

**Insuffisance respiratoire aiguë chez les noyés facteurs associés avec
nécessité de ventilation mécanique**

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION.....	2
I.1	Contexte.....	3
I.2	Physiopathologie.....	4
I.2.1	Conséquences pulmonaires.....	4
I.2.2	La noyade en eau salée.....	5
I.2.3	Conséquences neurologiques.....	5
I.2.4	Conséquences cardiovasculaires	5
I.3	Définition et classification	6
I.3.1	Définition OMS :.....	6
I.3.2	Classification de Szpilman	6
I.4	Prédire l'évolution en cas de noyade	8
II.	METHODE :	9
II.1	Objectif principal.....	9
II.2	Objectif secondaire :.....	9
II.3	Modèle de l'étude:.....	9
II.4	Analyse statistique :	11
III.	RESULTATS :.....	12
III.1	Données Descriptives :	12
III.2	Données quantitatives:.....	13
III.3	Analyse univariée, données qualitatives.....	15
III.4	Analyse univariée, données quantitatives.....	17
III.5	Analyse multivariée	19
IV.	DISCUSSION	20
IV.1	Les antécédents.....	20
IV.2	L'état neurologique.....	20
IV.3	La Ventilation Non Invasive	21
IV.4	Les données paracliniques (biologie et gazométrie).....	22
IV.5	Constantes	24
IV.6	Points forts	25
IV.7	Points faibles.....	25
V.	CONCLUSION	26
VI.	BIBLIOGRAPHIE	27
VII.	ANNEXE.....	30
VIII.	LEXIQUE	31

I. INTRODUCTION

La noyade est une pathologie circonstancielle qui reste fréquente de par le monde (1,2). La physiopathologie de la noyade est dominée par la détresse respiratoire aigüe qui est le déterminant des autres atteintes y compris l'arrêt cardiaque dont la survenue est d'origine hypoxémique (3). La prise en charge de cette pathologie comporte une valence essentielle de prévention primaire par la prévention de sa survenue mais également de prévention secondaire par l'extraction rapide de la victime du milieu aquatique (4).

En cas d'échec de ces mesures, la seconde valence, thérapeutique, repose sur une prise en charge médicalisée centrée sur la correction de l'hypoxémie. La stratégie de réanimation respiratoire a longtemps été centrée sur l'oxygénothérapie ou sur le recours à la ventilation mécanique. Cette seconde option présente des avantages certains mais également des complications propres.

Ceci motive donc une réflexion scientifique quant aux facteurs associés avec l'utilisation de la ventilation mécanique. La possibilité d'utilisation de la Ventilation Non Invasive (VNI) récemment rapportée doit être intégrée dans cette réflexion sur la stratégie respiratoire à adopter (5).

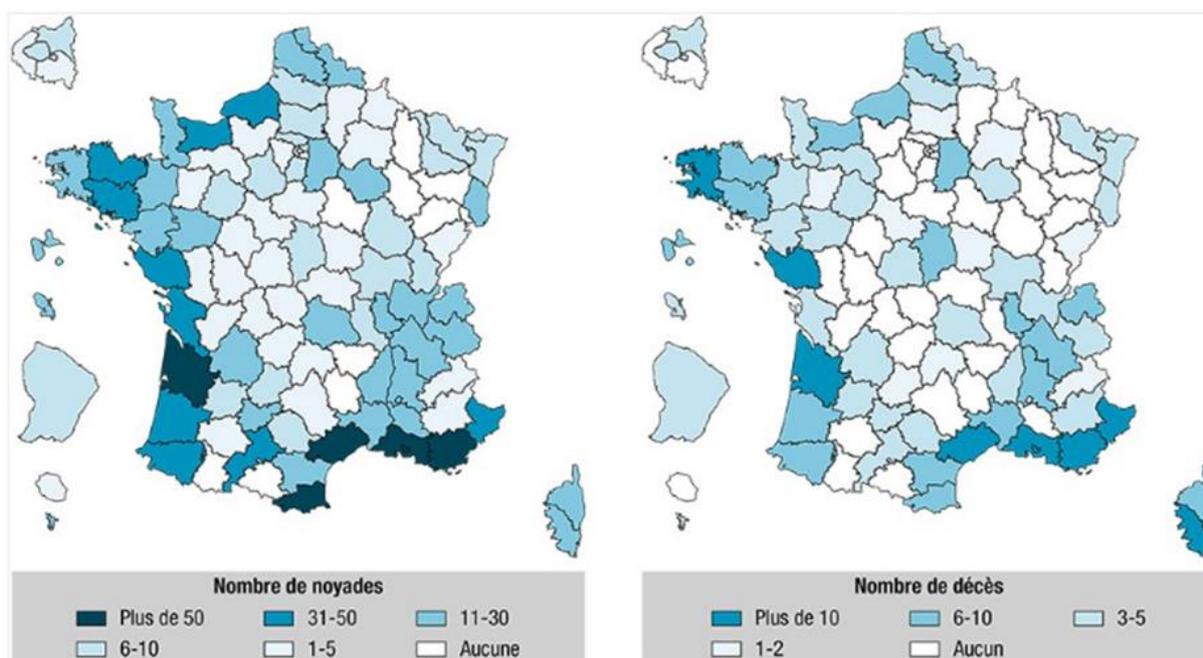
Nous nous proposons d'aborder des aspects généraux de la noyade puis de rapporter notre travail sur les facteurs associés avec le recours à la ventilation mécanique.

I.1 Contexte

La noyade est une cause fréquente de décès accidentels dans le monde ainsi qu'en France.

Elle représente environ 372 000 décès par an dans le monde d'après l'OMS et se place parmi les 10 causes principales de décès chez les enfants et les jeunes adultes (1). En France et dans les DOM-TOMS, du 1^{er} Juin au 30 Août 2018, l'INVS dénombre 2 255 noyades dont 492 décès (22%) (2).

La majorité des noyades a lieu en mer, avec une répartition des cas le long du littoral français et notamment dans les Bouches-du-Rhône, région particulièrement atteinte (figure 1).



Les enfants (surtout avant 5 ans) sont les plus touchés par cette problématique, ce qui explique le nombre important d'études faites en population pédiatrique, malgré une mortalité proportionnellement plus importante chez l'adulte (notamment après 45 ans) (figure 2).

