charge, une semaine après son accident de noyade.

*À son admission dans notre service de Pneumologie*, il persiste une hypoxémie sévère avec une PaO<sub>2</sub> mesurée à 48 mmHg sans oxygène, associée à des infiltrats diffus de type alvéolaire. *Les épreuves fonctionnelles respiratoires* montrent un syndrome restrictif avec une capacité pulmonaire totale à 3,27 L soit 57 % des valeurs prédites, une capacité vitale à 1,65 L soit 46 % des valeurs prédites, un volume expiré maximum en une seconde à 1,18

L soit 51 % des valeurs prédites, un indice de Tiffeneau (VEMS/CV) à 72 %. La diffusion en CO mesurée par la méthode en apnée est à 58 % des valeurs prédites mais le coefficient de diffusion est normal.

Cette situation évoluera favorablement sous oxygénothérapie et corticothérapie systémique instaurée dans notre service à la dose de 32 mg de Medrol suite à la persistance d'infiltrats diffus de type alvéolaire malgré un traitement par Augmentin. Le *contrôle des gaz du sang* après trois jours de traitement révèle une PaO<sub>2</sub> à 90 mmHg sans oxygène.

Lors de cette hospitalisation, on retiendra tout d'abord une hyponatrémie qui est apparue 24h après son admission aux urgences, maximale à 125 mM/l 5 jours après son accident de noyade (à l'admission dans notre service de pneumologie 125 mM/L) et de bonne évolution sous restriction hydrique. Par ailleurs, on retient un état confusionnel suite à la prise de Temesta, une chute avec plaie du cuir chevelu ne nécessitant pas de point de suture, une cholostase avec cytolyse probablement consécutive à la prise d'Augmentin ainsi qu'une hypoalbuminémie (2,4 g/dl), une anémie (9,9 g/dl) et un diabète secondaire à la corticothérapie et traitée par des injections d'insuline rapide.

Nous n'avons pas mis en évidence de carence en fer, en vitamine B12 et en acide folique.

Le patient ne s'est pas présenté à la consultation de Pneumologie prévue quinze jours après sa sortie.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Dans de nombreux pays, la noyade est parmi les trois premières causes de mort accidentelle chez les groupes d'âge 1-4 ans et 15-19 ans (1). On estime qu'un demi million de personnes meurent annuellement de noyade, dont 8.000 aux USA (2). L'incidence d'accidents de noyade serait deux à vingt fois plus élevée (3).

Les statistiques nationales diffèrent selon les pays et l'on passe d'un taux de mortalité par noyade de 0,4/100 000 habitants au Luxembourg à un taux de 3,1/100 000 habitants en Finlande.

La majorité des morts par noyade dans le contexte d'un suicide survient au Danemark, aux Pays-Bas et au Japon. On en retrouve très rarement aux USA ou en Australie. Par contre, un nombre significatif de noyades dans le décours d'accidents de bateau ou de jeux d'eau se retrouvent en Nouvelle-Zélande, aux USA et en Australie (1).

L'alcool joue un rôle important, surtout chez les propriétaires d'un bateau de plaisance ou chez les pêcheurs. Les pays asiatiques ne sont pas en reste : au Bangladesh, il existerait plus d'enfants âgés de 1 à 4 ans mourant de noyade que de diarrhées ou d'infections respiratoires (1). En Thaïlande, le taux de mortalité est de 9/100 000 enfants en âge scolaire.

Durant le dernier siècle, le taux de noyade involontaire a diminué dans de nombreux pays. Ceci résulte surtout d'un changement général socio-économique, de l'urbanisation ainsi que de programmes de prévention spécifiques. Néanmoins, un nouveau groupe à risque intitulé « Boat People » a été identifié (4). La prévention et l'aide d'urgence sont les deux principales mesures permettant de réduire le nombre de personnes à risque.

## BREF HISTORIQUE, DÉFINITIONS ET CLASSIFICATION

De nombreux termes utilisés jusqu'à présent dans la littérature anglaise tel que « drowned », « near-drowning », « wet drowning », « dry drowning », « active drowning », « passive drowning », « silent drowning » et « secondary drowning » sont imprécis et les différences ne sont pas bien codifiées. Un groupe d'investigateurs internationaux ont établis des Guidelines concernant le rapport de données à propos d'accident de noyade.

Les propositions décrites ci-dessous représentent l'essentiel de ce consensus (5).

