



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N°199/16

# LA NOYADE CHEZ L'ENFANT

( A propos de 09 Cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/10/2016

PAR

Mme. HOUDA EL MOURTAZAK

Née le 27/04/1991 à ERRACHIDIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Noyade – oedème pulmonaire – Réanimation pré-hospitalière – Prévention

JURY

- M. HARANDOU MUSTAPHA..... PRESIDENT  
Professeur d'Anesthésie Réanimation
- M. LABIB ISMAEL ..... RAPPORTEUR  
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
- M. SHIMI ABDELKRIM.....JUGE  
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
- M. BERDAI MOHAMED ADNANE..... MEMBRE ASSOCIE  
Professeur assistant d'Anesthésie Réanimation

# REMERCIEMENTS

Je profite par le biais de ce travail, pour exprimer mes vifs remerciements à toute personne contribuant de près ou de loin à l'élaboration de cette thèse.

Tout d'abord, je voudrais remercier mon tuteur, Professeur LABIB Smael, pour son aide, ses conseils, sa disponibilité et son suivi durant la finalisation de cette thèse.

Mes profonds remerciements pour mes chers maitres et professeurs, membres du Jury : HARANDOU Mustapha, SHIMI Abdelkrim et BERDAI MOHAMED Adnane de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'évaluer ce modeste travail.

Un spécial remerciement pour Dr. EL HASSANI Younes, médecin résident au service de radiologie du CHU Hassan II de Fès, pour ses précieux efforts et encouragements durant la réalisation de ce travail, je vous dois une reconnaissance exceptionnelle, merci.

# DEDICACES

Je Dédie ce travail :

A mes très chers parents :

Ma mère : *Najia*

*« Tu m'as donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir.*

*Je t'offre ce modeste travail pour te remercier pour tes sacrifices et  
exprimer l'amour et la reconnaissance que je porte à toi ».*

Mon père : *M'hammed*

*« Je vous dois un immense amour et une profonde gratitude pour vos efforts  
et vos sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction  
et mon bien-être. Que dieu vous procure la bonne santé et une longue vie ».*

A l'homme de ma vie : Dr. Younes EL HASSANI

*« Mes sincères remerciements pour la personne qui m'a vraiment soutenu,  
qui a énormément sacrifié pour moi, qui m'a donné la force, l'aide et le  
courage pour réaliser et finir ce travail, je te dois une profonde gratitude  
et respect ».*

A mes adorables sœurs : Safaa et le futur médecin Fadwa *qui n'a pas pu être présente avec moi aujourd'hui.*

A mes chers frères : Driss et le petit Mahdi

*« Un chaleureux merci pour vous mes chères, Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, une carrière saturée de succès et de bonne chance ».*

A ma 2<sup>ème</sup> famille : EL HASSANI

*« A cette occasion, je vous adresse un énorme merci et je supplie Dieu de vous protéger et vous donner la bonne santé ».*

A ma grande famille.

A mes chers amis.

# PLAN DE LA THESE

I.	INTRODUCTION :	7
1.	Définition :	7
2.	Epidémiologie générale :	8
3.	Objectifs de l'étude :	10
II.	MATERIELS ET METHODES :	11
1.	Type d'étude :	11
2.	Méthode d'étude :	11
3.	Critères d'inclusion :	11
4.	Critères d'exclusion :	11
III.	RESULTATS :	11
1.	Les observations :	11
1.1.	Observation n° 1 :	12
1.2.	Observation n° 2 :	14
1.3.	Observation n° 3 :	16
1.4.	Observation n° 4 :	20
1.5.	Observation n° 5 :	23
1.6.	Observation n° 6 :	26
1.7.	Observation n° 7 :	29
1.8.	Observation n° 8 :	32
1.9.	Observation n° 9 :	35
2.	Résumé des observations :	39
IV.	DISCUSSION :	45
1.	Définition :	45
2.	Classification :	45
3.	Age et sexe :	48
4.	Physiopathologie et conséquences de la noyade :	49
4.1.	Conséquences respiratoires :	49
4.2.	Conséquences cardiovasculaires :	52
4.3.	Conséquences cérébrales :	53
4.4.	Conséquences métaboliques et hydro électrolytiques :	55
4.5.	L'Hypothermie :	58
4.6.	Les complications infectieuses :	59
5.	Facteurs de risque :	60
6.	Types de noyade :	62

7.	La nature de l'eau :	64
7.1.	Noyade en eau douce :	64
7.2.	Noyade en eau de mer :	65
8.	Prise en charge :	68
8.1.	Conduite d'urgence :	68
8.2.	Alerte :	68
8.3.	Dans l'eau :	68
8.4.	Hors de l'eau :	69
a.	Bilan initial :	69
b.	Gestes de secourisme :	70
c.	Bilan secondaire et mise en condition :	72
d.	Transport :	74
8.5.	Traitement hospitalier :	76
a.	Aquastress :	77
b.	Petits hypoxiques :	78
c.	Grands hypoxiques et anoxiques :	80
9.	Pronostic :	85
10.	Prévention :	89
10.1.	Prévention des noyades en mer, lac, rivière, cours d'eau :	89
10.2.	Prévention des noyades d'enfants en piscines privées :	90
V.	CONCLUSION :	93
	RESUME :	94
	ملخص :	95
	SUMMARY :	95
	ANNEXE :	96
	TABLE DES FIGURES :	104
	TABLE DES TABLEAUX :	106
	BIBLIOGRAPHIE :	107

# LISTE DES ABREVIATIONS

**ACR** : Arrêt cardio respiratoire.

**BPM** : Battement par Minute.

**CRP** : C Réactive protéine.

**ECG** : Electrocardiogramme.

**FC** : Fréquence Cardiaque.

**FR** : Fréquence Respiratoire.

**InVS** : l'institut national de veille sanitaire.

**J** : Jour.

**MEC** : mise en condition.

**N** : Normal.

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique.

**PAS** : Pression Artérielle Systolique.

**RCP** : Réanimation cardio pulmonaire.

**RST** : Radiographie standard du thorax.

**SaO2** : Saturation artérielle en O2.

**T°** : Température.

**TA** : Tension Artérielle.

**TDM** : Tomodensitométrie.

# I. INTRODUCTION :

## 1. Définition :

Selon l’OMS, la noyade est définie par l’expérience d’une détresse respiratoire secondaire à une submersion ou une immersion dans un liquide [1].

La noyade, telle que nous l’avons défini, est le résultat de facteurs personnels et environnementaux. Elle est la troisième cause de décès non intentionnel dans le monde, représentant 7 % de ceux-ci. Le nombre de noyades recensées dans le monde en 2004 s’élève à 388 000.

Les facteurs de risques relevés au niveau mondial sont l’âge — **enfant** — et le **sexe masculin**. La répartition géographique est très hétérogène avec 96 % des décès par noyade survenant dans les pays émergents. Du fait d’un **âge médian de 14 ans**, cela a un impact fort en termes de santé publique [2].

La localisation des noyades — océans, piscine, eau douce — varie fortement d’un pays à l’autre, et est fonction du niveau de vie du pays [3–5]. Dans les pays riches, l’exposition est moins importante et est surtout dans le cadre des **loisirs** ; **la piscine individuelle représente la cause principale de noyade chez l’enfant**.

Les noyades sont catégorisées habituellement, selon la classification de Menezes et Costa. Cependant Szpilman a mis au point une classification mieux corrélée à la mortalité et plus discriminante pour la conduite à tenir [7–9].

La rapidité du phénomène de noyade — quelques minutes — nécessite une intervention précoce des secours et en amont, des moyens de prévention importants [4, 8, 10]. **L’atteinte est initialement pulmonaire** par inhalation d’eau, même en faible quantité [11]. Cependant beaucoup de détresses respiratoires consécutives à

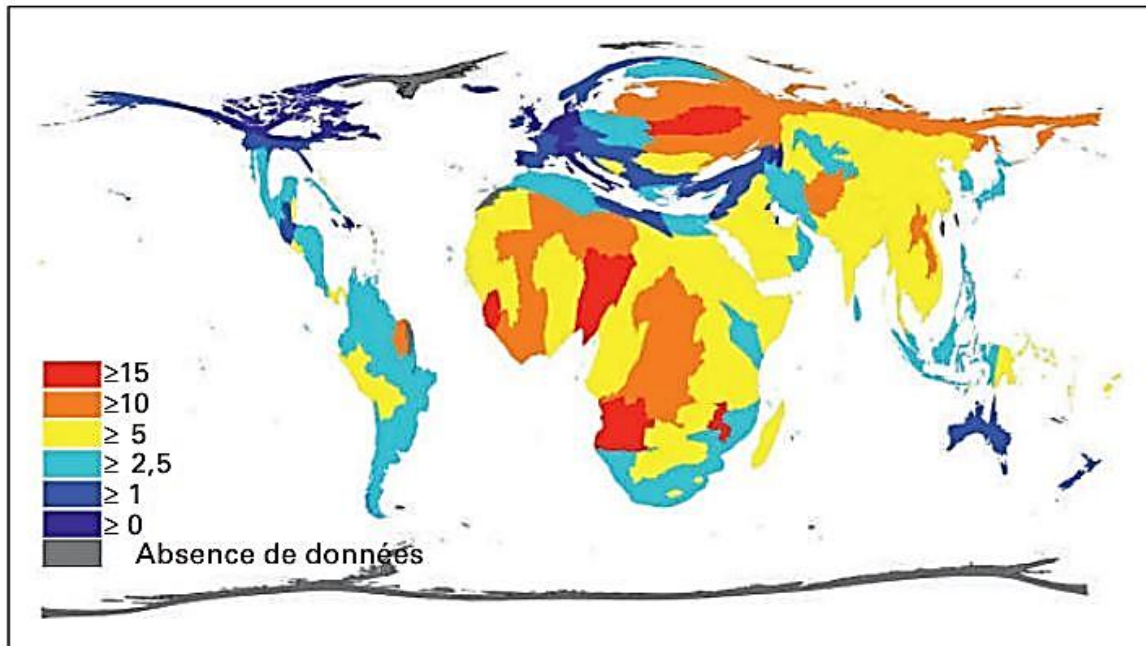
la noyade sont rapidement résolutive et cela suggère une possible interaction hémodynamique [12]. Parmi les facteurs constitutifs de noyade, **le syndrome du QT long congénital peut entraîner la mort par contact avec l'eau** [13].

L'**hypothermie** est souvent évoquée comme facteur favorisant la noyade, par fatigue [14, 15], ou comme facteur neuro-protecteur. Cependant l'hypothermie à l'arrivée des secours est un facteur pronostique difficile à estimer et les études divergent [16, 17]. Dans des cas de noyades prolongées supérieures à 30 minutes, la récupération neurologique complète est probablement la conséquence de la protection cérébrale.

Les cas de noyades multiples ne sont pas négligeables. Sont inclus dans cette catégorie les cas des noyades de secouristes [18], qui surviennent en l'absence de formation adéquate ou de moyen adapté aux conditions d'exercice. Les cas de noyade de groupes entiers de nageurs sont rares mais existent. L'absence de surveillance est également un facteur favorisant : à la victime se rajoute le sauveteur non expérimenté [19].

## **2. Epidémiologie générale :**

A l'échelle mondiale, l'organisation mondiale de la santé (OMS) estime qu'environ **450 000** personnes se noient chaque année. Mais ce chiffre cache de grandes disparités régionales (Figure 1) [20, 21].



**Figure 1** : Fréquence mondiale par régions des accidents de noyade (pour 100 000 habitants et par année) [20, 21].

Selon la figure, le Maroc présente une incidence  $\geq 2.5$  cas par 100 000 habitant et par an.

En France, les seules données épidémiologiques dont nous disposons sont celles fournies par l'**Institut national de Veille Sanitaire (InVS)** qui recense les cas de noyade presque tous les ans en période estivale [22].

L'**InVS** a ainsi pu recenser 1441 noyades en France durant la période estivale 2015. Pour les autres périodes de l'année, nous n'avons aucune donnée en France [23].

Selon l'**InVS**, en 2015 les noyades accidentelles entraînent plus de 500 décès chaque année en France [24, 25]. Chez les enfants de 1 à 4 ans, elles constituent la **deuxième cause de décès accidentel** après les accidents de la circulation [26].

Ce problème de manque de données épidémiologiques apparaît encore plus nettement à l'échelle mondiale [22].

En France, la noyade touche désormais principalement des personnes âgées d'au moins 25 ans [22].

Les enfants sont surtout victimes de noyade avec une incidence relativement stable [22].

Sur un plan plus médical, et malgré l'existence de certains travaux Australiens et Brésiliens, les modalités de prise en charge médicale des victimes restent assez mal définies [22].

Les données concernant les aspects réanimatoires (et notamment ventilatoires) des noyés ainsi que leur devenir à la sortie de l'hôpital restent rares [27].

Aussi, il n'existe pas à ce jour de consensus médical précis concernant les modalités thérapeutiques lors de la prise en charge initiale, du transfert vers un secteur hospitalier et de l'hospitalisation dans sa phase précoce (service d'urgence, salle de déchoquage, réanimation) [27].

### **3. Objectifs de l'étude :**

Dans ce travail, nous rapportons neuf cas de noyade qui ont été hospitalisé au service de réanimation mère-enfant du CHU HASSAN II de Fès, vu la gravité de leurs tableaux cliniques. L'objectif est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques ainsi qu'évolutifs des noyés.

## **II. MATERIELS ET METHODES :**

### **1. Type d'étude :**

Notre travail est une **étude rétrospective descriptive et analytique** conduite au service de réanimation mère-enfant du CHU Hassan II de Fès, portant sur tous les enfants admis pour la prise en charge d'une noyade, sur une **durée s'étalant de janvier 2009 à décembre 2015**.

### **2. Méthode d'étude :**

Les données sont recueillies à partir du **registre** du service de réanimation mère-enfant du CHU Hassan II de Fès, et via le **logiciel Hosix**, puis énumérées à travers **une fiche d'exploitation** (voir Annexe) exhaustive pré établie.

### **3. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus **tous les dossiers archivés** au service de réanimation mère-enfant du CHU Hassan II de Fès, à terme nous avons pu recenser **09 observations**.

### **4. Critères d'exclusion :**

Sont exclus de cette étude, tous les enfants admis pour noyade et qui sont pris en charge dans un milieu **hors** de la réanimation (déchoquage des urgences, réanimation adultes).

## **III. RESULTATS :**

### **1. Les observations :**

### 1.1. Observation n° 1 :

Enfant d'A.H, âgé de **02 ans et demi**, de sexe **masculin**, le 2<sup>ème</sup> d'une fratrie de 3, issu d'une mère de 31 ans, femme au foyer, et d'un père de 37 ans agriculteur de profession, originaire et habitant à Séfrou.

Admis le **24/09/2013** aux urgences pédiatriques pour prise en charge d'une noyade en **eau douce**.

Le patient n'avait pas d'antécédent pathologique.

L'histoire de la maladie remonte à **2 heures** avant son admission, où l'enfant était victime d'une noyade accidentelle dans un lac. Après le sauvetage, Le patient a présenté des quintes de **toux**, une **cyanose** péri buccale avec 03 épisodes de **vomissements**. L'enfant n'a bénéficié d'aucun traitement sur le terrain et fut référé sans surveillance médicale au CHU HASSAN II de Fès pour prise en charge.

L'examen à l'admission trouve un enfant **obnubilé**, **apyrétique** à 37,2°C.

L'examen respiratoire révèle un patient **polypnéique** à 32 cycle par minute et une SaO2 sous O2 à 96 %. L'auscultation pleuro pulmonaire était normale.

L'examen cardiovasculaire a objectivé un état hémodynamique stable, avec une PAS à 100 mm Hg et une PAD à 70 mm Hg, normocarde à 110 BPM, les pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation cardiaque était sans particularité. L'électrocardiogramme s'inscrit dans un rythme régulier sinusal, avec un axe du cœur normal sans trouble de rythme, de conduction ni de repolarisation.

L'examen abdominal est sans anomalie notamment pas de distension aérique.

L'examen neurologique trouve un score de Glasgow à **14**, sans déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

La prise en charge initiale consiste en :

- Oxygénothérapie.
- Monitoring de la FC, TA, ECG, FR, et de la SaO<sub>2</sub>.
- Prise d'une voie veineuse périphérique avec mise sous ration de base hydro-électrolytique.
- Sondage gastrique.

Après la mise en condition, un bilan biologique a été demandé :

- Une numération de la formule sanguine sans particularité avec un taux d'hémoglobine à 11,3 g /dl, des globules blancs à 11140 élément /mm<sup>3</sup> et des plaquettes à 311000 élément /mm<sup>3</sup>.
- L'ionogramme sanguin montre une **hypoglycémie** à 0,5 g/l, urée à 0,1 g/L, créatinémie à 5 mg/l, Na<sup>+</sup> à 135 mEq/l, K<sup>+</sup> à 3,5 mEq/l, Ca<sup>2+</sup> à 88 mg/l, Cl<sup>-</sup> à 97 mEq/l, et une CRP à 4 mg/l.

Le traitement consistait à une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'IPP type Oméprazole en IVD, et d'antiémétique à base de Métoprolamide.

L'évolution était marquée par une amélioration de l'état respiratoire sans signe de gravité, après un **séjour de 03 jours**.

## 1.2. Observation n° 2 :

L'enfant A. A âgé de **02 ans et demi**, de sexe **masculin**, cadet d'une fratrie de 6, issu d'un mariage non consanguin, d'une mère de 38 ans femme au foyer, et d'un père de 39 ans, maçon de profession, originaire et habitant Fès.

Admis le **07/08/2011** aux urgences pédiatriques pour une noyade en **eau savonneuse**.

Il ne présentait aucun antécédent pathologique notable.

L'histoire de sa maladie remonte à **1 heure** avant son admission, ou l'enfant était victime d'une noyade accidentelle dans une machine à laver, occasionnant chez lui deux épisodes de **vomissements** sans autres signes digestifs ni respiratoires associés. L'enfant n'a bénéficié d'aucun traitement sur le terrain et fut référé, sans surveillance médical, au CHU Hassan II de Fès pour prise en charge.

L'examen à l'admission trouve un enfant **conscient**, sans hypothermie associé.

L'examen respiratoire a révélé un patient **polypnéique** avec une fréquence respiratoire à 35 cycles par minute et une SaO<sub>2</sub> sous O<sub>2</sub> à 98 %, avec une auscultation pleuro pulmonaire normale.

L'examen cardiovasculaire trouve un enfant normotendu, mais **tachycarde** à 160 BPM, les pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation cardiaque sans particularité. L'électrocardiogramme s'inscrit dans un rythme régulier sinusal, avec un axe du cœur normal sans trouble de de conduction ni de repolarisation.

L'examen abdominal est sans anomalie, notamment pas de distension aérique.

L'examen neurologique trouve un score de Glasgow à 15, sans déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

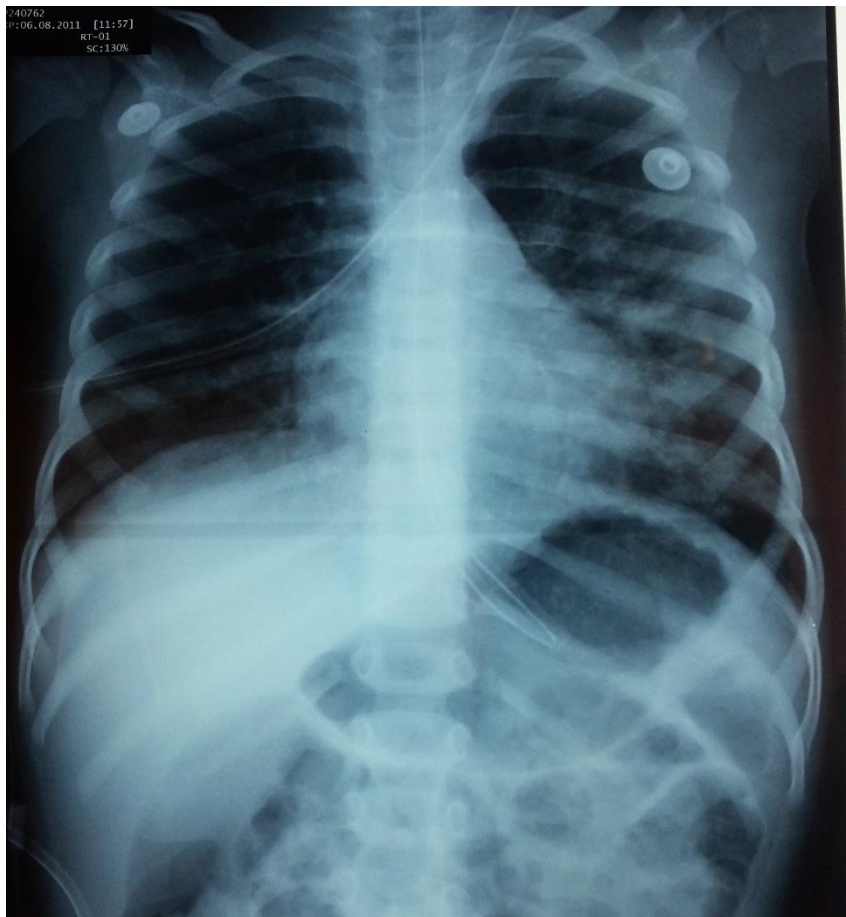
La prise en charge initiale consiste en :

- Oxygénothérapie.
- Monitoring de la FC, ECG, TA, FR, et de la SaO<sub>2</sub>.
- Prise d'une voie veineuse périphérique avec mise sous ration de base hydro-électrolytique.
- Sondage urinaire.

Après la mise en condition un bilan biologique a été demandé fait de :

- Une numération de la formule sanguine revenant sans particularité avec un taux d'hémoglobine à 13,9 g /dl, des globules blancs à 5400 élément/mm<sup>3</sup> et des plaquettes à 312000 élément /mm<sup>3</sup>.
- Un ionogramme sanguin qui objective une glycémie à 1,22 g/l, urée à 0,24 g/l, créatinémie à 6 mg/l, Na<sup>+</sup> à 137 mEq/l, **une hypokaliémie à 3,2 mEq/l**, Ca<sup>2+</sup> à 90 mg/l, Cl<sup>-</sup> à 93 mEq/l, CRP à 5 mg/l.

Le bilan radiologique fait d'une radiographie standard du thorax objective un syndrome alvéolo interstitiel bilatéral avec une discrète distension gastrique à contenu aérique (Figure 2).



**Figure 2 : Observation n° 2 :** Radiographie standard du thorax de face couché : Syndrome alvéolo interstitiel bilatéral avec une discrète distension gastrique à contenu aérique.

Le traitement a été fait d'une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'IPP type Oméprazole en IVD, et d'antiémétique à base de Métoclopramide.

L'évolution est marquée par une amélioration de l'état clinique respiratoire, du Syndrome alvéolo interstitiel à la RST et de l'hypokaliémie, tout en restant stable sur le plan respiratoire hémodynamique et neurologique, d'où la sortie de l'enfant après un séjour de 02 jours.

### 1.3. Observation n° 3 :

L'enfant D. S âgé de 4 ans, de sexe féminin, la 3<sup>ème</sup> d'une fratrie de 4, issue d'un mariage consanguin, d'une mère de 36 ans femme au foyer, et d'un père de 37 ans ouvrier de profession, originaire et habitant Taounate.

Admise le **30/11/2010** aux urgences pédiatriques pour noyade en **eau douce**.

Elle n'a aucun antécédent pathologique notable.

L'histoire de la maladie remonte à **2 heures** avant son admission, ou la patiente a été victime d'une noyade accidentelle dans une nappe d'eau, occasionnant chez elle **un trouble de conscience** avec un épisode de **vomissement** sans autres signes digestifs ni respiratoires associés. La patiente était vue initialement à l'hôpital Iben Lkhatib ou elle a bénéficié d'une **oxygénothérapie** puis référée chez nous, sans accompagnement médical, pour complément de prise en charge.

L'examen à l'admission trouve un enfant conscient, **subfébrile à 37,3 °C**.

L'examen respiratoire a révélé une patiente **orthopneique** et **polypnéique** à 60 cycles par minute et une SaO<sub>2</sub> à 95 % à l'air ambiant et de 100 % sous masque à oxygène (Débit de 6 L / min), avec des **râles crépitants arrivants au sommet** à l'auscultation pleuro pulmonaire.