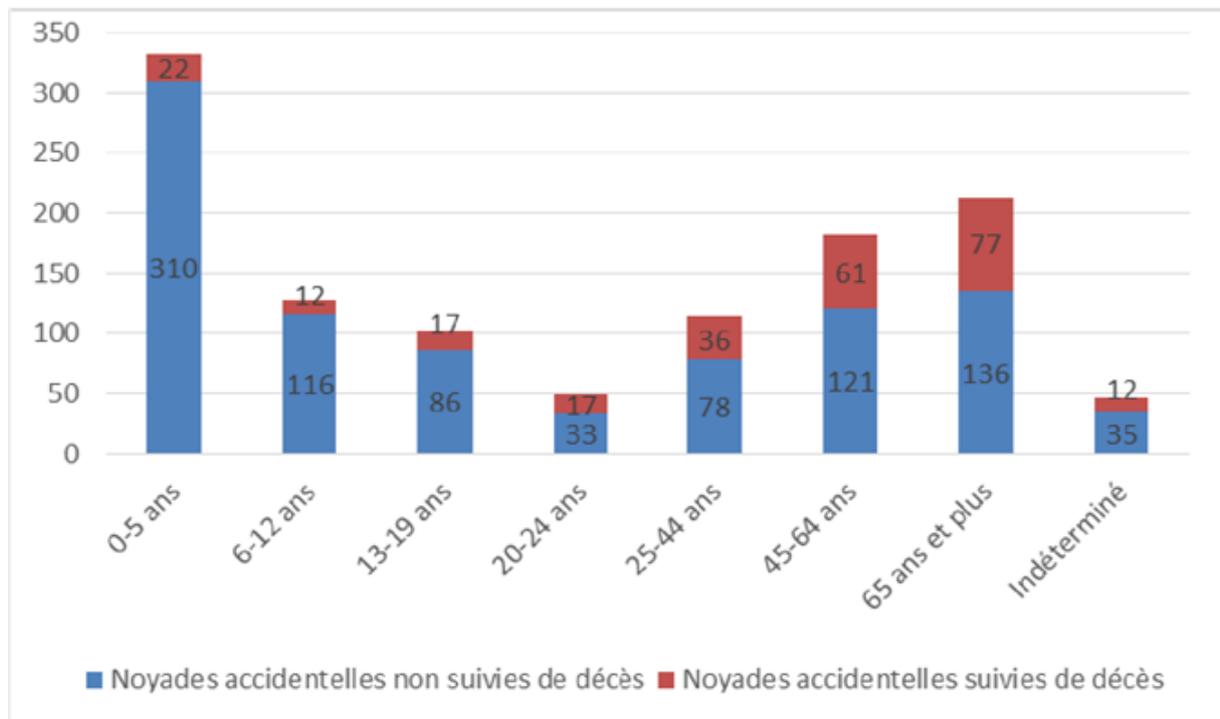


Figure 2 - Répartition des noyades en fonction des différentes tranches d'âge, France 2018

I.2 Physiopathologie

La noyade est avant tout une pathologie respiratoire, avec des conséquences neurologiques, cardiovasculaires et également métaboliques.

I.2.1 Conséquences pulmonaires

La submersion avec contact de liquide au niveau du tractus respiratoire provoque une apnée réflexe parfois associée à un laryngospasme qui empêche toute inhalation de liquide et provoque une hypoxie avec hypercapnie et acidose. Lorsque cette hypoxie devient trop importante et que les troubles de la conscience s'installent, une levée du laryngospasme avec inhalation de liquide parfois massive apparaît.

L'irruption de liquide dans les alvéoles crée un œdème pulmonaire. L'altération du surfactant dû au liquide est également responsable d'un collapsus avec atélectasie, d'une augmentation de la perméabilité endothéliale le tout aboutissant à une altération

du rapport ventilation/perfusion et une augmentation du shunt intra-pulmonaire se traduisant par une hypoxémie avec hypercapnie et acidose respiratoire. Une hypoxémie profonde peut survenir même après une quantité d'eau inhalée d'environ 1-2mL/Kg (6).

I.2.2 La noyade en eau salée

L'eau salée, hyperosmolaire par rapport au plasma (942 vs. 300 mOsm/kg), pourrait en cas d'inhalation être responsable d'une aggravation de l'œdème pulmonaire par mécanisme d'appel d'eau. Certaines études suggèrent que la sévérité d'un œdème pulmonaire lésionnel serait 3 fois plus importante en cas d'immersion en milieu salé qu'en cas de noyade en eau douce (7).

Le caractère hyperosmolaire peut également être responsable d'un transfert ionique alvéolo-capillaire responsable d'une hypernatrémie avec parfois hyperkaliémie et acidose. Ces perturbations sont néanmoins peu significatives et interviennent lors d'inhalation de grandes quantités d'eau (> 22mL/Kg).

I.2.3 Conséquences neurologiques

L'hypoxie cérébrale per-noyade crée rapidement une apoptose cellulaire avec œdème cérébral, responsable d'une perte de connaissance qui aggrave l'inhalation de liquide.

L'hypothermie, fréquente en cas de noyade, semble jouer un rôle protecteur au niveau cérébral, notamment sur l'apoptose cellulaire et ce en diminuant la consommation d'ATP cellulaire, permettant ainsi de prolonger la durée de survie en cas d'hypoxie (8).

I.2.4 Conséquences cardiovasculaires

L'immersion a pour effet une redistribution du volume sanguin des membres inférieurs vers le thorax résultant en une augmentation de la précharge ventriculaire droite elle-même responsable d'une libération de facteur natriurétique par distention des

cardiomyocytes. La libération de ces facteurs, par leur action vasodilatatrice pourrait être responsable d'une aggravation de l'œdème pulmonaire et donc de l'hypoxie (9).

La tachycardie associée augmente encore plus les besoins en oxygène des cardiomyocytes et explique que la souffrance cardiaque dans le cadre de la noyade est de mécanisme avant tout hypoxique (9).

I.3 Définition et classification

I.3.1 Définition OMS :

« La noyade est une insuffisance respiratoire résultant de la submersion ou de l'immersion en milieu liquide. » Les issues de la noyade seront classées de la manière suivante : décès, séquelles et absence de séquelles.

Cette classification permet notamment d'abandonner les termes de noyade mouillée, sèche, active, passive, silencieuse ou secondaire (10) et affirme donc la place centrale de l'Insuffisance Respiratoire Aigüe dans la physiopathologie de cet pathologie circonstancielle.

I.3.2 Classification de Szpilman (11)

La prise en charge initiale est primordiale en cas de noyade (12,13). Il est donc important d'identifier rapidement les malades à risque afin d'initier une prise en charge adaptée.

