



Noyades

P. Michelet, M. Coulange, T. Markarian

Résumé : La noyade reste un problème de santé publique majeur. Son épidémiologie est mieux connue grâce aux enquêtes estivales de Santé publique France. L'analyse de ces enquêtes nous amène à considérer, pour la France, la noyade comme présentant deux visages principaux. Celui de la noyade des enfants en bas âge, survenant plutôt en eau douce et au sein des piscines et celui des adultes d'âge mûr plutôt en eau de mer et dans la bande des 300 mètres. La définition de la noyade met en avant le rôle majeur de l'insuffisance respiratoire aiguë et de l'œdème pulmonaire l'induisant. La nature de cet œdème pulmonaire doit être mieux précisée car elle n'est sans doute pas exclusivement lésionnelle. La prise en charge de la noyade comprend deux aspects complémentaires : un aspect secouriste et un aspect médical. Le premier souligne l'importance de l'extraction rapide de la victime, le second l'importance de la prise en charge respiratoire. La prévention reste la meilleure façon de considérer la problématique de la noyade. Ainsi, la prévention pour les enfants doit se porter sur l'apprentissage de la nage, la sécurisation des piscines, l'attention des parents. Concernant les adolescents et adultes, la réduction des conduites à risque chez les plus jeunes et la réflexion quant à la condition physique des aînés sont à développer. Enfin, des travaux sur la modélisation des risques de noyade quant aux conditions météorologiques sont en développement et pourraient permettre d'alerter les systèmes de secours pour les périodes les plus à risque.

© 2021 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Noyade ; Classification ; Insuffisance respiratoire aiguë ; Œdème pulmonaire ; Ventilation non invasive

Plan

■ Introduction	1
■ Définitions et classifications	1
Définitions	1
Classifications	2
■ Épidémiologie	2
■ Données physiopathologiques	2
Conséquences sur les échanges respiratoires	2
Conséquences sur l'arbre respiratoire	3
Conséquences cardiovasculaires	3
Conséquences cérébrales	4
Conséquences métaboliques et hydroélectrolytiques	4
Hypothermie	4
Différences entre eau douce et eau salée	4
■ Prise en charge thérapeutique	4
Phase préhospitalière	4
Prise en charge hospitalière	5
■ Pronostic et prévention	7

■ Introduction

La noyade reste un problème de santé publique majeur. Ainsi, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), chaque année dans le monde, les noyades sont responsables de 300 000 à 400 000 décès. 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 intention-

nelles, 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 deux à trois 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 quatre par jour [2]. Les données de 2018 révèlent une incidence encore plus élevée avec 1649 noyades accidentelles (84 % du total des noyades) [3].

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, stratifie la gravité 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 [4].

Cependant, ces dernières années, un intérêt croissant pour les noyades a permis une meilleure compréhension de la physiopathologie et des avancées thérapeutiques majeures [5, 6]. La recherche épidémiologique a été facilitée grâce à l'uniformisation du rapport des données selon le « modèle d'Utstein » [7] 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 [8].

■ Définitions et classifications

Définitions

La noyade se définit comme une insuffisance respiratoire aiguë résultant d'une immersion ou d'une submersion en milieu

Tableau 1.

Stades de gravité des noyades. Classification de Bordeaux.

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

Tableau 2.

Score prédictif de mortalité, d'après Szpilman [4].

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

liquide, de l'eau le plus souvent. C'est maintenant une définition internationale proposée et validée par l'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 [1,8]. Les autres symptômes cliniques sont donc désormais considérés comme résultant de cette défaillance respiratoire.

Classifications

La noyade, du moins ses conséquences, peut être classifiée 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. Plusieurs classifications existent. La plus classique, et celle qui est aussi adoptée par l'InVS (désormais Santé publique France, dite également « de Bordeaux »), comprend quatre stades selon le degré d'atteinte respiratoire (Tableau 1). Cette classification a l'avantage d'être fréquemment utilisée par les premiers secours mais ne permet pas de classer les victimes en fonction de l'évaluation neurologique et cardiovasculaire.

La classification de Szpilman de 1997 remise à jour en 2002 [4,9] est sûrement plus intéressante pour le médecin urgentiste ou réanimateur car :

- elle intègre les trois grandes défaillances d'organes : neurologique, cardiovasculaire 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 selon le stade observé (Tableau 2).

Prenant en compte les résultats les plus récents de la littérature, une proposition de classification actualisée et simplifiée est présentée au sein de la Figure 1. Cette classification prend en considération la rareté des stades 4 tant chez l'adulte que chez l'enfant [10], la nécessité d'une évaluation des trois grandes fonctions (neurologique, respiratoire, cardiovasculaire) comme la volonté d'avoir une correspondance avec la classification de Bordeaux.