La noyade est un processus résultant d'un déficit respiratoire primaire suite à l'immersion ou la submersion dans un liquide. L'immersion, c'est être recouvert d'eau. Pour que l'on parle de noyade, il faut au moins que le visage et les voies aériennes soient immergés. Pendant la submersion, le corps entier, incluant les voies aériennes, est sous eau.

Boire la tasse est défini comme étant survivant au moins temporairement après un épisode d'immersion dans l'eau.

La survenue d'une crise cardiaque, d'une syncope, d'un trouble du rythme cardiaque ou encore un traumatisme peut précipiter une noyade.

Différents systèmes de classification ont été proposés afin de prévoir un pronostic pour les patients. En 1972, Menezes et Costa proposent une classification des cas de noyade en quatre grades du moins au plus sévère. Le grade I est accompagné d'une auscultation pulmonaire normale, le grade II révèle des crépitements au niveau des deux bases pulmonaires, le grade III s'accompagne d'un œdème aigu du poumon et le grade IV reprend les cas d'arrêt cardio-pulmonaire. Le taux de mortalité en fonction des grades augmentait de 0% pour le grade I à 0,6 %, 10,6 % et 87,1 % pour les grades II à IV respectivement.

Une autre étude se basant sur la classification de Menezes et Costa propose une nouvelle classification (6). Cette étude révèle qu'il est possible d'établir six sous-groupes afin de prévoir le taux de mortalité en appliquant des critères cliniques obtenus sur base des premières observations lors de l'aide d'urgence. Au total, l'étude a recueilli 1 831 cas pour lesquels les paramètres cliniques étaient connus (respiration, pouls, auscultation pulmonaire et pression artérielle). Le grade I s'accompagne d'une auscultation pulmonaire normale avec toux. Le grade II révèle une auscultation pulmonaire anormale avec des crépitements dans plusieurs lobes pulmonaires. Le grade III s'accompagne d'une auscultation pulmonaire anormale avec des crépitements dans tous les territoires pulmonaires (œdème pulmonaire aigu) sans hypotension artérielle. Le grade IV correspond au tableau clinique du grade III associée à une hypotension artérielle. Le grade V correspond à un arrêt respiratoire (apnée) sans arrêt cardiaque et le grade VI correspond à l'arrêt cardio-respiratoire. Le taux de mortalité correspondant aux différents groupes se retrouve dans les tableaux I et II.

TABLEAU I  
CLASSIFICATION SELON LA SÉVÉRITÉ CLINIQUE DES NOYÉS ET LEURS TAUX DE MORTALITÉ (N=1831)

Grade*	N	Mortalité (%)
I	1 189	0 (0,0)
II	338	2 (0,6)
III	58	3 (5,2)
IV	36	7 (19,4)
V	25	11 (44)
VI	185	172 (93)

Mortalité moyenne : 10,6 %  
\* Pour la définition détaillée, voir le texte

p < 0,00001

Grade	Taux de mortalité Menezes et Costa (%)	Taux de mortalité Szpilman (%)
I	0 %	0 (0,0)
II	0,6 %	2 (0,6)
III	} 10,6 %	3 (5,2)
IV		7 (19,4)
V	} 87,1 %	11 (44)
VI		172 (93)

Sur base de cette classification, on peut proposer un algorithme simple de pronostic clinique d'un accident de noyade (fig. 2). Concernant notre patient, il se situe dans la catégorie II ou III puisque qu'on ne sait pas si il présentait une hypotension à son admission aux urgences.