L'examen cardiovasculaire objective un état hémodynamique stable avec une PAS à 90 mm Hg et une PAD à 70 mm Hg, **tachycarde** à 150 BMP, les pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation cardiaque sans particularité. L'électrocardiogramme s'inscrit dans un rythme régulier sinusal, avec un axe du cœur normal sans trouble de rythme ni trouble de conduction ou de repolarisation.

L'examen abdominal est sans anomalie.

L'examen neurologique trouve un score de Glasgow à **15**, sans déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

La prise en charge initiale consiste à :

- Oxygénothérapie.
- Monitoring de la FC, ECG, TA, FR, SaO<sub>2</sub>.
- Mise en position semi assise.
- Prise d'une voie veineuse périphérique puis bolus de Furosémide.
- Sondage gastrique.

Après la mise en condition, un bilan biologique a été demandé :

- Une numération de la formule sanguine sans particularité montrant : un taux d'hémoglobine à 14 g/dl, des G.B à 7900 élément/mm<sup>3</sup> et des plaquettes à 333000 élément/uL.
- Un ionogramme sanguin normal avec une glycémie à 1,10 g/l, urée à 0,33 g/l, créatinémie à 7 mg/l, CRP à 1 mg/l, Na<sup>+</sup> à 140 mEq/l, K<sup>+</sup> à 3,9 mEq/l.

Le bilan radiologique fait d'une radiographie standard du thorax de face objective un syndrome alvéolo interstitiel bilatéral avec une importante distension gastrique (Figure3).



**Figure 3 : Observation n° 3 :** Radiographie standard du thorax de face : Syndrome alvéolo interstitiel bilatéral avec une importante distension gastrique.

Le traitement a été fait d'un **diurétique de l'anse** (Furosémide), d'une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'IPP type Oméprazole en IVD, d'antiémétique à base de Métoprolamide, et d'un antipyrétique à base de Paracétamol.

L'évolution est marquée par une amélioration de l'état respiratoire sans signe de gravité, après un **séjour de 04 jours**.

#### 1.4. Observation n° 4 :

Enfant A. M, de sexe masculin, âgé de **13 ans**, l'ainé d'une fratrie de 02, issu d'un mariage non consanguin, d'une mère de 33 ans femme de foyer et d'un père 37 ans, fonctionnaire de profession, originaire et habitant Midelt.

Admis le **09/06/2015** aux urgences pédiatriques pour noyade en eau douce.

Le patient n'a pas d'antécédent pathologique notable.

L'histoire de la maladie remonte à **01 H 30** avant son admission, ou le patient a été victime d'une noyade accidentelle, occasionnant chez lui **un trouble de conscience** sans signes digestifs ni respiratoires. Initialement le patient a été vu au CHP de Midelt.

L'examen initial a objectivé des **mouvements tonico-cloniques des deux membres supérieurs** avec émission d'urine et de selles et une température à 36,2° C, l'examen respiratoire a objectivé une tachypnée à 26 cycle par minute, une saturation artérielle en O2 basse à 80 % sous masque d'O2, et à l'examen cardiovasculaire une tachycardie à 110 BPM, avec une PAS à 120 mmHg et une PAD à 80 mmHg.

Initialement, le patient a bénéficié d'un **réchauffement**, puis mis sous **ventilation artificielle**, remplissage vasculaire avec sondage urinaire et gastrique puis transférée pendant une **durée de 04 H** au CHU dans une ambulance équipée d'un **milieu de réanimation assisté par une infirmière**.

Durant son transport le patient est resté sous sédation et sous ventilation artificielle en mode contrôlé, stable sur le plan respiratoire avec une SaO2 à 100 % sous 50 % de FiO2 et une fréquence respiratoire à 12 cycle par minute, stable sur le plan hémodynamique avec une TA entre 100 et 120 mm Hg de maxima et entre 60

et 80 mm Hg de minima, une fréquence cardiaque entre 100 et 110 BPM, et une diurèse conservée à 1 ml / Kg / H.

L'examen à l'admission au CHU trouve un enfant **inconscient GCS à 06**, sous **ventilation artificielle** en mode Contrôlé, avec une SaO<sub>2</sub> à 100 % sous 50 % de FiO<sub>2</sub>, une fréquence respiratoire réglée à 15 cycle par minute, un VT de 08 ml / Kg, et une PEP de 03 cm H<sub>2</sub>O.

L'examen respiratoire note des vibrations vocales bien transmises, des murmures vésiculaires bien perçus, avec à l'auscultation pleuro pulmonaire des **râles crépitants arrivants jusqu'au sommet**.

L'examen cardiovasculaire objective un état hémodynamique stable, avec une TA à 110 mmHg de maxima et 70 mmHg de minima, normocarde à 97 BPM, ses pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation cardiaque était sans particularité. L'électrocardiogramme montre un rythme régulier sinusal, un axe du cœur normal, sans trouble de rythme ni de conduction ou de repolarisation.

L'examen abdominal est sans particularité, notamment pas de distension abdominale.

L'examen neurologique trouve un score de Glasgow à **06**, sans déficit neurologique, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

La prise en charge initiale consiste à :

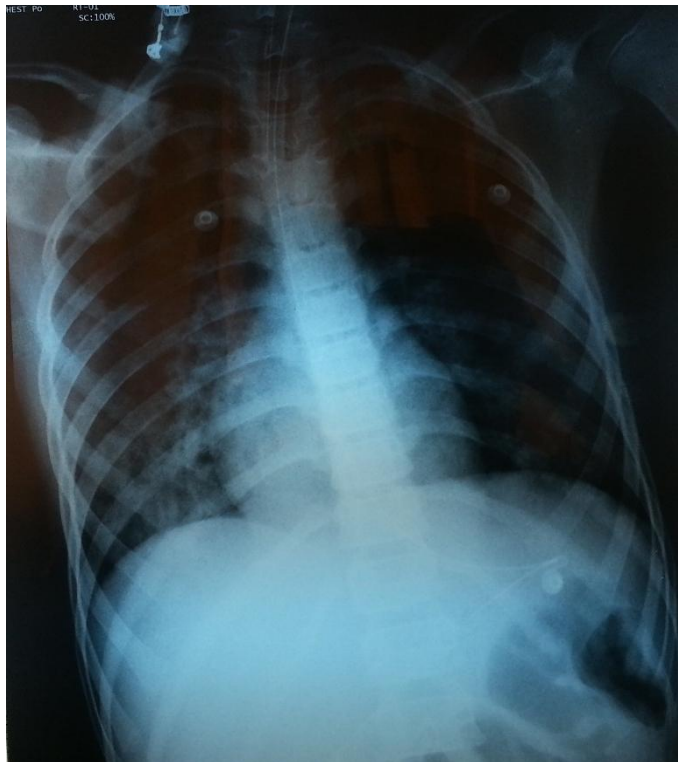
- Prise d'une voie veineuse périphérique puis bolus de Furosémide.
- Sédation (Midazolam, Fentanyl).
- Ventilation artificielle en mode contrôlé.

- Monitoring de la FC, ECG, TA, FR, et de la SaO<sub>2</sub>.

Le bilan biologique fait de :

- Une numération de la formule sanguine revenant sans particularité avec un taux d'hémoglobine à 13,9 g /dL, des globules blancs à 8400 élément par mm<sup>3</sup> et des plaquettes à 312000 élément par mm<sup>3</sup>. Un ionogramme sanguin sans anomalie avec une glycémie à 1,15 g/L, une urée à 0,16 g/L, une créatinémie à 9 mg/L, Une natrémie à 138 mEq/L, une kaliémie à 4 mEq/L, une calcémie à 92 mg/L, une Chlorémie à 100 mEq/L, et une CRP à 2 mg/L.
- Un bilan de lyse cellulaire perturbé : **GOT** à 134 UI/l (**2.68 x N**), **GPT** à 57 UI/l, **CPK** à 1422 UI/l (**8,3 x N**), **CPK Mb** à 123 U/l (**5,1 x N**).

La radiographie standard du thorax de face montre une surcharge hilare bilatérale importante (Figure 4).



**Figure 4: Observation n° 4 : RST de face : Surcharge hilare bilatérale importante.**

Le traitement médical initial consistait à la mise sous un **diurétique de l'anse** (Furosémide), et une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'Oméprazole en IVD.

L'évolution était marquée par une amélioration de l'état respiratoire et hémodynamique d'où l'arrêt progressif de la sédation et le sevrage progressif de la ventilation artificielle avec passage à la VNI puis à l'oxygénothérapie après 48 heures de son admission, par ailleurs, on note la disparition de l'hypothermie et des troubles neuro-végétatifs, avec une bonne amélioration biologique et radiologique. La durée totale de **séjour** en réanimation était de **04 jours**.

### 1.5. Observation n° 5 :

Enfant B. W, âgé de **14 mois**, de sexe **féminin**, la cadette d'une fratrie de 2, issue d'un mariage non consanguin, d'une mère de 28 ans femme au foyer et d'un père de 32 ans, ouvrier de profession, originaire et habitant Taounate.

Admis le **25/02/2010** aux urgences pédiatriques pour noyade en **eau savonneuse**.

Elle n'a aucun antécédent pathologique notable.

L'histoire de la maladie remonte à **1 heure** avant son admission, ou la patiente a été victime d'une noyade dans une bassine d'eau savonneuse, occasionnant chez elle des **vomissements**, un **cyanose** péri buccale, une gêne respiratoire compliqué par un **arrêt respiratoire**, nécessitant une **réanimation immédiate** au lieu de la noyade, faite de compressions thoraciques et d'insufflations bouche à bouche , le nourrisson a pu reprendre conscience après quelques minutes avant d'être vu au CHP de Taounate puis référée au CHU Hassan II de Fès pour complément de prise en charge.

A l'admission le nourrisson est **obnubilé**, apyrétique à 37° C.

L'examen respiratoire révèle une respiration normale sans signe de lutte, une fréquence respiratoire normale à 36 cycle par minute et une SaO<sub>2</sub> à l'air ambiant à 97 %, avec une auscultation pleuro pulmonaire normale.

L'examen cardiovasculaire trouve un nourrisson normotendu avec une PAS à 90 mmHg et une PAD à 50 mmHg, normocarde à 120 BPM, les pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation cardiaque est sans particularité. L'électrocardiogramme s'inscrit dans un rythme régulier sinusal, l'axe du cœur est normal, sans trouble de rythme ni de conduction ou de repolarisation.

L'examen abdominal est sans anomalie.

L'examen neurologique trouve un score de Glasgow à 13, sans déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

La prise en charge initiale consiste à :

- Oxygénothérapie.
- Monitoring de la FC, ECG, TA, FR, SaO<sub>2</sub>.
- Prise d'une voie veineuse périphérique avec mise sous ration de base hydro-électrolytique.
- Sondage gastrique.

Après la mise en condition, un bilan biologique a été demandé fait de :

- Une numération de la formule sanguine qui montre un taux d'hémoglobine à 12 g /dl, une leucopénie à 4426 /mm<sup>3</sup> et des plaquettes à 280000/mm<sup>3</sup>.

- Un ionogramme sanguin normal avec une glycémie à 1,26 g/l, urée à 0,17 g/l, créatinémie à 10 mg/l, légère hyponatrémie à 133 mEq/l, K<sup>+</sup> à 3,7 mEq/l, et une CRP à 6 mg/l.

- Un bilan de lyse cellulaire sans anomalie : ASAT à 81 UI/l (1.62 x N), ALAT à 47 UI/l.

La radiographie standard du thorax de face montre des opacités alvéolaires intéressant le lobe supérieur droit en apical, le lobe moyen et le lobe inférieur basal, on note également une importante distension gastrique aérique (Figure 5).



**Figure 5: Observation n° 5** : RST de face qui montre des opacités alvéolaires intéressant le lobe supérieur droit apical, le lobe moyen et le lobe inférieur droit basal, on note également une importante distension gastrique aérique.

Une TDM cérébrale a été réalisé devant le persistance de l'altération de l'état de vigilance revenant sans anomalie.

Le traitement a été fait d'un **diurétique** de l'anse (Furosémide), d'une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'IPP type Oméprazole en IVD, d'antiémétique à base de Métoprolol, d'un antipyrétique à base de Paracétamol et d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline protégée.

L'évolution respiratoire était bonne sans signes de gravité, avec une sortie après **un séjour de 08 jours**.

#### 1.6. Observation n° 6 :

Enfant CH. B, âgé de **06 ans et demi**, de sexe **masculin**, issu d'un mariage consanguin de 1<sup>er</sup> degré, d'une mère âgée de 29 ans femme au foyer et d'un père de 43 ans, fourrier de profession, 2<sup>ème</sup> d'une flatterie de 3, originaire et habitant Taounate.

Admis le **09/08/2012** aux urgences pédiatriques pour noyade en **eau douce**.

Elle n'a aucun antécédent pathologique notable.

L'histoire de la maladie remonte à **02 heures** avant son admission, ou le patient a été victime d'une noyade accidentelle dans un lac, occasionnant chez lui un **arrêt cradio respiratoire** avec une **cyanose** des extrémités, il a bénéficié après **05 min sous l'eau** à une profondeur de **150 cm**, d'un **MCE** avec **insufflations bouche à bouche** par la famille avant de **reprendre sa conscience et sa respiration**, puis transporté sans accompagnement médical au CHP de Taounat qui l'a référé au CHU Hassan II de Fès pour complément de prise en charge.

À l'admission aux urgences pédiatriques, l'enfant était **inconscient GCS à 10**, puis il a repris rapidement sa conscience avant son admission au service, **apyrétique** à **37,1° C**.

L'examen respiratoire a révélé un enfant qui respire normalement sans signe de lutte respiratoire avec une fréquence respiratoire à 20 cycle par minute et une SaO<sub>2</sub> sous O<sub>2</sub> à 100 %. L'auscultation pleuro pulmonaire trouve des **râles ronflants en bilatéral**.

L'examen cardiovasculaire a objectivé un état hémodynamique stable, avec une PAS à 120 mmHg et une PAD à 80 mmHg, normocarde à 84 BPM, les pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation cardiaque est sans particularité. L'électrocardiogramme s'inscrit dans un rythme régulier sinusal, l'axe du cœur est normal, sans trouble de rythme ni de conduction ou de repolarisation.

L'examen abdominal est sans anomalie.

L'examen neurologique trouve un score de **Glasgow à 15**, sans déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

La prise en charge initiale a consisté :

- Mise en position semi assise.
- Oxygénothérapie.
- Monitoring de la FC, ECG, TA, FR, et de la SaO<sub>2</sub>.
- Prise d'une voie veineuse périphérique puis mise sous ration de base hydro électrolytique.
- Sondage urinaire.
- Sondage gastrique.

Après la mise en condition, un bilan biologique a été demandé fait de :

- Une numération de la formule sanguine sans particularité avec un taux d'hémoglobine à 13 g /dl, des globules blancs à 3600/mm<sup>3</sup> et des plaquettes à 280000/mm<sup>3</sup>.
- Un ionogramme sanguin normal avec une glycémie à 1,26 g/l, urée à 0,17 g/l, créatinémie à 2 mg/l, **une légère hyponatrémie à 133 mEq/l**, K<sup>+</sup> à 3,7 mEq/l, et une CRP à 5 mg/l.
- Un bilan de lyse cellulaire normal fait de : ASAT à 81 UI/l, ALAT à 47 UI/l.

La radiographie standard du thorax de face n'a pas objectivé d'anomalie (Figure 6).



Figure 6 : Observation n° 6 : RST de face sans anomalie.

Le traitement a été fait d'un **diurétique** de l'anse (Furosémide), d'une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'IPP type Oméprazole en IVD, et d'un antipyrétique à base de Paracétamol.

L'évolution est marquée par une amélioration de l'état neurologique et respiratoire sans signe de gravité, avec **un séjour de 2 jours**.

### 1.7. Observation n° 7 :

Enfant N. S, âgé de **1 an**, de sexe **féminin**, la 2<sup>ème</sup> d'une fratrie de 2, issu d'un mariage consanguin de 2<sup>ème</sup> degré, d'une mère de 31 ans femme au foyer et d'un père 39 ans, agriculteur de profession, originaire et habitant Taounate, non mutualiste.

Admise le **06/11/2009** aux urgences pédiatriques pour noyade en **eau douce**.

Elle n'a pas d'antécédent pathologique particulier.

L'histoire de la maladie remonte à **2 heures** avant son admission, ou la patiente a été victime d'une noyade accidentelle dans un seau d'eau, occasionnant chez elle une **perte de connaissance** avec **cyanose**, sans signes digestifs associés, ce qui a motivé la famille a consulté au CHP Iben Lkhatib de Fès ou elle a bénéficié d'une **oxygénothérapie** puis d'une radiographie standard du thorax objectivant une distension gastrique sans autre anomalie, puis référée, sans accompagnement médical, au CHU Hassan II de Fès pour complément de prise en charge.

L'examen à l'admission trouve, un enfant **conscient**, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, sans cyanose, **eupneique** à 35 cycles / min, **subfébrile** à 37,5°C.

L'examen respiratoire note une respiration normale sans signe de lutte avec une SaO<sub>2</sub> de 98 % à l'air ambiant. L'auscultation pleuro pulmonaire décèle des **râles ronflants**.

L'examen cardiovasculaire montre un état hémodynamique stable, avec une PAS de 100 mm Hg et une PAD de 60 mm Hg, **tachycarde** à 200 BMP, les pouls périphériques sont présents et symétriques, L'électrocardiogramme s'inscrit dans un rythme régulier sinusal, l'axe du cœur est normal, sans trouble de rythme ni de conduction ou de repolarisation.

L'examen abdominale objective une **importante distension abdominale** avec **matité** au niveau de l'hypochondre gauche.

L'examen neurologique trouve un score de Glasgow à 15, sans déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

La prise en charge initiale consiste à :

- Oxygénothérapie.
- Prise d'une voie veineuse périphérique puis mise sous ration de base hydro électrolytique.
- Monitoring de la FC, ECG, TA, FR, et de la SaO<sub>2</sub>.
- Sondage gastrique.

Après la mise en condition, un bilan biologique a été demandé fait de :

- Une numération de la formule sanguine qui montre une hémoglobine à 13.3 g /dl, une **hyperleucocytose à 19340 /mm<sup>3</sup>** et des plaquettes à 303000 /mm<sup>3</sup>.

- L'ionogramme sanguin note une glycémie à 1,5 puis à **0.38 g/l**, urée à 0,22 g/l, créatinémie à 4 mg/l, hyponatrémie à **124 mEq/l**, une **hyperkaliémie** à **5.1 mEq/l**,  $\text{Ca}^{2+}$  à 88 mg/l, et une **CRP** à 15 puis à **120 mg/l** le lendemain.

- Le bilan de lyse cellulaire n'objective pas d'anomalie avec des GOT à 84 UI/l ( $1.7 \times N$ ), des ALAT à 32 UI/l, et des LDH à 461 U/l.

La radiographie standard thoraco - abdominal de face debout, a objectivé une **importante distension gastrique** avec un **niveau hydro aérique** (Figure 7).



**Figure 7 : Observation n° 4 : Radiographie standard thoraco - abdominal de face debout : Absence d'anomalie thoracique avec une importante distension gastrique hydro aérique.**

Le traitement initial consistait en une antibiothérapie à base de l'amoxicilline-acide clavulanique, un antipyrétique à base de paracétamol, et une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'Oméprazole en IVD. L'enfant a bénéficié également d'une aspiration gastrique.

L'évolution était marquée par une amélioration clinique notamment sur le plan infectieux : apyrexie, avec **baisse des GB et de la CRP**, sur le plan métabolique : on n'a une **stabilisation des chiffres glycémiques**, sur le plan hydro électrolytique : l'hypo natrémie et l'hyper kaliémie furent corrigées par l'ajustement des concentrations du potassium et du sodium dans la ration de base hydro électrolytique réduite.

Le patient était déclaré sortant après **04 jours d'hospitalisation**.

#### **1.8. Observation n° 8 :**

Enfant Z. M. A, âgé de **5 ans**, de sexe **masculin**, la 4<sup>ème</sup> d'une fratrie de 5, bien vacciné selon le PNI, issue d'un mariage non consanguin, d'une mère de 35 ans femme au foyer et d'un père de 50 ans, chauffeur de taxi, originaire et habitant Fès.

Admis le **08/11/2009** aux urgences pédiatriques pour noyade.

Elle n'a aucun antécédent pathologique notable.

L'histoire de la maladie remonte à **1 heure** avant son admission, ou le patient était victime d'une noyade accidentelle à Moulay Yakoub, occasionnant chez lui plusieurs épisodes de **vomissements** avec une **dyspnée** sans cyanose ni autre signe respiratoire associé, le tout évoluant dans un contexte de **fièvre** non chiffrée, ce qui a motivé la famille a consulté au CHU Hassan II de Fès pour prise en charge.

L'examen à l'admission trouve un enfant **conscient**, stable sur le plan hémodynamique, **fébrile à 38,5°C**.

L'examen respiratoire objective un enfant **orthopneique** et **polypnéique** à 45 cycle / minute avec des signes de luttés respiratoires (battement des ailes du nez, une respiration thoraco abdominale, et un tirage intercostal), avec une SaO<sub>2</sub> de 98 % à l'air ambiant. A l'auscultation pleuro pulmonaire, on note des **râles crépitants basithoraciques bilatéraux**.

L'examen cardiovasculaire montre un état hémodynamique stable, avec une PAS à 120 mmHg et PAD à 70 mmHg, **tachycarde** à 140 BPM, les pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation cardiaque est sans particularité. L'électrocardiogramme s'inscrit dans un rythme régulier sinusal, l'axe du cœur est normal, sans trouble de repolarisation.

L'examen abdominal est sans anomalie.

L'examen neurologique trouve un score de **Glasgow à 15**, sans déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

La prise en charge initiale a consisté en :

- Mise en position semi assise.
- Oxygénothérapie.
- Monitoring de la FC, ECG, TA, FR, SaO<sub>2</sub>.
- Prise d'une voie veineuse périphérique puis mise d'un bolus de furosémide.
- Sondage gastrique.
- Sondage urinaire.

Après la mise en condition, un bilan biologique a été demandé :

- Une numération de la formule sanguine montre une légère anémie à **9,8 g /dl** des globules blancs à **18600/mm<sup>3</sup>**, et des plaquettes à **271000/mm<sup>3</sup>**.
- Un ionogramme sanguin décrit une glycémie à **1,13 g/l**, une natrémie à **141 mEq/L**, une kaliémie à **3.5 mEq/L**, une urée à **0,16 g/l**, une créatinémie à **5 mg/l**, et une CRP à **82 mg/l**.
- Un bilan de crase décèle une baisse du **TP à 54 %**, avec un TCK normal à **35/35 sec**.

La radiographie standard du thorax de face debout objective un **syndrome alvéolo – interstitiel**, avec une importante surcharge hilare bilatérale et une **opacité alvéolaire** en foyer lobaire inférieur droite (Figure 8).



**Figure 8: Observation N° 8** : RTS de face debout : Syndrome alvéolo – interstitiel, avec une importante surcharge hilare bilatérale et une opacité alvéolaire en foyer LID.

Le traitement initial consiste à une **antibiothérapie** à base de l'amoxicilline – acide clavulanique associée à la **gentamycine**, un antipyrétique à base de paracétamol, un diurétique de l'anse à base de furosémide, et une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'Oméprazole en IVD.

L'évolution est marquée par une amélioration sur le plan clinique infectieux : apyrexie, baisse des GB et de la CRP, sur le plan respiratoire : l'orthopnée, la polypnée et du syndrome alvéolo interstitiel la RST. **Le séjour était de 03 jours.**

### 1.9. Observation n° 9 :

Enfant A. A, âgé de **6 ans**, de sexe **masculin**, le 1<sup>ère</sup> d'une fratrie de 3, issu d'un mariage non consanguin, d'une mère de 28 ans femme au foyer et d'un père de 39 ans, fonctionnaire d'état, originaire et habitant Fès.

Admis le **11/04/2010** aux urgences pédiatriques pour noyade.

L'enfant n'a aucun antécédent pathologique notable.

L'histoire de la maladie remonte à **01 H 30** avant son admission, ou le patient était victime d'une **chute d'une hauteur de 10 mètres** dans **l'eau des égouts** de Ain Nokbi, sans notion d'arrêt cardio respiratoire ni autres signes respiratoires ou digestifs associés. L'enfant a été ramené conscient à l'hôpital El Ghassani de Fès où il a bénéficié d'une radiographie standard du thorax puis référé au CHU Hassan II de Fès pour complément de prise en charge.