■ Épidémiologie [2,3]

La France est un des rares pays à disposer d'enquêtes épidémiologiques régulières sur les noyades (même si cette évaluation n'est qu'estimative), et ce depuis 2002. En France, environ 1000 décès par noyade accidentelle se produisent chaque année, la noyade représentant la première cause de mortalité par accident de la vie courante chez les moins de 25 ans. Les dernières enquêtes (jusqu'en 2015) ont été marquées par :

- une stabilité du nombre de noyade accidentelle (autour de 1300) et de la mortalité ;

- les noyades en piscine touchent davantage les jeunes enfants. 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 ;
- les noyades en cours d'eau et plan d'eau concernent davantage les adultes jeunes ;
- les noyades en eau de mer concernent davantage les personnes plus âgées. La proportion de noyades fatales augmente avec l'âge, passant de 8 % environ pour les moins de 6 ans à 40 % chez les plus de 65 ans ;
- les régions Provence-Alpes-Côte d'Azur (PACA) (devenue région Sud), Occitanie et Nouvelle Aquitaine sont constamment les plus touchées pour l'Hexagone ;
- en 2018, 64 % des noyades (1033/1620) concernaient les hommes soit un sex-ratio de 1,8. Cette proportion s'aggrave si l'on considère les noyades fatales avec un sex-ratio de 3,6 ;
- la répartition des noyades se fait principalement entre la mer, qui représente de façon régulière près de 50 % des cas, les piscines pour 30 % (proportion en forte augmentation en 2018) et les cours et plans d'eau (Fig. 2).

Les noyades accidentelles ont augmenté de 30 % dans l'enquête de 2018 par rapport à l'enquête de 2015, augmentation portant surtout chez les moins de 13 ans (338 en 2015 versus 600 en 2018) mais sans augmentation du taux de décès. Ceci a pu être rapporté aux conditions météorologiques, à la mise en place du réseau Organisation de la surveillance coordonnée des urgences (OSCOUR®) permettant une meilleure exhaustivité du recueil et, enfin, à une meilleure déclaration des cas chez le jeune enfant suite à la médiatisation de la « noyade sèche ».

Considérant les noyades fatales, il apparaît que, parmi les 406 décès, 340 l'ont été sur les lieux, soit 84 %, ce qui renforce la nécessaire prévention de l'accident lui-même et au-delà de la survenue d'un arrêt cardiaque dans le processus de noyade. La mortalité hospitalière (tout grade confondu) a été de 5 % (66/1309).

■ Données physiopathologiques

Conséquences sur les échanges respiratoires

Lors de l'immersion, le contact de l'eau ou d'un autre liquide avec l'oropharynx ou le larynx est susceptible de provoquer une apnée réflexe avec possible fermeture de la glotte (laryngospasme), ce d'autant plus que la victime est jeune. Que ce soit par un laryngospasme vrai ou par une apnée réflexe, les échanges respiratoires vont principalement se caractériser par une hypoxémie [11]. Ces phénomènes n'empêchent pas la victime d'avalier et d'ingérer de l'eau, et ce parfois en grande quantité [12]. L'hypoxémie est donc l'élément physiopathologique fondamental dans la noyade, cela ayant été confirmé lors d'anciennes études animales. Ainsi, chez le