### PHYSIOPATHOLOGIE

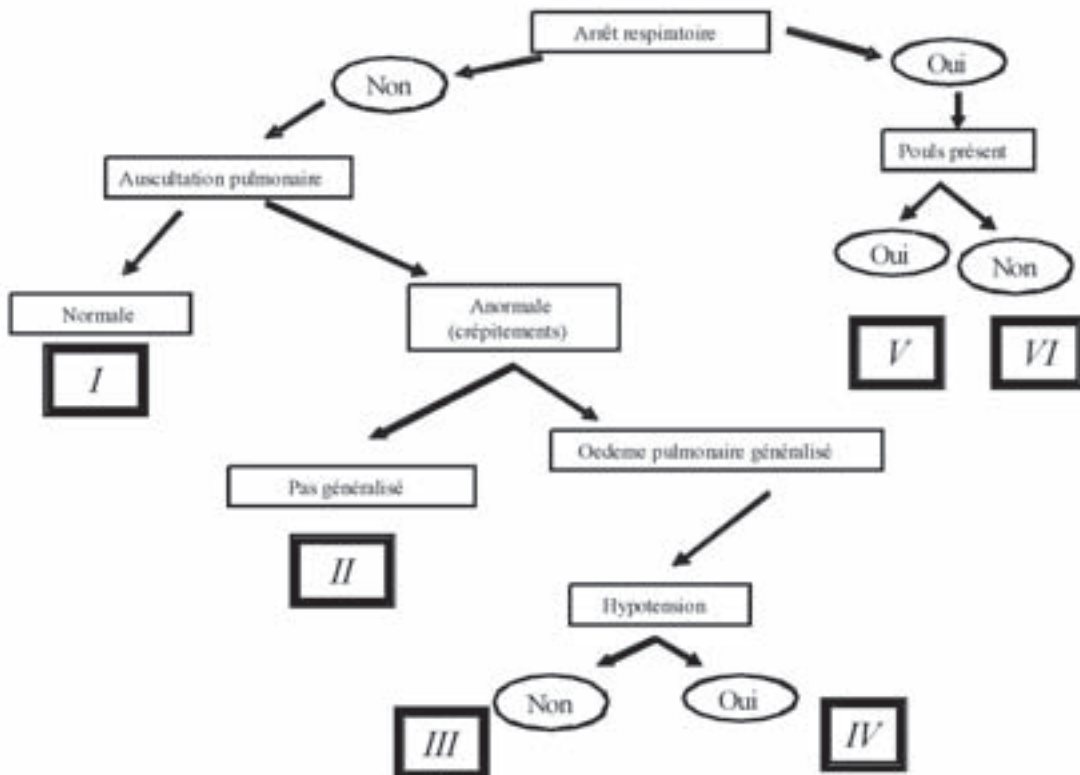
La physiopathologie diffère selon que les noyades se déroulent dans de l'eau salée ou non. En cas d'eau salée, celle-ci inonde les alvéoles et de par sa nature hypertonique provoque un œdème aigu pulmonaire. Néanmoins, le volume d'eau

n'étant pas suffisant que pour entamer des modifications du comportement vasculaire, on observe rarement des anomalies électrolytiques.

Pour les autres cas, le fluide aspiré de nature hypotonique passe rapidement à travers les poumons dans le compartiment intravasculaire, créant ainsi une surcharge de liquide et des effets de dilution sur les électrolytes du sérum.

Certaines études ont suggéré qu'une aspiration de plus de 11 ml/kg de poids corporel devait avoir lieu avant d'engendrer une modification du volume sanguin et de plus de 22 ml/kg de

Figure 2 – Algorithme pour la classification clinique des noyades



poids corporel pour entraîner des modifications d'électrolytes (7,8).

Par ailleurs, la présence d'eau dans les alvéoles contribue à la destruction des pneumocytes de type II ce qui empêche la production de surfactant nécessaire pour réduire la tension de surface au sein de l'interface air-liquide des alvéoles et favorise dont les atélectasies.

L'aspiration initiale de liquide provoque un spasme laryngé au bout de deux secondes. Les victimes paniquent, commencent à avaler de l'eau qui se retrouve dans un premier temps dans l'estomac. Dans un second temps, après la relaxation du larynx, ils aspirent une grande quantité d'eau et de liquide gastrique. Tout ceci provoque des altérations sévères de rapport de perfusion et de ventilation, causant hypoxie, convulsion et décès.

En cas d'accident de noyade, il est important d'essayer de définir la quantité de liquide aspirée, la nature ainsi que la température de l'eau. En effet, l'hypothermie protège le cerveau en cas d'accident de noyade. Néanmoins, la réponse initiale cardio-vasculaire à l'immersion en eau froide inclut immédiatement un réflexe de vasoconstriction périphérique interne avec une augmentation de 50 % de la fréquence cardiaque et entre 60 % et 100 % du travail cardiaque, avec comme conséquence une augmentation des pressions artérielles et veineuses. Ceci couplé à une réponse augmentée des catécholamines peut entraîner des arythmies cardiaques sévères.

## LES COMPLICATIONS

### 1. DE TYPE INFECTIEUX

La définition d'une pneumonie chez un patient ayant bu la tasse est particulièrement difficile car beaucoup de victimes développent un syndrome de détresse respiratoire sans autre signe clair d'infection. Beaucoup de germes ont été décrits dans la littérature sous forme de case-report ou de petites séries (tableau III).