L'examen à l'admission trouve un enfant **agité, polypnéique** à 32 cycles/min, avec une **cyanose** des extrémités, **apyrétique** à 37° C.

L'examen respiratoire objective un enfant stable sans signes de lutte respiratoire avec une SaO<sub>2</sub> de 97 % à l'air ambiant. L'auscultation pleuro pulmonaire mis en évidence **des râles crépitants diffus bilatéraux**.

L'examen cardiovasculaire montre un état hémodynamique stable, avec une PAS à 110 mmHg et une PAD à 70 mmHg, normocarde à 90 BPM, les pouls périphériques sont présents et symétriques, l'auscultation cardiaque est sans particularité. L'électrocardiogramme s'inscrit dans un rythme régulier sinusal, l'axe du cœur est normal, sans trouble de rythme, de repolarisation ou de conduction.

L'examen abdominal note une **légère distension gastrique**.

L'examen neurologique trouve un enfant **somnolent GCS à 12**, sans déficit sensitif ou moteur, le tonus et la force musculaire sont conservés, les réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires sont présents et symétriques.

L'examen ostéo-articulaire objective l'absence de douleur à la palpation, ni des écorchures ou des ecchymoses associés.

La prise en charge initiale a consisté en :

- Oxygénothérapie.
- Monitoring de la FC, ECG, TA, FR, et de la SaO<sub>2</sub>.
- Prise d'une voie veineuse périphérique puis mise sous ration de base hydro-électrolytique après un bolus de furosémide.
- Sondage urinaire.
- Sondage gastrique.

Après la mise en condition, un bilan biologique a été demandé fait de :

- Une numération de la formule sanguine avec une hémoglobine à 12,5 g/dl, une **leucopénie à 4426 /mm<sup>3</sup>** et des plaquettes à 423000 /mm<sup>3</sup>.
- Un ionogramme qui décrit une glycémie à 1,10 g/l, urée à 0,26 g/l, créatinémie à 6 mg/l, Na<sup>2+</sup> 135 mEq/l, K<sup>+</sup> à 4,3 mEq/l, et une CRP à 8 mg/l.
- Un bilan de lyse cellulaire sans particularité avec une bilirubine directe à 2 mg/l, bilirubine totale à 17 mg/l, LDH à 249 U/l, Lactate à 344 (2 x N), et une CPK MB à 37 U/l.

La radiographie standard du thorax de face montre un **syndrome alvéolo interstitiel diffus** avec une **distension gastrique** refoulant la **coupole diaphragmatique gauche** (Figure 9).

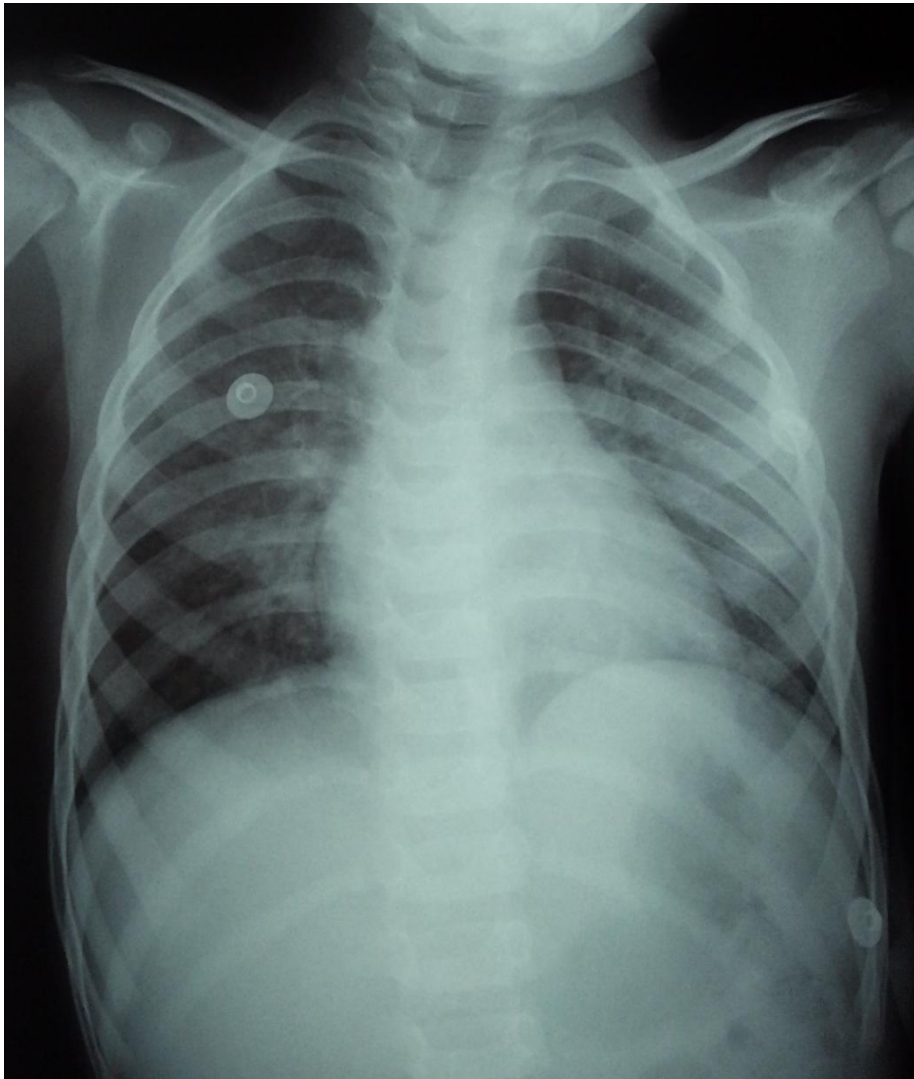


**Figure 9 : Observation N° 9 : RTS de face debout ; Syndrome alvéolo interstitiel diffus avec une distension gastrique refoulant la coupole diaphragmatique gauche.**

Le traitement initial consiste à un **diurétique** de l'anse à base de furosémide et une prophylaxie anti ulcéreuse à base d'Oméprazole en IVD. L'enfant a bénéficié également d'une aspiration gastrique.

L'évolution était marquée par l'apparition d'une atélectasie à la radiographie standard (Figure 10) du lendemain de l'admission ayant bénéficié d'une kinésithérapie respiratoire avec des manœuvres positionnelles, après 2 jours, il y a eu une bonne amélioration sur le plan clinique (l'orthopnée, la température, la FR et la

FC), et radiologique (amélioration de l'atélectasie), le **séjour en réanimation était de 9 jours.**



**Figure 10 : Observation n° 9 :** RST de face qui montre l'amélioration du syndrome alvéolo interstitiel et de la distension gastrique avec l'apparition d'une atélectasie focal lobaire inférieur gauche.

## 2. Résumé des observations :

INDICATEUR	NATURE	NOMBRE DE CAS
------------	--------	---------------

<b>TERRAIN</b>		
<b>Age</b>	<b>≤ 03 ans</b>	<b>4</b>
	<b>&gt; 03 ans</b>	<b>5</b>
<b>Sexe</b>	<b>Masculin</b>	<b>6</b>
	<b>Féminin</b>	<b>3</b>
<b>Antécédents</b>	<b>Présents</b>	<b>0</b>
	<b>Absents</b>	<b>9</b>
<b>CIRCONSTANCES</b>		
<b>Type de noyade</b>	<b>Primaire</b>	<b>9</b>
	<b>Secondaire</b>	<b>0</b>
<b>Nature de l'eau</b>	<b>Eau douce</b>	<b>6</b>
	<b>Eau savonneuse</b>	<b>2</b>
	<b>Autres</b>	<b>2</b>
<b>Saison de survenue</b>	<b>Automne</b>	<b>3</b>
	<b>Hiver</b>	<b>0</b>
	<b>Printemps</b>	<b>2</b>
	<b>Eté</b>	<b>4</b>
<b>PRISE EN CHARGE PRE HOSPITALIERE</b>		
<b>RCP immédiate</b>	<b>Présente</b>	<b>2</b>
	<b>Absente</b>	<b>7</b>
<b>Transport</b>	<b>Médicalisé</b>	<b>1</b>
	<b>Non médicalisé</b>	<b>8</b>
<b>EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION</b>		
<b>Délai avant l'admission</b>	<b>≤ 2 heures</b>	<b>9</b>

		> 2 heures	0
Examen général	GCS	≤ 8	1
		> 8	8
	Température	Normale	6
		Sub-fièvre (37.3 - 38 ° C)	2
		> 38 ° C	1
	FR	Normale	5
		Polypnée	4
	FC	Normale	5
		Tachycardie	4
	TA	Normale (> 90 / 60 mm Hg)	9
Basse (≤ 90 / 60 mm Hg)		0	
Cyanose	Présente	4	
	Absente	5	
Examen pleuro pulmonaire	SaO2	> 95 %	9
		≤ 95 %	0
	Signes de lutte	Présents	1
		Absents	8
	Auscultation	Normale	3
		Râles crépitants	4
Râles ronflants		2	

cardio vasculair	Signes d'IC	Présents	0
		Absents	9

	<b>Auscultation</b>	Pathologique	0
		Normale	9
	<b>ECG</b>	Pathologique	0
		Normal	9
abdominal	<b>Distension gastrique</b>	<b>Présents</b>	1
		Absente	8

**EXAMEN PARACLINIQUE A L'ADMISSION**

**BIOLOGIE**

<b>Marqueurs inflammatoires</b>	<b>Taux des GB</b>	<b>Elevé</b>	2	
		Normal	7	
	<b>Taux de CRP</b>	<b>Elevé</b>	2	
		Normal	7	
<b>HB</b>	<b>Anémie</b>	2		
	Normale	1		
<b>Electrolytes</b>	<b>Natrémie (en mmol / L)</b>	Hyper natrémie (> 145)	0	
		<b>Hypo natrémie</b>	125 - 135	2
			< 125	1
		Normale	6	
	<b>Kaliémie (en mmol / L)</b>	< 3.5	1	
		> 5	1	
		Normale (3.5 - 5)	8	
	<b>Chlorémie</b>	Pathologique	0	
		Normale	9	

<b>tab</b>	<b>olit</b>	<b>Glycémie (en g/L)</b>	<b>Hypoglycémie (<math>\leq 0.5</math>)</b>	<b>2</b>
------------	-------------	--------------------------	---	----------

		Hyper glycémie (> 2)	0
		Normale	7
	Urée / Créatinine	Elevés	0
		Normaux	9
Enzymes de lyse cellulaire		Elevé	1
		Normal	5
		Non faites	3
Hémostase	Taux de PQ	Thrombopénie	0
		Normal	9
	TP TCA.	Fait avec un TP Bas et TCA normal	1
		Non fait	8
<b>RADIOLOGIE</b>			
Radiographie Standard du Thorax		Normal	2
		Syndrome Alvéolo interstitiel	3
		Foyer alvéolaire	1
		Atélectasie	1
		Distension gastrique	5
TDM Cérébrale		Faite normale	1
		Non faite	8

**PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE ET EVOLUTION**

<b>Mise en condition</b>	Position semi assise	4
	Oxygénothérapie au masque ou au MHC	9
	SNG	8
	Aspiration gastrique	4
<b>Prise en charge Symptomatique</b>	Antiémétique	4
	Antipyrétique	2
	Prophylaxie ulcéreuse	9
<b>Prise en charge des complications respiratoires</b>	VNI	2
	Ventilation artificielle	1
	Kinésithérapie respiratoire	2
	Diurétiques	5
<b>Prise en charge des complications hémodynamiques</b>	Remplissage vasculaire	0
	Drogues vasoactifs	0
<b>Prise en charge des complications infectieuses</b>	Antibiothérapie	2
<b>Prise en charge des complications métaboliques et hydro électrolytiques</b>	Correction par ajustement de la Ration de base HE	3
	Perfusion de soluté glucosé	2
<b>Nature de l'évolution</b>	Bonne	9
	Mauvaise	0
<b>Durée de séjour</b>	≤ 4 Jours	7
	> 4 Jours	2

**Tableau 1** : Tableau résumant les différents éléments cliniques et paracliniques, diagnostiques et thérapeutiques ainsi qu'évolutifs des enfants victimes de noyade dans notre étude.

## **IV. DISCUSSION :**

### **1. Définition :**

La noyade est définie comme une insuffisance respiratoire aiguë résultant d'une immersion (face de la victime dans l'eau) ou d'une submersion (totalité du corps dans l'eau) en milieu liquide, de l'eau le plus souvent. C'est maintenant une définition internationale proposée et validée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) depuis 2005 [28].

On distingue la noyade dite **primaire**, de la noyade dite **secondaire**. De même on fait la distinction entre la noyade en **eau douce** (lacs, piscines, rivière) de la noyade en **eau de mer** [29].

### **2. Classification :**

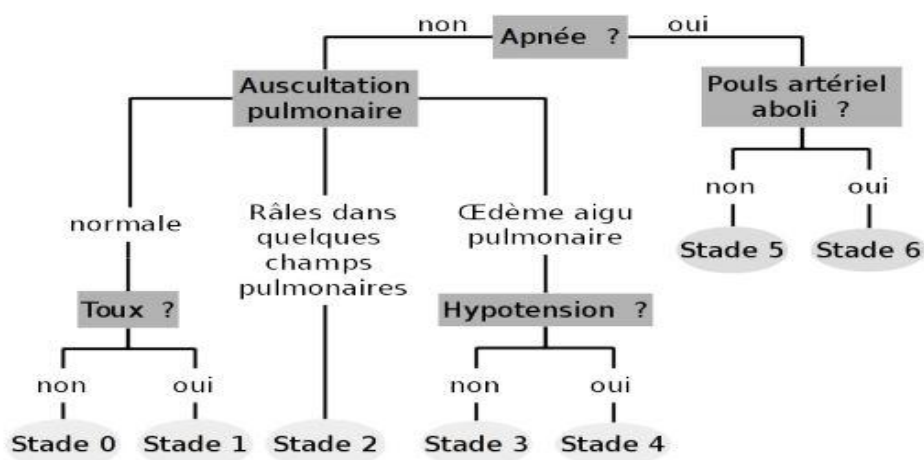
La noyade peut être classifiée selon l'évaluation clinique de l'état de conscience, de l'état respiratoire et du statut cardio circulatoire lors de la prise en charge initiale réalisée par les premiers secours médicalisés. Plusieurs classifications existent.

La plus classique est celle la classification de Menezes et Costa, adoptée par l'InVS. Elle comprend **4 stades** selon le degré d'importance de l'inhalation pulmonaire en eau (Tableau 2).

Stades de gravité des noyades			
Stade de la noyade	Denomination	Definition	
I	Aquastress	Pas d'inhalation liquidienne, angoisse, hyperventilation, tachycardie, tremblements	
II	Petite noyade	Encombrement bronchopulmonaire, cyanose, hypothermie, agitation	
III	Grande noyade	Detresse respiratoire aigue, obnubilation ou coma	
IV	Anoxie	Arret cardiorespiratoire, coma areactif	

Tableau 2 : Classification de Menezes et Costa de la gravité de noyade.

La classification de **Szpilman** (Figure 11) de 1997 remise à jour en 2003 est surement plus intéressante pour le médecin urgentiste ou le réanimateur car elle permet de guider la stratégie thérapeutique selon l'importance des troubles respiratoires et hémodynamiques observés initialement [30,31].



**Figure 11** : Algorithme de classification des noyades selon Szpilman [27].

Une dernière classification décrite par Modell et Conn en 1980, distingue les victimes de noyades en **3 groupes** en fonction de leur **état de conscience** (conscient, obnubilé ou inconscient). Cette classification n'est actuellement plus utilisée [32].

Dans une étude faite en France par l'InVS en 2015, parmi les 1 266 victimes de noyades accidentelles, sont **décédées 34 %**, dont 28 % du total des noyades ou 81 % des décès est survenue sur le lieu de la noyade. Parmi les victimes non décédées sur place et qui ont été hospitalisées (72 % du total), le stade de la noyade a été renseigné dans la quasi-totalité des cas (99,5 %), Il y a eu : **32 % Stade I, 34 % Stade II, 16 % Stade III et 19 % Stade IV.**

**Dans notre étude**, aucun décès n'a été enregistré, ni sur les lieux de noyade ni après hospitalisation, nous avons eu les résultats suivants : **Aucun cas classé stade I, 33% (3 cas) stade II, (3 cas) 33% stade III, et 34% (3 cas) stade IV.** Les résultats sont résumés dans le diagramme ci dessous (Figure 12).

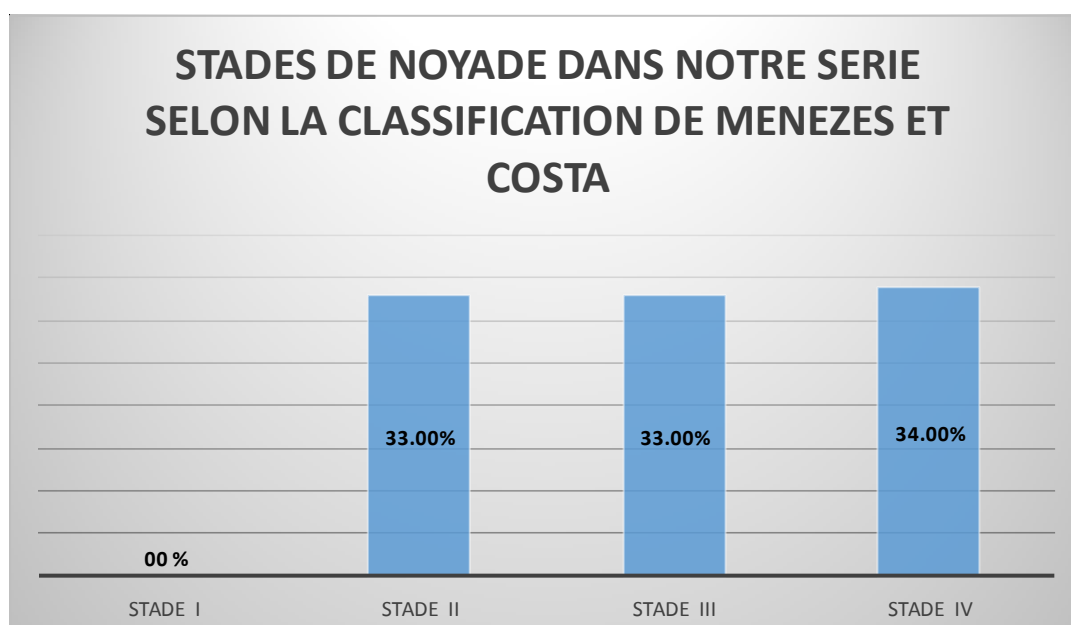


Figure 12 : Stadification cas de notre étude, selon la classification de Menezes et Costa.

### 3. Age et sexe :

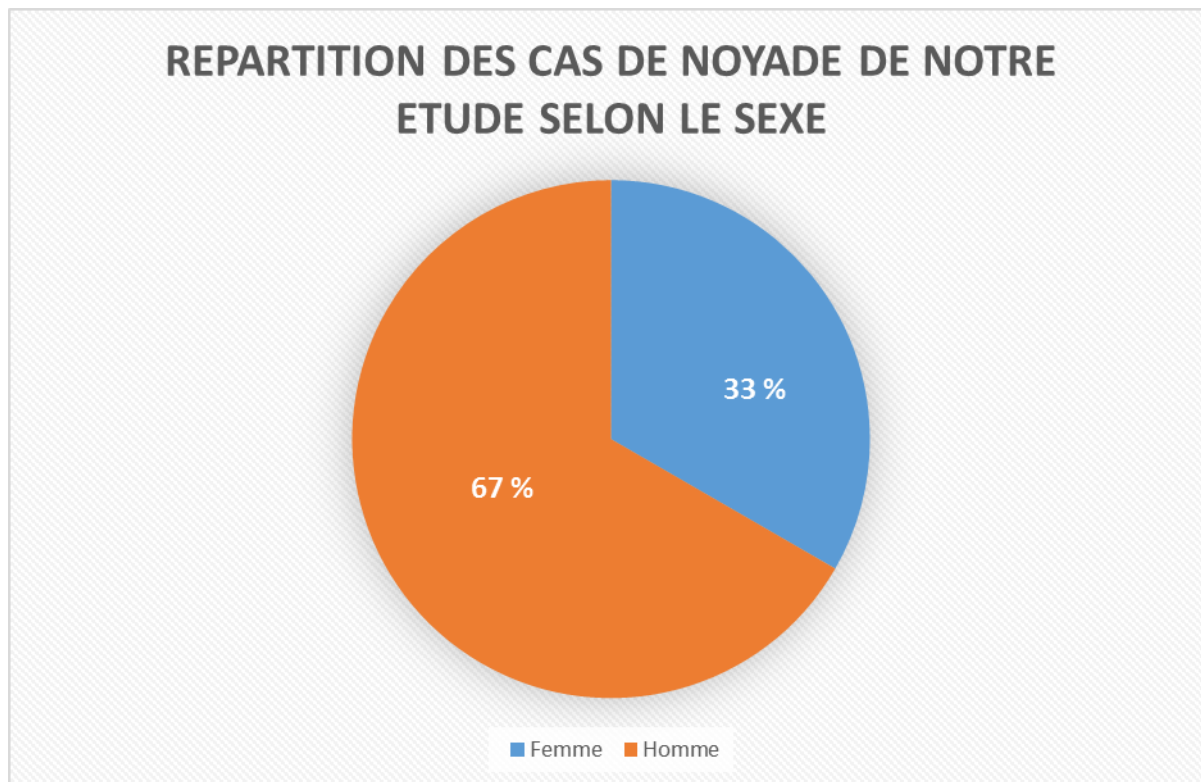
Les taux de mortalité due à la noyade, par groupe d'âge, chez les enfants et les jeunes gens de **moins de 20 ans** sont légèrement **plus élevées pour les 0 – 4 ans** que pour les autres tranches d'âge de plus 5 ans [23].

**L'âge médian de survenue de noyade est de 14 ans** [2].

Selon l'étude InVS en 2015, La répartition des victimes selon le sexe montre une **prédominance masculine** : **65 %** d'hommes, avec des variations selon l'âge : de **54 %** chez les 6–12 ans à **79 %** chez les 25–44 ans [23].

Dans notre série on a noté une **prédominance masculine presque identique à l'étude de l'InVS**, en effet, parmi nos 9 enfants, 6 étaient de sexe masculin, soit **67%**, avec un **sex-ratio (H/F) de 2** (Figure 13).

Concernant l'âge, 04 de nos patients avaient un **âge inférieur à 03 ans, soit 33 %**. L'âge moyen étant de **3.88 ans** dans notre population étudiée **âgée de moins de 14 ans**.