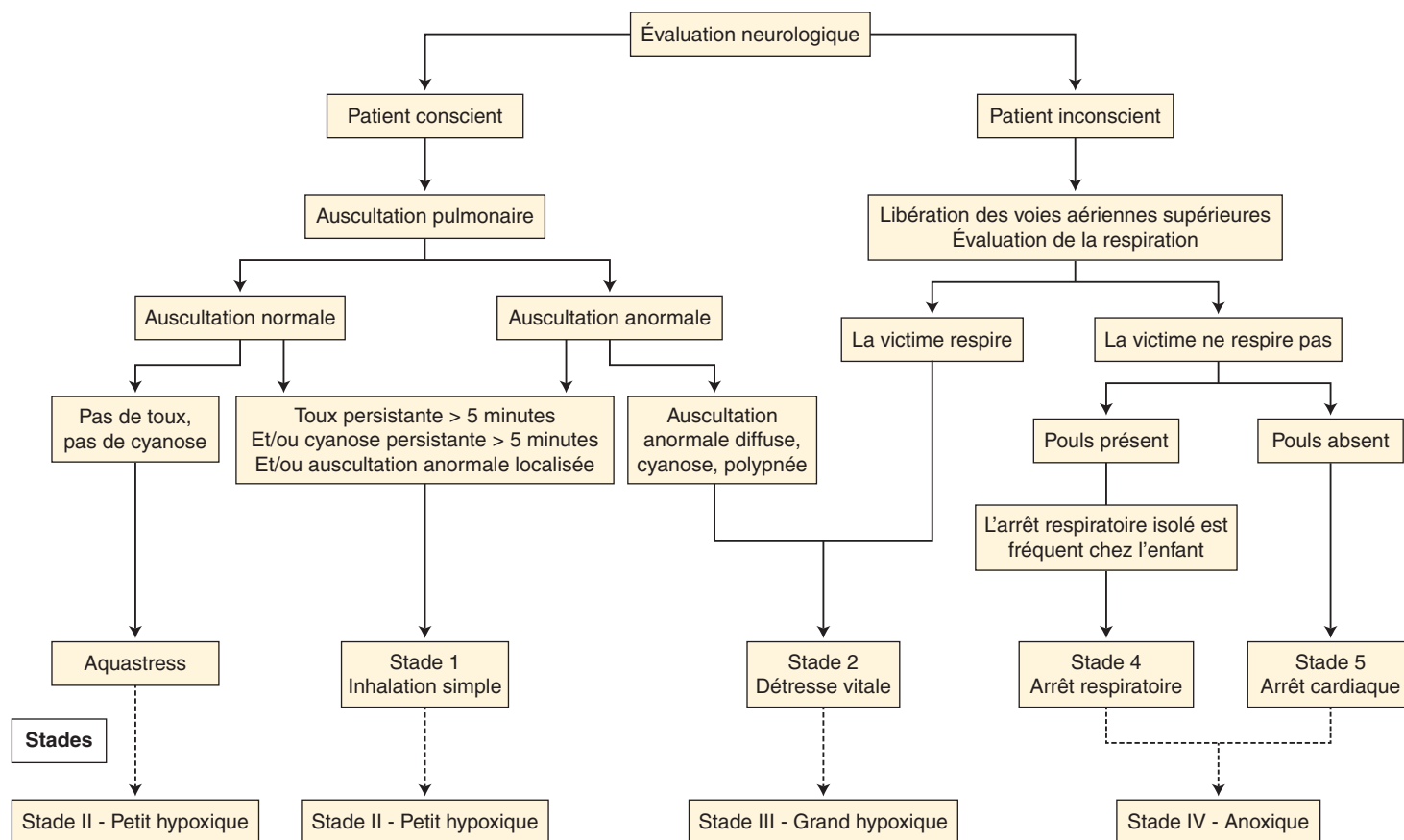


Figure 1. Proposition de classification simplifiée des noyades en fonction de l'évaluation des fonctions neurologique, respiratoire et cardiovasculaire et correspondance avec la classification de Bordeaux.

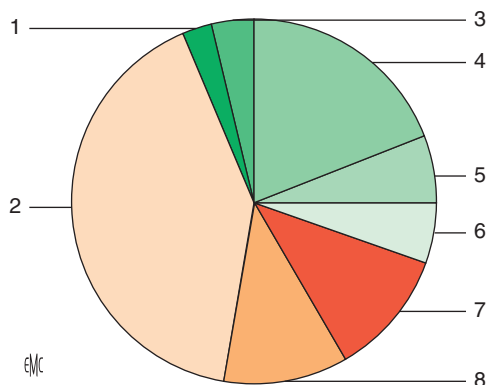


Figure 2. Répartition des noyades accidentelles (n = 1649) par lieu de noyade en France, du 1^{er} juin au 30 septembre 2018 (d'après extrait du bulletin épidémiologique de Santé publique France [3]). 1. Mer au-delà de la bande des 300 m, 3 % ; 2. mer dans la bande des 300 m, 41 % ; 3. autre lieu (baignoire, bassin, etc.), 4 % ; 4. piscine privée familiale, 19 % ; 5. piscine publique ou privée payante, 6 % ; 6. piscine privée à usage collectif, 5 % ; 7. fleuve, rivière, rigole, canal, 11 % ; 8. plan d'eau, étang, lac, mare, 11 %.

chien, l'hypercapnie sans hypoxémie n'a jamais entraîné de décès chez le chien noyé alors que les décès arrivaient inévitablement lors d'hypoxémies sévères [13]. 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 millilitres pour un individu standard [14]. Ces données physiopathologiques expérimentales sont souvent anciennes mais des travaux plus récents [6] 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 marquée que celle rapportée expérimentalement [6].

Conséquences sur l'arbre respiratoire

Dans une série autopsique de 578 victimes décédées de noyade, Lunetta et al. ont retrouvé de l'eau chez 98,6 % d'entre elles [15]. Dans la noyade, il existe donc une inhalation quasi constante d'eau si bien que, pour les médecins légistes, l'autopsie d'un corps dont les poumons sont exempts d'eau évoque une autre cause du décès que la noyade : arrêt cardiorespiratoire avant la noyade, immersion d'un corps déjà mort dans l'eau [15]. 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. Cela n'est pas retrouvé lorsqu'il s'agit d'eau douce [16-18]. 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 [18]. L'altération du surfactant entraîne l'apparition d'un collapsus des alvéoles pulmonaires et d'importantes atélectasies [19]. Ces atélectasies sont alors génératrices d'un important effet shunt, ce qui amplifie et pérennise l'hypoxémie [19]. 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 [20]. De même l'hypovolémie, si elle existe, n'entraîne pas de différence en termes de monitoring hémodynamique [20].

Conséquences cardiovasculaires

Lors de l'immersion du corps, 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 de

la volémie thoracique entraîne la libération de peptides natriurétiques par la mise en tension des cardiomyocytes [22]. 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 [23].

La classification de Szpilman suggère (stade 4) qu'une hypotension pourrait survenir chez le noyé par vasoplégie, ou par décompensation cardiaque [4, 9]. Des données récentes ne rapportent que très peu de cas d'hypotension nous orientant plutôt vers une tendance normo-, voire hypertensive, en rapport avec la décharge catécholinergique de stress consécutive à la noyade [10].

Des données échographiques préliminaires rapportent une atteinte cardiaque portant 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.

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 [24, 25].