Szpilman propose une classification simple, basée sur des critères cliniques, et qui fait qu'elle est à ce jour la plus utilisée parmi les cliniciens :

Cette classification dénombre 6 stades qui correspondent à la présentation clinique du patient :

Stade 1 : Auscultation pulmonaire normale, avec toux

Stade 2 : Auscultation pulmonaire anormale avec présence de râles dans quelques champs pulmonaires

Stade 3 : Œdème aigu du poumon sans hypotension

Stade 4 : Œdème aigu du poumon avec hypotension

Stade 5 : Arrêt respiratoire isolé

Stade 6 : Arrêt cardiorespiratoire

Elle permet également de prédire le risque de mortalité en fonction du stade du patient (figure 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

Figure 3 - Mortalité en fonction des stades de la classification de Szpilman

On constate ainsi que la mortalité commence à devenir significative en cas de DRA (stade 3) et augmente de manière exponentielle lorsque s'installe une défaillance hémodynamique (stades 4-6). Le stade 3 paraît être le stade encore réversible de la pathologie, avec une défaillance purement respiratoire.

Le stade 4 de la noyade est associé à une défaillance hémodynamique excluant la réalisation d'une autre forme de support ventilatoire que la ventilation mécanique. Par ailleurs, les stades 5 et 6 sont des urgences vitales absolues nécessitant une réanimation immédiate, excluant le plus souvent toute autre option que la ventilation mécanique.

Notre travail se concentrera donc sur les patients classés en stade 3 dont la fréquence est importante.

I.4 Prédire l'évolution en cas de noyade

Même si certaines études suggèrent que la présentation clinique initiale en cas de noyade joue un rôle important dans la détermination du pronostic vital et fonctionnel (14,15), les données concernant les facteurs prédictifs de dégradation secondaire demeurent assez restreintes.

L'INVS dénombre certains facteurs associés à une mortalité accrue (figure 4) en cas de noyade (16). Une mise au point sur les noyades cite également quelques facteurs supposés protecteurs (tableau 1) (6). Ces derniers demeurent pourtant non consensuels et parfois controversés.

Causes de noyade associées à une mortalité accrue
Age > 45 ans
Noyades survenues la nuit
Chutes
Malaises cardiaques
Consommation d'alcool
Malaises lypothymiques

Figure 4 – INVS, 2018

Tableau 1 Facteurs de bon pronostic au cours de la noyade.

Température de l'eau < 10 °c
Enfant > 3 ans
Temps de submersion < 5 mn
Délai avant RCP < 10 mn
Si ACR, absence d'asystolie et reprise rapide d'une circulation spontanée
Circulation spontanée et stabilité hémodynamique à l'admission à l'hôpital
Gcs < 5 à l'admission à l'hôpital
Réactivité pupillaire présente
Température centrale < 33 °C mais > 28 °C
PH < 7,1
Glycémie < 11 mmol/l

Ainsi que nous l'avons abordé plus haut, la mortalité des patients en détresse respiratoire aiguë isolée après noyade reste assez faible, certains nécessitent pourtant une assistance respiratoire invasive par ventilation mécanique au cours de leur hospitalisation (17), elle-même source de complications.

Identifier ces patients à risque afin de guider au mieux la stratégie thérapeutique pourrait permettre d'éviter à certains le recours à une ventilation invasive.

Le but de l'étude était donc de définir les facteurs prédictifs de nécessité de ventilation mécanique chez les patients admis à l'hôpital en détresse respiratoire aiguë après noyade en se basant sur des données cliniques et paracliniques disponibles à l'entrée.

II. METHODE :

II.1 Objectif principal

Recherche de facteurs prédictifs ventilation mécanique (VM) ultérieure chez les patients victimes de noyade de stade 3 de la classification de Szpilman en se basant sur des paramètres quantitatifs et qualitatifs disponibles à l'entrée.

II.2 Objectif secondaire :

Recherche de facteurs protecteurs de ventilation mécanique chez ces mêmes malades.

II.3 Modèle de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective épidémiologique analytique d'une cohorte de 310 patients admis en Unité de Soins intensifs (USI) pour noyade. Le recueil des données s'est fait en USI de France, Polynésie française ainsi qu'aux Antilles.

Toutes les noyades ont eu lieu en eau salée. Les températures de l'eau en France sur la période d'inclusion étaient comprises entre 20-28°C.

L'inclusion s'est faite sur quatre périodes estivales (Juin à Septembre) consécutives entre 2014 et 2017.

N'ont été inclus que les patients dont l'accident a eu lieu à moins d'une heure de trajet du lieu d'inclusion.

Après inclusion les patients étaient classés en fonction de leur gravité et selon la classification de Szpilman. Le tableau ci-dessous résume les effectifs en fonction de chaque stade :

Population	Effectif / 310	Age (années)	Sex ratio (F/H)
Stade 2	20	52 +/- 18	8/12
Stade 3	134	57 +/- 20	55/79
Stade 4	8	49 +/- 24	5/3
Stade 5	49	52 +/- 22	16/33
Stade 6	99	53 +/- 19	29/70

II.3.1 Critères d'inclusion :

Patients victimes de noyade stade 3 d'après la classification de Szpilman admis en USI sur la période d'inclusion.

II.3.2 Critères d'exclusion :

Patients présentant un ACR à l'admission.

II.3.3 Données analysées :

Les données analysées dans notre étude portent sur :

-L'âge et le sexe

-Les antécédents : Hypertension artérielle (HTA), Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC), ATCD psychiatriques en tout genre, Epilepsie

-L'état de conscience à l'entrée par calcul du score de Glasgow (GSW) (18) avec création de trois groupes : GSW < ou = 8 ; GSW compris entre 9 et 12, GSW > ou = 13

- La réalisation ou non d'une Ventilation Non Invasive (VNI)

-Les constantes à l'entrée : Fréquence respiratoire (FR), Fréquence cardiaque (FC), Pression artérielle moyenne (PAM), Saturation capillaire en oxygène (SATO₂), Température

-Les données de la gazométrie initiale : pH, PaO₂, PaCO₂, Lactate, Bicarbonates (HCO₃⁻), Natrémie (Na⁺), Kaliémie (K⁺)

-Les données biologiques : Créatininémie (créat), Glycémie

II.4 Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du programme IBM SPSS Statistics software version 20.0 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Les variables quantitatives sont représentées par leur moyenne +/- écart-type ou par leur médiane associée à l'intervalle de leurs interquartiles.

Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs et leur pourcentage.

L'association entre deux variables qualitatives (comparaison de pourcentages) a été évaluée en utilisant le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher lorsque les valeurs théoriques étaient inférieures à 5.

Le lien entre la variable quantitative et la variable qualitative (VM) a été évalué à l'aide du test t de Student ou le test de Mann Whitney lorsque les données n'étaient pas normalement distribuées.

Une analyse multivariée basée sur la régression logistique binaire a été utilisée afin d'identifier les facteurs prédictifs de ventilation mécanique. Le test de Hosmer-Lemeshow a permis de tester l'ajustement du modèle aux données.

Les Odds-ratios sont présentés avec leur intervalle de confiance à 95%. Tous les tests ont été appliqués de manière bilatérale et le seuil de significativité a été défini par $p < 0.05$.

III. RESULTATS :

III.1 Données Descriptives :

Patients stade 3 de la classification de Szpilman : 133

Caractéristiques	Nombre de sujets	Total	%
Noyade classe 3	133	133	100 %
Homme	79	133	59.40 %
Femme	54	133	40.60 %
HTA	37	133	27.82 %
BPCO	3	133	2.26 %
IRC	9	133	6.77 %
Epilepsie	10	133	7.52 %
Trouble Psy	18	133	13.53 %
ACR	0	133	0 %
Glasgow < ou = 8	6	132	4.55 %
Glasgow 9-12	20	132	15.15 %
Glasgow > ou = 13	106	132	80.30 %
VNI	40	133	30.08 %

Données manquantes : Score de Glasgow pour 2 patients / 133

III.2 Données quantitatives:

Les données disponibles pour chaque catégorie sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Données quantitatives	Données disponibles
Age	109
Fréquence cardiaque	103
Fréquence respiratoire	19
Pression artérielle moyenne	101
Saturation en Oxygène	28
Température	101
pH	93
PaCO₂	93
PaO₂	92
Lactate	59
HCO₃⁻	91
Na⁺	97
K⁺	93
Créatininémie	88
Glycémie	83

Les résultats des données analysées ainsi que leur moyenne, les résultats extrêmes, l'écart-type, le premier (Q1) et le 3^e interquartile (Q3) sont indiqués ci-dessous :

Données	Moyenne	Médiane	Min.	Max.	Ecart-type	Q1	Q3	Données manquantes
Age (années)	56.34	58.00	17	96	19.418	41.50	72.50	0
FC (bpm)	97.44	95.00	35	181	22.251	85.00	111.75	9
FR (cpm)	27.89	28.00	16	40	6.160	22.00	33.00	106
PAM (mmHg)	90.09	90.00	0	140	18.086	76.75	103.25	11
SATO2 (%)	83.35	85.00	53	100	10.524	76.25	90.00	93
Temp (°C)	36.33	36.55	30.0	39.4	1.464	35.95	37.00	11
pH	7.329	7.350	6.86	7.53	0.096	7.280	7.390	18
PaCO2 (mmHg)	41.865	40.960	22.60	73.00	8.401	36.400	46.00	18
PaO2 (mmHg)	99.505	76.500	14.90	394.00	63.663	62.893	108.00	19
Lactate (mmol/L)	3.218	2.400	0.61	27.00	3.474	1.310	4.00	57
HCO3- (mmol/L)	21.550	22.00	5.5	28.0	3.549	20.00	24.00	22
Na+ (mmol/L)	143.92	144.00	133	161	4.743	141	147.75	13
K+ (mmol/L)	4.143	4.00	2.5	7.7	0.588	3.750	4.40	20
Créat (μmol/L)	89.280	82.00	18.0	417.0	44.729	66.75	105.25	23
Glycémie (mmol/L)	7.817	7.60	1.45	18.00	3.037	5.80	9.00	29

III.3 Analyse univariée, données qualitatives

Dans cette analyse les patients présentant un score de Glasgow entre 9 et 12 à l'entrée ont statistiquement plus souvent de ventilation mécanique par la suite avec 40% de ventilés parmi le groupe GSW 9-12 contre 14.3% dans les autres groupes, $p= 0.011$.

De même, les patients avec un score de Glasgow supérieur à 13 ont de manière significative moins de ventilation mécanique que les patients des autres groupes (14.2% vs. 34.6%, $p= 0.023$).

A noter que, pour le score de Glasgow, les patients des autres groupes que celui analysé représentent tous les scores de Glasgow autres que celui analysé. Ainsi parmi les patients répondant non au score de Glasgow entre 9 et 12 ($n=112$) l'on retrouve les patients avec soit un score inférieur ou égal à 13 ($n=106$) soit un score inférieur ou égal à 8 ($n=6$).

En ce qui concerne les ATCD tels l'HTA, la BPCO, l'IRC, l'épilepsie ainsi que les ATCD Psychiatriques, ceux-ci ne sont pas significativement associés à un risque accru de ventilation mécanique.

Le sexe n'est également pas associé à un risque statistiquement significatif de ventilation mécanique ultérieure en analyse univariée. Il n'y a également pas de différence significative dans les deux groupes concernant ceux ayant bénéficié ou non de la VNI lors de leur prise en charge initiale (10% dans le groupe VM vs. 21.5% dans le groupe sans VM, $p=0.114$).

Les résultats de l'analyse univariée des données quantitatives sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Caractéristiques	VM (n=24)	Différence
Sexe : Femme (n=54) Homme (n=79)	9 (16.7%) 15 (19.0%)	p= 0.733
HTA Oui (n=37) Non (n=96)	5 (13.5%) 19 (19.8%)	p= 0.399
BPCO Oui (n=3) Non (n=130)	1 (33.3%) 23 (17.7%)	p= 0.452
IRC Oui (n=9) Non (n=124)	2 (22.2%) 22 (17.7%)	p= 0.665
Epilepsie Oui (n=10) Non (n=123)	3 (30%) 21 (17.1%)	p= 0.386
ATCD Psy Oui (n=18) Non (n=115)	1 (5.6%) 23 (20%)	p= 0.194
VNI Oui (n=40) Non (n=93)	4 (10.0%) 20 (21.5%)	p= 0.114
GSW < ou = 8 Oui (n=6) Non (n=126)	1 (16.7%) 23 (20%)	p= 1.000
GSW 9-12 Oui (n=20) Non (n=112)	8 (40%) 16 (14.3%)	p=0.011
GSW > ou = 13 Oui (n=106) Non (n=26)	15 (14.2%) 9 (34.6%)	p= 0.023

III.4 Analyse univariée, données quantitatives

Dans cette analyse la fréquence respiratoire est significativement plus augmentée dans le groupe VM avec $p= 0.007$ (27 données disponibles).