**Figure 13** : Répartition des cas de noyade dans notre étude selon le sexe.

#### **4. Physiopathologie et conséquences de la noyade :**

##### **4.1. Conséquences respiratoires :**

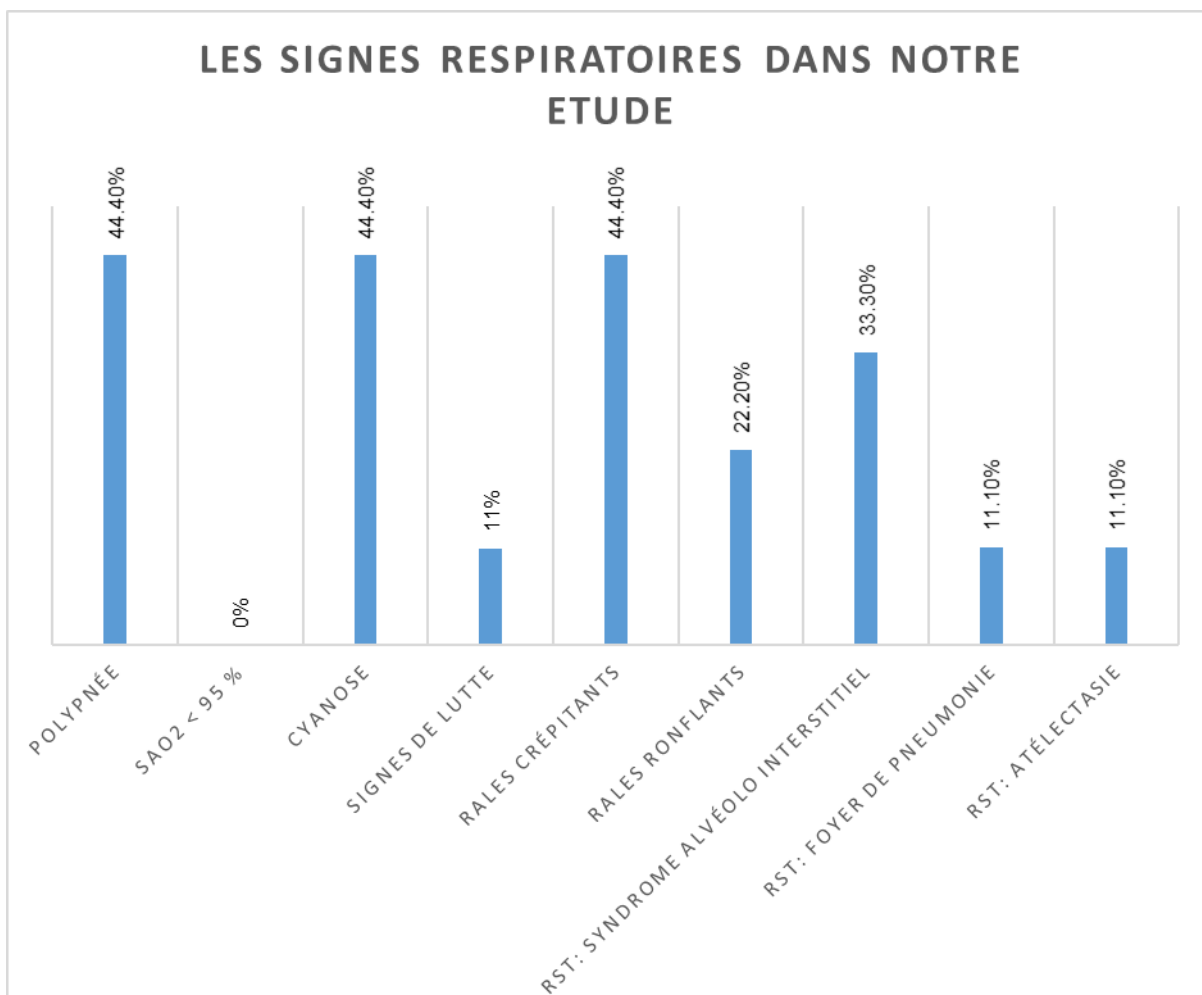
Lors d'une immersion accidentelle ou criminelle, le contact de l'eau ou d'un autre liquide avec l'oropharynx ou le larynx provoque une **apnée réflexe** avec fermeture de la glotte (**laryngospasme**) empêchant en principe toute inondation du tractus respiratoire. Cette période d'apnée empêche tout échange respiratoire et entraîne en fin une **hypoxémie, une hypercapnie et une acidose respiratoire** [33]. Ce laryngospasme n'empêche pas la victime d'avaler et d'ingérer de l'eau et ce parfois en grande quantité [34]. Cette apnée peut durer quelques minutes, jusqu'au « point de rupture » ou l'association de la commande inspiratoire et de l'hypoxie cérébrale

entraînent une levée du spasme et reprise des mouvements respiratoires avec majoration de l'inhalation. Plusieurs travaux tant expérimentaux que cliniques ont rapporté que la défaillance respiratoire est principalement **hypoxique** et que la part de l'hypercapnie n'est pas prépondérante [35]. Ces altérations profondes de la gazométrie artérielle s'observent pour des inhalations d'eau assez faibles, de l'ordre de 1 à 2 ml/kg soit une centaine de ml pour un individu [36, 37].

Dans une série autopsique de 578 victimes décédées de noyade, Lunetta et coll. ont retrouvé de l'eau chez 98,6 % d'entre elles [38]. Dans la noyade, il y a une inhalation d'eau dans presque tous les cas. Si bien que pour les médecins légistes, l'autopsie d'un corps dont les poumons sont exempts d'eau évoque une autre cause au décès que la noyade : arrêt cardiorespiratoire avant la noyade, immersion d'un corps déjà mort dans l'eau [39]. La nature du liquide inhalé pourrait influencer sur la physiopathologie, l'inhalation **d'eau sale** pouvant s'accompagner d'une **majoration du volume intra-alvéolaire** (transfert osmotique) alors que **l'eau douce** serait susceptible **d'altérer, d'une façon plus marquée, les propriétés du surfactant** [39, 40]. Malgré l'intérêt physiopathologique de ces données, la faible importance du volume inhalé ainsi que les échecs de tentatives de drainage posent la question de la relevance de ces différences en termes d'orientation thérapeutique [36, 37, 38]. Quel que soit la nature du liquide, les altérations alvéole-capillaires entraînent un **œdème lésionnel, des anomalies du rapport ventilation/perfusion** sources de pérennisation et d'aggravation des échanges gazeux. Néanmoins, l'intérêt thérapeutique grandissant pour la pression expiratoire positive suggère une possible participation hémodynamique dont l'importance reste à préciser [39].

**Notre étude** décrit parmi nos 9 enfants victimes de noyade, 04 avec une polypnée (44 %), aucun patient ne présentait une désaturation artérielle en oxygène inférieure

à 96 %, un cas avait des signes de lutte (11 %), 4 avec une cyanose (44 %), 4 avec des râles crépitants (44 %) et 02 cas avec des râles ronflants (22 %). Concernant les anomalies radiologiques sur la radiographie thoracique standard de face : 3 cas présentaient un syndrome alvéolo interstitiel (33 %), un avec un foyer de pneumonie, et un autre avec une atélectasie (Figure 14).



**Figure 14:** La fréquence des signes respiratoires dans notre série.

## 4.2. Conséquences cardiovasculaires :

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

Lors de l'immersion d'un corps, même jusqu'à la ceinture, il existe une redistribution sanguine vers le thorax par compression des membres inférieurs [40]. Le cœur doit donc pouvoir s'adapter à cette brusque augmentation du retour veineux et de la pré charge cardiaque. L'augmentation du volume sanguin central entraîne la **libération de peptides natriurétiques** par la mise en tension des cardiomyocytes. Ces peptides natriurétiques ont à la fois des effets natriurétiques, diurétiques mais augmentent également la perméabilité vasculaire et ainsi pourraient ainsi **majorer un œdème pulmonaire existant** [41]. Ces conditions soutiennent une potentielle participation hémodynamique à la détresse respiratoire.

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

Plusieurs types d'anomalies électrocardiographiques ont pu être également décrites au décours de la noyade, intéressant la conduction (**allongement du QT**), le rythme (fibrillation ventriculaire, bigeminisme) et/ou la repolarisation ventriculaire (anomalies du segment ST), qu'il s'agisse de noyades en eau douce ou salée [42, 43]. Concernant l'intervalle QT, certains auteurs ont montré que le contact de l'eau chez des individus ayant un syndrome du QT long pouvait entraîner une mort subite. A l'inverse, la noyade est elle aussi capable d'allonger cet intervalle QT [43, 44].

Dans notre série, aucun retentissement cardiovasculaire n'a été constaté ni cliniquement ni électriquement (ECG) ou biologiquement (CPK Mb), excepté une tachycardie qui intéressait 4 cas (44.4 %).

#### 4.3. Conséquences cérébrales :

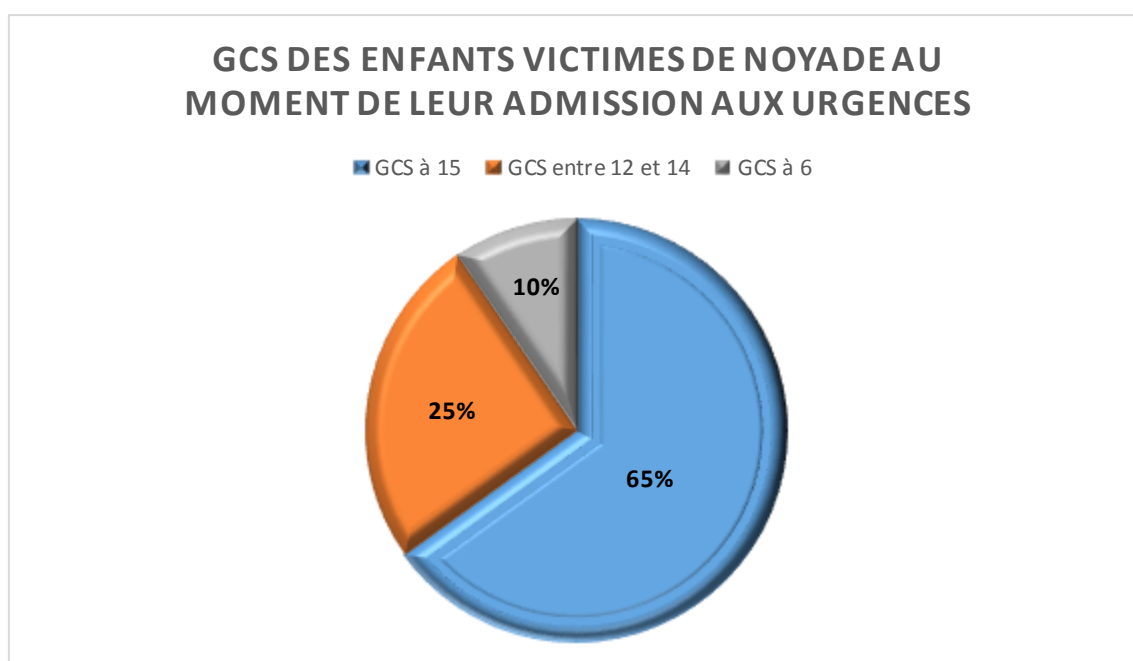
L'altération de l'hématose entraîne une hypoxie touchant le cerveau en premier lieu. La perte de connaissance est très fréquente au cours de la noyade. Plusieurs études ont montré que les **séquelles neurologiques** étaient : **nulles** chez les patients qui arrivaient avec un score de coma de Glasgow (CGS) à 15 aux urgences, et **inférieures à 10 %** quand le CGS était compris entre 10 et 15 mais atteignaient presque 25 % pour un CGS inférieur à 8 [45, 46]. Les phénomènes d'ischémie-répercussion sont alors au-devant de la scène avec constitution d'un **œdème cérébral** majeur difficile à juguler.

Une étude fait en **Australie** indique également qu'au moins 5 % des enfants sont sortis de l'hôpital avec un **déficit neurologique** grave (Etat végétatif). Au début des années 1990, une étude **britannique** a rapporté que sur l'ensemble des enfants âgés de **moins de 14 ans** qui avaient été admis à l'hôpital après une noyade, 5 % souffraient d'un déficit neurologique grave [47]. Des résultats similaires ressortent d'une étude menée en **Afrique du Sud** selon laquelle 6 % avaient subi un déficit neurologique grave [48].

Lors d'études entreprises tant aux **Etats-Unis d'Amérique** [49] qu'au Royaume-Uni [47], Il a été noté que tous les enfants victimes d'une noyade et qui étaient **éveillés** lors de l'admission à l'hôpital **s'étaient parfaitement rétablis**. Dans l'étude des Etats-Unis d'Amérique, **la moitié des enfants arrivés dans un état confusionnel ou comateux s'étaient mal rétablis**, 15 % avaient subi un déficit neurologique grave

[49]. On a également enregistré en **Thaïlande** des issues défavorables chez une forte proportion des cas de noyade soignés dans une unité pédiatrique de soins respiratoires, avec des séquelles neurologiques à long terme chez **36 %** des cas [50].

Dans notre série de 9 enfants et à l'admission aux urgences pédiatriques, **5 étaient conscients** (GCS à 15), **3 somnolents** (GCS entre 12 et 14), et **1 en coma profond** avec un GCS à 06 sous sédation et ventilation artificielle. Aucun d'entre eux n'a gardé un déficit neurologique au moment de sa sortie (Figure 15).



**Figure 15** : Répartition des enfants inclus dans notre étude selon leur GCS au moment de leur admission aux urgences.

SERIE D'ETUDE	GCS A L'ADMISSION	DEFICIT NEUROLOGIQUE A LA SORTIE
AUSTRALIE		5 %
BRITANNIE		5 %
AFRIQUE DU SUD		6 %
EUA Royaume uni	15	0 %
	< 15	15 %
NOTRE SERIE	1 cas : 6 2 cas : 12 et 14 7 cas : 7	0 %

**Tableau 3** : Comparaison de la fréquence de déficit neurologique à la sortie des enfants victimes de noyade entre notre série et celles faites dans d'autres pays.

#### 4.4. Conséquences métaboliques et hydro électrolytiques :

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, **hyper volémie transitoire** (diurèse) lors d'inhalation d'eau douce.

Pour des inhalations plus modérées, il semble que la volémie varie assez peu [34]. De la même façon, les variations des électrolytes sont assez faibles en cas d'inhalation peu importantes, elles peuvent par contre devenir préoccupantes pour des volumes beaucoup plus importants, supérieurs à 20 ml / kg peu rencontrés chez les patients survivant initialement à une noyade [34].

Ainsi, sur un collectif de 126 patients reçu au sein d'unité de réanimation pour détresse respiratoire post noyade, la natrémie était de  $143 \pm 5$  et la kaliémie de  $4,1 \pm 0.6$  lors de l'admission (Tableau 4) [34].

	Na +	K+	PH
Eau de mer (n=103 – 82%)	$145 \pm 5$	$4 \pm 0.6$	$7,23 \pm 0,13$
Eau douce (n=23 – 18%)	$132 \pm 4$	$4,3 \pm 0,6$	$7,13 \pm 0,19$

**Tableau 4** : Données métaboliques en fonction de la nature de la noyade.

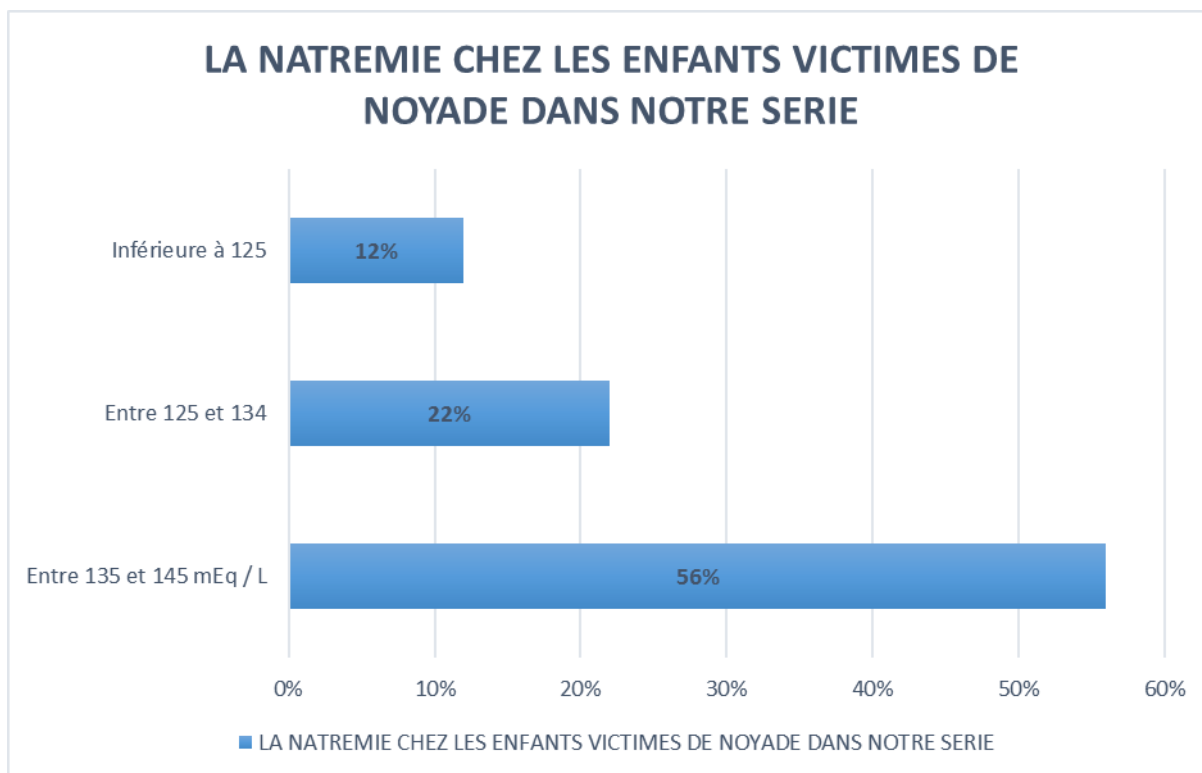
La kaliémie est fréquemment **abaissée** [51], en rapport avec l'hémodilution et l'hypothermie. **L'hyper natrémie** fréquemment constatée est en rapport avec l'ingestion d'eau de mer, mais est également une conséquence de la diarrhée qui aboutit à une hémococoncentration. La noyade en eau très hypertonique (mer Morte) engendre une hyper osmolarité plasmatique avec hyper natrémie retardée, en faveur des conséquences d'une résorption digestive plutôt que pulmonaire [52].

**Dans notre étude**, la natrémie à l'admission de **08** des **09** enfants victimes de noyade était **entre 135 et 145 mmol/L**, **02** avec un taux de **133 mmol/L** (Observation 5 et 6), et **un cas** (Observation 7) avec une natrémie à **124 mmol/L** sans manifestation neurologique (Figure 16).

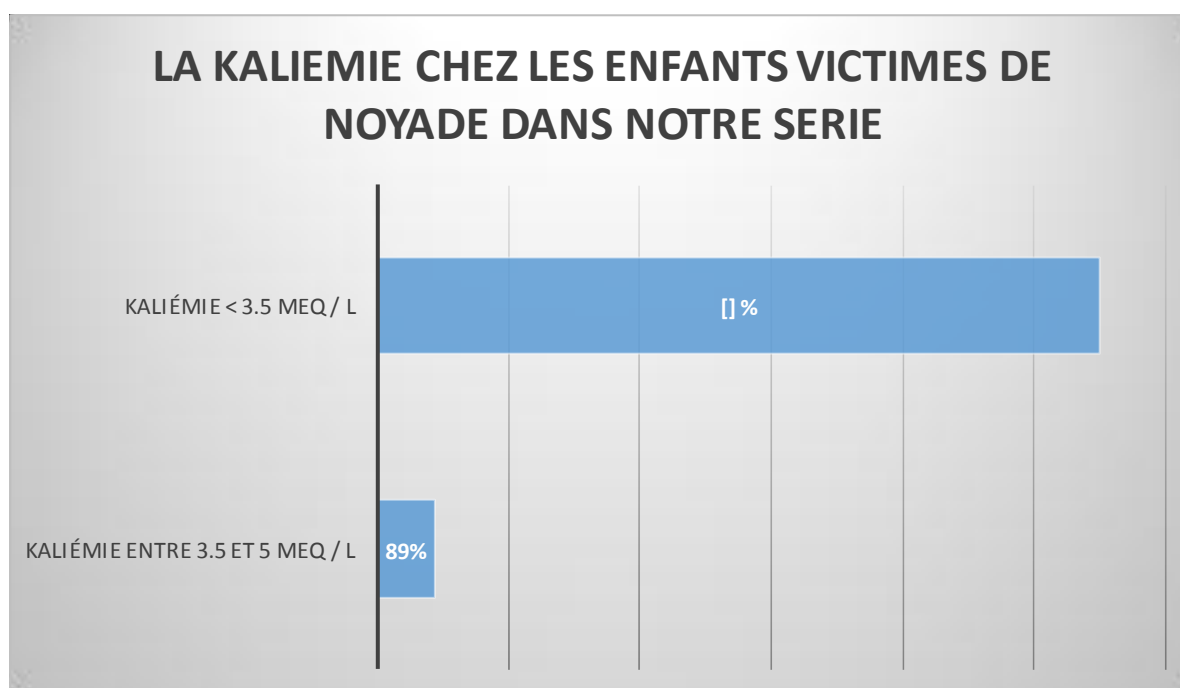
Concernant la **Kaliémie**, **07** des **09** enfants avaient un taux normal entre **3.5 et 5 mEq / L**, **un seul** (Observation 7) avait une hyperkaliémie légère à **5 .1 mEq/L** et un autre avec une hypokaliémie légère à **3.2 mEq/L** (Observation 2) sans signe de

dyskaliémie à l'EKG. La dyskaliémie était corrigée dans la ration de base hydro électrolytique (Figure 17).

La kaliémie moyenne était de **4.15 mmol/L** et la natrémie de **132 mmol/L** (Tableau 4).



**Figure 16** : Répartition des enfants victimes de noyade dans notre étude selon la natrémie.



**Figure 17** : Répartition des enfants victimes de noyade dans notre étude selon la kaliémie.

	<b>Kaliémie moyenne (en mmol / L)</b>	<b>Natrémie moyenne (en mmol / L)</b>
<b>Eau douce</b>	4.15 ± 0.95	132 ± 8

**Tableau 5** : Le taux de la kaliémie et de la natrémie dans notre série.

#### **4.5. L'Hypothermie :**

L'hypothermie est constante lors de la noyade. A cause 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, a 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.

Enfin, l'enfant ne sachant pas ou mal nager aura sans doute encore plus tendance à s'agiter dans l'eau.

Plusieurs auteurs ont suggéré que l'hypothermie serait susceptible de protéger le cerveau contre les effets délétères de l'anoxie. En effet le débit sanguin cérébral baisse de 6 à 7 % par degré de température centrale décroissante [53]. 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 [54, 55]. Cet aspect de la physiopathologie pose clairement la question de la gestion de l'hypothermie après arrêt cardiaque chez le noyé.

Dans notre étude, malheureusement la durée de submersion ou d'immersion ainsi que la température d'eau n'ont pas pu être estimés.

Par ailleurs, dans notre série, la température des noyés à l'admission était normale pour 06 des 09 enfants (67 %), 02 étaient subfébriles et 1 avec une fièvre à 38.5 °C (Figure 18).

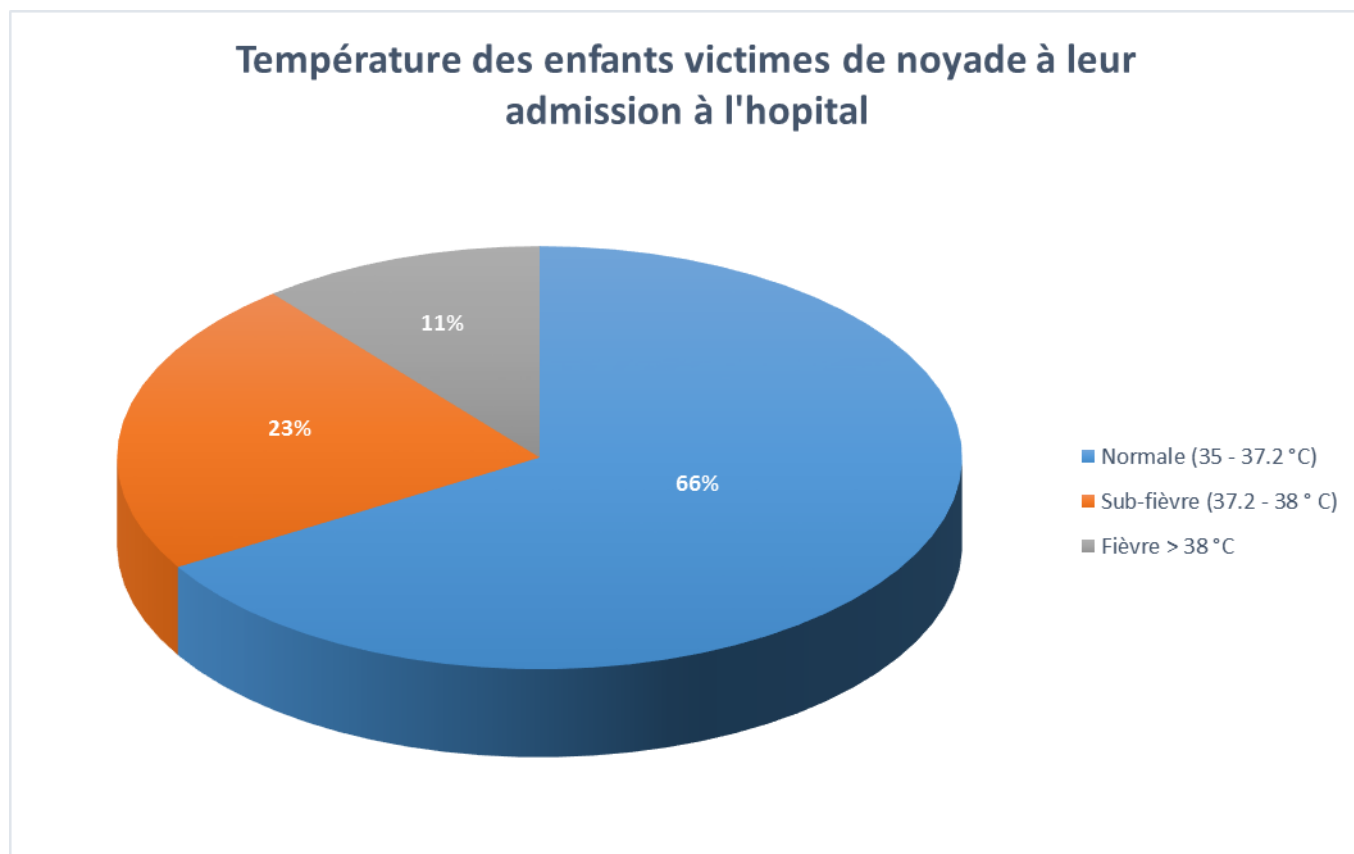


Figure 18 : Température des enfants victimes de noyade inclus dans notre série.

#### 4.6. Les complications infectieuses :

Les complications infectieuses sont constituées par des pneumopathies essentiellement. Celles-ci sont de délai d'apparition variable, pouvant aller jusqu'à 6 semaines après l'inhalation liquidienne.

Les germes en cause sont souvent multiples (Aeromonas, Pseudomonas, Streptococcus species, germes de la flore orale, voire levures) [56] et peuvent dépendre de la localisation géographique de la noyade (Burkholderia pseudomallei, agent de la mélioïdose, endémique en Asie du Sud-est et en Australie du Nord, par exemple) [57]. Il a également été décrit des infections de la sphère oto-rhino-laryngologique à type de sinusites ou otite.

Dans notre série, parmi les 09 enfants étudiés, 02 victimes de noyade (Observations 7 et 8), l'un dans l'eau savonneuse et l'autre dans une eau de robinet, ont présenté une pneumopathie infectieuse présomptive sur des critères de fièvre, un syndrome inflammatoire biologique et des images radiographiques à type de foyer alvéolaire sans preuve bactériologique. Ils ont été mis sous antibiothérapie à base d'amoxicilline protégée.

## 5. Facteurs de risque : [58]

Les facteurs de risque de noyade sont nombreux résumés dans ce tableau :

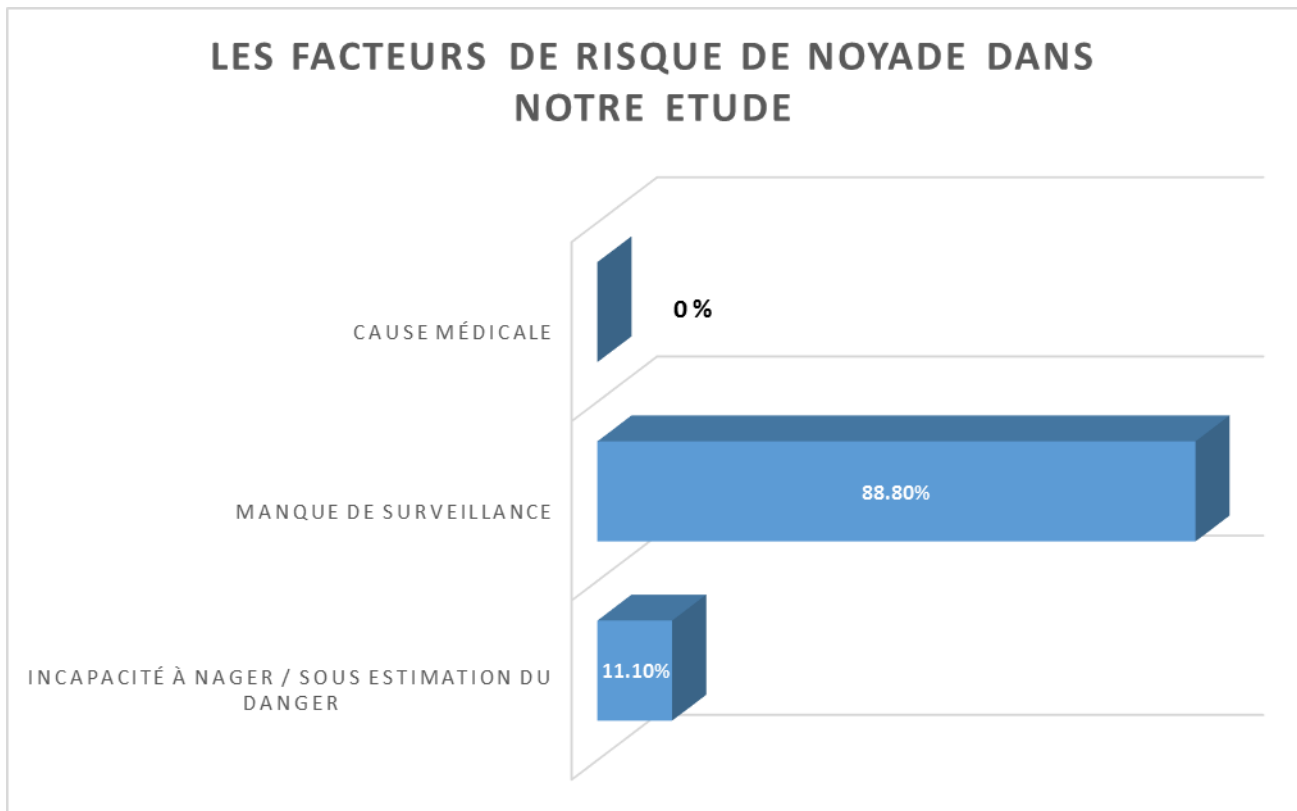
1 – Incapacité à nager ou surestimation de la capacité à nager.
2- sous-estimation de dangers naturels (les courants).
3 – Surconsommation d'alcool ou prise de drogues.
4 – Surveillance parentale insuffisante des enfants.
5 – Hypothermie.

6 – Blessure, accident vasculaire cérébral ou infarctus myocardique.
7 – Epilepsie.
8 – Troubles du développement ou du comportement chez l'enfant.
9 – Arythmie primaire inconnue (syndrome du QT long de type 1 / tachycardie ventriculaire polymorphe familiale).
10 – Hyperventilation avant la plongée.

**Tableau 6** : Les facteurs de risque de noyade.

Selon l'étude faite en France par l'InVS [23], les raisons évoquées pour expliquer les noyades dépendent de l'âge de la victime : **chez les enfants de moins de 13 ans, le manque de surveillance et le fait de ne pas savoir nager** ont représenté respectivement **27 et 25 %** des causes de noyade. Plus l'âge avance, plus la proportion de causes médicales, à l'origine de noyade augmente (épilepsie, malaise cardiaque, malaise).

Dans notre série, nous avons recensé **8 cas** de noyades par **manque de surveillance paternelle (88,8%)**, et **1 cas (11.1%)** de noyade par **incapacité de nager** et **par sous-estimation du danger** (Observation 9). Aucun cas de noyade secondaire à une cause médicale n'a été identifié (Figure 19).



**Figure 19** : Répartition des cas de noyade dans notre série selon les principaux facteurs de risque de noyade chez l'enfant.

## 6. Types de noyade : [58, 59, 60, 61]

On distingue deux types de noyade :

**La noyade asphyxique ou primitive** : L'inondation des voies respiratoires se fait avant la perte de connaissance et l'arrêt respiratoire. Elle se produit dans le cas :

- Du nageur submergé par épuisement.
- Du nageur chez qui survient une défaillance technique.

**La noyade syncopale** : On parle également de syncope primitive, d'hydrocution, de Water Shock ou de noyade secondaire. L'inondation des voies respiratoires se fait

après la perte de connaissance et l'arrêt respiratoire. L'inondation est soit active (reprise sous l'eau des mouvements respiratoires), soit passive (par infiltration).

Ses causes sont nombreuses :

- Choc traumatique.
- Syncope réflexe : d'origine muqueuse par irruption d'eau dans le carrefour pharyngolaryngé ou sur la muqueuse nasale (chute verticale dans l'eau).
- Inhibition émotive : noyade par panique même en eau peu profonde, surtout chez l'enfant favorisée par la fatigue et durant la période postprandiale.
- Choc allergique : soit par l'eau froide (urticaire au froid, cryoglobulines), par des végétaux aquatiques (algues, plancton), ou par hydro-allergie.
- Choc thermique: C'est la cause habituelle de l'hydrocution. Elle est due au choc thermo différentiel provoqué par l'écart entre la température froide de l'eau et celle plus chaude de la peau de la victime. Le froid ayant pour effet de réduire d'un coup sec le diamètre des artères, il peut aller jusqu'à arrêter la circulation sanguine, entraînant des troubles de la conscience. Sa conséquence est un arrêt cardiaque spontané. La prise en charge de la victime sortie de l'eau sera celle d'un arrêt cardiaque.

Selon l'étude faite en France par l'InVS [23], Parmi ces noyades, 83 % étaient accidentelles, 15% criminelles (autolyse, agression) et 3% de cause inconnue. Plus l'âge avance, plus la proportion de **causes médicales**, à l'origine de noyade, augmente (épilepsie, malaise cardiaque, malaise). Ces causes sont responsables d'une **noyade secondaire** dans 20 % des cas avant l'âge de 45 ans.

**Dans la série** de patients colligés par notre service, l'ensemble des enfants étaient victime d'une **noyade accidentelle et primaire**.

## 7. La nature de l'eau : [29, 59, 61]

L'organisme ne répond pas de la même façon lors d'une noyade en eau douce ou en eau de mer, même si les gestes du secours sont semblables. Les différences proviennent de l'absence de sel (Na Cl) dans l'eau douce (Tableau 6).

Milieu	Eau douce	Sang	Eau de mer
Concentration en sel	0 g / L	9 g / L	33 g / L

**Tableau 7** : Concentration en sel de l'eau douce, du sang et de l'eau de mer.

Selon le principe de l'osmose qui dit qu'une solution moins concentrée en sel, séparée d'une solution plus concentrée par une membrane semi perméable, traversera la membrane pour diluer la solution la plus concentrée jusqu'à l'équilibre des concentrations.

### 7.1. Noyade en eau douce :

L'eau douce dans les alvéoles est hypotonique que le plasma, elle va passer à travers la membrane alvéolo-capillaire et diluer le sang, ce qui va entraîner :

- Une augmentation de la masse sanguine (hémodilution, hyper volémie).
- Une destruction des GR (hémolyse, anémie).
- Une libération de leur potassium dans le plasma (hyperkaliémie, fibrillation cardiaque).
- Une HTAP.

- Un OAP par surcharge.
- Un lessivage du surfactant.

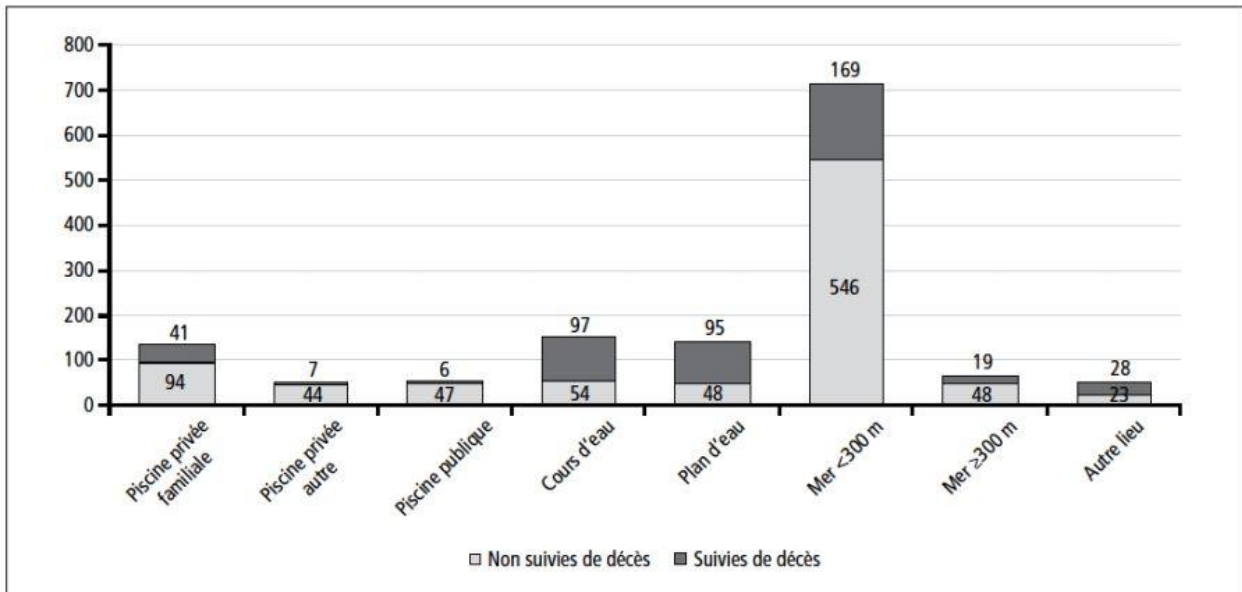
## 7.2. Noyade en eau de mer :

L'eau de mer est hypertonique (3 fois > plasma), Le sang va passer dans l'eau de mer à travers la paroi alvéolo-capillaire, ce qui provoque :

- Une diminution du volume sanguin (hypovolémie, hémococoncentration).
- Un OAP.
- Un encombrement pulmonaire.
- Hyper natrémie.
- Troubles de conduction (augmentation du PR, QT, BAV), inefficacité cardiaque progressive.
- Un lessivage du surfactant.

Cliniquement la noyade en eau douce est trois fois plus sévère qu'en eau de mer par les complications pathologiques qu'elle crée [28].

Selon l'étude en France faite par l'InVS [23], la majorité des noyades a eu lieu en **eau de mer** : 57,2 %. Les **piscines** ont été le lieu de 17,5 % de noyade. La répartition des lieux de noyades est résumée sur la Figure 2 :



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

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

Dans notre série, la majorité des noyades ont eu lieu en eau douce avec un pourcentage de 56 % (05 cas), 22 % (02 cas) dans l'eau savonneuse, et 22% (02 cas) dans d'autres (Eau de Moulay Yaakoub, eau des égouts...), (Observations 8 et 9). Aucun enfant de notre série n'a été noyé dans l'eau de mer ou de piscine.

## NATURE DE L'EAU DANS NOTRE SERIE

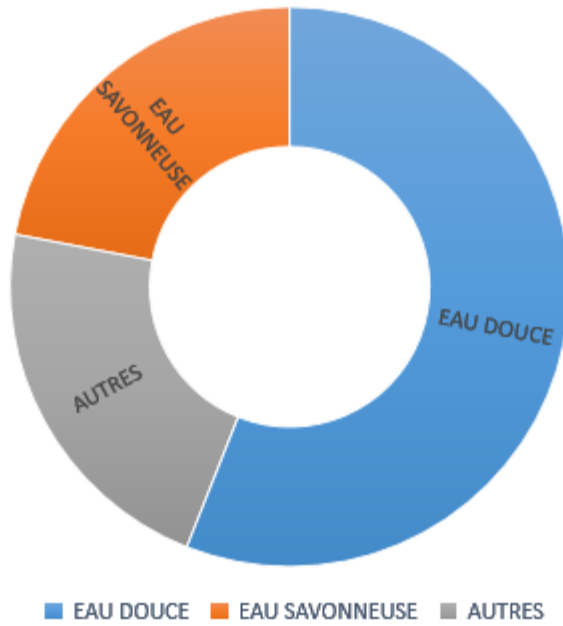


Figure 20 : La nature de l'eau lieu de noyade dans notre série.

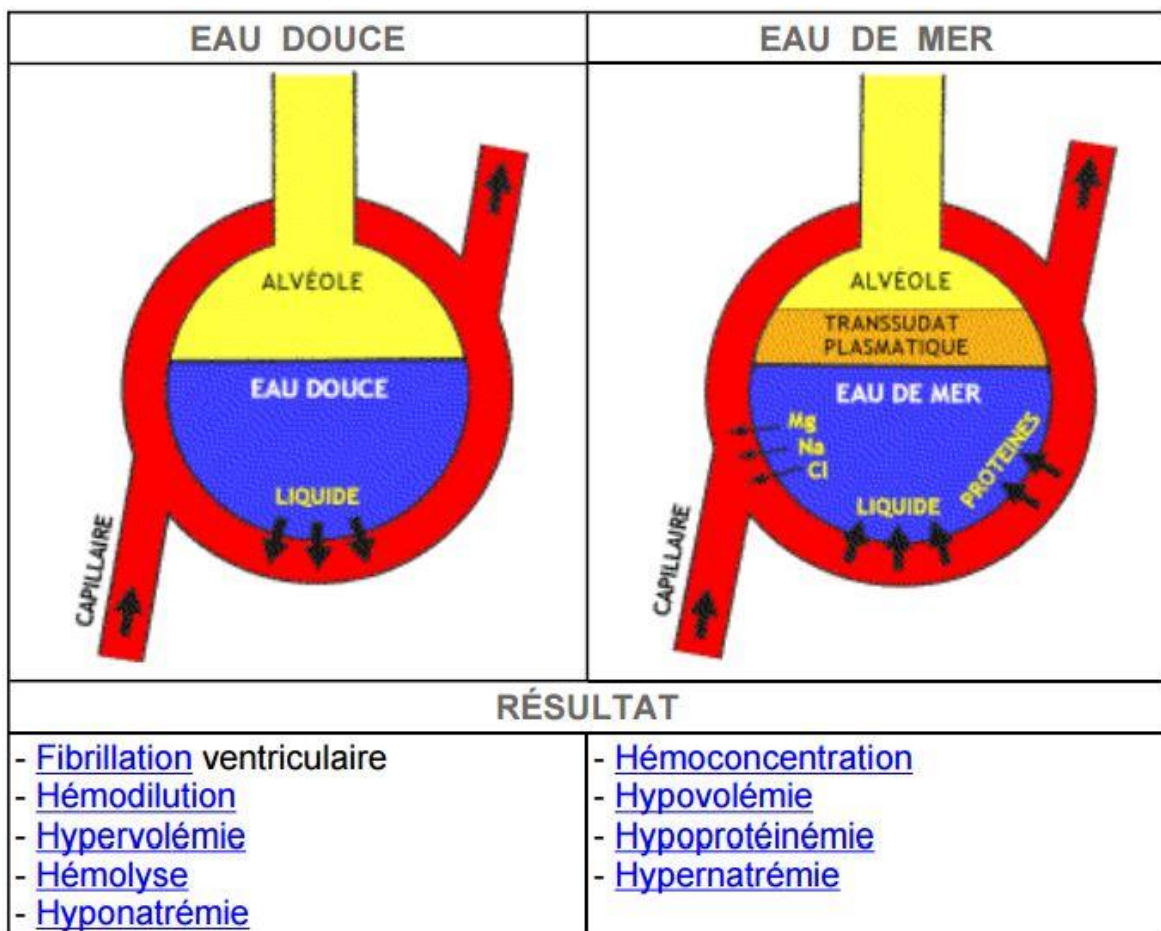


Figure 21 : Différence entre l'eau douce et l'eau de la mer [29].

## 8. Prise en charge :

### 8.1. Conduite d'urgence :

Le pronostic va se fixer au moment de la prise en charge initiale, n'autorisant pas d'erreur d'appréciation ni d'interruption de la chaîne des secours [62]. Un traitement hospitalier parfaitement conduit est impuissant à faire régresser des lésions anoxiques initiales dues à un gaspillage des premières minutes suivant la sortie de l'eau.

### 8.2. Alerte :

La réception d'un appel mentionnant un contexte de noyade potentielle, particulièrement lorsqu'il implique un enfant, incite à une anticipation de la situation et à une médicalisation aussi rapide que possible de l'intervention.

### 8.3. Dans l'eau :

L'objectif primordial est d'extraire le noyé du milieu aquatique au plus vite, sans pour autant que les sauveteurs mettent en péril leur propre existence. L'obtention d'un **plan d'appui** sur lequel étendre le noyé et débiter les manœuvres de réanimation est à rechercher au plus tôt. Avant ce stade, seuls quelques gestes élémentaires peuvent être pratiqués : **libération des voies aériennes supérieures au doigt** (mucosités, corps étrangers tels que des algues) et bouche-à-bouche en cas d'arrêt respiratoire. Le **massage cardiaque externe dans l'eau**, outre ses difficultés propres (difficultés à maintenir la victime, efficacité réduite), semble utopique [63, 64] et constitue une **perte de temps** dans la plupart des cas. Le délai entre le repêchage et l'installation sur plan dur doit donc être le plus court possible (intérêt de l'embarcation rapide ou de l'hélicoptère déposant le plongeur au contact de la

victime). Le transbordement s'effectue au mieux en position horizontale pour éviter les risques de désamorçage, en respectant de principe l'axe tête-cou-tronc.

#### 8.4. Hors de l'eau :

##### a. Bilan initial :

Un bilan rapide permet une première appréciation de la situation. Il porte (Tableau 8) sur l'état neurologique (état de conscience, mouvements anormaux éventuels, score de Glasgow), **la ventilation** (fréquence et amplitude respiratoires, coloration, signes de lutte), **la circulation** (présence d'un pouls carotidien ou fémoral, fréquence cardiaque, existence de marbrures, pression artérielle). Les **circonstances** de la noyade sont soigneusement relevées (notion de malaise précurseur, orientant vers une pathologie cardiaque ou neurologique primitive). **Des lésions traumatiques associées du rachis cervical** sont de principe suspecté, notamment dans certaines circonstances (accident de plongeon, de surf, chute de rochers, accident de bateau ou de ski nautique), en cas de plaie cranio faciale ou de fracture de membre [65] avec les conséquences habituelles sur les manipulations ultérieures de la victime (transport en un plan avec maintien de l'axe tête-cou-tronc, installation et immobilisation sur un matelas à dépression, pose d'une minerve). Une fois établi, ce bilan est transmis sans délai au centre de réception des appels.