Conséquences cérébrales

L'altération de l'hématose entraîne une hypoxémie 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 absentes 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, 27]. Les phénomènes d'ischémie-reperfusion sont susceptibles de promouvoir la 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 pronostique constamment retrouvé, que ce soit par la prise en compte du score de Glasgow et/ou du statut pupillaire [28, 29]. Pour les enfants, Dean et al. ont pu rapporter un GCS supérieur ou égal à 6 comme associé à un bon pronostic [30]. Il est important de noter que, si le GCS représente un facteur pronostique fréquemment rapporté, il représente un critère moins régulièrement rapporté pour la prise en charge initiale.

Conséquences métaboliques et hydroélectrolytiques

Il existe une différence notable entre les résultats d'études expérimentales souvent anciennes et les observations cliniques plus récentes. 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 importante, elles peuvent en revanche 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 élevés d'hypernatrémie après immersion prolongée en eau de mer, les résultats des travaux cliniques des auteurs sur des effectifs significatifs 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 pertinentes cliniquement et non persistantes au-delà de la première heure de prise en charge [6, 20].

Hypothermie

L'hypothermie est quasi constante lors de la noyade. En raison de la conduction et surtout de la convection plus importante 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. 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. 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 [31]. 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 » [22, 31]. A contrario, l'hypothermie représente un facteur associé à la durée d'immersion et se révèle un marqueur péjoratif chez l'adulte.

Différences entre eau douce et eau salée

Dès la parution de l'article princeps de Szpilman en 1997 [4], le doute sur une évolution plus péjorative des noyés en eau douce fut évoqué (sans différence significative). Malgré des données expérimentales évoquant une altération plus marquée du surfactant par l'eau douce, cette majoration lésionnelle ne fit la preuve d'une différence clinique et ne fut plus évoquée [5]. L'équipe des auteurs a pu comparer des groupes de patients homogènes (par appariement), ce qui a permis de retrouver [20] :

- l'existence de différences métaboliques initiales avec une hypernatrémie plus marquée pour les patients victimes de noyade en eau salée, sans que la différence ne soit cliniquement relevant et sans différence de lactatémie ;
- l'existence de différences gazométriques avec une hypoxémie plus profonde dans le groupe eau douce mais qui ne perdure pas dans le temps ;
- l'absence de différence en termes de durée d'hospitalisation, de durée de support ventilatoire (ventilation non invasive [VNI] ou ventilation mécanique) ou pronostique.

Ainsi, s'il est difficile de pouvoir conclure définitivement sur cette problématique, les différences observées (en traduction clinique) et leur absence de pérennisation dans le temps laissent supposer une faible influence pronostique de ce facteur.

■ Prise en charge thérapeutique

Phase préhospitalière

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 (Fig. 3) [28, 33, 34].

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, plongeon, brassage dans les rouleaux), il faut se souvenir qu'une lésion rachidienne est toujours possible et doit être prise en

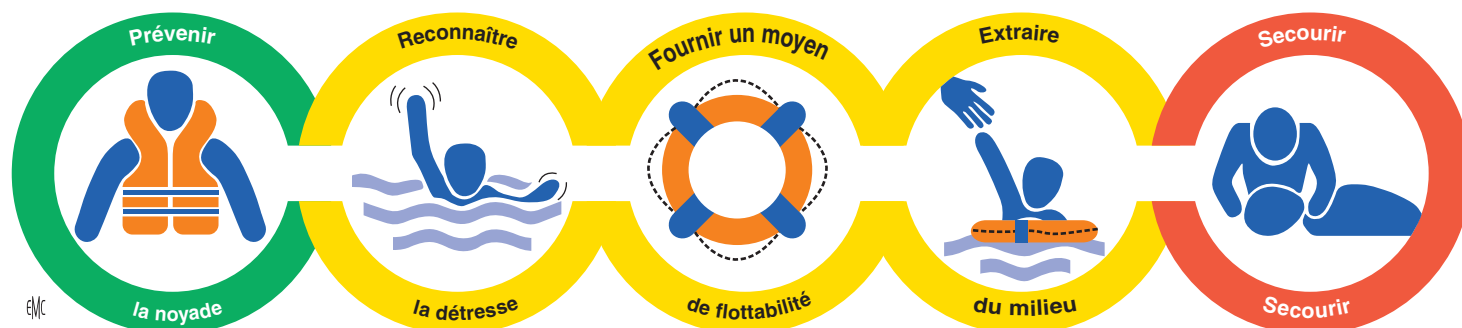


Figure 3. Chaîne de survie de la noyade [34]. Expression de l'importance de la prévention, de l'action des secouristes et de la réanimation précoce.

compte lors du relevage (collier cervical, respect de l'axe tête-cou-tronc) [5, 35].

Évaluation et alerte (Fig. 4)

Dès la victime extraite du milieu, une évaluation des grandes fonctions (neurologique, respiratoire, cardiaque) doit être réalisée. Il faut insister sur l'importance de la liberté des voies aériennes compte tenu de l'implication de l'hypoxémie dans la physiopathologie.

L'alerte doit être immédiate (en parallèle à l'évaluation) avec contact avec la régulation du service d'aide médicale urgente (Samu) (Centre de réception et de régulation des appels [CRRRA]), et ce afin de guider la stratégie de prise en charge. De plus, les premiers témoins vont pouvoir bénéficier des indications et conseils du CRRRA dans l'attente de l'arrivée des secours professionnels. L'envoi de l'effecteur le plus adapté (pompiers, équipes du service mobile d'urgence et de réanimation [Smur], terrestre ou hélicoptère) se fait en fonction de la gravité de la victime.