Concernant la SATO₂, la PaCO₂ et la PaO₂, la différence des valeurs entre les deux groupes n'est pas significative.

Le pH est significativement plus bas dans le groupe VM en analyse univariée avec $p= 0.024$.

Concernant la natrémie, celle-ci n'est pas significativement plus augmentée dans le groupe VM en analyse univariée, $p= 0.063$.

On ne note pas de différence significative en analyse univariée entre les deux groupes concernant l'âge, la fréquence cardiaque, la pression artérielle moyenne, la lactatémie, les bicarbonates, le potassium, la créatininémie ainsi que la glycémie.

Les résultats sont résumés dans le tableau ci-dessous. Les valeurs en gras correspondent aux tests pris en compte dans l'analyse des résultats:

Données	VM	Nombre de sujets	Moyenne	p (T-Test)	p (Man-Whitney)
Age	Non Oui	109 24	55.6 59.71	0.35	0.450
FC	Non Oui	103 21	96.48 102.19	0.285	0.535
FR	Non Oui	19 8	25.89 32.63	0.007	0.011
PAM	Non Oui	101 21	90.53 87.95	0.554	0.346
SATO2	Non Oui	28 12	85.14 79.17	0.100	0.065
Température	Non Oui	101 21	36.302 36.452	0.670	0.989
pH	Non Oui	93 22	7.3386 7.2873	0.024	0.013
PaCO2	Non Oui	93 22	40.9671 45.6582	0.075	0.089
PaO2	Non Oui	92 22	95,827 114,887	0.313	0.542
Lactate	Non Oui	59 17	3,1141 3,5806	0.629	0.292
HCO3-	Non Oui	91 20	21,611 21,275	0.703	0.556
Na+	Non Oui	97 23	143,53 145,57	0.063	0.059
K+	Non Oui	93 20	4,145 4,135	0.953	0.862
Créatininémie	Non Oui	88 22	89,030 90,282	0.907	0.961
Glycémie	Non Oui	83 21	7,8053 7,8614	0.940	0.677

III.5 Analyse multivariée

L'analyse multivariée retrouve une différence significative entre les deux groupes concernant le score de Glasgow à l'entrée.

Ainsi un score de Glasgow entre 9 et 12 à l'entrée est associé de manière significative à un risque de VM ultérieure avec un OR de 4.

La VNI en analyse multivariée semble être un facteur protecteur de VM avec un OR de 0.2.

On retrouve également la natrémie dont l'augmentation semble être un facteur prédictif de VM, dans le cadre des noyades en eau salée, avec un OR de 1.1.

Le pH en analyse multivariée n'est pas significativement différent dans les deux groupes.

Il en va de même pour la PaCO₂ dont la différence n'est pas significative en analyse multivariée.

Les résultats de l'analyse multivariée sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Données analysées* VM	Odds-Ratios	IC 95%	p
GSW	4.451	1.307-15.160	0.017
VNI	0.188	0.049-0.729	0.016
Na+	1.142	1.019-1.281	0.023
pH	0.393	0.000-340.536	0.393
PaCO₂	1.038	0.970-1.110	0.283

IV. DISCUSSION

IV.1 Les antécédents

Dans notre étude, les antécédents analysés ne sont pas associés à un risque plus important de ventilation mécanique. Certains ATCD sont reconnus comme facteurs de risque de noyade, notamment l'épilepsie (19) et d'autres encore sont associés à une mortalité accrue (ATCD cardiaques notamment). Les ATCD respiratoires analysés (IRC et BPCO) pourraient prédire une évolution péjorative du fait d'une altération initiale de l'appareil respiratoire mais ce n'est pas le cas dans notre étude.

Les ATCD psychiatriques peuvent être considérés comme un facteur de risque de mortalité, en effet les noyades intentionnelles comme les tentatives de suicide sont associés à une mortalité importante (50%) (2). Ils ne présentent toutefois pas un risque de ventilation mécanique significatif dans notre étude. La mortalité de ces derniers est probablement pré-hospitalière.

IV.2 L'état neurologique

Concernant le score de Glasgow, cette étude montre qu'un score de Glasgow altéré (9-12) est un facteur prédictif de VM avec un OR de 4. Ces patients doivent donc être considérés à haut risque de dégradation et bénéficier rapidement d'une prise en charge adaptée notamment respiratoire.

Ce résultat rejoint celui d'une étude de 49 patients dans laquelle tous les patients admis conscients à l'hôpital sont ressortis sans séquelles (17). Parmi les 28 patients arrivés conscients, 13 (46%) ont néanmoins nécessité une intubation oro-trachéale secondairement avec mise sous ventilation mécanique. Même si la mortalité en cas d'absence de coma à l'admission après noyade semble peu importante ces patients sont à risque de dégradation et nécessitent une surveillance accrue ainsi qu'une prise en charge adaptée.

D'autres études associent un score de Glasgow (GSW) bas à l'entrée avec un risque accru de décès (20). A l'inverse, un GSW supérieur à 13 à l'admission avec l'absence

de dégradation dans les 6-8h après admission semble prédire de manière assez sûre l'absence de dégradation ultérieure, permettant ainsi un retour à domicile sans risques (21,22). Ainsi l'état neurologique initial du patient en cas de noyade semble être un facteur déterminant pour prédire l'évolution ultérieure (23).

IV.3 La Ventilation Non Invasive (VNI)

La réalisation d'une ventilation non invasive qui dans notre étude représente un facteur protecteur de VM avec un OR de 0.2 pourrait être la thérapeutique de choix dans la prise en charge initiale de ces malades à risque.

Ce résultat rejoint celui d'une étude de 2017 sur les stratégies ventilatoires en cas de détresse respiratoire aiguë post-noyade, suggérant que l'utilisation d'une pression télé-expiratoire positive (PEP) pourrait être la stratégie la plus efficace pour restaurer rapidement l'hypoxémie dans le cadre de la noyade et chez les malades conscients (23). Sur les 37 patients ayant bénéficié d'une oxygénothérapie conventionnelle au masque, 23 ont nécessité la réalisation d'une VNI secondairement à l'admission en service de soins intensifs. Parmi les 25 patients ayant bénéficié de la réalisation d'une VNI précoce seuls 4 ont nécessité une intubation secondaire avec ventilation mécanique. On note également une amélioration rapide des 26 patients ayant été mis sous ventilation mécanique d'emblée devant un état neurologique très altéré. Cette étude suggère l'efficacité de l'administration précoce d'une PEP en cas d'insuffisance respiratoire aiguë post-noyade.