### 2. ŒDÈME PULMONAIRE

Beaucoup de noyades se compliquent d'un œdème pulmonaire de type ARDS. Le diagnostic différentiel se fait entre trois types d'œdème pulmonaire : l'œdème pulmonaire cardiogénique, non cardiogénique de type ARDS et neurogénique.

On évoque un œdème pulmonaire cardiogénique lorsque l'on observe un tableau clinique typique d'installation rapide en présence d'une dysfonction du ventricule gauche. Cette défaillance du ventricule gauche est en général attribuée à une augmentation de la postcharge via l'augmentation des catécholamines (par le stress lié à la noyade). L'évolution clinique est rapidement favorable sous traitement approprié, dans les 24 h le plus souvent.

Dans les cas d'œdème pulmonaire non cardiogénique, suite à une atteinte lésionnelle de l'épithélium pulmonaire (par exemple, une pneumonie par fausse déglutition), un tableau clinique de type ARDS peut se développer. On observe dans ces cas-là un délai de quelques jours avant le développement d'un tableau clinique complet. C'est pourquoi on parle parfois de « noyade secondaire » puisque, après une certaine amélioration clinique, l'état du patient se dégrade à nouveau après quelques jours. La résolution clinique est lente malgré le traitement instauré.

Enfin, il reste l'œdème neurogénique qui se développe, par exemple, dans le contexte d'un AVC, d'un trauma crânien ou d'un accident de noyade. L'œdème neurogénique se développe entre quelques minutes et quelques heures après l'accident. L'œdème pulmonaire neurogénique apparaît de manière diffuse à la radiographie du thorax qui, en général, se rétablit en quelques jours. Ceci va en général à l'encontre d'un œdème pulmonaire de type ARDS, bien que la distinction ne soit pas toujours aussi simple.

### 3. COMPLICATIONS CARDIAQUES

L'insuffisance cardiaque gauche décrite dans le paragraphe précédent n'est pas la seule complication cardiaque. En cas d'hypothermie, un arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire peut survenir à une température corporelle inférieure à 28°C et une asystolie si la température atteint approximativement 24-26°C. La réponse physiologique au froid est de transférer la masse sanguine de la surface dans les tissus plus profonds, augmentant la production de chaleur.

### 4. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Le cerveau est l'organe le plus vulnérable face à l'hypoxie et les déficits neurologiques s'associent fréquemment aux problèmes cardiaques. L'hypoxie cérébrale peut conditionner le pronostic du patient. Quant un apport de sang est restauré au niveau du cerveau après un accident, la

présence de radicaux libres peut endommager le tissu neurologique (lésion de reperfusion).

Chez l'enfant, il existe un score pédiatrique prédisant le pronostic neurologique en cas d'accident de noyade (14). Il se base sur cinq facteurs : enfant âgé de moins de 3 ans, une submersion maximale estimée à un maximum de cinq minutes, un délai de prise en charge inférieur à dix minutes, l'admission à l'hôpital dans un état comateux et un pH initial inférieur ou égal à 7,1.

D'autres auteurs proposent de se baser sur le très répandu GSC (Glasgow Coma Scale); une

valeur inférieure à cinq prédit un pourcentage de mortalité à 80 % ou des séquelles neurologiques permanentes.

## 5. RHABDOMYOLYSE

La rhabdomyolyse peut entraîner une insuffisance rénale aiguë. Deux cas ont été rapportés suite à un accident de noyade dans de l'eau froide (14). À l'admission, un dosage systématique des enzymes musculaires doit être réalisé. Des exercices musculaires intenses ou un stress important sont aussi des causes de rhabdomyolyse.

TABLEAU III – LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Genres	Localisation	Clinique	Traitements	Référence
<b>A. Les Bactéries Aérobie Gram Négatives</b>				
1) <i>Aeromonas hydrophilia</i>	Europe Occidentale			
2) <i>Klebsiella Pneumoniae</i>	Europe Occidentale	Facteurs favorisants : Alcool, diabète, BPCO fièvre, toux productive, douleur pleurale	Céphalosporine III <sup>o</sup> et IV <sup>o</sup> génération Carbapenem ? Quinolone	2
3) <i>Legionella</i>	Europe Occidentale	Fatigue, myalgie, fièvre, dyspnée, maux de tête, toux productive et douleur thoracique, arthralgie, N+ diarrhée, D+ abdominales	<u>Erythromycine</u> 1. Macrolides 3. Tétracycline 2. Quinolone 4. Rifampicine	2
4) <i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	Europe Occidentale	FF maladie pulmonaire chronique, BPCO, bronchiectasie, muco... fièvre, rigor, dyspnée, toux productive cyanose, choc	Aminoglycoside Céphalosporine Carbapenem Monobactam Quinolone	2
5) <i>Pseudomonas Pseudomallei</i>	– Endémique Sud est asiatique (Indochine) – Entre latitude 20° Nord et Sud	Melioidose Délai 15 jours Forme pulmonaire aiguë, subaiguë, chronique ou maladie systémique fièvre, perte de poids, toux, dyspnée, douleur pleurale, expectorations purulentes	1. Cefotaxime pendant 6 semaines à 4 mois I.V. puis relais per os 2. Tétracycline : peu satisfaisant. 3. Triméthoprim- sulfaméthoxazole : peu satisfaisant.	(9) (10)
6) <i>Chromobacterium violaceum</i>	Climats subtropicaux et tropicaux. Exemple : Floride		• Penicilline • Aminoglycosides • Tétracyclines • Chloramphénicol • Triméthoprim – sulfaméthoxazole • Fluoroquinolone • Spectre des céphalosporines variable	

7) Francisella Philominagia	- Régions du sud ou mois d'été Régions du Nord	Pneumonie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cephalosporine</li> <li>• Fluoroquinolone</li> <li>• Aminoglycosides</li> <li>• Chloramphenicol</li> <li>• Tétracycline</li> </ul>	
8) Vibrio cholera		Pneumonie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tétracyclines</li> <li>• Fluoroquinolone</li> <li>• B-lactamines</li> <li>• Trimethoprim – sulfa- methoxazole</li> </ul>	
<b>B. Les Bactéries Aérobie Gram Positives</b>				
1) Streptocoque pneumoniae	Europe Occidentale	Fièvre, toux sèche, dou- leur pleurale, N+, V+ (1/3) faiblesse, fatigue.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penicilline</li> <li>• Cephalosporine</li> </ul>	(2)(3)
2) Staphylocoque doré	Europe Occidentale	Clinique variable selon l'âge. Clinique insidieuse Cyanose, fièvre, dou- leur thoracique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penicilline</li> <li>• Cephalosporine</li> <li>• Vancomycine (MRSA)</li> </ul>	(2)(3)
3) Nocardiose <ul style="list-style-type: none"> <li>• Astéroïdes</li> <li>• Cyriaciageorgia</li> <li>• Farcinica</li> </ul>		Facteurs prédisposants : HIV, BPCO, maladie néoplasique Pneumonie Farcinica : dissémina- tion cerveau, rein, arti- culation, os, yeux	Cotrimoxazole Carbapenem + Aminoglycoside Attention : Espèce farcinica résistante à de nombreux AB dont les céphalosporines	(11)
<b>C. Les Anoérobies</b>				
Peu de germes rap- portés dans la litté- rature. Culture difficile		Pneumonie		
<b>D. Les Mycoses</b>				
1) Pseudallerscheria Boydii		Temps d'incubation 4 à 6 mois Infection respiratoire primitive Dissémination avec tro- pisme pour le cerveau, abcès, méningite Dissémination thyroïde, reins, cœur, oculaire, os	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Itraconazole</li> <li>• Corticoïdes si HTIC</li> <li>• Voriconazole</li> <li>• Miconazole</li> </ul>	(12) (13)
2) Aspergillus		FF 1) Patients immunodéprimés 2) Bronchectasies	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Amphotericine B</li> <li>2. Itraconazole</li> </ol>	(11)

## TRAITEMENT

### 1. PRISE EN CHARGE HORS DE L'HÔPITAL

Les buts premiers du traitement chez des patients rescapés d'une noyade sont, par ordre de priorité :

1° traitement immédiat de l'hypoxémie. La durée de l'hypoxémie est un facteur déterminant du devenir des patients ;

2° restaurer une stabilité cardio-vasculaire ;

3° prévenir la perte de chaleur ;

4° assurer une évacuation le plus rapide possible vers l'hôpital le plus proche.

En cas d'arrêt cardio-respiratoire, suivre l'algorithme ALS (Advanced life support ; intubation, massage cardiaque externe, admission dans un service de soins intensifs).

Quelques remarques sont à prendre en considération dans la prise en charge spécifique des noyades et des cas d'hypothermie.