Prise en charge préhospitalière (Fig. 4) [5, 35]

La prise en charge est, au mieux, guidée par le CRRRA pour les premiers témoins puis assurée par les secours professionnels (maîtres-nageurs, pompiers, équipes du Smur) :

- 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 réanimation cardiorespiratoire (cinq insufflations puis, en alternance, 30 compressions thoraciques/deux 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 réanimation cardiorespiratoire sont de rétablir au plus vite une ventilation (hématose) et une circulation optimale. L'oxygénation est alors primordiale ici, en fraction inspirée en oxygène (FiO_2) maximale ;
- chez la victime inconsciente ou présentant une détresse respiratoire ou cardiocirculatoire, une ventilation mécanique (VM) invasive avec pression expiratoire positive (PEP) sur sonde d'intubation trachéale est décidée. Une ou deux voies veineuses périphériques (VVP) sont 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) n'est souhaitable que si le patient est intubé ;
- chez la victime consciente, on peut utiliser un masque haute concentration (MHC) ou une VNI en mode pression expiratoire positive continue (CPAP) ou ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (VSAI-PEP) selon le degré d'hypoxémie et l'existence d'une insuffisance respiratoire aiguë. 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 pour-

rait être au contraire pourvoyeuse de vomissement expliquant la non-préconisation actuelle.

Le reste de la prise en charge comprend la lutte contre l'hypothermie de façon passive (couverture de survie), la prévention d'une inhalation secondaire par la position latérale de sécurité.

Prise en charge hospitalière

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 afin de préciser l'état acido-basique et de calculer le rapport pression partielle d'oxygène (PaO_2)/ FiO_2 qui va guider la prise en charge. Cette gazométrie est facilement répétée selon l'évolution clinique. La mise d'une voie veineuse centrale (VVC) est utile en cas d'administration de catécholamines, et un cathéter artériel (KTA) va permettre une surveillance hémodynamique optimale (analyse de la variation respiratoire de la pression pulsée, mesure de débit cardiaque) et la répétition des prélèvements sanguins artériels.

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 dont la nature est désormais discutée. Historiquement rapporté comme d'origine lésionnelle consécutive à l'inhalation d'une grande quantité de liquide (résultat d'études expérimentales), l'œdème pourrait être d'origine mixte. En effet, le faible volume inhalé, la rapidité de résolution de l'œdème et une possible participation hémodynamique font douter de la seule origine lésionnelle. Un certain nombre de patients hypoxémiques évoluent dans les 48 premières heures vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), défini par un rapport $PaO_{2\text{deux}}/FiO_2$ inférieur à 200 et des images alvéolo-interstitielles bilatérales sur l'imagerie pulmonaire, et cela sans atteinte myocardique [36]. L'évolution vers le SDRA pourrait être multifactorielle impliquant l'œdème initial, l'inhalation, une réaction inflammatoire systémique post-agression, un sepsis (pneumopathie d'inhalation). Bien que très peu d'études sur le sujet soient disponibles, 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 [37], 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 *acute lung injury* (ALI) défini par un rapport PaO_2/FiO_2 inférieur à 300. Un autre travail récent rapporte une incidence de près de 50 % de pneumopathie post-noyade [38].

Dans le cadre de la prise en charge respiratoire, outre l'intérêt de l'oxygénothérapie, le bénéfice potentiel d'un support ventilatoire par VNI pose question. Un effet bénéfique d'une PEP a été 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 le premier quart d'heure [39]. Cela a été confirmé chez le chien avec une PEP de 10 cmH_2O [40]. En clinique, cet effet favorable de la PEP administrée très précocement