Le choix entre VNI et VM dépend principalement du statut neurologique initial du patient. Les données de la littérature à ce sujet demeurent néanmoins assez restreintes et se basent sur des modèles animaliers (25). Quelques case reports rapportent également une amélioration précoce et prolongée de l'oxygénation après administration d'une oxygénothérapie avec PEP (24,26).

Même si plusieurs études s'accordent sur l'importance d'instaurer une oxygénation efficace et ce dans les plus brefs délais (6,13,27), il n'existe pas à ce jour de réel consensus quant aux modalités de cette dernière.

IV.4 Les données paracliniques (biologie et gazométrie)

Il semble y avoir une relation entre l'augmentation de la natrémie et le risque de VM dans notre étude. En effet, une augmentation de la natrémie représente un facteur de risque indépendant de VM avec un OR de 1.1.

Notre cohorte portant exclusivement sur des noyades ayant eu lieu en eau salée, cette augmentation pourrait être corrélée au volume de liquide inhalé. Un volume plus important de liquide inhalé pouvant traduire une submersion plus longue et donc plus à risque de complications, cette augmentation, dans le cadre des noyades en eau salée, est compréhensible.

La durée de submersion, notamment au-delà de 5 minutes, est citée dans la littérature comme facteur de risque de mortalité en cas de noyade (6). Il n'est pourtant pas recommandé de procéder à une aspiration de liquide en cas d'inhalation supposée importante, ni de tenter de réaliser une manœuvre de Heimlich (28). En effet ces manœuvres n'ont pas prouvé leur efficacité et risquent de retarder la réalisation d'une oxygénothérapie efficace qui doit être au premier plan de la prise en charge.

La kaliémie ne diffère pas de manière significative dans les groupes de notre étude. L'hyperkaliémie peut signer l'origine asphyxique d'un ACR (29) mais ne semble pas prédire une nécessité d'assistance ventilatoire mécanique chez les patients admis vivants après une noyade.

La glycémie n'est pas significativement différente dans les deux groupes dans notre étude. Certaines études pédiatriques associent cependant une augmentation de la glycémie comme facteur de mauvais pronostic en cas de noyade (20).

Une étude espagnole rétro- et prospective publiée en 2018 incluant 131 patients pédiatriques (âge moyen : 5 ans) s'est intéressée aux facteurs prédictifs de dégradation ultérieure en cas de noyade. Dans le groupe VM sans amines (N=21), seul le Glasgow est significativement plus bas à l'entrée par rapport aux autres groupes. Les données du groupe VM avec nécessité d'un support aminergique (N=27) retrouvent une différence significative concernant le pH, le GSW, le HCO₃⁻ et la température qui sont tous abaissés par rapport aux autres groupes ainsi qu'une glycémie significativement plus élevée (30).

Le pH ne diffère pas de manière significative entre les deux groupes après régression logistique dans notre étude. Les données de la littérature suggèrent qu'un pH abaissé pourrait être un facteur de mauvais pronostic (20,31) même s'il est parfois cité comme facteur protecteur (6). Une autre étude associe un pH bas avec un risque accru de mortalité en relation avec une acidose lactique elle-même possiblement secondaire à un sepsis (14).

Cerland et al. en 2017 notent d'ailleurs une incidence plus importante des pneumopathies bactériennes en cas de noyade (11- 40% des patients) sans qu'il soit pour autant indiqué d'instaurer un traitement antibiotique prophylactique de façon systématique chez ces patients (32).

La moyenne du dosage du lactate dans les deux groupes de notre étude est supérieure à la normale, sans pour autant qu'il y ait de différence significative entre le groupe VM et le groupe contrôle. Celle-ci pourrait s'expliquer par l'hypoxie, présente dans les deux groupes. Même si certains auteurs associent une hyperlactatémie supérieure à 6 mmol/L avec un risque de mortalité augmenté (20) elle ne semble pas prédire une nécessité de ventilation mécanique en cas d'augmentation modérée.

Concernant la PaO₂ (ainsi que la SATO₂), l'absence d'informations concernant une éventuelle oxygénothérapie lors du recueil des données ne nous permet pas d'en tirer de quelconques conclusions.

La PACO₂ en moyenne plus élevée dans le groupe VM sans pour autant que cette différence soit significative, pourrait traduire un épuisement respiratoire des malades.

IV.5 Constantes

Le nombre élevé de données manquantes concernant la fréquence respiratoire de notre étude ne nous permet pas d'en tirer des conclusions, même si la différence semble significative entre les deux groupes en analyse univariée.

L'étude portant exclusivement sur les malades en stade 3 de la classification de Szpilman (OAP sans hypotension), une absence de différence significative dans les deux groupes concernant les paramètres cardiovasculaires (fréquence cardiaque et pression artérielle moyenne) était attendue.

La fréquence cardiaque discrètement plus élevée dans le groupe VM témoigne probablement d'une augmentation réflexe due à une hypoxie plus profonde.

Comme évoqué dans l'introduction, le mécanisme principal de la défaillance cardiaque dans le cadre de la noyade est avant tout secondaire à l'hypoxie. Il existe plusieurs atteintes cardiaques décrites après noyade, et de multiples perturbations de l'électrocardiogramme sont possibles (14).

En ce qui concerne la température, celle-ci ne diffère pas de manière significative dans les deux groupes. L'inclusion s'est faite en périodes estivales et dans des endroits dans laquelle la température de l'eau était (en France) supérieure ou égale à 20°C ce qui pourrait expliquer l'absence d'hypothermies majeures dans notre cohorte. Il faut également souligner le fait que notre cohorte n'inclut que les patients répondant au stade 3 de la classification de Szpilman qui exclut les cas les plus graves (hypotensions, ACR). On peut ainsi supposer que le temps d'immersion des patients de notre cohorte fût relativement court, empêchant ainsi l'apparition d'hypothermies profondes.

La physiopathologie abordée en introduction pourrait laisser supposer qu'une hypothermie puisse jouer un rôle protecteur vis-à-vis des lésions cérébrales et ainsi améliorer la survie. Les données de la littérature à ce sujet demeurent cependant assez contradictoires ; l'hypothermie est parfois citée comme facteur protecteur en cas de noyade (6) mais certaines études l'associent avec risque de mortalité plus élevé (33).

IV.6 Points forts

Parmi les points forts de notre étude se trouve le fait d'analyser une population adulte. En effet, ces derniers représentent une part non négligeable des noyades et pourtant de nombreuses études sont faites exclusivement en population pédiatrique.

L'analyse de données tant qualitatives (ATCD) que quantitatives (constantes, gazométrie) permet d'intégrer de nombreuses données dans le raisonnement clinique afin d'en dégager d'éventuels facteurs prédictifs.

Ces données représentent également celles le plus souvent disponible pour le clinicien lors de la prise en charge des malades victimes de noyade, permettant ainsi son application en pratique clinique courante.

IV.7 Points faibles

Parmi les points faibles de cette étude se trouve avant tout son caractère rétrospectif, source de biais non négligeables.

Le nombre de sujets peu important et l'importance des données manquantes sont également source d'une perte de puissance de notre étude.

L'absence d'analyse chez la population pédiatrique réduit le champ d'application des conclusions de l'étude.

Nous n'avons également pas recueilli certains antécédents notamment cardiologiques (excepté l'HTA) qui pourtant sont associés à une mortalité accrue en cas de noyade. Il aurait pu être intéressant d'analyser si ces antécédents sont responsables de décès essentiellement suite au malaise qu'ils peuvent provoquer lors de la baignade ou s'ils sont un facteur indépendant d'aggravation en cas de détresse respiratoire après noyade.

V. CONCLUSION

La noyade reste un problème fréquent et potentiellement fatal. Les chances de survie sont pourtant importantes pour les patients qui arrivent vivants à l'hôpital et une prise en charge adaptée peut permettre une survie avec peu, voire une absence totale de séquelles.

Plus que les antécédents, c'est la présentation clinique initiale qui semble pouvoir prédire au mieux le risque de détérioration ultérieure. Les facteurs de risque de décès ne sont à ce jour pas clairement définis et il en va de même pour les facteurs de risque de dégradation après admission.

Notre étude suggère qu'une altération modérée de l'état de conscience à l'entrée (GSW < 13) peut signifier une dégradation ultérieure et nécessite une prise en charge rapide et adaptée, notamment sur le plan de l'oxygénation.

La VNI semble être la thérapeutique de choix pour ces malades puisque dans notre étude cette dernière abaisse de manière significative le risque de ventilation mécanique lorsqu'elle est pratiquée avec un OR de 0.2. La réalisation d'une PEP en cas de détresse respiratoire aiguë survenant au décours d'une noyade pourrait permettre d'améliorer de manière efficace et durable l'oxygénation des malades. D'autres études seront nécessaires afin de positionner clairement la réalisation d'une oxygénothérapie avec PEP (VNI, CPAP) dans la prise en charge des malades victimes de noyade.

Au vu des connaissances actuelles sur le sujet, il reste difficile de prédire avec précision l'évolution des patients admis à l'hôpital pour noyade en fonction de leur présentation clinique initiale. Chaque malade nécessite donc une surveillance particulière notamment lors des premières heures de la prise en charge (34).

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. RAPPORT MONDIAL SUR LA NOYADE: comment prevenir une cause majeure de deces. [Internet]. Place of publication not identified: WORLD HEALTH ORGANIZATION; 2016. Disponible sur: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/194217/9789242564785_fre.pdf;jsessionid=3DED765330B2E5F9BBBB10CFED59A9A3?sequence=1
2. Enquête noyade 2018 INVS [Internet]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/traumatismes/noyade/articles/enquete-noyades-2018>
3. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning. *N Engl J Med*. 31 mai 2012;366(22):2102-10.
4. 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.
5. 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*. août 2017;24(4):295-300.
6. Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, Ouanes I, Abroug F. Noyades : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Réanimation*. déc 2009;18(8):702-7.
7. Jin F, Li C. Seawater-drowning-induced acute lung injury: From molecular mechanisms to potential treatments. *Exp Ther Med*. juin 2017;13(6):2591-8.
8. Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH. Survival After Prolonged Submersion in Freshwater in Florida. *Chest*. mai 2004;125(5):1948-51.
9. Epstein M, Norsk P, Loutzenhiser R. Effects of Water Immersion on Atrial Natriuretic Peptide Release in Humans. *Am J Nephrol*. 1989;9(1):1-24.
10. 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*. nov 2005;83(11):853-6.
11. Szpilman D. Near-Drowning and Drowning Classification. *Chest*. sept 1997;112(3):660-5.
12. Schmidt A, Sempstrott J. Drowning In The Adult Population: Emergency Department Resuscitation And Treatment. *Emerg Med Pract*. mai 2015;17(5):1-18; quiz 18-9, 22.
13. Loux T, Mansuri F, Brooks SE, Slye N, Lewis B, Lu Y, et al. Factors associated with pediatric drowning admissions and outcomes at a trauma center, 2010–2017. *Am J Emerg Med*. janv 2020;S0735675720300255.

14. Hesham R. Omar, Mehdi Mirsaeidi, Gerardo Bosco, Kevin Morgan,. Cardiovascular complications and mortality determinants in near drowning victims: A 5-year retrospective analysis. *Journal of Critical Care*. 2016;
15. Hon KLE, So KWA, Wong W, Cheung HM, Cheung KL. Radiologic, Neurologic and Cardiopulmonary Aspects of Submersion Injury: *Pediatr Emerg Care*. sept 2016;32(9):623-6.
16. INVS: Enquête NOYADES 2015 [Internet]. Disponible sur: http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2017/10/2017_10_2.html
17. Kaukinen L. Clinical course and prognostic signs in near-drowned patients. *Ann Chir Gynaecol*. 1984;73(1):34-9.
18. Prasad K. The Glasgow coma scale: A critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol*. juill 1996;49(7):755-63.
19. Diekema DS, Quan L, Holt VL. Epilepsy as a risk factor for submersion injury in children. *Pediatrics*. mars 1993;91(3):612-6.
20. Torres SF, Rodríguez M, Iolster T, Siaba Serrate A, Cruz Iturrieta C, Martínez del Valle E, et al. [Near drowning in a pediatric population: epidemiology and prognosis]. *Arch Argent Pediatr*. juin 2009;107(3):234-40.
21. Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Predicting discharge in uncomplicated near-drowning. *Am J Emerg Med*. janv 2000;18(1):9-11.
22. Cohen N, Capua T, Lahat S, Glatstein M, Sadot E, Rimon A. Predictors for hospital admission of asymptomatic to moderately symptomatic children after drowning. *Eur J Pediatr*. sept 2019;178(9):1379-84.
23. Frates RC. Analysis of Predictive Factors in the Assessment of Warm-Water Near-Drowning in Children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1 nov 1981;135(11):1006.
24. Pace NL. Positive end-expiratory pressure (PEEP) in treating salt water near-drowning. *West J Med*. févr 1975;122(2):165-7.
25. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman R. Effects of Ventilatory Patterns on Arterial Oxygenation after Near-drowning in Sea Water: *Anesthesiology*. avr 1974;40(4):376-84.
26. Dottorini M, Eslami A, Baglioni S, Fiorenzano G, Todisco T. Nasal-Continuous Positive Airway Pressure in the Treatment of Near-Drowning in Freshwater. *Chest*. oct 1996;110(4):1122-4.
27. Cohen N, Scolnik D, Rimon A, Balla U, Glatstein M. Childhood Drowning: Review of Patients Presenting to the Emergency Departments of 2 Large Tertiary Care Pediatric Hospitals Near and Distant From the Sea Coast. *Pediatr Emerg Care*. févr 2018;1.
28. Quan L. Drowning issues in resuscitation. *Ann Emerg Med*. févr 1993;22(2):366-9.

29. Marc LEONE - Skander CHÉRIF - Claude MARTIN. La noyade : Prise en charge préhospitalière [Internet]. Disponible sur: <https://www.secours-montagne.fr/IMG/pdf/noyade.pdf>
30. Salas Ballestín A, de Carlos Vicente JC, Frontera Juan G, Sharluyan Petrosyan A, Reina Ferragut CM, González Calvar A, et al. Prognostic Factors of Children Admitted to a Pediatric Intensive Care Unit After an Episode of Drowning: *Pediatr Emerg Care*. juill 2018;1.
31. Mosayebi Z, Movahedian AH, Mousavi GA. Drowning in children in Iran: outcomes and prognostic factors. *Med J Malaysia*. août 2011;66(3):187-90.
32. Cerland L, Mégarbane B, Kallel H, Brouste Y, Mehdaoui H, Resiere D. Incidence and Consequences of Near-Drowning–Related Pneumonia—A Descriptive Series from Martinique, French West Indies. *Int J Environ Res Public Health*. 17 nov 2017;14(11):1402.
33. Dr Dusart, Pr Michelet. Etude des facteurs pronostiques d'une série de noyés admis en réanimation dans les régions PACA, Languedoc-Roussillon et Aquitaine [Internet]. Disponible sur: <http://copacamu.com/files/11/2016/COMM/HA3/VENDREDI/10h-dusart.pdf>
34. Plubrukarn R, Tamsamran S. Predicting outcome in pediatric near-drowning. *J Med Assoc Thail Chotmaihet Thangphaet*. août 2003;86 Suppl 3:S501-509.

VII. ANNEXE

Score de Glasgow (18)

Comportement observé	Points / 15
Ouverture des yeux	
Spontanée	4
A la demande	3
A la douleur	2
Absente	1
Meilleure réponse motrice	
A la demande	6
Orientée	5
Evitement	4
Flexion stéréotypée	3
Extension stéréotypée	2
Absente	1
Meilleure réponse verbale	
Normale	5
Confuse	4
Inappropriée	3
Incompréhensible	2
Absente	1

VIII. LEXIQUE

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

ATCD : Antécédent

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CPAP : Ventilation en pression positive continue

DRA : Détresse respiratoire aiguë

FC : Fréquence cardiaque

FDR : Facteur de risque

FR : Fréquence respiratoire

GSW : Score de Glasgow

HTA : Hypertension artérielle

INVS : Institut national de veille sanitaire

IRC : Insuffisance respiratoire chronique

OAP : Œdème aigu pulmonaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

OR : Odds-Ratio

PaCO₂ : Pression partielle artérielle en CO₂

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO₂ : Pression partielle artérielle en oxygène

PEP : Pression télé-expiratoire positive

SATO₂ : Saturation capillaire en oxygène

SAU : Service d'accueil des urgences

USI : Unité de soins intensifs

VNI : Ventilation non invasive

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.



INTRODUCTION : L'objectif de notre étude était de définir les facteurs prédictifs de nécessité de ventilation mécanique (VM) en cas de détresse respiratoire aiguë post-noyade.

METHODE : Etude multicentrique rétrospective analytique de patients admis pour noyade en unité de soins intensifs en France, aux Antilles et en Polynésie française entre 2014 et 2017. Ont été inclus les patients adultes répondants au stade 3 de la classification de Szpilman (Œdème aigu pulmonaire sans hypotension). Ont été exclu les patients en arrêt cardio-respiratoire. L'objectif principal était de définir les facteurs prédictifs de ventilation mécanique. Les données analysées étaient : antécédents, constantes, données gazométriques et biologiques, réalisation d'une Ventilation Non Invasive (VNI). Ils étaient classés en deux groupes (VM vs. Pas de VM) et une analyse uni- puis multivariée a été réalisée avec un seuil de significativité fixé à $p < 0.05$. L'objectif secondaire était de définir d'éventuels facteurs protecteurs.

RESULTATS : 133 Patients inclus dont 59% d'hommes, âge médian : 58 ans. Analyse univariée : Les patients avec un score de Glasgow entre 9 et 12 ont plus souvent de ventilation mécanique, $p = 0.011$. La fréquence respiratoire est significativement plus élevée dans le groupe VM, $p = 0.007$. Le pH est significativement plus bas dans le groupe VM, $p = 0.024$. Analyse multivariée : Un score de Glasgow entre 9-12 est associé à un risque augmenté de VM avec un Odds-Ratio (OR) de 4. La VNI est un facteur protecteur de VM avec un OR de 0.2. L'augmentation de la natrémie est un facteur de risque de VM, OR 1.1

CONCLUSION : Une altération modérée de la conscience représente un risque de ventilation mécanique dans notre étude. La VNI pourrait être la thérapeutique de choix pour la prise en charge de ces malades en protégeant d'un recours à une ventilation mécanique, elle-même source de complications.

MOTS-CLES : Noyade, étude épidémiologique, détresse respiratoire aiguë, Szpilman, facteurs prédictifs, ventilation mécanique, VNI, score de Glasgow