- 1° Selon les possibilités, l'équipe de sauvetage doit essayer de sauver la victime sans entrer dans l'eau. (Sauf équipe entraînée).
- 2° L'incidence de lésion cervicale chez les victimes de noyades est basse, approximativement 0,5 % (15). L'immobilisation de la colonne cervicale peut-être difficile à réaliser dans l'eau et peut augmenter le délai avant la prise en charge spécifique de la victime. Sauf en cas d'histoire clinique pouvant rapporter une suspicion de lésions cervicales, on n'appliquera pas systématiquement un collier cervical. Par contre, autant que possible, on remontera la victime en position horizontale afin de minimiser le risque post-immersion d'hypotension et de collapsus cardio-vasculaire.
- 3° Il n'est pas nécessaire d'aspirer les voies aériennes car l'eau est rapidement absorbée dans la circulation ;
- 4° Le massage cardiaque externe est inefficace dans l'eau.
- 5° Si la victime est en état d'hypothermie avec une température corporelle centrale en dessous de 30°C, on peut tenter un maximum de trois défibrillations jusqu'à ce que la température corporelle centrale se situe au-dessus de 30°C. Il ne sert à rien de tenter une quatrième défibrillation puisque la fibrillation ventriculaire tend par ailleurs de disparaître avec le réchauf-

fement de la victime. De plus, l'intervalle entre les doses des médicaments doit aussi être doublé jusqu'à obtenir une température corporelle centrale au-dessus de 30°C. En effet, le métabolisme des médicaments est ralenti et le seuil toxique peut être atteint plus rapidement.

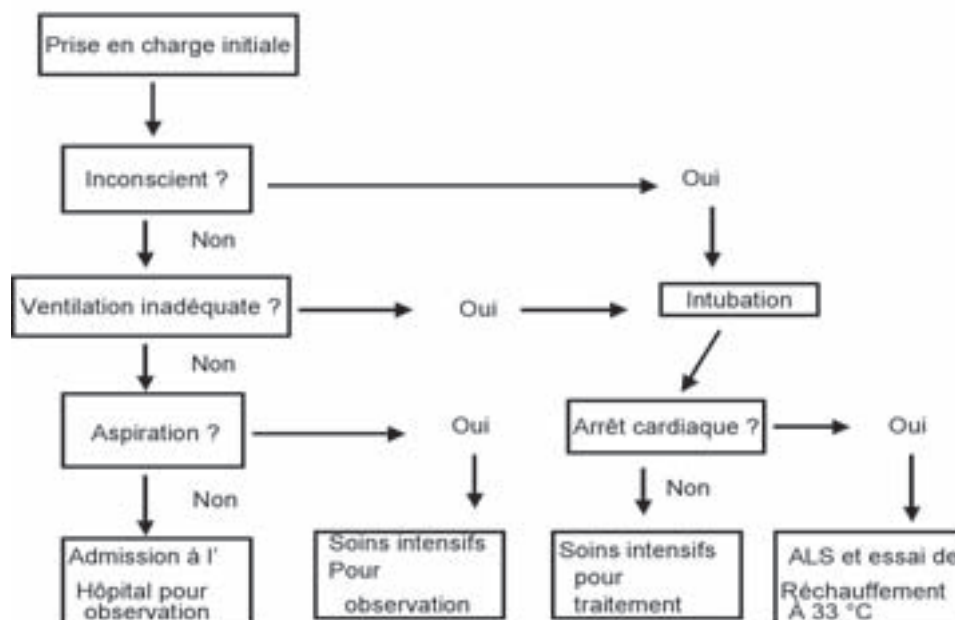
Par ailleurs, on sait que le cerveau peut tolérer un arrêt circulatoire dix fois plus long à 18°C qu'à 37°C. Une réanimation cardio-pulmonaire prolongée peut être nécessaire. (15). Le bon sens clinique détermine l'arrêt de la réanimation.

- 6° La régurgitation du contenu de l'estomac est très fréquente et complique la prise en charge de la victime. La pression du cricoïde doit être systématique lors de l'intubation.
- 7° La prise en charge est identique que la noyade se soit passée en eau fraîche ou en salée. Ceci a peu de répercussions cliniques.
- 8° Les lésions pulmonaires sont fréquentes dans le décours d'une noyade tels que ARDS, pneumonie... Une prise en charge spécifique est nécessaire.

## 2. PRISE EN CHARGE À L'HÔPITAL

Le contexte d'une noyade est une urgence : même si les victimes arrivent dans un état en apparence normale, leur état clinique peut rapidement se dégrader. Un algorithme sur la prise en charge du patient, basé sur la classification de Simcock (16) est schématisé à la figure 3.

Figure 3 – Algorithme pour le traitement des noyades.



La survie dépend fortement du score de Glasgow (GCS). D'autres facteurs ont été associés avec une survie améliorée. Ceux-ci sont repris dans le tableau IV.

Cependant, aucun de ces facteurs même pris individuellement n'est significatif de manière absolue.

Chez les patients qui n'ont pas d'évidence d'aspiration, on considère qu'une admission dans un hôpital durant 24h semble prudente à cause du risque d'un œdème pulmonaire ou cérébral qui peut se déclencher avec retard. Différentes analyses et examens sont recommandés (tableau V). Il est admis qu'une antibiothérapie doit être débutée en cas de suspicion à l'examen clinique, analyse bactériologique positive ou indication biologique d'infection active.

Chez les patients avec une évidence d'aspiration mais sans déficit ventilatoire, une admission

aux Soins Intensifs s'avère néanmoins nécessaire. Ces patients peuvent développer assez rapidement un œdème pulmonaire et un traitement par pression positive continue doit être instauré assez rapidement. En cas d'échec, une ventilation par voie non invasive ou par intubation trachéale doit être envisagée en dernier recours.

En cas de ventilation compromise et/ou d'hypothermie, une admission aux Soins Intensifs avec ventilation, réchauffement et monitoring continu est obligatoire. En cas d'hypothermie et un état cardiovasculaire stable, l'augmentation de la température corporelle de 1°C par heure peut être réalisée par l'intermédiaire de gaz inspirés réchauffés, de fluides réchauffés, de couvertures chauffantes. Le réchauffement ne doit pas être effectué de manière trop rapide chez les patients ayant une température corporelle inférieure à 28°C à cause du risque d'arythmies ventriculaires.

TABLEAU IV  
INDICATEURS FAVORABLE DE PRONOSTIC DANS LES NOYADES

• Sexe féminin
• Enfant de 3 ans et plus
• Température de l'eau < 10°C
• Durée de l'immersion < 5 min, < 10 min
• Pas d'aspiration
• Délai pour le traitement (BLS) < 10 min
• Retour rapide à un rythme cardiaque spontané
• Rythme cardiaque spontané à l'arrivée aux urgences
• Température centrale < 35°C, < 33°C
• Ph sanguin minimum > 7,1
• Glycémie < 11,2 mmol/l
• GCS: coma non présent à l'admission. GCS > 6
• Réponse pupillaire : présente

TABLEAU V  
ANALYSES ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES CONSEILLÉS

• Analyse des gaz sanguins artériels
• Biologie: ionogramme, glycémie, fonction rénale, CPK, hémogramme, coagulation
• Hémoculture et Aspiration trachéale (culture aérobie et anaérobie)
• Radiographie du thorax
• Electrocardiogramme
• Température rectale
• Screening des toxiques: alcool, tricycliques, benzodiazépines, paracétamol, aspirine

Chez les patients en situation cardio-vasculaire instable, on doit traiter de manière plus agressive l'hypothermie (réchauffement extra-corporel par hémofiltration ou bypass cardio-pulmonaire). La voie d'accès la plus facile est la dialyse péritonéale.

En cas d'arrêt cardio-pulmonaire, une réanimation cardio-pulmonaire doit être réalisée pendant une période prolongée surtout s'il y a coexistence d'une hypothermie. La présence d'une hyperkaliémie signale la probabilité d'un arrêt cardiaque avant le phénomène de noyade.

L'hypoxie cérébrale doit rester à l'esprit dans toute manœuvre prolongée de réanimation cardio-pulmonaire.

Doit-on réaliser un lavage broncho-alvéolaire de manière systématique ? Il est généralement recommandé pour le retrait de larges particules, en cas d'atélectasies secondaires à des corps étrangers, ou en cas d'origine douteuse de l'eau contaminée. Cependant, le lavage broncho-alvéolaire n'est pas recommandé en routine pour la réalisation de prélèvements dans des pneumonies associées aux noyades.

Une des nouvelles approches dans la prise en charge de l'ARDS est l'instillation de surfactant d'origine exogène (17). En effet, la noyade associe une perte de surfactant et mène à une dysfonction pulmonaire avec présence d'atélectasie et de modifications profondes dans les rapports ventilation/perfusion (18). La quantité exacte n'est pas connue. On relève une dose entre 50 et 400 mg/kg de poids corporel.

## PRONOSTIC

Aux USA, un tiers des survivants à toute noyade souffre de lésions cérébrales modérées à sévères. Ceci apparaît être similaire chez les enfants et les adultes. Le pronostic est d'autant plus défavorable que les patients sont comateux à l'admission. Par contre, si à l'entrée à l'hôpital, le pouls et la respiration sont présents de manière spontanée, le pronostic est meilleur.

En général, si deux à six heures après l'accident de noyade, le patient montre des signes d'amélioration sur le plan neurologique, il a 50 % de chance pour que la situation clinique évolue favorablement. Il est généralement accepté que l'hypothermie soit neurologiquement protectrice, spécialement chez les enfants, bien que certains pensent qu'une température centrale inférieure à

30°C indique une immersion prolongée et donc des dommages cérébraux plus importants.

## CONCLUSION

Malgré la gravité de la noyade en elle-même et ses multiples complications précoces et tardives, le support immédiat « au bord de l'eau » et les soins ultérieurs en milieu hospitalier permettent souvent une récupération sans séquelles. De façon paradoxale, l'hypothermie liée à l'accident de noyade peut protéger les organes nobles et permettre une récupération totale, parfois grâce à des réanimations longues, qu'on aurait arrêté dans d'autres circonstances.



## RÉFÉRENCES

1. Bierens Joost JLM, Knape Johannes TA, Gelissen Harry PMM : Drowning. *Cur Opin Crit Care*. 2002; **8** (6): 578 – 586.
2. Fishman Alfred P. Fishman's pulmonary diseases and disorders. International edition.
3. Ender PT, Dolan MJ. Pneumonia associated with near-drowning. *Clin Infect dis*. 1997; **25**: 896 – 907.
4. <http://www.erudit.org/revue/ei/2003/u34/n2/009171ar.html> Site visité le 03/02/2006
5. Idris AH, Berg RA. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". *Circulation*. 2003; **108**: 2565 – 2574.
6. Szpilman David: Near drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. *Chest*. 1997; **112** (3): 660 – 665.
7. Modell JH, Davis JH: Electrolyte changes in human drowning victims. *Anesthesiology*. 1969; **30**:414-420.
8. Modell JH, Maya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning. *Anesthesiology*. 1966; **27**:662-672.
9. Lee N, Wu JL. Pseudomonas pseudomallei infection from drowning: the first reported case in Taiwan. *J Clin Microbiol*. 1985; **22**: 352 – 354.
10. Pruekprasert Pornpimol, Jitsurong Siroj: Case report: septicemic melioidosis following near-drowning. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1991; **22**: 276 – 278.
11. Van Dam AP, Pruijm MTC: Pneumonia involving aspergillus and rhizopus spp after a near-drowning incident with subsequent Nocardia cyriacigeorgici and N farcinica coinfection as a late complication. *Eur J Clin Microbiol Inf disease*. 2005; **24** (1): 61 – 64.
12. Dworzack DL, Clark RB: Pseudallescheria boydii brain abscess: association with near-drowning and efficacy of high-dose, prolonged miconazole therapy in patients with multiples abscesses. *Medicine*. 1989; **68**: 218 – 224.
13. Sun Chaney, Ramprasada Gopalan, Berggren Ruth E: Pulmonary pseudallescheria boydii infection with cutaneous zygomycosis after near-drowning. *South Med J*. 2004: 683 – 687.
14. Golden FSTC, Tipton MJ, Scott RC: Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth*. 1997; **79** (2): 214 – 225.
15. J. Soar et al.: *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. 2005; 141-146.
16. Simcock AD: Treatment of near drowning-a review of 130 cases. *Anesthesia*. 1986; **41**:643-648

17. Staudinger Th., Bankier A., Strohmaier W, Weiss K, Johannes Locker G, Knapp S *et al.*: Exogenous surfactant therapy in a patient with adult respiratory distress syndrome after near drowning. *Resuscitation*. 1997; **35** (2): 179 – 182.
18. Zhu Bao-Li, Ishida Kaori, Quan Li, Li Dong-Ri, Taniguchi Mar, Fujita Masaki Q *et al.*: Pulmonary immunohistochemistry and serum level of a surfactant associated protein A in fatal drowning. *Leg Med (Tokyo)*. 2002; **4** (1): 1-6.