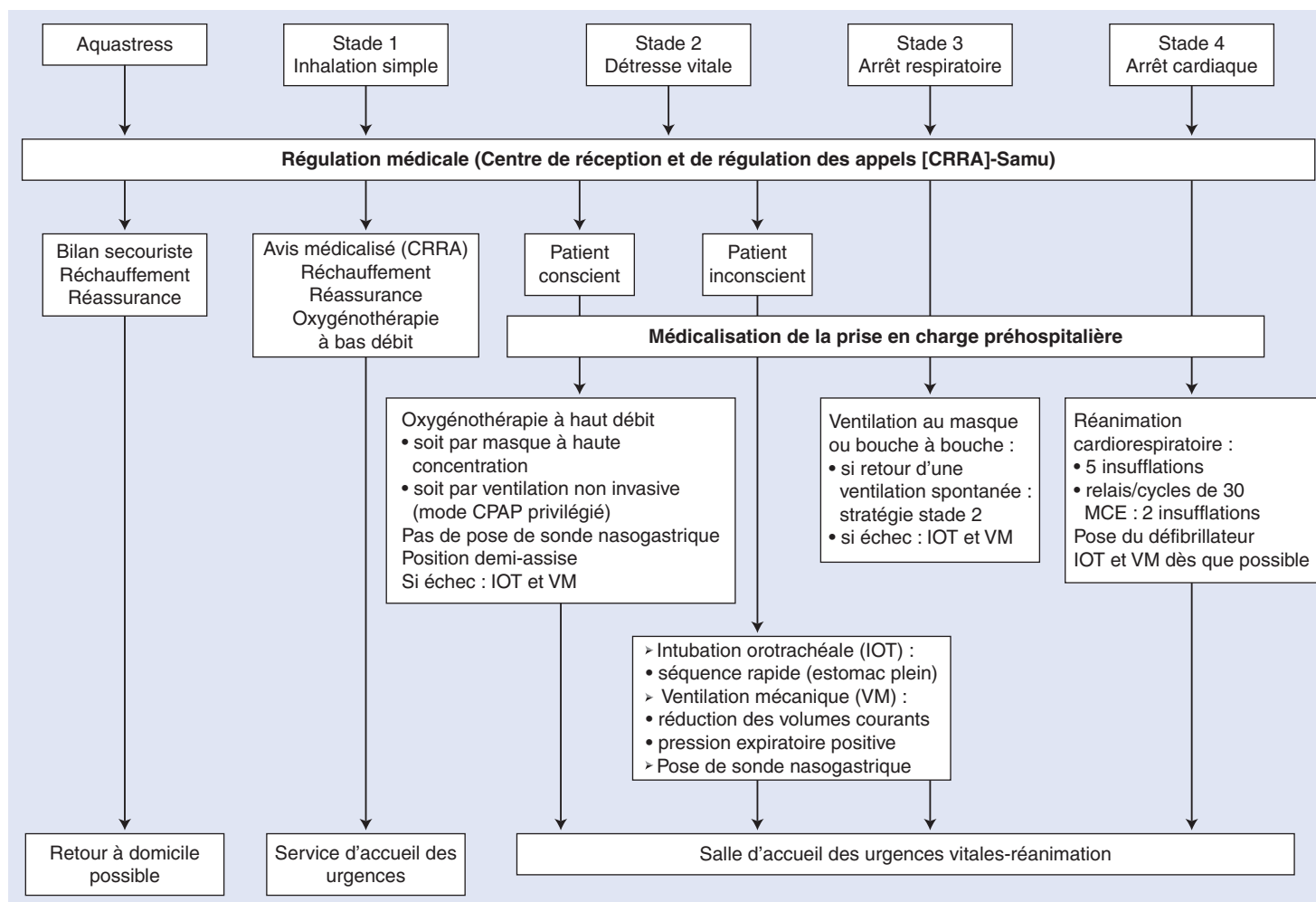


Figure 4. Arbre décisionnel. Prise en charge thérapeutique en fonction des stades. Samu : service d'aide médicale urgente ; CPAP : pression expiratoire positive continue.

est régulièrement évoqué. Elle a été bénéfique chez deux jeunes patients de 13 et 19 ans qui ont bénéficié d'une CPAP nasale (5 cmH₂O) selon Dottorini [41]. 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. rapportaient que la détresse respiratoire durait moins longtemps lorsqu'une VNI était administrée par rapport à un simple MHC (42). 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 [6]. L'utilisation de ces supports fut associée à un fort pourcentage de réussites et de tolérance, malgré des niveaux d'hypoxémie comparables aux patients ventilés mécaniquement [6].

L'ensemble de ces données 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 VM, il faut considérer le poumon du noyé comme un poumon à la ventilation hétérogène et réduite (zones de collapsus, d'inhalation, d'œdème). Une ventilation dite « protectrice » doit 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 VM n'est pas connue mais peut atteindre la moitié des patients mis sous VM dans certaines séries [38-43]. 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 [38]. 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 contaminée [44].

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 subi 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 agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Si un monitoring par Doppler transcrânien peut être proposé, un bilan scanographique 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 intracrânienne, l'osmothérapie avec le mannitol est envisageable (0,25 g/kg du 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 [45, 46].

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 positives après noyade en eau froide, et ce malgré des temps d'immersion parfois élevés [31, 32]. Cette hypothermie, « conséquence » de la noyade et très fréquente chez le noyé, pourrait avoir un rôle de protection cérébrale et il paraît 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 trois 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 [47]. A contrario, l'hypothermie représente un facteur associé à la durée d'immersion et se révèle un marqueur péjoratif chez l'adulte. 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.

■ 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 et al. ont montré que le pronostic était quatre à cinq fois meilleur quand la prise en charge était précoce, en particulier par la réalisation des gestes élémentaires de survie [48]. 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 [33]. À l'opposé, le délai d'intervention des équipes médicales apparaissait comme un facteur protecteur [33]. 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 [5]. Ici encore, le rôle des Samu est primordial dans la régulation médicale de ces événements. 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 adultes qui arrivaient à l'hôpital avec un CGS supérieur ou égal à 13, dont la saturation artérielle en oxygène (SaO₂) était supérieure à 95 % en air ambiant et dont l'auscultation pulmonaire était normale, et qui restaient stables pendant quatre à six 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 montrent qu'aucun d'entre eux n'a eu de complications particulières [50]. 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 [50, 51].