<b>Circonstances</b>	Horaire de survenue Liquide en cause, température approximative Notion de traumatisme associé Durée présumée de la submersion
<b>Premiers gestes</b>	État de la victime à l'arrivée des sauveteurs Manœuvres effectuées Évolution initiale Délai entre les premiers gestes de réanimation et la médicalisation de la prise en charge
<b>Bilan médical</b>	État neurologique (score de Glasgow, signes déficitaires, convulsions, hypertonie) État respiratoire (fréquence, amplitude, cyanose, battement des ailes du nez, abaissement inspiratoire du larynx, balancement thoracoabdominal, tirage intercostal, saturation oxyhémoglobinée) État hémodynamique (pouls, pression artérielle, existence de marbrures, température centrale) Recherche de lésions traumatiques (rachis cervical ++) 

**Tableau 8 :** Bilan initial d'un noyé.

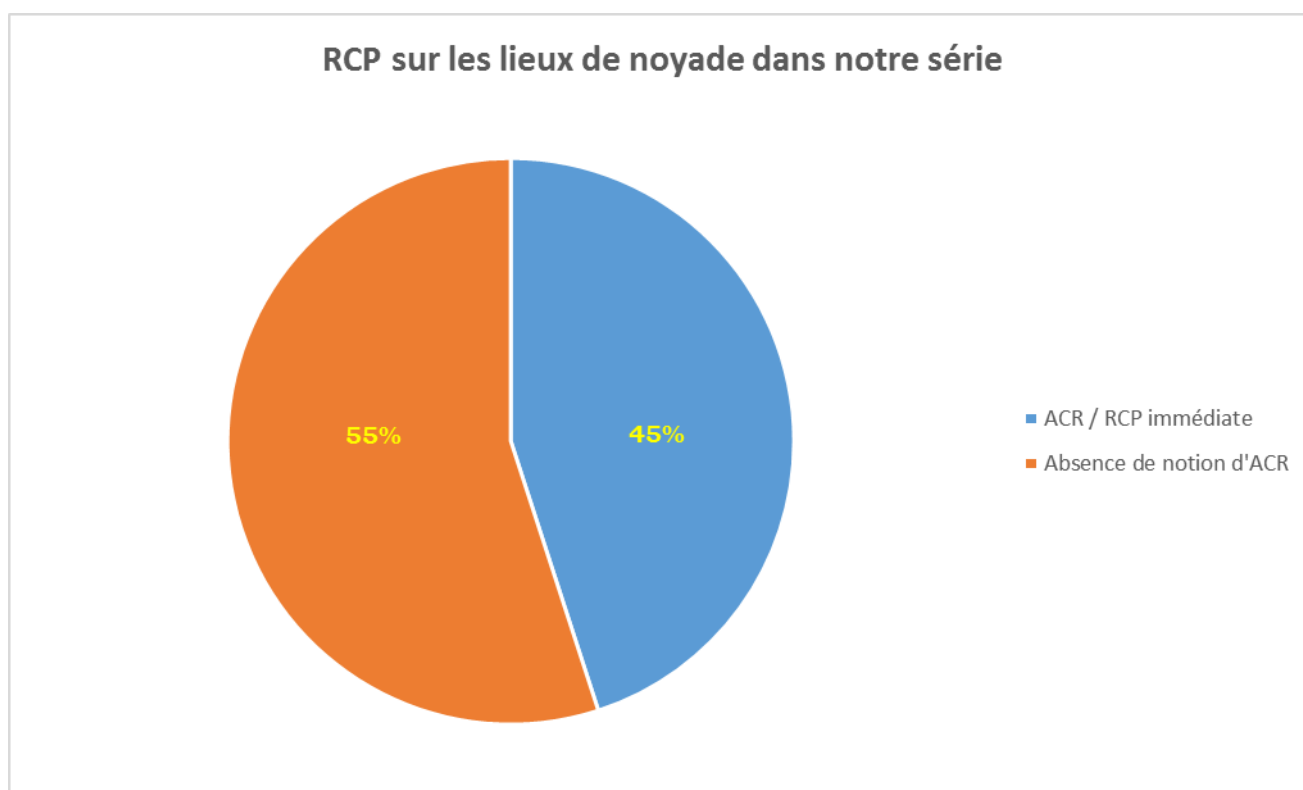
**b. Gestes de secourisme :**

Le constat d'une victime inconsciente, aréactive, ne respirant pas ou gaspant, ne présentant pas de pouls carotidien implique la mise en route de manœuvres de réanimation cardiorespiratoire RCP (libération des voies aériennes supérieures, mise en œuvre du massage cardiaque externe combiné aux insufflations pulmonaires dans un rapport de 30 compressions pour deux insufflations) [66]. La manœuvre de Heimlich est uniquement indiquée lorsque l'absence de réponse à la ventilation assistée laisse supposer la présence d'un corps étranger trachéo bronchique [67].

Les gestes non spécifiques sont toujours de mise et ne doivent pas interférer avec la réanimation cardiorespiratoire :

- déshabillage en évitant les mobilisations intempestives ;
- installation à l'abri du vent ;
- séchage prudent sans friction, puis enveloppement dans une couverture iso thermique.


**Dans notre étude** : avant l'arrivée des ambulanciers, **04** enfants étaient en état de mort apparente (Absence de respiration spontanée, inconscients) après leur extraction de l'eau, ils ont bénéficié sur le sol de manœuvres de compressions thoraciques et d'insufflations en bouche à bouche par la famille ou l'entourage avec reprise de la respiration et de la conscience avant l'arrivée à l'hôpital. La durée de submersion ou d'immersion, des manœuvres de RCP ou de l'arrêt respiratoire n'étaient pas signalées (Figure 22).



**Figure 22** : Taux des enfants noyés ayant présenté un ACR et bénéficiant d'une RCP immédiate dans notre étude.


**PROMPT SECOURS**

- Pour le sauveteur, d'abord s'assurer être capable de pouvoir exécuter le sauvetage et ne pas hésiter à s'équiper d'une paire de palmes pour réduire les efforts qu'imposent un sauvetage. Un faux héroïsme peut faire 2 victimes.
- Dans tous les cas, sortir le noyé le plus rapidement possible, toutes les secondes comptent et **donner l'alerte immédiatement**.



gestes qui sauvent).

Dès que c'est possible, commencer **une réanimation par bouche à nez**, dans l'eau déjà en ayant pied ou à une échelle et sur terre ferme après avoir positionné la victime de façon adéquate, si nécessaire, un massage cardiaque externe (à ne faire que par des personnes instruites pour cela, connaissant les



- Pratiquer la réanimation sans arrêt, elle ne peut être interrompue qu'en cas de mort certaine. Si la respiration se remet en route, donner immédiatement de l'oxygène au masque avec un débit de 15 l./mn et **garder sous surveillance constante**. Puis acheminer le plus rapidement possible en milieu hospitalier, **seul capable** de traiter les complications dues à la noyade au moyen des services spécialisés (ambulance, pompiers) qui assurent un transport médicalisé.

Figure 23: Réanimation pré hospitalière [24].

c. **Bilan secondaire et mise en condition** :

Dès que le matériel de secours est disponible (sapeurs-pompiers, maître-nageur sauveteur, poste de secours), l'inhalation d'oxygène à concentration élevée (masque facial venturi) est débutée. En cas d'arrêt circulatoire, l'emploi d'un dispositif de type « cardio pump » améliore l'efficacité du massage cardiaque externe. La disponibilité d'un défibrillateur automatisé externe (DAE) autorise une première action sur un éventuel trouble du rythme ventriculaire. Dès l'arrivée de l'équipe médicale, la prise d'un accès veineux périphérique véhiculant un soluté isotonique salé complète la mise en condition de la victime.

Le bilan de la situation permet dès lors de catégoriser le noyé dans l'un des quatre groupes suivants [68].

- **Groupe I : Aquastress** : la victime a été simplement immergée et n'a pas inhalé d'eau. Il convient de la rassurer, de la réchauffer et de contrôler sa glycémie, sans omettre un soutien psychologique de base. Une hospitalisation est nécessaire dans tous les cas (risque de dégradation secondaire de la situation respiratoire, due à une inhalation liquidienne de faible importance passée inaperçue initialement).
- **Groupe II : Petit hypoxique** : de l'eau a pénétré dans l'arbre respiratoire, mais les conséquences en demeureront réduites. La victime est **tachypnéique, touse**, décrit une sensation de gêne respiratoire. **Le pouls est rapide**, l'hémodynamique conservée, l'auscultation pulmonaire peut révéler quelques **râles crépitants des bases** ou des **sibilants**. La conscience est normale, ainsi que l'examen neurologique, une discrète **agitation anxieuse** est parfois notée. Il n'y a pas de cyanose, la saturation oxyhémoglobinée appréciée à l'oxymètre de pouls reste dans les limites de la normale sous oxygénothérapie au masque. Après **vidange gastrique** (évacuation de l'eau déglutie qui va améliorer la cinétique diaphragmatique), le patient est transporté sous surveillance médicalisée vers l'établissement hospitalier de destination, où il est hospitalisé au minimum **48 heures** en milieu de soins intensifs, du fait d'une toujours possible aggravation secondaire.
- **Groupe III : grand hypoxique**. La conscience est de niveau variable avec obnubilation, voire coma. Le patient présente une détresse respiratoire avec dyspnée, tachypnée, **cyanose** de degré variable, **désaturation** à l'oxymètre de pouls. L'auscultation pulmonaire retrouve de gros râles diffus, bilatéraux. **La ventilation mécanique sur intubation trachéale** est nécessaire, précédée d'une vidange gastrique. La séquence induction-intubation doit être rapide, en évitant de majorer l'hypoxie, et fait appel à une dénitrogénéation soigneuse (inhalation pendant au moins 2 minutes d'oxygène pur au moyen d'un masque facial appliqué de manière étanche) suivie d'une injection intraveineuse d'étomidate 0,3 mg kg<sup>-1</sup> et de

suxaméthonium (de 1,0 mg kg<sup>-1</sup> chez l'adulte à 2,0 mg kg<sup>-1</sup> chez le nourrisson) associée à une manœuvre de Sellick maintenue jusqu'au gonflement du ballonnet de la sonde d'intubation et certitude du positionnement trachéal correct [50, 69]. Les valves de pression expiratoire positive utilisables en transport permettent de débiter précocement le traitement de l'œdème pulmonaire. Le transport s'effectue sous stricte surveillance par un moyen médicalisé d'évacuation.

---

Troubles de conscience (score de Glasgow <9) ou agitation importante  
Hypoxémie ne réagissant pas à l'inhalation d'oxygène  
Hypothermie inférieure à 33 °C (91,4 °F)  
Épuisement secondaire  
Arrêt circulatoire

---

**Tableau 9** : Indications de l'intubation chez le noyé.

• **Groupe IV : Anoxique** : ce tableau est celui de l'arrêt circulatoire d'origine anoxique. Le traitement suit les règles de réanimation habituelles [43] [62]. La défibrillation externe est possible sans risque particulier pour le noyé ou le sauveteur [51] [70].

**d. Transport :**

Le transport s'effectue après stabilisation de la situation et contact avec la régulation médicale qui dirige d'emblée le noyé sur le service apte à le recevoir dans les meilleures conditions (service de réanimation ou bien service d'urgences selon le tableau clinique). La médicalisation de l'évacuation relève d'indications larges du fait de l'éventualité d'une dégradation clinique secondaire. La surveillance en cours de transport est primordiale, régulièrement actualisée, et peut conduire à des gestes complémentaires en cours de trajet : intubation trachéale essentiellement. Les

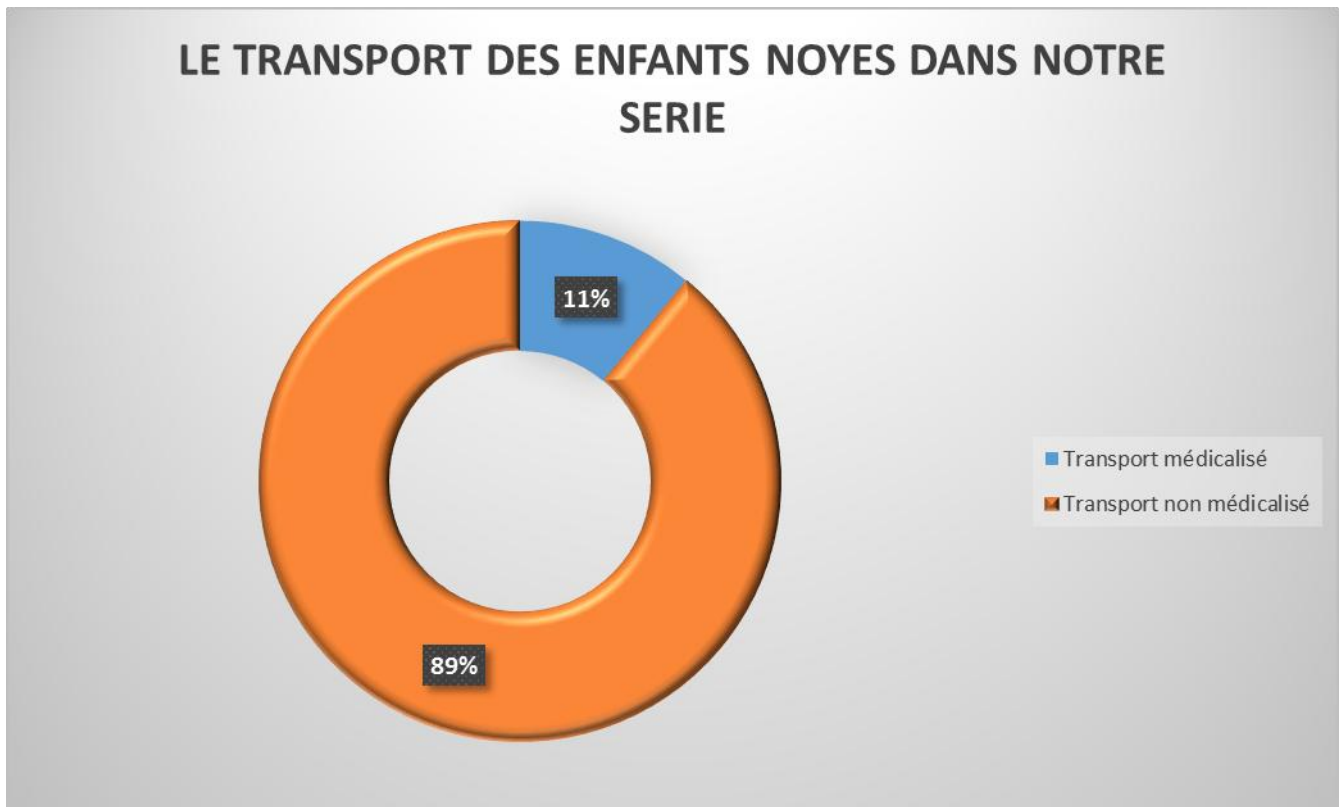
modules intégrés de surveillance rassemblent sur un même écran le tracé électrocardiographique et l'affichage de la pression artérielle non invasive, de la saturation oxyhémoglobinée, de la température centrale (sonde œsophagienne ou rectale, capteur tympanique), voire de la fraction télé expiratoire du CO<sub>2</sub> expiré. Toute manipulation de la victime s'effectue en évitant toute mobilisation intempestive (possibilité de lésions traumatiques associées). L'hélicoptère est un moyen rapide d'évacuation à moyenne distance. Les machines récentes (type EC 145) offrent un espace conséquent, permettant la réalisation en vol d'un geste technique. Ce confort doit toutefois être relativisé par la difficulté majorée de réalisation d'une intubation par exemple, au sein d'un environnement bruyant et soumis à vibrations.

Le support pharmacologique intraveineux en cours de transport s'appuie essentiellement sur la Dobutamine à la seringue électrique (5 à 10 g. kg. min<sup>-1</sup>) en association éventuelle à la noradrénaline (0,05 à 0,5 g. kg. min<sup>-1</sup>), dans le but de maintenir la pression artérielle et corrélativement la pression de perfusion cérébrale.

La sédation permettant l'adaptation au respirateur est obtenue par le Midazolam en perfusion intraveineuse continue (0,03 à 0,2 mg kg h<sup>-1</sup>). L'apport vasculaire fait appel à des solutés ne majorant pas, du fait de leur hypotonicité, les lésions cérébrales. Le sérum salé à 0,9 % isotonique constitue le choix de première intention. Si un remplissage s'avère nécessaire, les gélamines fluides modifiées et l'hydroxyéthylamidon permettent de restaurer une volémie [71].

**Dans notre étude :** concernant le transport des 09 enfants victimes de noyade vers le service des urgences pédiatriques puis au service de RME du CHU Hassan II, un seul (observation 4) a bénéficié d'une surveillance médicale par une infirmière anesthésiste durant son transport de Midelt à Fès, l'enfant était sous ventilation artificielle et sous sédation.

Durant leurs transports, aucun des 09 enfants n'a présenté une aggravation y est inclus le cas de l'observation 4.



**Figure 24** : Transport des enfants noyés dans notre série.

### 8.5. Traitement hospitalier :

Il est indispensable d'admettre à l'hôpital dans les meilleurs délais toutes les noyades, même les moins graves initialement (Aquastress) du fait de la difficulté à évaluer précisément le tableau initial mais surtout à cause du risque d'aggravation secondaire. La Figure 25 illustre une proposition d'algorithme de prise en charge.

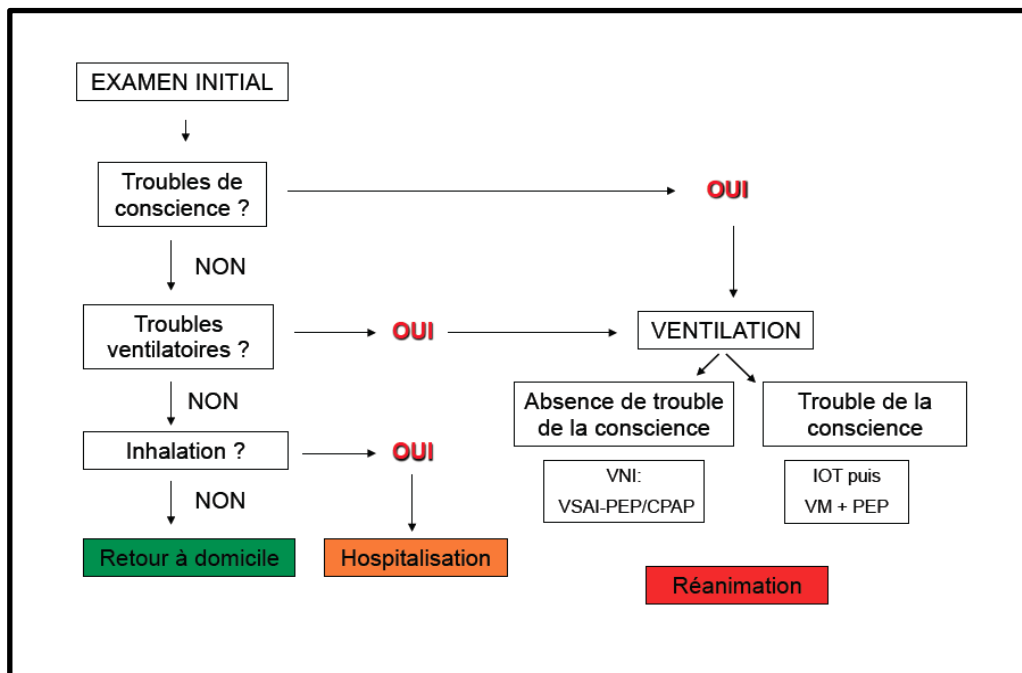


Figure 25 : Proposition d'algorithme de prise en charge médicalisée [72].

a. **Aquastress :**

Le patient va être surveillé dans un service de médecine ou de lits d'hospitalisation de courte durée pendant 24 heures sur des éléments cliniques (pouls, pression artérielle, rythme respiratoire, conscience, température centrale, oxymétrie de pouls), biologiques (glycémie éventuellement associée à des gazométries sanguines et à une recherche d'alcoolémie ou de toxiques selon le contexte) et radiologiques (cliché thoracique de face à l'admission et à la 12<sup>ème</sup> heure). La sortie n'est autorisée qu'au vu d'une évolution simple, indemne de toute complication neurologique ou infectieuse (foyer ORL ou pulmonaire). La question de définir un algorithme fiable et sûr, permettant de ne pas garder hospitalisé plus de quelques heures un patient victime d'immersion ou de submersion, n'a pas reçu de réponse satisfaisante actuellement faute d'étude prospective exploitable [71].

Dans notre série, aucun enfant n'était hospitalisé pour Aquastress vu que notre étude est faite dans un service de réanimation, hors que ces cas passent par les urgences pédiatriques puis leurs hospitalisations est faite dans un service de médecine pour bilan et surveillance.

**b. Petits hypoxiques :**

Ils sont hospitalisés en milieu de soins intensifs. Le bilan d'admission (Tableau 10) comprend au minimum un tracé électrocardiographique 12 voire 18 dérivations, un cliché thoracique de face en position assise et renouvelé à 6 et 12 heures, une gazométrie artérielle, des hémocultures, ainsi qu'un ionogramme plasmatique, une numération globulaire, un bilan d'hémostase, la recherche de toxiques ou stupéfiants plasmatiques et urinaires ainsi qu'une alcoolémie en cas de doute.

---

Ionogramme plasmatique, urée, glycémie, créatinine, lactacidémie  
Numération globulaire, plaquettes, formule sanguine  
Temps de Quick, temps de céphaline activée, fibrinogène  
Troponine Ic  
Gaz du sang artériel  
Alcoolémie  
Recherche de toxiques urinaires  
Électrocardiogramme douze dérivations  
Radiographie pulmonaire de face

---

**Tableau 10** : Bilan para clinique d'un noyé à l'admission (modulable selon le contexte).

La surveillance est clinique (conscience, rythme et amplitude respiratoires, apparition de signes de lutte ou d'une agitation, oxymétrie de pouls), complétée en cas de besoin par la mesure des gaz du sang artériel.

Les principes thérapeutiques comprennent une restriction hydrique modérée, une oxygénothérapie par masque facial visant à maintenir une hématoxe satisfaisante ( $SpO_2 > 90\%$  avec une  $FiO_2 < 0,5$ ) voire une ventilation non invasive en continuous

positive airway pressure (CPAP), la prévention de la maladie thromboembolique chez l'adulte par une héparine de bas poids moléculaire à dose prophylactique.

La stratégie d'antibiothérapie est guidée par les résultats des examens (hémocultures, prélèvements bronchiques protégés). La prescription d'une antibiothérapie systématique, en dehors de terrains particuliers, est abandonnée [73].

Le syndrome post immersion se définit comme la survenue secondaire de manifestations respiratoires liées à l'inhalation particulaire. Plusieurs formes sont possibles. Une toux persistante, sans hypoxémie, relève d'un équivalent de bronchiolite réagissant à la kinésithérapie respiratoire, avec parfois nécessité d'un lavage broncho alvéolaire thérapeutique. À l'opposé dans l'échelle de gravité, on trouve des atélectasies segmentaires pouvant nécessiter une ventilation mécanique secondaire.

**Dans notre étude**, 3 cas étaient classés **stade II** (Observation 1, 2, et 8).

**Le 1<sup>er</sup> cas** : un nourrisson noyé dans l'eau douce. Après le sauvetage, il a présenté une toux, cyanose péri buccale et des vomissements. A son admission il était obnubilé, polypnéique sans autres anomalies associés. Une **oxygénothérapie** était faite avec la mise d'une sonde gastrique. Le bilan biologique initial (NFS, Ionogramme, enzymes de lyse) était normal sauf une hypoglycémie corrigée dans la RDB hydro électrolytique, le traitement était symptomatique, le tout a bien évolué avec une sortie après 3 jours (Observation n° 1).

**Le 2<sup>ème</sup> cas** : un nourrisson noyé en eau savonneuse. Il a présenté des épisodes de vomissements. A son admission il était polypnéique et tachycarde. Une oxygénothérapie était faite avec la mise d'une sonde gastrique. Le bilan biologique initial était normal sauf une **légère hypokaliémie**, avec un syndrome alvéolo

interstitiel et une distension gastrique à la radiographie standard. Le traitement était symptomatique avec une aspiration gastrique, le tout a bien évolué avec une sortie après 2 jours (Observation n° 2).

**Le 3<sup>ème</sup> cas :** un enfant noyé dans l'eau de Moulay Yaakoub. Il a présenté une dyspnée, et quelques épisodes de vomissements. A son il était fébrile, tachycarde, orthopneique, avec des signes de luttés et des râles crépitants basi thoraciques à l'auscultation. Après mise en position demi assise, Il a bénéficié d'une oxygénothérapie, d'un bilan biologique (NFS, Ionogramme, enzymes de de lyse) ayant objectivé une anémie, une hyperleucocytose et une CRP élevée, une radiographie standard du thorax faite objectivant un syndrome alvéolo interstitiel. Une antibiothérapie à base d'amoxicilline avec acide clavulanique démarrée, avec un traitement symptomatique associé. Après une surveillance clinique, biologique et radiologique, le malade a bien évolué après une hospitalisation de 3 jours (Observation n° 8).

### **c. Grands hypoxiques et anoxiques :**

Ils relèvent exclusivement d'un service de réanimation où le traitement vise au maintien des fonctions vitales. **La préservation de l'état neurologique est l'objectif majeur.** Cet état neurologique est sous la dépendance de deux facteurs principaux que sont **l'hématose et le maintien d'une pression de perfusion cérébrale optimale** (les lésions cérébrales s'aggravent dès lors que la pression de perfusion cérébrale chute en delà d'un seuil évalué à 60 mmHg chez l'adulte et à 40 mmHg chez l'enfant) [76]. Les thérapeutiques dites « de protection cérébrale » n'ont pas emporté la conviction pour ce qui concerne leur efficacité. Les diurétiques, les curares, les barbituriques ainsi que les corticoïdes ont été ainsi proposés selon des régimes variables, isolément ou en association. Les résultats ont été décevants en

termes d'amélioration du pronostic du noyé comateux, et certains les ont même rendu responsables d'une aggravation des séquelles neurologiques et d'une augmentation de la prévalence des complications iatrogènes [75]. La mesure de la pression intracrânienne est actuellement tombée en désuétude parmi les équipes de réanimation pédiatrique, faute d'avoir pu prouver une influence de son contrôle sur le pronostic neurologique [76]. **L'apport de solutés hypotoniques est déconseillé afin d'éviter une aggravation de l'œdème cérébral.** Les solutés glucosés sont écartés du fait de l'**hyperglycémie fréquente à la phase initiale, facteur prédictif de mauvais pronostic.** *Les recommandations issues du congrès d'Amsterdam en 2002 précisent que « le rétablissement d'une circulation spontanée, la prévention de l'hyperthermie, le traitement approprié des convulsions, le maintien d'une glycémie à des valeurs normales, le traitement efficace d'une hypotension artérielle et d'une hypoxie sont les priorités de la prise en charge, et que des études prospectives seront nécessaires pour évaluer l'efficacité des traitements à visée neuro-réanimatoire [77].*

L'hypoxie nécessite la ventilation en pression positive de fin d'expiration (PEP), avec le risque habituel de barotraumatisme et de désordres hémodynamiques, induits par d'éventuels niveaux élevés de PEP.

En l'absence d'état de choc, la position demi-assise est réputée améliorer la gêne au retour veineux cérébral. L'oxygénation extracorporelle [78] ou le surfactant exogène [79] constituent actuellement des voies de recherche, avec des premiers résultats cliniques rapportés. Le traitement de l'état de choc repose, outre la correction de l'hypoxémie, sur l'optimisation du remplissage vasculaire et sur le support inotrope (dopamine ou/et dobutamine 5 à 10 g. kg. min<sup>-1</sup>), guidés par les données hémodynamiques (cathétérisme droit, échographie-Doppler pulsé, pression artérielle sanglante).

La correction de l'hypothermie est fonction du niveau de la température centrale. **Jusqu'à 32 °C**, le réchauffement passif externe est la méthode de choix, en isolant le noyé dans une couverture de survie. **Entre 28 et 32 °C**, le réchauffement actif externe est indiqué (matelas à air chaud pulsé) en ajustant soigneusement la volémie pour prévenir un collapsus de réchauffement. Un appoint intéressant est constitué par le réchauffement à 40 °C des solutés perfusés. Chez l'enfant, la dialyse péritonéale constitue un moyen efficace d'apport calorique interne. **En dessous de 28 °C, la méthode de choix semble la circulation extracorporelle [80]** qui a l'avantage de restaurer rapidement la normo thermie en maintenant une perfusion tissulaire efficace, au prix toutefois du risque iatrogène des anticoagulants.

**Dans notre étude**, 3 cas étaient classés **stade III** (Observation 3, 7, 9).

**Le 1<sup>er</sup> cas** : un enfant noyé en eau douce, il a présenté un trouble de conscience avec des vomissements. A son admission il était orthopneique, subfébrile, tachycarde, avec des râles crépitants diffus à l'auscultation. Une position demi assise, et une oxygénothérapie étaient faites avec mise d'une sonde gastrique. Le bilan biologique était normal. La radiographie standard trouve un syndrome alvéolo interstitiel avec distension gastrique. Le traitement était symptomatique, avec une aspiration gastrique, le tout a bien évolué avec une sortie après 4 jours (Observation n° 3).

**Le 2<sup>ème</sup> cas** : un nourrisson noyé en eau douce, après le sauvetage, il a présenté une cyanose avec perte de connaissance. A son admission il était subfébrile, tachycarde, avec des râles ronflants à l'auscultation. Une oxygénothérapie était faite avec la mise d'une sonde gastrique. Le bilan biologique objective une hyperleucocytose, une CRP augmentée, une hyperkaliémie et une hyponatrémie avec une distension gastrique à la radiographie. Une antibiothérapie à base d'amoxicilline

protégé était démarrée, associé à un traitement symptomatique, une aspiration gastrique et un ajustement des concentrations du potassium et du sodium dans la ration de base hydro électrolytique. L'évolution était marquée par une amélioration clinique, biologique et radiologique et notamment sur le plan (infectieux, métabolique, et hydro électrolytique) après une hospitalisation de 4 jours (Observation n° 7).

**Le 3<sup>ème</sup> cas** noyé en eau des égouts, il n'a présenté ni signes respiratoires ni digestifs. A son admission il était agité, polypnéique, cyanosé avec des râles crépitants. Une oxygénothérapie a été mise avec réalisation d'un bilan biologique revenant normal. La radiographie standard du thorax trouve un syndrome alvéolo interstitiel avec une distension gastrique. Le traitement était symptomatique avec une aspiration gastrique. L'évolution était marquée par l'apparition d'une atélectasie à la radiographie standard du lendemain de l'admission ayant bénéficié d'une kinésithérapie respiratoire avec des manœuvres positionnels, après 2 jours il y a eu une bonne amélioration sur le plan clinique (l'orthopnée, la température, la FR et la FC), et radiologique (amélioration de l'atélectasie), le séjour en réanimation était de 9 jours (Observation n° 9).

**Dans notre étude**, 3 cas étaient classés **stade IV** (Observation 4, 5, 6).

**Le 1<sup>er</sup> cas** est noyé en eau douce, il a présenté un trouble de conscience sans signes digestifs ni respiratoires. Initialement le patient a été vu au CHP de Midelt où l'examen initial a objectivé des mouvements tonico-cloniques des deux membres supérieurs, tachypnéique, SaO<sub>2</sub> à 80 % sous masque d'O<sub>2</sub>, tachycarde à 110 BPM, normotendu. Le patient a bénéficié d'un réchauffement, d'un remplissage vasculaire avec sondage urinaire et gastrique, mis sous ventilation artificielle, puis transférée au CHU dans une ambulance équipée d'un milieu de réanimation assisté par une

infirmière. Durant son transport le patient est resté sous sédation et sous ventilation artificielle en mode contrôlé, stable sur le plan respiratoire et hémodynamique (Observation n° 4).

L'examen à l'admission au CHU trouve un enfant inconscient GCS à 06, sous ventilation artificielle en mode Contrôlé, avec des paramètres respiratoires et hémodynamiques correctes. L'examen respiratoire note des râles crépitants arrivants jusqu'au sommet. L'examen cardiovasculaire n'objective pas d'anomalie.

La prise en charge initiale consiste à une prise d'une voie veineuse périphérique puis bolus de furosémide, sédation, ventilation artificielle, avec monitoring de la FC, ECG, TA, FR, et de la SaO<sub>2</sub>.

Le bilan de lyse cellulaire était perturbé avec une importante cytolyse. La radiographie standard du thorax montre une surcharge hilare bilatérale importante.

Le traitement médical initial consistait à la mise sous un diurétique de l'anse et une prophylaxie anti ulcéreuse.

L'évolution était marquée par une amélioration de l'état respiratoire et hémodynamique d'où l'arrêt progressif de la sédation et le sevrage progressif de la ventilation artificielle avec passage à la VNI puis à l'oxygénothérapie après 48 heures de son admission, par ailleurs, on note la disparition de l'hypothermie et des troubles neuro-végétatifs, avec une bonne amélioration biologique et radiologique. La durée totale de séjour en réanimation était de **04 jours** (Observation n° 4).

**Le 2<sup>ème</sup> cas** : un nourrisson noyé en eau savonneuse, il a présenté des vomissements, une cyanose compliquée par un arrêt cardio respiratoire, nécessitant une réanimation immédiate au lieu de la noyade, le nourrisson a pu reprendre conscience après quelque minute. A son admission il était obnubilé sans autre signe

associé. Une oxygénothérapie était faite avec la mise d'une sonde gastrique et urinaire. Le bilan biologique (NFS, Ionogramme, bilan de lyse) objective une légère hyponatrémie avec légère augmentation du CRP. La radiographie standard trouve un syndrome alvéolo interstitiel avec distension gastrique aérique. Le traitement était symptomatique, avec une bonne évolution après une hospitalisation de 8 jours (Observation n° 5).

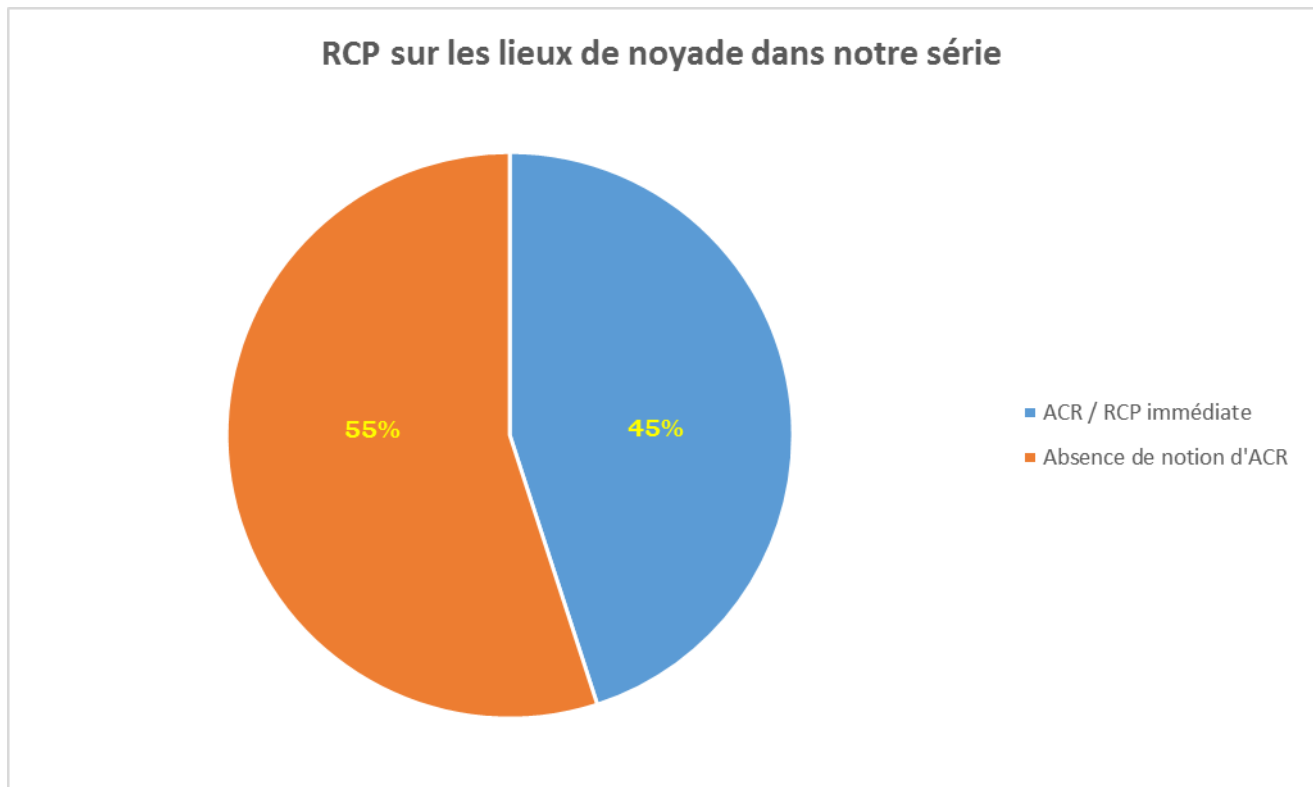
**Le 3<sup>ème</sup> cas :** un enfant noyé en eau douce, il a présenté une cyanose compliquée d'un arrêt cardio respiratoire, nécessitant une réanimation immédiate au lieu de la noyade, l'enfant a pu reprendre conscience après quelques minutes. A son admission il était conscient avec des râles ronflants à l'auscultation pulmonaire. Une oxygénothérapie était faite avec la mise d'une sonde gastrique. Le bilan biologique décrit une légère anémie et une hyponatrémie minime, la RST était normale. Le traitement était symptomatique, avec une bonne évolution après 2 jours d'hospitalisation (Observation n° 6).

## **9. Pronostic :**

Il n'existe pas de critères cliniques formels permettant de déterminer avec certitude le pronostic d'un quasi noyé [81].

Le pronostic est très difficile, sinon impossible, à établir finement pour un individu donné. **La souffrance cérébrale** en est le déterminant principal [82].

À l'heure actuelle, l'ensemble des travaux publiés s'accorde sur le caractère essentiel de la précocité de la **réanimation pré hospitalière** et sur un effet protecteur possible de **l'hypothermie cérébrale**. La durée d'hypoxie cérébrale (durée d'immersion\_et durée de réanimation) est impossible à estimer de manière fiable [82].



**Figure 26** : Taux des enfants noyés ayant présenté un ACR et bénéficiant d'une RCP immédiate dans notre étude.

En pédiatrie, il est estimé que si l'enfant est éveillé ou stuporeux une ou deux heures après la stabilisation hémodynamique, le pronostic est excellent [81].

Dans notre série, Les 22 % des enfants victimes de noyade ayant présenté un ACR et ayant bénéficié d'une RCP immédiate ont eu une récupération totale (neurologique, respiratoire et hémodynamique) à leur sortie. Ces enfants, ont pu récupérer un état de conscience, complète pour le cas de l'observation 6 dans moins 02 heures, et un incomplète avec un GCS à 13 dans moins d'une heure pour l'observation 5. Ces résultats rejoignent celles de la littérature.

De nombreux indicateurs numériques ont été construits dans le but de porter un pronostic sur la noyade de l'enfant [82].

Le score de Glasgow [83] déterminé chez 101 enfants (âge moyen 3,1 ans) est corrélé à une récupération neurologique complète lorsqu'il est  $\geq$  à 6 lors de la prise en charge.

Dans une autre étude, les patients ayant un score de Glasgow compris entre 5 et 8 ont une **évolution favorable**, alors que ceux ayant un score de Glasgow de 3 ou 4 gardent des **séquelles sévères** et ont un haut pourcentage de **décès** [81]. La **mydriase aréactive associée à un score de Glasgow inférieur à 5** à l'admission aux urgences ont été mis en évidence comme étant les meilleurs facteurs pronostiques d'une **évolution neurologique défavorable** [83].

**Dans notre série**, tous les cas étudiés avaient des GCS  $\geq$  à 6, avec une bonne évolution sur le plan neurologique durant leurs hospitalisations au service de réanimation rejoignant ainsi les données de la littérature.

Une série mono centrique conforme aux critères d'Utstein recensant 131 patients noyés pris en charge en arrêt circulatoire en **pré hospitalier** ne retrouve que 16 % de survivants (et 7 % sans séquelle) [84].

**L'hypothermie** n'est pas un facteur pronostique de survie, bien que les observations de survie après submersion prolongée en eau froide soient nombreuses, tant chez l'enfant [82] que chez l'adulte [85]. **Deux séries finlandaises** de 48 enfants et 61 patients (dont 26 enfants) datant respectivement de 1997 et 2002 ne montrent aucun effet bénéfique d'une température de l'eau basse dans la constitution du pronostic [86].

Il a été démontré dans une cohorte d'enfants et d'adolescents qu'une **durée de submersion supérieure à 25 min** et qu'une **durée de réanimation supérieure à 25 minutes** sont associées à 100% de mortalité [87].

Une alternative est l'indicateur d'Orlowski [88] attribuant un point à chacun des éléments suivants :

- Âge inférieur à 3 ans,
- Coma lors de la prise en charge,
- Temps de submersion supérieur à 5 minutes,
- Manœuvres de réanimation débutant plus de 10 minutes après le début de la submersion,
- pH artériel inférieur à 7,10 lors de l'admission.

⇒ Un score de 3 ou supérieur est péjoratif.

Golden [89] a résumé les éléments de **pronostic favorable** après compilation de la littérature (Tableau 11).

---

Âge supérieur à 3 ans  
Femme  
Température de l'eau inférieure à 10 °C  
Durée de submersion inférieure à quelques minutes  
Absence d'inhalation  
Réanimation cardiopulmonaire débutée dans les 10 minutes après la submersion  
Récupération rapide d'une activité cardiaque  
Présence d'une activité cardiaque spontanée à l'admission hospitalière  
Hypothermie inférieure à 35 °C, voire 33 °C  
pH artériel supérieur à 7,10  
Glycémie inférieure à 11,2 mmol l<sup>-1</sup>  
Score de Glasgow supérieur à 6 à l'admission  
Réponse pupillaire présente

---

**Tableau 11** : Éléments de pronostic favorable chez le noyé [89].

Le soutien psychologique ne doit pas être oublié à terme [90].

## 10. Prévention : [91]

### 10.1. Prévention des noyades en mer, lac, rivière, cours d'eau...

#### ➤ **Etre attentif à sa forme physique et à son niveau de natation :**

- Apprendre à évoluer dans l'eau en toutes circonstances et développer une condition physique suffisante.
  - Ex : Nager au moins 25 mètres en surface est nécessaire mais pas suffisant en termes de sécurité, il faut apprendre à aller sur et sous l'eau, changer de direction sur et sous l'eau, changer de positions (ventrale, dorsale), rester un certain temps dans l'eau sans point d'attache).
  - Respecter le principe de progressivité pour les activités sportives ou de loisirs

#### ➤ **Etre vigilant et adopter un comportement adéquat :**

- Surveiller ses enfants.
- Prévenir ses proches si on va se baigner.
- Ne pas boire d'alcool si on va se baigner.
- Eviter d'aller dans l'eau si on ressent le moindre trouble.
- Se rafraîchir dans l'eau tous les quarts d'heures.
- Ne pas s'exposer longtemps au soleil.
- Boire de l'eau régulièrement.
- Rentrer progressivement dans l'eau.

➤ **Etre attentif à son environnement :**

- Choisir les zones de baignade en privilégiant les endroits surveillés et en se renseignant auprès de professionnels qualifiés.
- Consulter quotidiennement la météo locale.
- Apprendre à évoluer dans une vague et un courant mais également être vigilant aux changements brusques du milieu.
- Tenir compte des courants et des vagues.
- Se méfier des rives instables et/ou peu praticables.

**10.2. Prévention des noyades d'enfants en piscines privées :**

➤ **Toujours garder un œil sur son enfant :**

- Un enfant pouvant se noyer sans bruit en moins de trois minutes dans vingt centimètres d'eau, seule une surveillance active et constante des adultes permet une prévention efficace. Il est donc important de ne jamais le laisser tout seul et de ne jamais le quitter des yeux.
- Initier l'enfant à la nage dès l'âge de 3-4 ans et lui faire prendre conscience du danger.
- Désigner un seul adulte responsable.
- Equiper l'enfant de brassards, d'une bouée ou d'un maillot de bain à flotteurs disposants d'un marquage CE.
- Poser à côté de la piscine une bouée, une perche et un téléphone pour alerter les secours le plus rapidement possible.

- Après la baignade, penser également à sortir de l'eau tous les jouets que l'enfant pourrait vouloir attraper et à remettre en place l'équipement de protection.

➤ **Sécuriser sa piscine en l'équipant d'un matériel normalisé :**

Les propriétaires ont le choix entre plusieurs installations :

- **Une barrière** (norme NF P90-306) souple ou rigide d'une hauteur d'au moins 1,10 m entre deux points d'appui et munie de préférence d'un portillon à fermeture automatique.
  - **Une alarme** sonore de piscine (norme NF P90-307) placée à la surface de l'eau ou autour du bassin.
  - **Une couverture** (norme NF P90-308) souple ou rigide fermant le bassin : volet roulant automatique, couverture à barres, couverture tendue à l'extérieur des margelles, fond de piscine remontant.
  - **Un abri** (norme NF P90-309) clos rigide fermant le bassin.
- **Des mesures particulières de sécurité sont à prendre lorsque le nageur est un enfant...**

Les réflexes à acquérir quand une personne ne sait pas nager consiste à :

- Désigner un seul adulte responsable de sa surveillance qui ne doit pas le quitter des yeux.
- Mettre à l'enfant des objets d'aide à la flottabilité normés (nécessaires mais pas suffisant !) mais il faut faire attention car pour autant, ces supports ne permettent pas d'apprendre à nager librement (EX : en cas de défaillance du

matériel ou d'évolution particulière des conditions de pratiques, l'enfant peut rapidement se retrouver en danger !).

En conclusion, il vaut mieux passer par de vrais apprentissages à partir de 3-4 ans permettant à l'enfant d'acquérir des réflexes pour ne pas se mettre en danger et progressivement d'acquérir une autonomie de plus en plus grande en milieu aquatique.

## **V. CONCLUSION :**

La noyade est un problème de santé publique grave et négligé qui provoque 372 000 décès par an dans le monde. Plus de 90% de ces décès surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

Elle frappe toutes les tranches d'âge. Mais les causes de ces noyades sont propres à chaque âge. Pour les noyades des enfants de moins de 13 ans, ils sont principalement liées à une méconnaissance de la nage ou à un manque de surveillance.

La classification la plus classique est celle adoptée par l'InVS. Elle comprend 4 stades selon le degré d'importance de l'inhalation pulmonaire en eau :

**Stade 1 : Aquastress.**

**Stade 2 : Hypoxique.**

**Stade 3 : Grand hypoxique.**

**Stade 4 : Anoxique.**

Il existe deux types de noyade : La noyade asphyxique (noyade vraie ou de noyade primitive) et La noyade syncopale (syncope primitive, d'hydrocution, de Water Shock ou de noyade secondaire).

Pour la physiopathologie, L'organisme ne répond pas de la même façon lors d'une noyade en eau douce ou en eau de mer, même si les gestes du secours sont semblables.

La gravité de cette pathologie impose aux réanimateurs de fournir plus d'effort pour le diagnostic et la recherche des complications primaires de la noyade (SDRA, OAP) et secondaires (cérébrale, cardiaque, infectieuse, hypothermie, trouble hydro électrolytique) par l'intermédiaire de la clinique et de la biologie.

Finalement la prise en charge se devise en deux temps : la phase pré hospitalière (sur le lieu de la noyade) et la phase hospitalière (à l'hôpital).

Le traitement repose essentiellement sur la prévention, le secourisme et la réanimation immédiate sur les lieux de la noyade.

# RESUME

La noyade est une insuffisance respiratoire aigüe résultant d'une immersion ou d'une submersion en milieu liquide,

Nous rapportons 9 cas de noyade colligés au service de réanimation mère enfant de CHU Hassan II de FES durant une période allant de 2009 au 2015.

Le but de notre étude rétrospective est d'analyser et de comparer les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des noyades de notre étude avec ceux de la littérature.

Notre série d'étude contient 6 garçons et 3 filles, avec un sex-ratio (H/F) de 2, dans une tranche d'âge entre 1 et 13 ans.

Pour la stratification des cas étudiés, aucun patient n'a été classé stade I, 33.3 % classés stade II, 33.3% stade III, et 33.3 % stade IV.

Tous les cas colligés par notre service étaient victime d'une noyade accidentelle, dont 88% étaient secondaire au manque de surveillance paternelle.

Parmi 9 cas, 6 présentaient des complications respiratoires, 4 cas des troubles hydro électrolytiques, et 2 cas avec une complication infectieuse. Aucun cas n'a présenté une complication neurologique, cardio-vasculaire ou une hypothermie.

Tous les cas étudiés ont bien évolué avec aucun décès enregistré, ni sur les lieux de noyade ni durant l'hospitalisation.

# ملخص

الغرق هو حالة قصور تنفسي حاد نتيجة غمر أو غمس في وسط سائل.

في دراستنا سنتحدث عن 9 حالات للغرق استقبلت في مصلحة إنعاش الطفل والأم في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن II بفاس خلال الفترة الممتدة من 2009 إلى 2015.

الهدف من هذه الدراسة الاستيعادية هو دراسة مختلف الجوانب الوبائية ، السريرية ، العلاجية والتطورية للغرق ومقارنتها مع دراسات أخرى.

سلسلة دراستنا تتضمن 6 ذكور و3 إناث ، مع نسبة جنس تساوي 2 ، في فئة عمرية ما بين 1 و13 سنة.

فيما يخص تصنيف الحالات المدروسة ، تبين لنا أن هناك 0% حالة من الفئة الأولى ، 3% ، 33 حالة من الفئة الثانية ، 3% ، 33 حالة من الفئة الثالثة و3% ، 33 حالة من الفئة الرابعة.

جميع الحالات التي تم استقبالها في وحدة الإنعاش كانت ضحية للغرق العرضي ، 88% منهم كانت نتيجة تقصير آبائهم في الإشراف عليهم.

من بين 9 حالات ، 6 حالات تعرضت لمضاعفات نفسية ، حالتان تعرضتا لمضاعفات معدية ، دون تعرض أي حالة لمضاعفات عصبية ، قلبية أو انخفاض في درجة الحرارة.

تحسنت حالة جميع الأطفال ضحايا الغرق ، مع عدم تسجيل أي حالة وفاة ، لا يمكن الغرق أو خلال فترة استشفاءهم.

## SUMMARY

Drowning is an acute respiratory failure resulting from immersion or submersion in a liquid.

We report 9 cases of drowning collated in the pediatric reanimation department of Hassan II university hospital of Fez during a period from 2009 to 2015.

The aim of our retrospective study was to analyze and compare the different epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary of drowning in our study with those in the literature.

Our study contains 6 boys and 3 girls, with a sex ratio (M / F) of 2, in an age between 1 and 13 years.

For stardom cases studied, no one was classified stage I, 33.3% classified stage II, 33.3% stage III, and 33.3% stage IV.

All cases collected by our service were victim of accidental drowning, 88 % were secondary to the lack of parental supervision.

Among 9 cases, 6 had respiratory complications, 4 cases of hydro electrolytic disorders, 2 cases with infectious complications, and no cases of neurological, cardiac or hypothermic complication.

All cases have well evolved with no deaths were recorded, nor on drowning locations or during hospitalization.

## **ANNEXE**

### **FICHE D'EXPLOITATION DE « LA NOYADE GRAVE »**

#### **1) INTERROGATOIRE :**

Age : ..... Sexe : M  F

Ville : ..... Référé : Oui  Non

2) ANTECEDENTS :

Vaccination selon le PNI : Oui  Non

ATCD médicaux : .....

ATCD chirurgicaux : .....

3) HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le jour de la 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 noyade :

Délai d'admission : ..... Heure(s) La saison : .....

Premiers Secours :  Transfert médicalisé :

Lieu de la noyade : Rivière  Baignoire  Lac  Mer  Piscine  Eau savonneuse

Autres .....

Nature d'eau : Eau douce  Eau de mer  Eau savonneuse

Conditions de survenue : Accidentelle  Agression  Tentative de suicide

Type et Circonstances de noyade :

Noyade Primaire : Hydrocution  Manque de surveillance  Ne sait pas nager

Courant d'eau  Epuisement

Noyade Secondaire : Malaise  Epilepsie  AVC  TC  IDM

Activité pratiquée : Nager  Baignade  Autres:.....

Signes associés :

Signe neuro-végétatifs : Fièvre  Vomissement  Trouble de conscience

Agitation

Signes respiratoires : Cyanose  Dyspnée  Toux  Apnée

4) SIGNES GENERAUX :

Poids : .....Kg

Etat de Conscience : GCS : .....



Réflexe pupillaire : Conservé  Anormal, précisez : .....

Fontanelle : Normale  Bombée

Diurèse : Normale  Oligurie  Polyurie

5) SIGNES PHYSIQUES :

Température : Normale  Hyperthermie  Hypothermie

FR : Normale  Polypnée  (> .....) Bradypnée  (< .....)

Sa O2 :.....%

FC : Normale  Tachycarde  (>.....) Bradycarde  (< .....)

TA : Normale  Hypertension  ..... / ..... Hypotension  ..... /.....

Stade de la noyade :

<input type="checkbox"/>	I	<i>Aquastress</i>	Pas d'inhalation liquidienne, angoisse, hyperventilation, tachycardie, tremblement...
<input type="checkbox"/>	II	<i>Petit noyade</i>	Encombrement broncho-pulmonaire, cyanose, hypothermie, agitation
<input type="checkbox"/>	III	<i>Grande noyade</i>	Détresse respiratoire aigüe, obnubilation, coma.
<input type="checkbox"/>	IV	<i>Anoxie</i>	Arrêt cardio-vasculaire, coma aréactif.

6) RETENTISSEMENT ET COMPLICATION :

I) Pleuropulmonaire :

Dyspnée  Cyanose  Roux

Signes de lutte : Tirage intercostal  Battement des ailes du nez  Balancement thoraco abdominale

Entonnoir xiphoidien  Geignement

Orthopnée

Expectoration : Rose  Blanchâtre  Mousseuse  Jaunâtres ou verdâtres

Râles : Crépitant  Localisation : Unilatérales  Bilatérales  Basithoraciques  ant au sommet

Sibilants

II) Cardio vasculaire :

Anomalies de l'ECG :  Type :.....

Signes de choc : Soif  Sueurs  Pâleur cutanéomuqueuse  Hypotension   
 Tachycardie  Oligurie  Refroidissement des extrémités  Marbrures

III) Neurologique :

Céphalée  Vertige  Bourdonnement d'oreille  Vomissement  Troubles visuels

Autres : Obnubilation/ Confusion  Agitation  Convulsion  Coma

IV) Digestif :

Troubles digestifs : Vomissement  Diarrhée  Distension gastrique

V) Rénale :

Oligurie  Œdèmes

VI) Musculo-osseux :

Lésions traumatiques :  Si oui précisez : .....

7) PARACLINIQUE :

I) Biologie :

BILAN BIOLOGIQUE :

NFS	Hémoglobine		
	GB	Totaux	
		PNN	
		Lymphocytes	
	Plaquettes		
Bilan de crase	TP		
	TCA		
Ionogramme Sanguin	Glycémie		
	Na+		
	K+		
	Chlore		
	Urée		

	Créatinine	
	CRP	
Bilan de lyse cellulaire	ASAT	
	ALAT	
	LDH	
	Acide urique	
	Troponine Ic	
	CPK - Mb	
	CPK	

**BACTERIOLOGIE :**  si un examen bactériologique est fait précisez le :

<i>Type de l'examen bactériologique</i>	RESULTATS			
	ED		Culture (Germe)	
	+	-	+ (Germe)	-
			.....	
			.....	
			.....	
			.....	

**GAZOMETRIE DE SANG :**

PARAMETRES	Valeur
PaO2	

PaCO2	
PaCo2 / FiO2	
pH	
HCO3-	

II) Radiologie :

Radiographie du thorax : Syndrome AI  Foyer infectieux (opacité alvéolaire)

Pneumothorax  Pleurésie

Echographie abdominale : Distension gastrique liquidienne ou aérienne

TDM Cérébrale : Œdème Cérébral  Effet de masse  Hémorragie Intracrânienne

Echocardiographie : Anomalie de la contractilité  FE Basse  HTAP

8) TRAITEMENT :

Pré hospitalier : Soins de secours  Transport médicalisé

Hospitalisation : Oui  Non  Si Oui, Où ? En Réanimation  Service de Médecine

Mise en condition :

VVP

Position demi assise

Sonde gastrique

Sonde urinaire

Mesures de réanimation : PEC des complications :

❖ Respiratoires :

Libération des VA supérieur

O2 Simple  MHC  VNI avec PEEP  Ventilation invasive

Diurétiques

❖ Hémodynamiques :

Remplissage Vasculaire

Drogues

❖ Hydro électrolytiques :

Dyskaliémie

Dysnatrémie

❖ Infectieuses :

Type d'anti-infectieux	Molécule	Posologie quotidienne	Durée du traitement (en J)
ATB			
Antifongique			
Antiparasitaire			

❖ Hématologiques :

Transfusion sanguine :

Nature	Quantité
CG	
CP	
PFC	

Traitements symptomatiques :

Antiémétique

Anti diarrhéique

Antalgique

Antipyrétique

Anti sécrétoire gastrique

9) EVOLUTION/COMPLICATION :

❖ Favorable :

Sortie :

- Ordinaire
- Transfère vers un service médical
- Séjour : ..... jours

❖ Défavorable :

- Complications :  .....
- Séquelles :  .....
- Décès :

## TABLE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Fréquence mondiale par régions des accidents de noyade (pour 100 000 habitants et par année).....	9
<b>Figure 2 :</b> Observation n° 2 : Radiographie Standard du thorax de face couché : syndrome alvéolo interstitiel bilatéral avec une discrète distension gastrique à contenu aérique. ....	16
<b>Figure 3 :</b> Observation n° 3 : Radiographie standard du thorax de face : Syndrome alvéolo interstitiel bilatéral avec une importante distension gastrique. ....	19
<b>Figure 4 :</b> Observation n° 4 : RST de face : Surcharge hilare bilatérale importante.....	22
<b>Figure 5 :</b> Observation n° 5 : RST de face qui montre opacités alvéolaires intéressant le lobe supérieur droit apical, le lobe moyen et le lobe inférieur droit basal, on note également une importante distension gastrique aérique. ....	25
<b>Figure 6 :</b> Observation n° 6 : RST de face sans anomalie. ....	28
<b>Figure 7 :</b> Observation n° 4 : Radiographie standard thoraco – abdominal de face debout : Absence d’anomalie thoracique avec une importante Distension gastrique hydro aérique.....	31
<b>Figure 8 :</b> Observation N° 8 : RTS de face debout : Syndrome alvéolo – interstitiel para hilare, avec une importante surcharge hilare bilatérale et une opacité alvéolaire en foyer LID.....	35
<b>Figure 9 :</b> Observation N° 9 : RTS de face debout ; Syndrome alvéolo interstitiel diffus avec une distension gastrique refoulant la coupole diaphragmatique gauche. ....	38
<b>Figure 10 :</b> Observation n° 9 : RST de face qui montre l’amélioration du syndrome alvéolo interstitiel et de la distension gastrique avec l’apparition d’une atélectasie focal LIG. ....	39
<b>Figure 11 :</b> Algorithme de classification des noyades selon Szpilman . ....	47

<b>Figure 12</b> : Stadification des cas de notre étude, selon la classification de InVS.....	48
<b>Figure 13</b> : Répartition des cas de noyade dans notre étude selon le sexe.....	49
<b>Figure 14</b> : La fréquence des signes respiratoires dans notre série.....	51
<b>Figure 15</b> : Répartition des enfants inclus dans notre étude selon leur GCS au moment de leur admission aux urgences. ....	54
<b>Figure 16</b> : Répartition des enfants victimes de noyade dans notre étude selon la natrémie. ....	57
<b>Figure 17</b> : Répartition des enfants victimes de noyade dans notre étude selon la kaliémie.....	58
<b>Figure 18</b> : Température des enfants victimes de noyade inclus dans notre série. ....	59
<b>Figure 19</b> : Répartition des cas de noyade dans notre série selon les principaux facteurs de risque de noyade chez l'enfant.....	62
<b>Figure 20</b> : La nature de l'eau lieu de noyade dans notre série. ....	67
<b>Figure 21</b> : Différence entre l'eau douce et l'eau de la mer .....	67
<b>Figure 22</b> : Taux des enfants noyés ayant présenté un ACR et bénéficiant d'une RCP immédiate dans notre étude.....	71
<b>Figure 23</b> : Réanimation pré hospitalière .....	72
<b>Figure 24</b> : Transport des enfants noyés dans notre série. ....	76
<b>Figure 25</b> : Proposition d'algorithme de prise en charge médicalisée .....	77
<b>Figure 26</b> : Taux des enfants noyés ayant présenté un ACR et bénéficiant d'une RCP immédiate dans notre étude.....	86

# TABLE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Tableau résumant les différents éléments cliniques et paracliniques, diagnostiques et thérapeutiques ainsi qu'évolutifs des enfants victimes de noyade dans notre étude.....	44
<b>Tableau 2</b> : Classification de Menezes et Costa de la gravité de noyade. ....	46
<b>Tableau 3</b> : Comparaison de la fréquence de déficit neurologique à la sortie des enfants victimes de noyade entre notre série et celles faites dans d'autre pays. ....	55
<b>Tableau 4</b> : Données métaboliques en fonction de la nature de la noyade. ....	56
<b>Tableau 5</b> : Le taux de la kaliémie et de la natrémie dans notre série. ....	58
<b>Tableau 6</b> : Les facteurs de risque de noyade. ....	61
<b>Tableau 7</b> : Concentration en sel de l'eau douce, du sang et de l'eau de mer.....	64
<b>Tableau 8</b> : Bilan initial d'un noyé. ....	70
<b>Tableau 9</b> : Indications de l'intubation chez le noyé. ....	74
<b>Tableau 10</b> : Bilan para clinique d'un noyé à l'admission (modulable selon le contexte). ....	78
<b>Tableau 11</b> : Éléments de pronostic favorable chez le noyé. ....	88

# BIBLIOGRAPHIE

1. VAN BEECK E et coll. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of global public health problem. Bull World Health Organization 2005.
2. PEDEN M et coll. The injury chart book : a graphical overview of the global burden of injuries. World Health Organization, 2002.
3. MACKIE I. Patterns of drowning in Australia, 1992–1997. Medical Journal of Australia 1999 ;171 :587–90.
4. BIERENS J. Handbook on Drowning. Sous la dir. d'HEIDELBERG. Springer– Verlags, 2006.
5. RICHARDS DB. Drowning. African Journal of Emergency Medecine 2011 ;1 :33–38.
6. INVS. Enquête NOYADES 2012 Premiers résultats définitifs 1er juin – 30 septembre 2012. [http : / / www . invs . sante . fr / surveillance / noyades / noyades \\_ 2012 \\_ premiers \\_ resultats \\_ definitifs . pdf](http://www.invs.sante.fr/surveillance/noyades/noyades_2012_premiers_resultats_definitifs.pdf) 2012.
7. SZPILMAN D. Near–drowning and drowning classification : a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. Chest 1997 ;112 :660–665.
8. SZPILMAN D et coll. Drowning. New England Journal of Medicine 2012 ;366. PMID : 22646632 :2102–2110.
9. SZPILMAN D et coll. Creating a drowning chain of survival. Resuscitation 2014.
10. LUNETTA et coll. What is the incidence and significance of 'dry–lungs' in bodies found in water ? Am J Foren Med Pathol 2004 ;25 :291–301.50
11. MODELL J et MOYA F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated freshwater drowning. Anesthesiology 1966 ;27 :662–72.
12. MICHELET P et coll. Noyade, un état des lieux en 2014. In : Congrès Aquitain de Médecine d'Urgence. 2014.
13. ACKERMAN M et coll. Molecular diagnosis of the inherited long QT syndrome in a woman who died after near–drowning. New England Journal of Medicine 1999 ;341 :1121–5.

14. STERBA J. Field Management of Accidental Hypothermia during Diving. Rapp. tech. 1–90. US Naval Experimental Diving Unit, 1990.
15. TALLEC C. Les noyades en eau de mer dans le Finistère : étude rétrospective sur trois ans. Thèse de doct. Université de Bretagne Occidentale, 1995.
16. CROWE S et coll. Paediatric near-drowning : mortality and outcome in a temperate climate. Irish Medical Journal 2003 ;96 :274–6.
17. BILLET P. Épidémiologie et prise en charge des noyades dans le finistère : étude rétrospective sur quatre années de 2001 à 2004. Thèse de doct. Université de Bretagne Occidentale, 2006.
18. TURGUT A. A study on multiple drowning syndromes. International Journal of Injury Control and Safety Promotion 2012 ;19. PMID : 21827292 :63–67.
19. TURGUT A et TURGUT T. A study on rescuer drowning and multiple drowning incidents. Journal of Safety Research 2012 ;43 :129 –132.
20. Groneberg D. A., Schilling U., Scutaru C., et al. Drowning – a scientometric analysis and data acquisition of a constant global problem employing density equalizing mapping and scientometric benchmarking procedures. Int J Health Geogr. 2011; 10: 55.
21. Peden MM, McGee K (2003) The epidemiology of drowning worldwide. Inj Control Saf Promot 10: 195–199
22. Warner D, Bierens J, Beerman S, Katz L. Drowning, a cry for help. Anesthesiology 2009;110:1390–401.
23. InVS, Surveillance épidémiologique des noyades– Enquête NOYADES 2015 — Santé publique France 1er juin – 30 septembre 2015.
24. Thélot B. Les accidents de la vie courante: un problème majeur de santé publique. Bull Epidémiol Hebdo 2004;19–20:74–5.
25. Barry Y, Lasbeur L, Thélot B. Mortalité par accident de la vie courante en France métropolitaine, 2000–2008. Bull Epidemio Hebdo 2011;29–30:328–332.
26. Thélot B. Epidémiologie des accidents chez les enfants et les adolescents. Archives de Pédiatrie;2008;15:758–60
27. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, Graves SA, Handley AJ, Hoelle R, Morley PT, Papa L, Pepe PE, Quan L, Szpilman D, Wigginton JG, Modell JH; American Heart Association. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". Circulation. 2003 ; 108:2565–74

28. Van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJLM. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ* 2005;83:853–6.
29. Dr P.-L. Servettaz et J. Tailleux. « La noyade en surface et en plongée » brochure de la SSS/SLRG, Les dossiers techniques de SISL : La noyade, 06.02.2006.
30. Szpilman D. Near drowning and drowning classification: A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. *Chest* 1997;112:660–5.
31. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein Style". *Circulation* 2003;108:2565–74.
32. Modell JH, Conn AW. Current neurological considerations in near-drowning. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:97–8.
33. Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swartz H. Physiologic effects of near-drowning with chlorinated freshwater, distilled water, and isotonic saline. *Anesthesiology* 1966;27:33–41.
34. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive neardrowning victims. *Chest* 1976;70:231–8.
35. Craig AB. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol* 1961;16:583–6
36. Modell JH, Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated freshwater drowning. *Anesthesiology* 1966;27:662–72.
37. Colebatch HJH, Halmagyi DFJ. Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol* 1961;16:684–96.
38. Lunetta P, Modell JH, Sajantila A. What is the incidence and significance of 'dry-lungs' in bodies found in water? *Am J Foren Med Pathol* 2004;25:291–301.
39. Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers AV. The effects of fluid volume in seawater drowning. *Ann Intern Med* 1967;67:68–80.
40. Epstein M, Norsk P, Loutzenhiser R. Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol* 1989;9:1–24.
41. McKay MK, Huwley VH. ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. *Am J Physiol* 1995;268:H1 139–48.
42. Modell JH, Pellis T, Weil MH. Hospital treatment: cardiovascular changes, *Handbook on drowning*. In: Bierens J. Heidelberg eds, Springer-Verlag 2006;p.423–7.

43. Karch SB. Pathology of the heart in drowning. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:176–8.
44. Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ, Edwards WD. Molecular diagnosis of the inherited long QT syndrome in a woman who died after near-drowning. *N Engl J med* 1999;341:1121–5.
45. Arborelius M Jr, Balldin UI, Lilja B, Lundgren CEG. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 1972;43:592–8.
46. Modell JH, Graves SA, Kuck EJ. Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:211–5.
47. Kemp AM, Sibert JR. Outcome in children who nearly drown: a British Isles study. *British Medical Journal*, 1991, 302:931–933.
48. Kibel SM et al. Childhood near-drowning: a 12-year retrospective review. *South African Medical Journal*, 1990, 78:418–421.
49. Meyer RJ, Theodorou AA, Berg RA. Childhood drowning. *Pediatrics in Review*, 2006, 27:163–169.
50. Susiva C, Boonrong T. Near-drowning in Pediatric Respiratory Intensive Care Unit, Siriraj Hospital. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 2005, 88(Suppl. 8):S44–S47.
51. Fourrier F, Chopin C, Durocher A. Hypokaliémie au cours des noyades en eau douce (lettre). *Nouv Presse Med* 1980;9:714.
52. Saidel-Odes LR, Almog Y. Near-drowning in the Dead Sea: a retrospective observational analysis of 69 patients. *Isr Med Assoc J* 2003;5:856–8.
53. Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71–85
54. Botte RG, Bmack PG, Bowders RS. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *J Am Med Ass* 1988;260:377–9.
55. Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Siverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest* 2004;125:1948–51.

56. Ender PT, Dolan MJ. Pneumonia associated with near-drowning. Clin Infect Dis 1997;25:896-907.
57. Kao AY, Munandar R, Ferrara S. Case 19-2005: a 17 years old girl with respiratory distress and hemiparesis after surviving a tsunami. N Engl J Med 2005;352:2628-36.
58. Martin Krausa, Christian Wölfel. b a Kardiologie Weinfelden; b Anästhesie, Spital Region Oberaargau, Langenthal, SWISS MEDICAL FORUM - FORUM MÉDICAL SUISSE. 2016;16(17):389-394, La ventilation au centre des mesures d'urgence : L'accident de noyade .
59. Dr Ph. Rault. Noyade. Adréaline112.org
60. E. MATHON, J.-C. AYMARD, M. KRETLY, J. LEVRAUT. URGENCES 2011 co-fondateurs 1128, chapitre 100 : LES PRISES EN CHARGE SPÉCIFIQUES.
61. Benoit Maugis. Formation N4 lémanique : La noyade.
62. Gueugniaud PY, David JS, Carli P. Prise en charge de l'arrêt cardiaque : actualité et perspectives. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21: 564-80.
63. Kizer K. Aquatic rescue and in-water CPR. Ann Emerg Med 1982;11:166-7.
64. March NF, MatthewsRC. Feasability study ofCPRin the water. Undersea Biomed Res 1980;7:141-8.
65. Watson RS, Cimmings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injury among submersion victims. J Trauma 2001;51:658-62.
66. SFAR-SRLF Prise en charge de l'arrêt cardiaque Recommandations formalisées d'expert 2006. [http://www.sfar.org/docs/articles/91-ac\\_rfe07.pdf](http://www.sfar.org/docs/articles/91-ac_rfe07.pdf).
67. Standards and guidelinesfor cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). JAMA 1986;255:2905-84.
68. Dupoux JE, Bernard-Catinat G, Brunel JM. Réactualisation du traitement d'urgence de la noyade. Bordeaux Méd 1981;14: 1095-100.
69. Adnet F, Hennequin B, Lapandry C. Induction anesthésique en séquence rapide pour l'intubation trachéale préhospitalière. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:688-98.

70. Chappel J. Defibrillation after near-drowning (letter). *Br Med J* 1988;296:643-4.
71. Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Predicting discharge in uncomplicated near-drowning. *Am J Emerg Med* 2000;18:9-11.
72. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
73. Ender PT, Dolan MJ. Pneumonia associated with near-drowning. *Clin Infect Dis* 1997;25:896-907.
74. Davis A, Ravussin P, Bissonnette B. Central nervous system: anatomy and physiology. In: Bissonnette B, Dalens B, editors. *Pediatric anesthesia: principles and practice*. New York: McGraw Hill; 2001. p. 103-14.
75. Biggart MJ, Bohn DJ. Effect of hypothermia and cardiac arrest on outcome of near-drowning accidents in children. *J Pediatr* 1990;117:179-83.
76. Quan L, Kinder D. Pediatric submersions: prehospital predictors of outcome. *Pediatrics* 1992;90:909-13.
77. Warner D, Knape J. Brain resuscitation in the drowning victim: consensus and recommendations. In: Bierens J, editor. *Handbook on drowning*. Heidelberg: Springer-Verlag; 2006. p. 436-9.
78. Eich C, Bräuer A, Timmermann A. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein style for drowning". *Resuscitation* 2007;75:42-52.
79. Anker AL, Santora T, Spivey W. Artificial surfactant administration in an animal model of near-drowning. *Acad Emerg Med* 1995;2: 204-10.
80. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli H. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1998;260:377-9.
81. Gauthier M. La noyade chez l'enfant. *Rev Prat* 1990; 40 812816.

82. Dean JM, Kaufman ND. Prognostic indicators in pediatric neardrowning: the Glasgow coma scale. *Crit Care Med* 1981;9: 536-9.
83. Szpilman D. Near drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 1997; 112 660665.
84. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: An Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. *Resuscitation* 2009;80: 778-83.
85. Chochinov AH, Baydock BM, Bristow GK, Giesbrecht GG. Recovery of a 62 year old man from prolonged cold water submersion. *Ann Emerg Med* 1998;31:127-31.
86. Suominen PK, Korpela RE, Silfvast TG, Olkkola KT. Does water temperature affect outcome of nearly drowned children. *Resuscitation* 1997;35:111-5.
87. . Quan L., Kinder D. Pediatric submersions: prehospital predictors of outcome [see comments]. *Pediatrics* 1992; 90 909913.
88. Orłowski JP. Prognostic factors in pediatric cases of drowning and near-drowning. *J Am Coll Emerg Physicians* 1979;8:176-9.
89. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, drowning and neardrowning. *Br J Anaesth* 1997;79:214-25.
90. Dooley E, Gunn J. The psychological effects of disaster at sea. *Br J Psychiatry* 1995;167:233-7.
91. Alice de Maximy, Elsa Vidal, Laurence Danand . Institut national de prévention et d'éducation pour la santé INEPS, institut de veille sanitaire, l'assurance maladie sécurité social : DOSSIER DE PRESSE, Les reflexe anti noyade, le 6 MAI 2004.