“ Points essentiels

- La fréquence de la noyade et la mortalité attribuable restent élevées.
- La noyade touche d'abord l'enfant en piscine et l'adulte d'âge mûr en mer.
- La classification de Szpilman reste la référence pour le médecin.
- La défaillance respiratoire est au cœur de la physiopathologie.
- Le statut neurologique a une importance pronostique et semble être de distribution bimodale chez le noyé adulte.
- La gestion de l'hypoxémie reste la priorité.
- Il n'existe pas de différence cliniquement relevante entre l'eau douce et l'eau salée.
- L'hypothermie n'apparaît pas comme un facteur protecteur dans la noyade chez l'adulte.
- Une chaîne de survie spécifique existe et met en avant la prévention comme l'importance d'une extraction rapide du milieu.
- Les techniques non invasives de réanimation respiratoire semblent avoir une place pour des populations sélectionnées.

La prévention reste la meilleure façon de considérer la problématique de la noyade. Les données de Santé publique France sont ici aussi fondamentales. Ainsi, la prévention pour les enfants doit se porter sur l'apprentissage de la nage (plan « aisance aquatique » du ministère des Sports), la mise en œuvre réglementaire (loi du 3 janvier 2003 avec mise en œuvre au 1^{er} janvier 2006) [52] de clôtures normalisées ou d'alarmes de bassins. Néanmoins, ces mesures ne suffisent pas (condition nécessaire mais non suffisante) et l'attention des parents doit rester l'élément pivot, notamment pour les enfants de moins de 4 ans. Des initiatives publiques comme la campagne de sensibilisation de Santé publique France ou privées comme le M.A.N. sont ainsi intéressantes. Concernant les adolescents et adultes, la réduction des conduites à risque chez les plus jeunes et la réflexion quant à la condition physique des aînés sont à développer. En effet, la nage est une condition où la volémie thoracique augmente comme la demande cardiaque (effort, différence de température, etc.) : on peut donc considérer la nage comme une « épreuve d'effort » et non pas uniquement comme une activité récréative. Là également, Santé publique France propose désormais une campagne de sensibilisation. Enfin, des travaux sur la modélisation des risques de noyade au regard des conditions météorologiques sont en développement et pourraient permettre d'alerter les systèmes de secours pour les périodes les plus à risque [53].

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

■ Références

- [1] World Health Organization : Global report on drowning: preventing a leading killer. 13 juin 2018; Disponible sur : www.who.int/violence_injury_prevention/global_report_drowning/en/.
- [2] Lasbeur L, Szego Zguem E, Thélot B. Surveillance épidémiologique des noyades. Enquête NOYADES 2015. 1er juin - 30 septembre 2015. 1^{er} janvier 2016.
- [3] Ung A, Gautier A, Chatignoux E, Beltzer N. Principaux résultats de l'enquête NOYADES menée au cours de l'été 2018 en France. *Bull Epidemiol Hebd* 2018;(n°16):286-94.
- [4] Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 1997;**112**:660-5.
- [5] Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. *N Engl J Med* 2012;**366**:2102-10.
- [6] Michelet P, Bouzana F, Charmensat O, Tiger F, Durand-Gasselien J, Hraiech S, et al. Acute respiratory failure after drowning: a retrospective multicenter survey. *Eur J Emerg Med* 2017;**24**:295-300.
- [7] 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. *Resuscitation* 2017;**118**:147-58.
- [8] van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. 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, Cruz-Filho FE. Drowning classification : a revalidation study based on the analysis of 930 cases over 10 years. Book of abstracts World congress on drowning, Amsterdam, The Netherlands 2002. 66p.
- [10] Markarian T, Loundou A, Heyer V, Marimoutou C, Borghese L, Coulange M, et al. Drowning classification: a reappraisal of clinical presentation and prognosis for severe cases. *Chest* 2020;**158**:596-602.
- [11] Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swartz H. Physiologic effects of near drowning with chlorinated fresh water, distilled water and isotonic saline. *Anesthesiology* 1966;**27**:33-41.
- [12] Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 1976;**70**:231-8.
- [13] Kristoffersen MB, Rattenborg CC, Holaday DA. Asphyxial death: the roles of acute anoxia, hypercarbia and acidosis. *Anesthesiology* 1967;**28**:488-97.
- [14] Modell JH, Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning. *Anesthesiology* 1966;**27**:662-72.
- [15] Lunetta P, Modell JH, Sajantila A. What is the incidence and significance of "dry-lungs" in bodies found in water? *Am J Forensic Med Pathol* 2004;**25**:291-301.

- [16] Halmagyi DF. Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and fresh water. *J Appl Physiol* 1961;**16**:41–4. 685
- [17] Redding J, Voigt GC, Safar P. Drowning treated with intermittent positive pressure breathing. *J Appl Physiol* 1960;**15**:849–54. 686
- [18] Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion. Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and sea water. *Am J Dis Child* 1967;**114**:612–6. 687
- [19] L'Her E, Moriconi M, Bouquin V, Boles J. Noyade. In: *Réanimation médicale*. Paris: Masson; 2001. p. 1544–8. 688
- [20] Michelet P, Dusart M, Boiron L, Marmin J, Mokni T, Loundou A, et al. Drowning in fresh or salt water: respective influence on respiratory function in a matched cohort study. *Eur J Emerg Med* 2019;**26**:340–4. 689
- [21] Arborelius M, Ballidin UL, Lila B, Lundgren CE. Regional lung function in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 1972;**43**:701–7. 690
- [22] Epstein M, Norsk P, Loutzenhiser R. Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol* 1989;**9**:1–24. 691
- [23] McKay MK, Huxley VH. ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. *Am J Physiol* 1995;**268**(3Pt2):H1139–48. 692
- [24] Modell JH, Pellis T, Weil MH. Hospital Treatment: Cardiovascular Changes. In: *Handbook on Drowning*. Berlin: Springer-Verlag; 2006. p. 423–7. 693
- [25] Karch SB. Pathology of the heart in drowning. *Arch Pathol Lab Med* 1985;**109**:176–8. 694
- [26] 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. 695
- [27] Modell JH, Graves SA, Kuck EJ. Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J* 1980;**27**:211–5. 696
- [28] Ballesteros MA, Gutiérrez-Cuadra M, Muñoz P, Miñambres E. Prognostic factors and outcome after drowning in an adult population. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;**53**:935–40. 697
- [29] Hubert H, Escutnaire J, Michelet P, Babykina E, El Khoury C, Tazarourte K, et al. 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**:924–31. 698
- [30] Dean JM, Kaufman ND. Prognostic indicators in pediatric near-drowning: the Glasgow coma scale. *Crit Care Med* 1981;**9**:536–9. 699
- [31] Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;**53**:71–85. 700
- [32] Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest* 2004;**125**:1948–51. 701
- [33] Quan L, Bierens JJ, Lis R, Rowhani-Rahbar A, Morley P, Perkins GD. Predicting outcome of drowning at the scene: a systematic review and meta-analyses. *Resuscitation* 2016;**104**:63–75. 702
- [34] Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;**85**:1149–52. 703
- [35] Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonso A, Bierens JJLM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;**95**:148–201. 704
- [36] Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;**342**:1334–49. 705
- [37] Gregorakos L, Markou N, Psalida V, Kanakaki M, Alexopoulou A, Sotiriou E, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung* 2009;**187**:93–7. 706
- [38] Robert A, Danin PE, Quintard H, Degand N, Martis N, Doyen D, et al. Seawater drowning-associated pneumonia: a 10-year descriptive cohort in intensive care unit. *Ann Intensive Care* 2017;**7**:45. 707
- [39] 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. 708
- [40] Ruiz BC, Calderwood HW, Modell JH, Brogdon JE. Effect of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning with fresh water: a comparative study in dogs. *Anesth Analg* 1973;**52**:570–6. 709
- [41] 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. 710
- [42] Brahmi N, Ajmi S, Ben Mokhtar H, Koraichi N, Tabhet H, Amamou M. Intérêt de la ventilation non-invasive au cours des noyades. *Reanimation* 2002;**11**(Suppl. 3). SP 29. 711
- [43] van Berkel M, Bierens JJ, Lie RL, de Rooy TP, Kool LJ, van de Velde EA, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims: a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 1996;**22**:101–7. 712
- [44] Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. *Anesthesiology* 2009;**110**:1390–401. 713
- [45] 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. 714
- [46] Nussbaum E, Maggi JC. Pentobarbital therapy does not improve neurologic outcome in nearly drowned, flaccid-comatose children. *Pediatrics* 1988;**81**:630–4. 715
- [47] 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 Cardio-Thorac Surg* 1990;**4**:390–3. 716
- [48] Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;**94**(2Pt1):137–42. 717
- [49] Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Predicting discharge in uncomplicated near-drowning. *Am J Emerg Med* 2000;**18**:9–11. 718
- [50] Pratt FD, Haynes BE. Incidence of “secondary drowning” after saltwater submersion. *Ann Emerg Med* 1986;**15**:1084–7. 719
- [51] Szpilman D, Sempstrot J, Webber J, Hawkins SC, Barcala-Furelos R, Schmidt A, et al. “Dry drowning” and other myths. *Cleve Clin J Med* 2018;**85**:529–35. 720
- [52] Loi n°2003-9 du 3 janvier 2003 relative à la sécurité des piscines, accessible via : <http://www.legifrance.gouv.fr/affichJO.do?idJO=JORFCONT00000026358>. 721
- [53] Tellier É, Simonnet B, Gil-Jardiné C, Castelle B, Bailhache M, Salmi LR. Characteristics of drowning victims in a surf environment: a 6-year retrospective study in southwestern France. *Int J Epidemiol* 2019;**6**:17. 722

P. Michelet (pierre.michelet@ap-hm.fr).

Service des urgences adultes, Hôpital de la Timone, AP-HM, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille, France.

C2VN, INRA, Inserm, Aix-Marseille Université, 27, boulevard Jean-Moulin, 13005 Marseille, France.

M. Coulange.

C2VN, INRA, Inserm, Aix-Marseille Université, 27, boulevard Jean-Moulin, 13005 Marseille, France.

Médecine hyperbare, subaquatique et maritime, Hôpital de Sainte-Marguerite, AP-HM, 70, boulevard Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

T. Markarian.

Service des urgences adultes, Hôpital de la Timone, AP-HM, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille, France.

C2VN, INRA, Inserm, Aix-Marseille Université, 27, boulevard Jean-Moulin, 13005 Marseille, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Michelet P, Coulange M, Markarian T. Noyades. *EMC - Médecine d'urgence* 2020;0(0):1-8 [Article 25-030-G-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique