



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 280

Prise en charge des noyades en réanimation pédiatrique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/12/2018

PAR

Mlle. **Meryem ESSAFTI**

Née Le 03 décembre 1991 à Madrid

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Noyades – Pédiatrie – Réanimation – Pronostic – Prévention

JURY

M.	S. YOUNOUS Professeur de Réanimation-anesthésie	PRESIDENT
M.	Y. MOUAFFAK Professeur de Réanimation-anesthésie	RAPPORTEUR
M.	M. BOURROUS Professeur agrégé de Pédiatrie	} JUGES
Mme.	N. LOUHAB Professeur agrégé de Neurologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت علي وعلى والدي
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

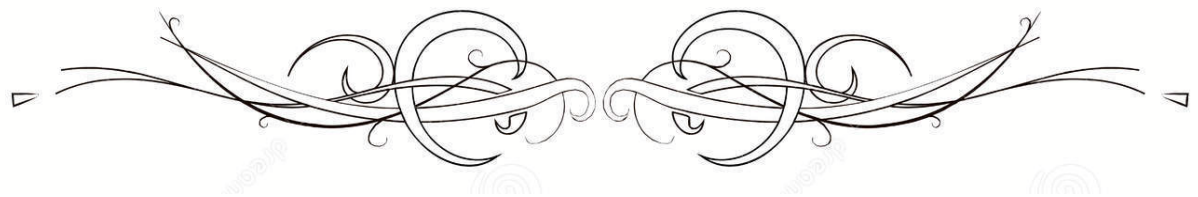
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino– laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato– orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

A ALLAH:

*Le tout puissant, le très miséricordieux
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

A mes très chers parents Abdelhadî et Maria

*Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect,
toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.
Merci de m'avoir soutenue et de m'avoir aimée inconditionnellement.
Vous avez su éclairé mon chemin, avec votre amour, vos prières et
encouragements vous avez veillé sur mon éducation. C'est grâce à vous
que je suis ce que je suis aujourd'hui.
Je vous dois tout
Je vous aime.
Ce modeste travail qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de
vos grands efforts et vos immenses sacrifices.
Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé,
Bonheur et longue vie...*

A mon cher frère Youssef,

*Sache que je ne pourrais t'exprimer en mots le grand amour et l'immense
Affection que je te porte. Puisse nos liens fraternels se pérenniser et
consolider d'avantage
Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer ma profonde et grande
reconnaissance. Qu'Allah t'apporte bonheur et santé, et que tous tes rêves
voient le jour.
Tu es ma plus grande fierté. Je t'aime beaucoup.*

A ma très chère amie Malak et à ma deuxième famille El Marrakchi

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien et l'amour que tu me portes et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours.

Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur éternel.

A la mémoire de mes grands-parents,

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection.

Puissent vos âmes reposer en paix

Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde.

A mon cher ami Aïssam

Bien que ces simples mots soient insuffisants pour te remercier, en gage de gratitude, je tiens à rendre mille grâce à cette personne qui m'a tant soutenu.

A mon amie Kenza et sa fille Maria

Je tiens à t'exprimer ma profonde reconnaissance et mon amitié la plus sincère. Que dieu vous protège

A mes amis Amine Néjmeddine et Yassine Chaït

Je vous dédie ce travail pour soutien incontournable et tous les beaux moments passés ensemble

A ma famille de réanimation-anesthésie: Dr Jihane Bouzari, Dr Adil Lamhanni, Dr Othmane Sosso Alaoui, Dr Bahssain, Dr Kandry Rody, Dr Bouchtalla, Dr Benradi, Dr Ait Slimane, Dr Elhadrami, Dr ElKdadra, Dr Kaouri, Dr Fajri, Dr Hajji...

On n'a certainement pas passé les moments les plus gracieux ensembles mais votre empreinte restera à jamais gravée dans ma mémoire. Merci pour tout ce que vous m'avez appris, Merci de m'avoir ouvert les portes de votre grande famille.

A Dr Nouzha Haïmeur,

*Les mots ne sauraient exprimer toute la reconnaissance que je vous porte Femme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqué par votre compétence, votre charisme et votre humilité. Veuillez trouver ici, le témoignage de notre haute considération et de notre sincère respect
Merci pour tout votre soutien incontestable.*

Au personnel du service de réanimation pédiatrique, de réanimation chirurgicale Arrazi et de l'hôpital Militaire Avicenne

Vous m'avez gracieusement accueillie les bras ouverts pendant mon cursus d'internat et m'avez donné la joie et la force de retrouver mon chemin.

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

*A mes très chers amis Amímiens et à l'honneur de la 15ème promotion des
internes de Marrakech*

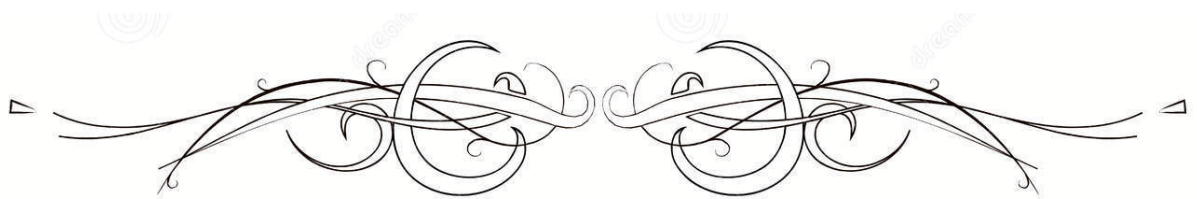
*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'apprécie et je
respecte.*

Je vous remercie tous pour ce que vous m'avez apportés.

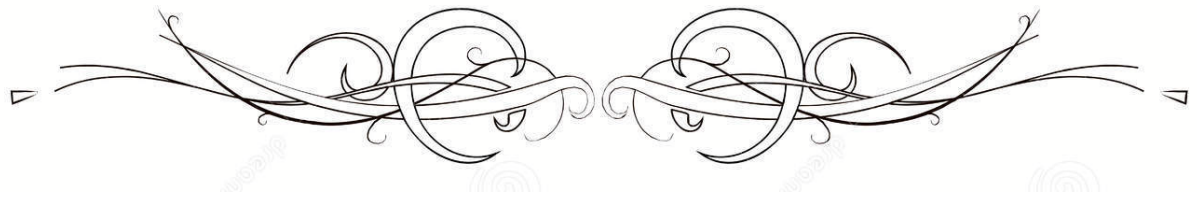
Avec tout mon respect et toute mon affection

A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

*A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*



REMERCIEMENTS



À notre maître et président de thèse : Pr. Saïd YOUNOUS

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider notre jury de thèse.

Vous m'avez chaleureusement accueillie dans votre service et m'avez motivé dans le choix de ma spécialité.

Vous incarnez des qualités sociales enviabiles, votre modestie exemplaire jointe à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma très haute considération et mon profond respect.

À notre maître et rapporteur de thèse : Pr. Youssef MOUAFFAK

Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Vous m'avez fait le grand honneur de me confier ce travail et d'accepter de le diriger en consacrant de votre temps précieux pour le parfaire.

Ce travail est le fruit de vos efforts. Soyez-en remerciée du fond du cœur et recevez mes sincères sentiments de reconnaissance, de respect et de profonde sympathie. Merci pour tout ce que vous avez fait. Merci d'avoir été si patient avec moi et de m'avoir aidé dans les moments les plus difficiles. J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, cher Maître, d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute considération.

À notre maître et juge de thèse : Pr. Mounir BOURROUS

Je vous remercie pour la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction et j'ai eu auprès de vous le guide qui m'a reçu en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité m'ont toujours impressionnés et sont pour moi un idéal à atteindre. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mes sincères remerciements.

À notre maître et juge de thèse : Pr. Nissrine LOUHAB

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur.

Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

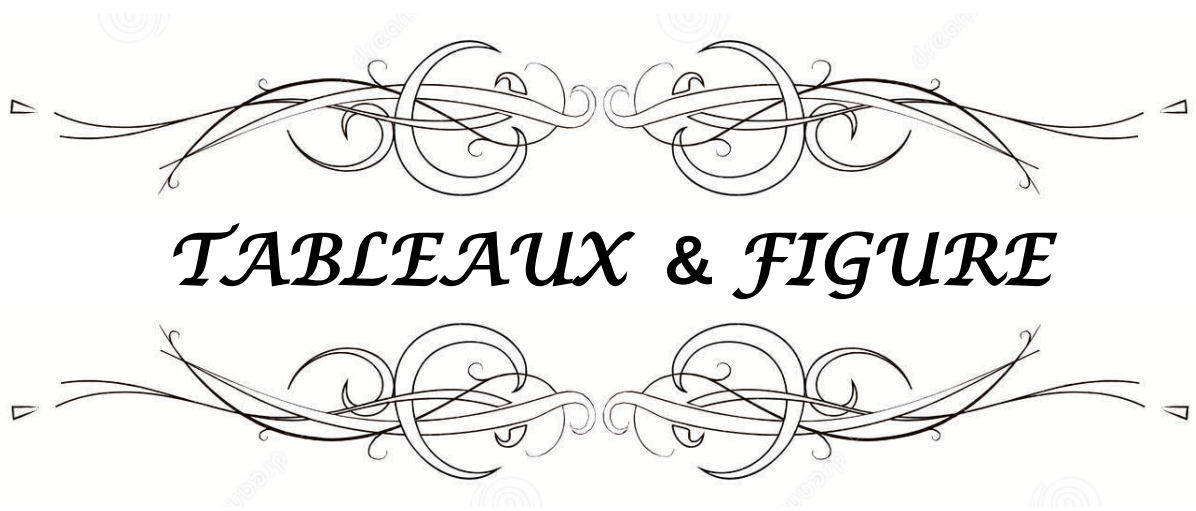
À toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.

ABRÉVIATIONS

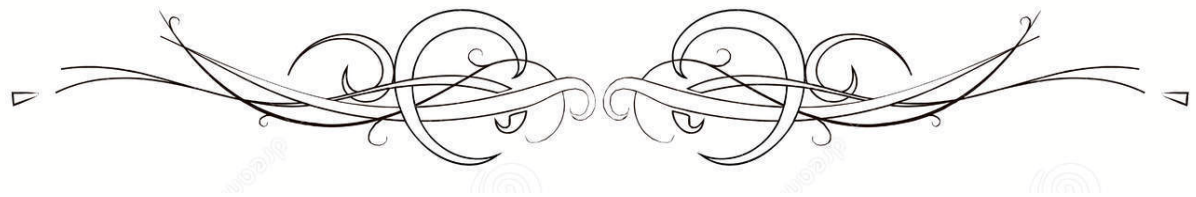
Liste des abréviations

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ACR	: Arrêt cardio-respiratoire
IOT	: Intubation orotrachéale
BPM	: Battements par minute
CPM	: Cycles par minute
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
SpO2	: Saturation pulsée en oxygène
TRC	: Temps de recoloration cutanée
GCS	: Glasgow Coma Scale
AVP	: Accident de la voie publique
SAMU	: Service d'Aide Médicale Urgente
SMUR	: Service mobile d'urgence et de réanimation
VVP	: Voie veineuse périphérique
VIO	: Voie intraosseuse
ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
PIC	: Pression intracrânienne
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
SDMV	: Syndrome de défaillance multiviscérale
NFS	: Numération Formule Sanguine
CRP	: C Reactive Proteine
Hg	: Hémoglobine
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
TP	: Taux de Prothrombine
OAP	: Œdème aigu du poumon
VNI	: Ventilation non invasive
MDRD	: Modification of the Diet in Renal Disease

TEP	: Triangle d'évaluation pédiatrique
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
ECBU	: Examen cyto bactériologique urinaire
RCP	: Réanimation cardiopulmonaire
PCR	: Polymerase Chain Reaction
ASAT	: Aspartate AminoTransférase
ALAT	: Alanine AminoTransférase
LDH	: Lactates Déshydrogénase
HTIC	: Hypertension intracrânienne
InVs	: Institut national de veille sanitaire



TABLEAUX & FIGURE



Liste des tableaux :

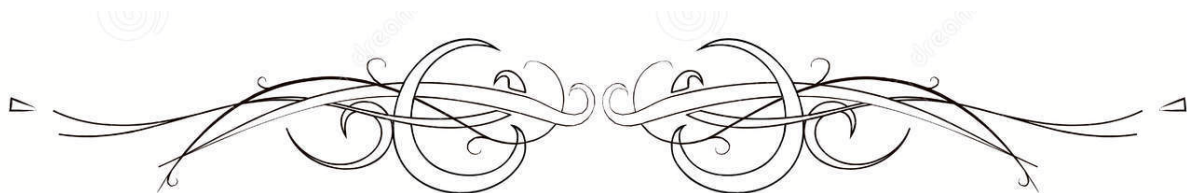
Tableau I	: Répartition des cas de noyade selon le lieu de l'incident
Tableau II	: Durée d'immersion chez les enfants victimes de noyade
Tableau III	: Ensemble des signes respiratoires rencontrés chez les patients victimes de noyade et leur pourcentage respectif
Tableau IV	: Valeurs du bilan électrolytique et anomalies correspondantes
Tableau V	: Comparaison entre les valeurs moyennes des différents paramètres biologiques en fonction du liquide de noyade
Tableau VI	: Valeurs moyennes et modes des paramètres biologiques
Tableau VII	: Résultats des examens bactériologiques réalisés chez les victimes de noyade
Tableau VIII	: Comparaison entre la ventilation invasive et non invasive
Tableau IX	: Récapitulatif des différentes drogues vasopressives utilisées chez les enfants admis pour noyade
Tableau X	: Evolution des cas de noyade selon la stadification de Menezes et Costa
Tableau XI	: Evolution des patients en fonction de la durée d'immersion présumée
Tableau XII	: comparaison entre la durée de ventilation artificielle chez les survivants et les décédés suite à une noyade
Tableau XIII	: Evolution des patients de notre série selon le score d'Orlowski
Tableau XIV	: Classification de Menezes et Costa en 1972
Tableau XV	: mortalité selon la classification de Szpilman et corrélation avec la classification de Menezes et Costa
Tableau XVI	: Classification de Modell et Conn et mortalité
Tableau XVII	: Comparaison des moyennes d'âge de noyade entre différentes séries pédiatriques
Tableau XVIII	: données de la littérature sur le sexe des victimes de noyade
Tableau XIX	: Lieu de la noyade selon les séries
Tableau XX	: Données cliniques d'admission et durée de séjour en réanimation selon la nature de la prise en charge ventilatoire d'après Charmensat 2013.
Tableau XXI	: durée moyenne de séjour en réanimation selon les séries pédiatriques
Tableau XXII	: Taux de déficit neurologique selon les séries pédiatriques
Tableau XXIII	: critères diagnostic du SDRA selon le PALICC 2015
Tableau XXIV	: Durée d'immersion et taux de survie
Tableau XXV	: Evolution des patients de notre série selon le score d'Orlowski
Tableau XXVI	: Chances de survie en fonction du grade de Szpilman
Tableau XXVII	: probabilité de décès en fonction du score de PRISM
Tableau XXVIII	: score de risque de mortalité pédiatrique PRISM
Tableau XXIV	: niveau de recommandation des facteurs prédictifs d'un patient comateux après arrêt cardiaque
Tableau XXV	: Comparaison du taux de mortalité de différentes séries pédiatriques

Liste des figures :

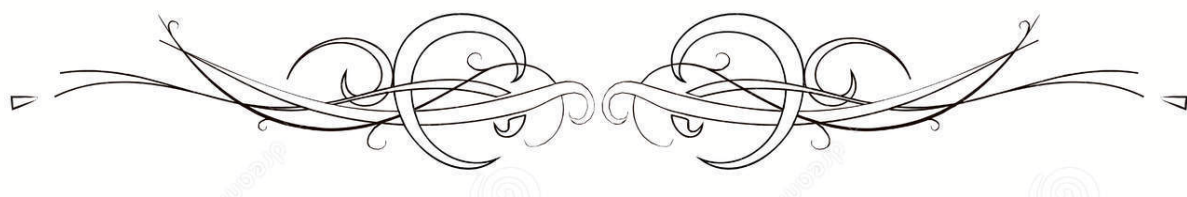
- Figure 1** : Répartition des cas selon l'année d'admission
- Figure 2** : Répartition des cas de noyades selon le sexe
- Figure 3** : Répartition du nombre de cas selon l'âge des patients
- Figure 4** : répartition des cas de noyade selon des catégories d'âge et le sexe
- Figure 5** : Répartition géographique des enfants admis pour noyade
- Figure 6** : Répartition des cas de noyade selon le niveau socio-économique
- Figure 7** : Répartition des cas de noyade selon l'heure de l'incident
- Figure 8** : Répartition des cas de noyade selon la saison
- Figure 9** : Nombre de cas de noyade en fonction de la nature du liquide
- Figure 10** : L'activité au moment de la noyade
- Figure 11** : Représentation graphique du nombre de cas en fonction de la stadification de Menezes et Costa
- Figure 12** : Répartition du nombre de malades selon le score de Glasgow à leur admission
- Figure 13** : Pourcentage des signes cliniques neurologiques retrouvés dans notre série
- Figure 14** : Température des enfants victimes de noyade à leur admission en réanimation
- Figure 15** : Anomalies du bilan de lyse cellulaire chez les patients victimes de noyade.
- Figure 16** : Image d'une radiographie thoracique de face objective un syndrome alvéolaire de l'hémichamps droit en rapport avec une pneumopathie d'inhalation associé à une distension de la poche à air gastrique. [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]
- Figure 17** : Image d'une radiographie thoraco-abdominale de face d'un nourrisson de 2 ans objective la distension de la poche à air gastrique et des anses digestives ainsi qu'un syndrome interstitiel bilatéral [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]
- Figure 18** : TDM cérébrale en coupe axiale fenêtre parenchymateuse d'un cas de noyade compliqué d'œdème cérébral [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]
- Figure 19** : image par résonnance magnétique cérébrale en coupe axiale séquence Flair (gauche) et en coupe frontale séquence T2 (droite) d'un patient victime de noyade avec lésion anoxique striato-thalamique et occipitale bilatérale [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]
- Figure 20** : image échographique d'un doppler transcrânien de l'artère cérébrale moyenne chez un patient victime de noyade avec œdème cérébral avec vitesses diastoliques basses et index de pulsatilité élevé [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]

Figure 21	: Aspect électroencéphalogramme du patient souffrant de crises convulsives réfractaires avec lésions secondaires anoxo-ischémiques et objectivant de nombreuses anomalies épileptiques focalisées en fronto-temporal gauche
Figure 22	: Modes de transport des enfants victime de noyade des lieux de l'accident jusqu'au centre hospitaliers
Figure 23	: Différentes modalités de ventilation chez les patients admis pour noyade
Figure 24	: Durée de ventilation mécanique chez les patients admis pour noyade
Figure 25	: Modalités de prise en charge neurologique des enfants admis pour noyade
Figure 26	: Antibiothérapie utilisée chez les patients victimes de noyade
Figure 27	: Pourcentage des complications des noyades dans notre série
Figure 28	: Taux de complications respiratoires des victimes de noyade
Figure 29	: Nombres de cas des différentes classes de complications métaboliques
Figure 30	: Taux de mortalité chez les patients admis pour noyade
Figure 31	: causes de mortalité chez les patients admis pour noyade
Figure 32	: Classification des noyades selon Szpilman 1997
Figure 33	: Schéma de l'impact de l'œdème muqueux et de l'hypersécrétion sur le calibre des voies aériennes et les résistances aériennes.
Figure 34	: Courbe de Pression-volume intracrânien selon Langfitt
Figure 35	: Physiopathologie respiratoire de la noyade
Figure 36	: Aspect de bigéminisme à l'ECG
Figure 37	: Aspects physiopathologiques de la noyade en eau douce et en eau de mer
Figure 38	: Taux de noyade par 100 000 habitants par an chez les jeunes de moins de 20 ans en 2004
Figure 39	: rang de la noyade parmi les 10 principales causes de décès, par région et par tranche d'âge selon l'OMS 2015.
Figure 40	: Données de l'OMS sur le taux de noyade en fonction du sexe et l'âge
Figure 41	: Image d'inondation avec accidents routiers dans la région de Marrakech
Figure 42	: Siège de baignoire pour enfant
Figure 43	: facteurs de risque de noyade selon l'OMS
Figure 44	: chaîne de survie en cas de noyade selon Szpilman 2014
Figure 45	: Arbre décisionnel des premiers soins à réaliser sur les lieux
Figure 46	: Algorithme de l'arrêt cardiaque suite à une noyade selon l'European Resuscitation Council 2015 séquence ABC
Figure 47	: Techniques de libération des voies aériennes (a) extension de la tête ou manœuvre « head tilt-chin lift » (b) subluxation mandibulaire (c) insufflation par bouche à nez chez le nourrisson
Figure 48	: Triangle d'évaluation pédiatrique ABC
Figure 49	: Composantes de l'évaluation primaire suivant le triangle d'évaluation pédiatrique
Figure 50	: Couverture isotherme
Figure 51	: Ambulance médicalisée du SMUR

- Figure 52** : Aspect radiologique en faveur d'une pneumopathie d'inhalation chez une victime de noyade [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]
- Figure 53** : Aspect initial normal de la TDM cérébral (a) / Œdème cérébral diffus à J 10 après la noyade (b) / Atrophie corticosouscorticale diffuse au 31^e et au 76^e jour(c-d)
- Figure 54** : IRM métabolique au repos objectivant la différence de consommation en glucose entre un patient conscient, un patient végétatif, un état de conscience minimal et un Locked-in syndrome
- Figure 55** : L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau de deux enfants avec des résultats divergents après des accidents de noyade.
- Figure 56** : image échographique d'un doppler transcrânien de l'artère cérébrale moyenne avec aspect normal (a) et aspect d'HTIC en hyperhémie cérébrale (b) [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]
- Figure 57** : Les profils EEG rencontrés chez les patients suivant une lésion cérébrale anoxique. (a) Normal, (b) Burst suppression, (c) convulsions chez un patient avec fond discontinu (d) tracé isoélectrique
- Figure 58** : Schéma des réponses recueillies par les potentiels évoqués somesthésiques au membre supérieur
- Figure 59** : Arbre décisionnel de la prise en charge respiratoire selon *Ouanes-Besbes*
- Figure 60** : image radiologique d'infiltrats alvéolaires bilatéraux diffuse chez un patient avec SDRA après noyade [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]
- Figure 61** : Résumé des différents troubles métaboliques rencontrés dans les noyades
- Figure 62** : Temps de survie en fonction de la température de l'eau
- Figure 63** : Algorithme décisionnel pour établir le pronostic des patients comateux ayant survécu après RCP d'après Wijdicks 2006
- Figure 64** : Dix mesures pour prévenir les noyades selon l'OMS
- Figure 65** : Image de la 1^{ere} conférence africaine sur la prévention de la noyade menée au Maroc en Octobre 2017
- Figure 66** : Mesures de prévention de la noyade (campagnes d'éducation, mesures de protection des espaces à danger potentiels ...)
- Figure 67** : Campagnes d'incitation à l'enseignement de la natation chez les petits nourrissons
- Figure 68** : Dispositifs de flottaison à utiliser en cas de baignade



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS & MÉTHODES	3
I. Matériels	4
1. Période et type de l'étude	4
2. Critères d'inclusion	4
3. Critères d'exclusion	4
4. Déroulement de l'étude	4
5. Recueil des données	6
II. Méthodes de l'étude	6
1. Variables étudiées	6
2. Analyse des résultats	7
RÉSULTATS	8
I. Données épidémiologiques	9
1. Fréquence et répartition annuelle	9
2. Caractéristiques épidémiologiques de la population	9
3. Circonstances de la noyade	12
II. Classification	15
III. Etude clinique	15
1. Antécédents	15
2. Signes cliniques	16
IV. Etude paraclinique	19
1. Examens biologiques	19
2. Examens radiologiques	22
V. Prise en charge pré-hospitalière	26
1. RCP sur les lieux de l'incident	26
2. Transport	26
VI. Prise en charge hospitalière	27
1. Mise en condition initiale	27
2. Prise en charge respiratoire	28
3. Prise en charge hémodynamique	29
4. Prise en charge neurologique	30
5. Prise en charge infectieuse	31
6. Thérapeutiques associées	32
7. Mesures de prévention	33
VII. Complications	33
1. Respiratoires	34
2. Cardiovasculaires	34
3. Neurologiques	35
4. Infectieuses	35
5. Digestives	35
6. Métaboliques	35
7. De décubitus	36

VIII. Evolution.....	36
1. Durée d'hospitalisation	36
2. La mortalité	37
3. Causes de mortalité.....	38
4. Mortalité et indice d'Orlowski.....	38
5. Morbidité	39
DISCUSSION.....	40
I. Définition.....	41
II. Classifications.....	42
1. Classification de Menezes et Costa.....	42
2. Classification de Szpilman	42
3. Classification de Modell et Conn.....	43
III. Particularités anatomophysiologiques de l'enfant.....	44
1. Appareil respiratoire.....	44
2. Système nerveux central.....	46
IV. Physiopathologie.....	46
1. Conséquences trachéo-bronchiques	46
2. Réflexe de plongée	47
3. Conséquences pulmonaires.....	48
4. Conséquences cardiovasculaires.....	48
5. Conséquences neurologiques	50
6. Hypothermie	50
7. Nature de liquide	51
V. Epidémiologie.....	52
1. Généralités.....	52
2. Impact économique de la noyade.....	53
3. Age.....	53
4. Selon le sexe.....	54
5. Répartition du sexe en fonction des catégories d'âge.....	54
6. Selon l'origine.....	55
7. Lieu de noyade.....	55
8. Données temporo-spatiales.....	56
9. Circonstances de la noyade.....	56
10. Facteurs de risque.....	57
VI. Prise en charge pré-hospitalière.....	61
1. Principes	61
2. Chaîne de survie.....	61
3. Alerte	62
4. Extraction	62
5. Premiers secours	63
6. A l'arrivée des secours	65
7. Transport	67
VII. Prise en charge hospitalière.....	67

1. A l'admission.....	67
2. Evaluation primaire et mise en condition : ABCDE.....	68
3. Anamnèse.....	69
4. Données cliniques.....	70
5. Examens paracliniques.....	73
VIII. Réanimation spécialisée.....	82
1. Respiratoire.....	82
2. Hémodynamique.....	85
3. Neuroréanimation.....	88
4. Hypothermie thérapeutique.....	92
5. Traitements adjuvants.....	93
6. Perspectives thérapeutiques	95
IX. Evolution et complications.....	96
1. Durée d'hospitalisation	96
2. Complications.....	97
X. Pronostic.....	103
1. Facteurs pronostiques	103
2. Indicateurs pronostiques	106
3. Facteurs prédictifs d'évolution après un arrêt cardiaque	109
XI. Mortalité	111
XII. Prévention : lutter contre une cause de décès évitable.....	112
XIII. Perspectives d'avenir.....	117
 CONDUITES À TENIR.....	 118
 CONCLUSION.....	 121
 ANNEXE.....	 123
 RÉSUMÉS.....	 131
 BIBLIOGRAPHIE.....	 138

INTRODUCTION

La noyade constitue un problème mondial de santé publique responsable d'une mortalité importante et d'un coût élevé. Elle est définie selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme étant : « une insuffisance respiratoire résultant de la submersion ou de l'immersion en milieu liquide ». C'est un véritable épisode d'hypoxie aiguë pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel [1].

Elle demeure l'une des principales causes de mortalité accidentelle chez l'enfant et l'adolescent. En l'absence d'un registre de données épidémiologiques marocaines sur les noyades, sa fréquence et sa gravité restent encore sous-estimées [2].

Sa physiopathologie répond aux conséquences de l'hypoxémie prolongée sur le système respiratoire, cardiovasculaire, neurologique et métabolique [3].

La prise en charge précoce et adaptée conditionne le pronostic, d'où l'importance de l'étape pré-hospitalière qui veille à restaurer les détresses vitales et à transporter le malade en sécurité au service médical le plus adapté.

En hospitalier, la prise en charge spécialisée est basée sur un traitement symptomatique des différentes défaillances respiratoires, hémodynamiques ou neurologiques sans preuve d'efficacité des autres modalités thérapeutiques ayant longtemps fait l'objet de controverse [4].

Le pronostic d'un enfant après une noyade dépend de plusieurs variables indépendantes. Le recours aux scores pronostiques est souvent nécessaire pour déterminer l'évolution potentielle de la victime [5].

Enfin, c'est un accident fréquent mais souvent évitable d'où l'intérêt de la prévention primaire qui demeure le facteur clé de la diminution de la morbidité et qui s'appuie fondamentalement sur l'information, l'éducation et la communication auprès du grand public.

L'objectif de notre travail est de décrire à travers une série de noyades, colligées au service de réanimation pédiatrique sur une période de 7 ans, les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des noyades chez la population pédiatrique dans notre contexte afin d'améliorer la qualité des prestations prodiguées et établir des mesures préventives.

MATÉRIELS & MÉTHODES

I. Matériels

1. Période et type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, réalisée sur une période de 7 ans entre janvier 2011 et décembre 2017. Elle concerne les patients admis au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère enfant du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les patients admis pour noyade au service de réanimation pédiatrique durant la période de l'étude.

3. Critères d'exclusion

- Les patients âgés de plus de 15 ans
- Les noyades non graves prises en charge au service des urgences pédiatriques ou de pédiatrie.
- Les dossiers non exploitables

4. Déroulement de l'étude :

Les patients admis pour noyade sont hospitalisés au service des urgences pédiatriques ou au service de réanimation pédiatrique en fonction de la gravité du tableau clinique.

Les critères d'admission sont basés sur la présence d'un des signes suivant :

- Troubles de conscience,
- Troubles respiratoires,
- Etat de choc,

- Arrêt cardiorespiratoire (ACR),
- Hypothermie profonde.

La prise en charge des patients admis pour noyade commence par une évaluation clinique rapide qui répond aux normes standardisées d'évaluation primaire, secondaire et tertiaire.

L'examen clinique se fait systématiquement de la tête aux pieds. Les constantes vitales sont comparées aux valeurs de référence selon l'âge des patients (Annexe 1).

Les différents cas de noyade ont été classés selon la classification de Menezes et Costa [6]. Cette classification pronostique classique, datant de 1972, permet de catégoriser la noyade en 4 stades de sévérité selon les signes cliniques présents :

Stade 1 : auscultation pleuro-pulmonaire normale

Stade 2 : râles aux deux champs pulmonaires à l'auscultation

Stade 3 : œdème aigu du poumon

Stade 4 : ACR

Une réanimation adaptée est entreprise de façon parallèle. Elle veille à corriger les différentes détresses hémodynamiques, respiratoires et neurologiques. Les valeurs des paramètres cliniques surveillés et les résultats des examens biologiques sont notés sur le dossier du patient.

L'évolution des patients sera classée en trois catégories: Décès, survie sans séquelles, survie avec séquelles. Cette évolution a été rapportée selon l'indice pronostique d'Orlowski [7] développé en 1976 utilisant un système de notation de facteurs défavorables associés à la noyade infantile, en attribuant 1 point à chacune des situations suivantes :

- âge inférieur à 3 ans ;
- état comateux à l'admission à l'hôpital ;
- temps d'immersion estimé à plus de 5 minutes ;
- début de réanimation après plus de 10 minutes après la submersion ;
- pH artériel à l'admission < 7,10.

Si le score était ≥ 3 le pronostic était sombre avec seulement 5% de probabilité de survie.

Si ≤ 2 : 90% d'évolution favorable.

Le suivi des patients survivants a été fait initialement par entretien téléphonique. Ces derniers ont été convoqués pour examen clinique de contrôle si nécessaire.

5. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir du registre d'hospitalisations du service de réanimation pédiatrique et par le système des données HOSIX. Les dossiers récupérés ont été analysés selon une fiche d'exploitation exhaustive (annexe 2).

II. Méthodes de l'étude

1. Variables étudiées

Les différentes variables ont été étudiées en se basant sur la méthode internationale commune à la collecte des données d'Utstein révisée en 2015 [8] et regroupées comme tel:

- Les caractéristiques épidémiologiques : âge, sexe, niveau socio-économique, zone rurale ou urbaine...
- Les caractéristiques liées à l'épisode de la noyade : le lieu, l'activité, la saison, les circonstances...
- Les données cliniques : état hémodynamique, respiratoire, neurologique et signes associés
- Les données paracliniques : les résultats des examens biologiques et radiologiques réalisés
- La prise en charge thérapeutique en termes de recours à une ventilation mécanique, aux supports vasopresseurs et aux thérapeutiques associées (corticothérapie, diurétiques...)
- L'évolution : le taux de survie, les complications, les séquelles à long terme...
- Les moyens de prévention : basés sur les facteurs de risque retrouvés dans notre population.

2. Analyse des résultats

Elle a consisté à faire une description globale de la population étudiée et des différentes données. Les données recueillies ont été répertoriées et analysées grâce au logiciel SPSS 20.0. Les résultats ont été listés dans le respect complet de l'anonymat de tous les patients et conformément aux règles d'éthique de la recherche clinique.

La saisie du texte et les graphiques ont été élaborés à l'aide du logiciel Microsoft Word version 2013.

RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques :

Sur une période de 7 ans allant du 1^{er} Janvier 2011 au 31 Décembre 2017, 4909 enfants ont été admis au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI. Parmi eux 31 enfants ont été admis pour noyade. Ainsi, la noyade représente 0.63 % des admissions en réanimation pédiatrique.

1. Fréquence et répartition annuelle :

La fréquence moyenne annuelle était de 4.42 nouveaux cas/ an avec des écarts allant de 2 à 8 cas/an (Figure 1).

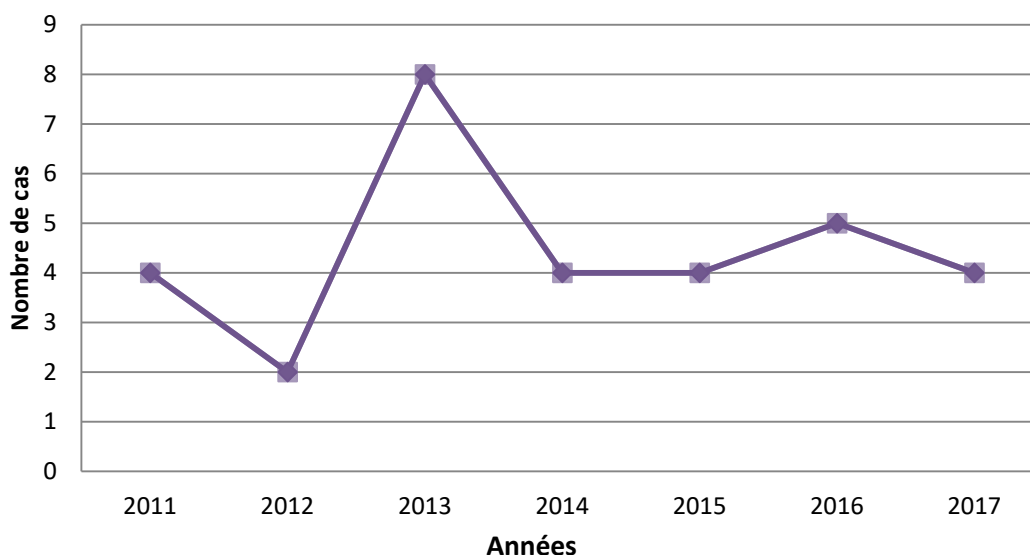


Figure 1 : Répartition des cas selon l'année d'admission

2. Caractéristiques épidémiologiques de la population :

2.1. Répartition selon le sexe :

Parmi les 31 cas colligés, 12 étaient de sexe féminin et 19 étaient de sexe masculin, soit un sex-ratio de 1.58 (Figure 2).

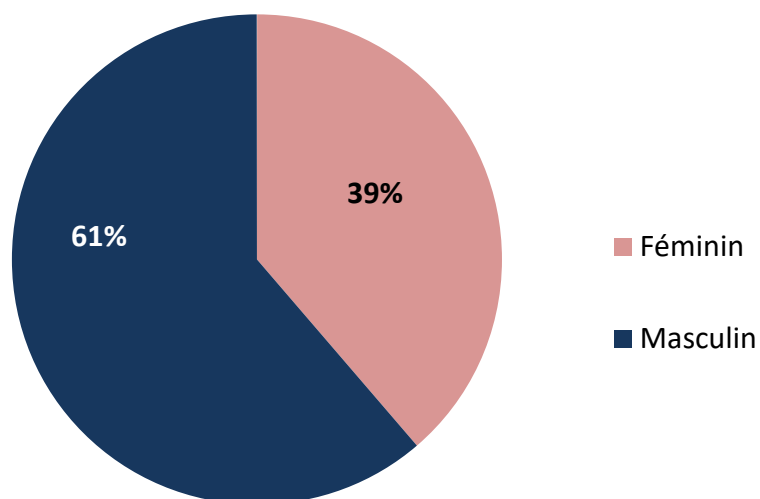


Figure 2 : Répartition des cas de noyades selon le sexe

2.2. Répartition selon l'âge

L'âge des patients variait entre 10 mois et 14 ans, avec une médiane de 5,2 ans **et un pic de fréquence maximal avant l'âge de 2 ans** (35.4% des cas).

Il existe également deux autres pics de fréquence : à l'âge de 4 ans et à l'adolescence tout sexe confondu (Figure 3).

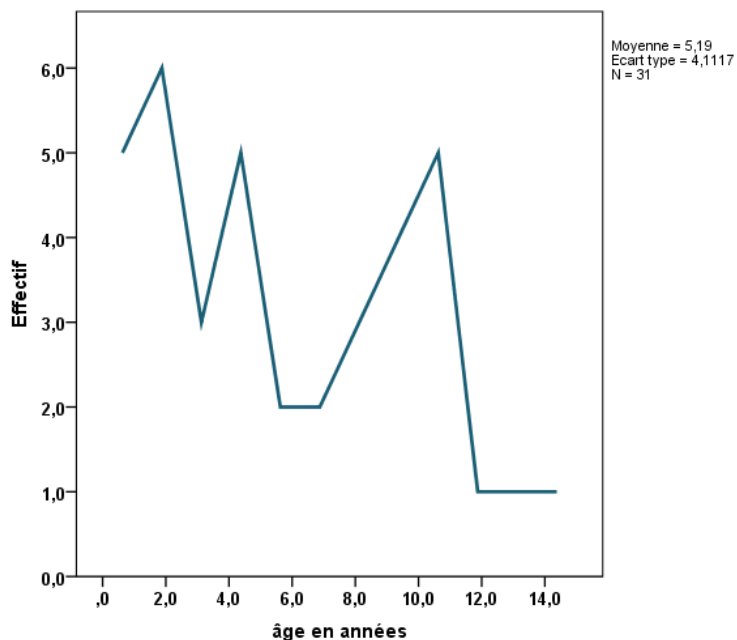


Figure 3 : Répartition du nombre de cas selon l'âge des patients

2.3. Répartition du sexe selon des catégories d'âge

La comparaison entre le sexe des patients admis selon des différentes tranches d'âge objective une disparité entre les deux sexes : le sexe féminin a un pic de fréquence avant l'âge de 2 ans alors que le sexe masculin est nettement prédominant dans toutes les autres tranches d'âge avec un pic entre 2 et 4 ans et à l'adolescence (Figure 4).

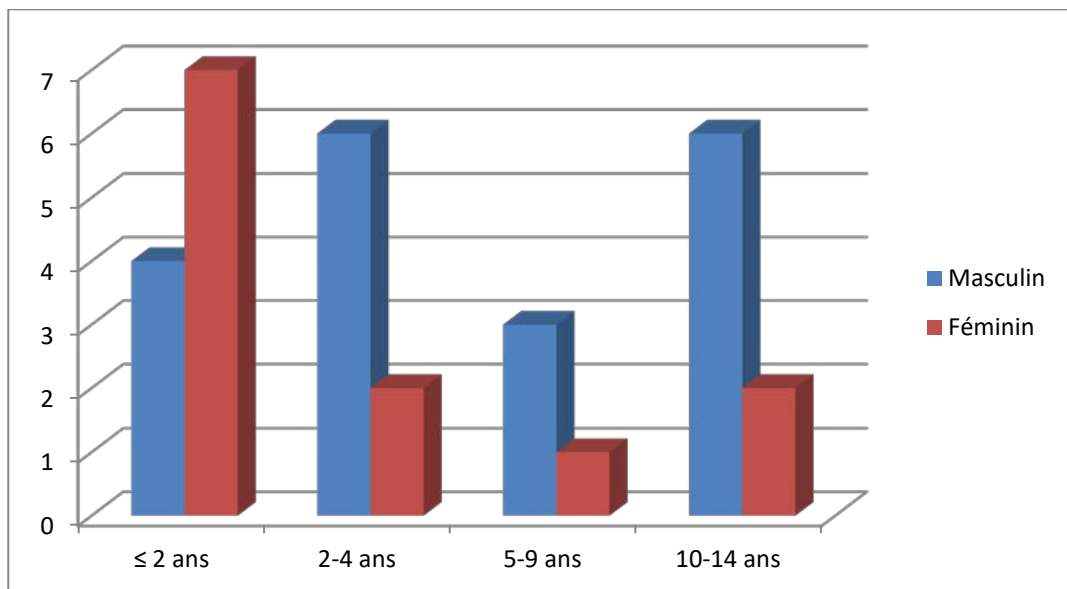


Figure 4 : Répartition des cas de noyade selon des catégories d'âge et le sexe

2.4. Origine géographique :

Dans notre étude, 21 enfants étaient d'origine urbaine et 10 enfants d'origine rurale (Figure 5).

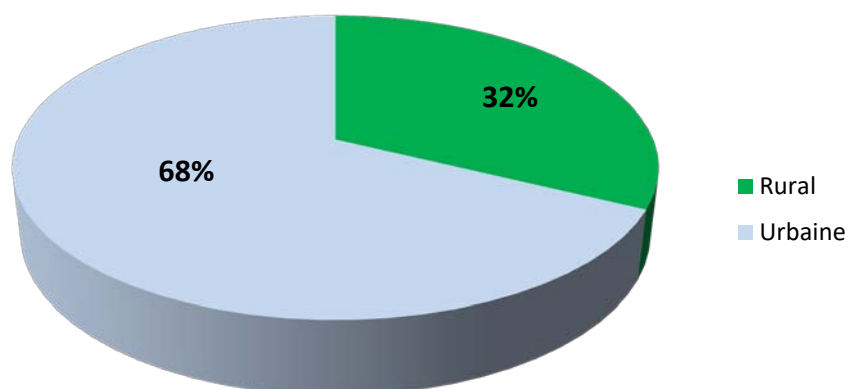


Figure 5 : Répartition géographique des enfants admis pour noyade

2.5. Répartition selon le niveau socio-économique :

Dans notre série, la répartition par niveau socio-économique était presque similaire pour toutes les catégories : 11 cas étaient à haut niveau socio-économique, 10 cas de niveau moyen et 10 autres cas de bas niveau socio-économique (Figure 6).

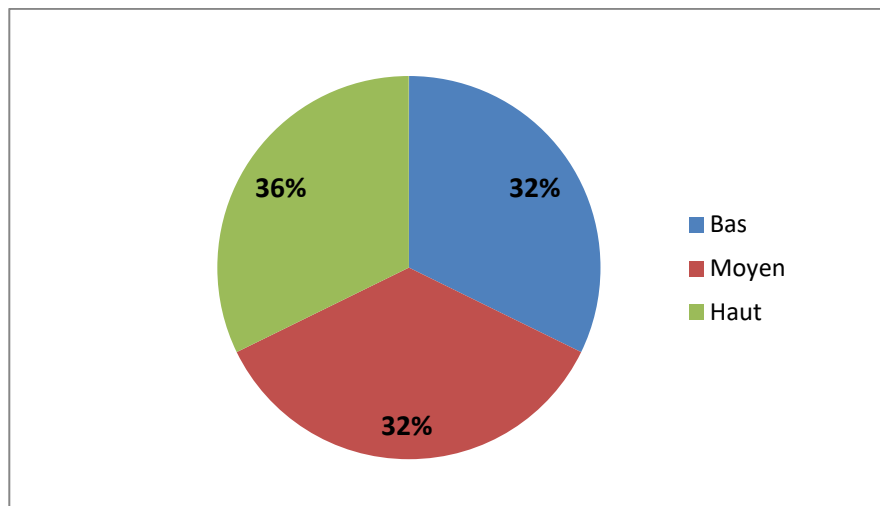


Figure 6 : Répartition des cas de noyade selon le niveau socio-économique

3. Circonstances de la noyade :

3.1. Jour et heure de la noyade

La moitié des cas de noyades a eu lieu pendant un jour férié ou un week-end (53% des cas).

Dix cas de noyades ont eu lieu pendant la matinée, 19 cas pendant l'après midi et seulement 2 cas pendant le soir (Figure 7).

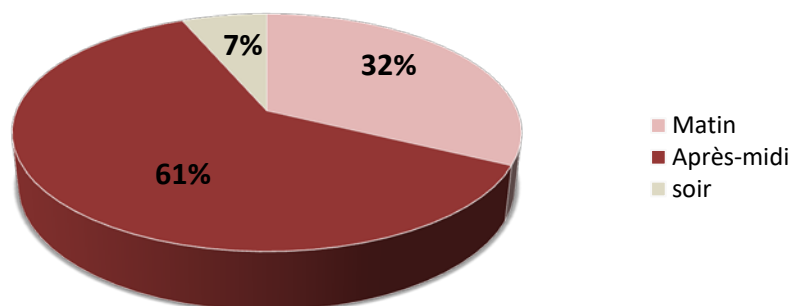


Figure 7 : Répartition des cas de noyade selon l'heure de l'incident

3.2. Saison :

La saison d'été a comptabilisé la majorité des cas de noyades avec 16 cas, suivie par la saison printanière avec 11 cas. 2 cas ont eu lieu en automne et 2 autres cas en hiver (Figure 8).

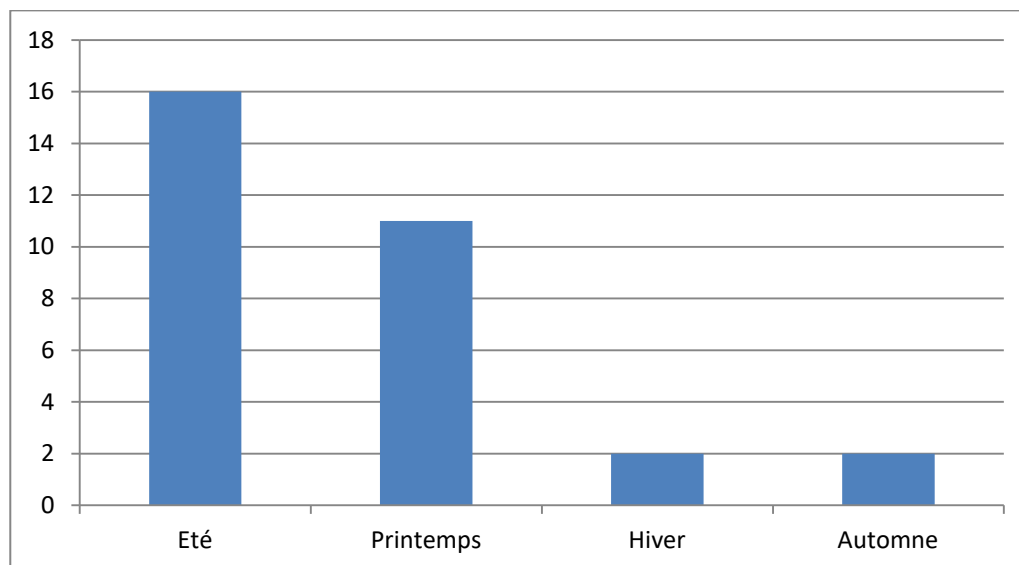


Figure 8 : Répartition des cas de noyade selon la saison

3.3. Lieu de la noyade et nature du liquide

Dix-huit cas de noyade ont eu lieu dans une piscine, suivis par 8 cas de noyades dans un seau, 3 cas dans un lac/barrage, un cas dans un puits et un autre dans une machine à laver (Tableau I).

Tableau I: Répartition des cas de noyade selon le lieu de l'incident

Lieu de la noyade	Nombre de cas	Pourcentage
Piscine	18	58%
Seau	8	25%
Lac/barrage	3	10%
Autres (Puits, machine à laver)	2	8%
Total	31	100%

Le liquide de la noyade était de l'eau douce dans 26 cas suivi par deux cas de noyade dans de l'eau savonneuse, deux cas en eau souillée et un cas dans l'huile d'olive. Aucun cas de noyade dans l'eau de mer n'a été recensé (Figure 9).

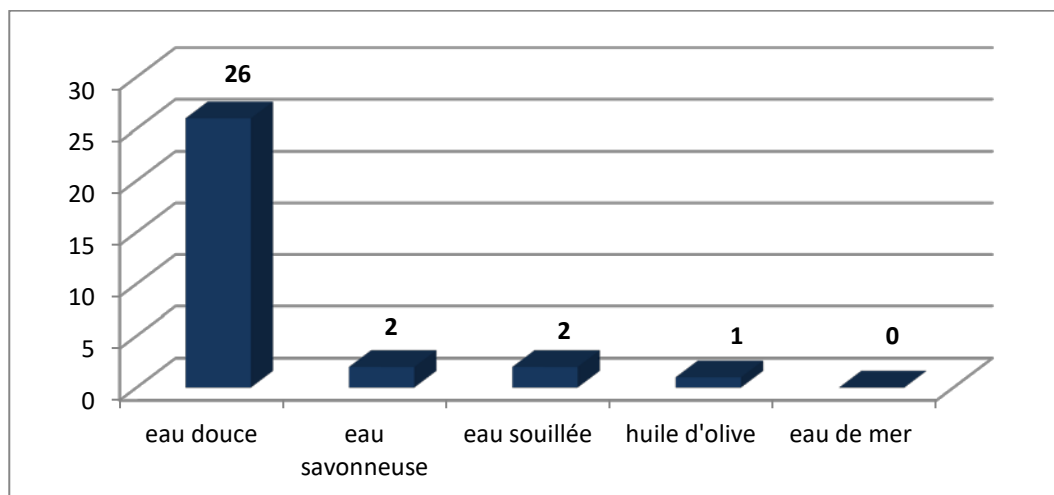


Figure 9 : Nombre de cas de noyade en fonction de la nature du liquide

3.4. Activité pratiquée au cours de la noyade

Dans notre série, 17 cas de noyade ont eu lieu au cours d'une activité de nage, 12 cas au cours d'un accident domestique et uniquement deux cas de noyade lors d'un bain (Figure 10).

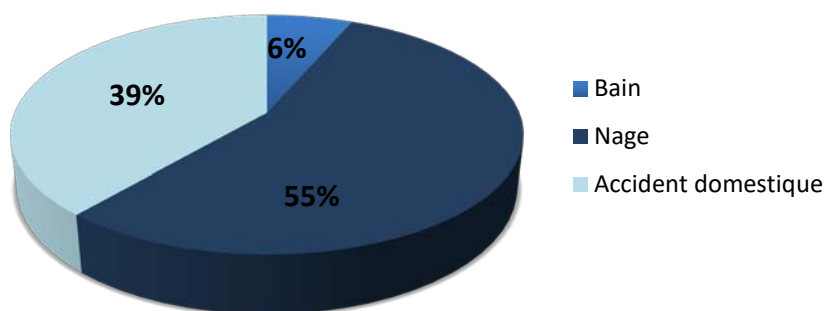


Figure 10: Activité au moment de la noyade

3.5. Type de noyade :

L'ensemble des patients était victime d'une noyade accidentelle.

3.6. Durée d'immersion :

Chez 17 patients, la durée d'immersion était imprécise. Chez les autres patients, la durée moyenne d'immersion était de 5.71 minutes avec des extrêmes allant de 2 à 15 minutes (Tableau II).

Tableau II: Durée d'immersion chez les enfants victimes de noyade

Nombre de cas	Moyenne	Extrêmes	Ecart type
14	5.71 min	2-15 min	4.21
17	Durée d'immersion imprécise		

II. Classification :

Les cas des noyades ont été classés selon la stadification de Menezes et Costa. Aucun cas de noyade stade I n'a été admis en réanimation pédiatrique.

Huit patients étaient classés stade II, 10 patients classés stade III et 13 patients stade IV.

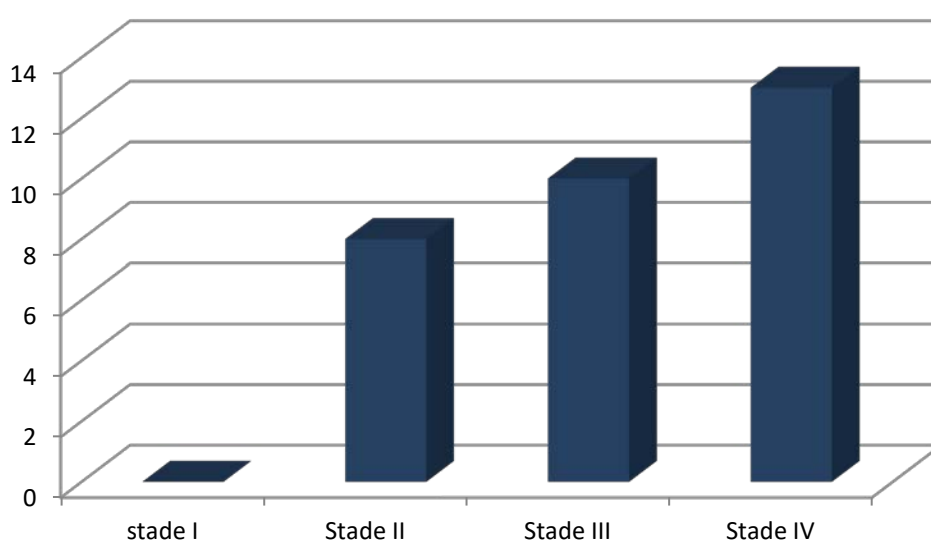


Figure 11 : Représentation graphique du nombre de cas en fonction de la stadification de Menezes et Costa

III. Etude clinique

1. Antécédents :

Seuls deux patients présentaient des antécédents médicaux dont un asthme léger et une rhinite allergique.

2. Signes cliniques :

2.1. Etat respiratoire :

- La polypnée : observée chez 65% des cas.
- La saturation pulsée en oxygène (SpO2) était inférieure à <95% dans 50% des cas et inférieure à 90% chez 25% des patients.
- Les signes de lutte respiratoire à type de battements des ailes du nez, tirage sous et intercostal, balancement thoraco-abdominal ou geignement expiratoire étaient présents chez 54.8% de nos patients.
- La dyspnée de repos a été observée chez 22.5% des patients
- L'auscultation pleuro-pulmonaire : 35.5% des patients avaient des râles ronflants et 45.2% avaient des râles crépitants à l'auscultation thoracique (Tableau III).

Tableau III: Signes respiratoires rencontrés chez les patients victimes de noyade et leur pourcentage respectif

Signe clinique	Nombre de patients	Pourcentage
Polypnée	20	65%
Désaturation	8	25%
Signes de lutte respiratoire	17	54.8%
Dyspnée	7	22.5%
Anomalies à l'auscultation	25	80%

2.2. Etat hémodynamique :

- oAnalyse du rythme cardiaque : 30% des patients avaient une tachycardie sinusale. 19% étaient admis en arrêt cardiorespiratoire. Aucun cas de troubles de rythme ou de conduction cardiaque n'a été noté.
- oEtat de choc : était présent chez 6 patients avec un temps de recoloration cutanée (TRC) allongé >3 secondes, des signes d'hypoperfusion périphérique, une oligurie et une hypotension artérielle.

oSignes de déshydratation : aucun patient ne présentait des signes de déshydratation extracellulaire ou intracellulaire.

2.3. Etat neurologique :

a. Score de Glasgow (GCS) :

Six patients étaient admis avec un GCS à 3.

Cinq patients avaient un GCS entre 3 et 8.

Un patient avait un GCS entre 8 et 13.

Dix-neuf patients avaient un GCS supérieur à 13.

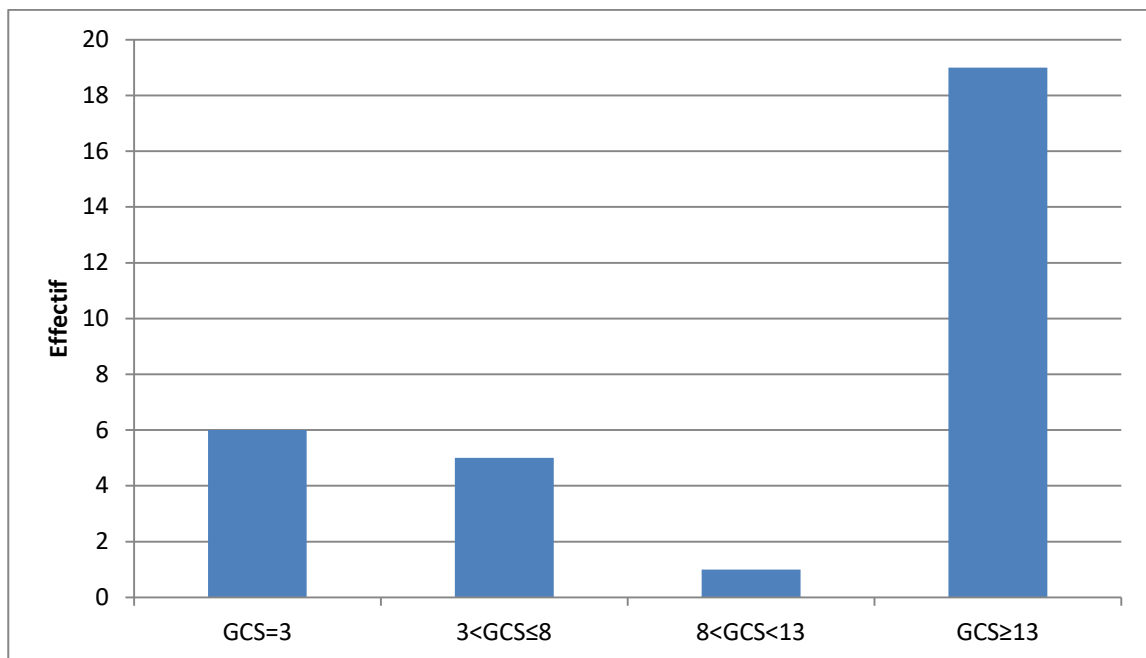


Figure 12 : Répartition du nombre de malades selon le score de Glasgow à l'admission

- Etat des pupilles : 6 patients avaient une mydriase bilatérale aréactive à leur admission, 1 seul avait des pupilles en myosis serré et 24 avaient des pupilles symétriques et réactives. Aucun cas d'anisocorie n'a été noté même chez les patients ayant un traumatisme crânien associé
- Agitation psychomotrice : a été retrouvée chez 22.6% des patients.

- Convulsions : 25.8% des patients ont présenté des crises convulsives à leur admission ou au cours de leur hospitalisation avec un seul cas d'état de mal convulsif.
- Déficit neurologique : aucun des patients n'a présenté un déficit neurologique sensitif ni moteur.
- Lésions associées : 3 patients avaient un traumatisme crânien associé, soit 9.67% des cas. Aucun de ces traumatisés n'avait des lésions post-traumatiques primaires à la TDM cérébrale. Aucun cas de traumatisme rachidien n'a été noté (Figure 13).

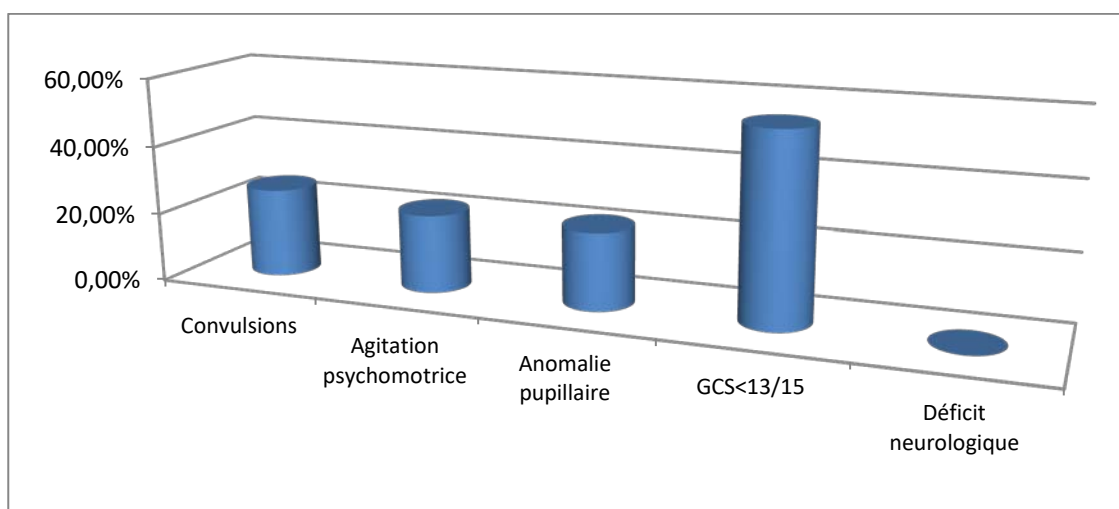


Figure 13 : Pourcentage des signes cliniques neurologiques retrouvés dans notre série

2.4. Etat métabolique :

a. Glycémie capillaire :

La mesure systématique de la glycémie capillaire a objectivé une moyenne de 1.24g/l. Aucun cas d'hypoglycémie n'a été recensé et 3 cas d'hyperglycémie ont été enregistrés avec une valeur maximale de 3.04g/l.

b. Température :

A l'admission, la température moyenne était de 36.1°C avec des extrêmes allant de 32°C à 38°C. 8 patients avaient une hypothermie $\leq 35^\circ\text{C}$ dont une hypothermie profonde à 32°C. 22 patients avaient une normothermie 36°–37°C et un patient avait une hyperthermie à 38°C (Figure 14).

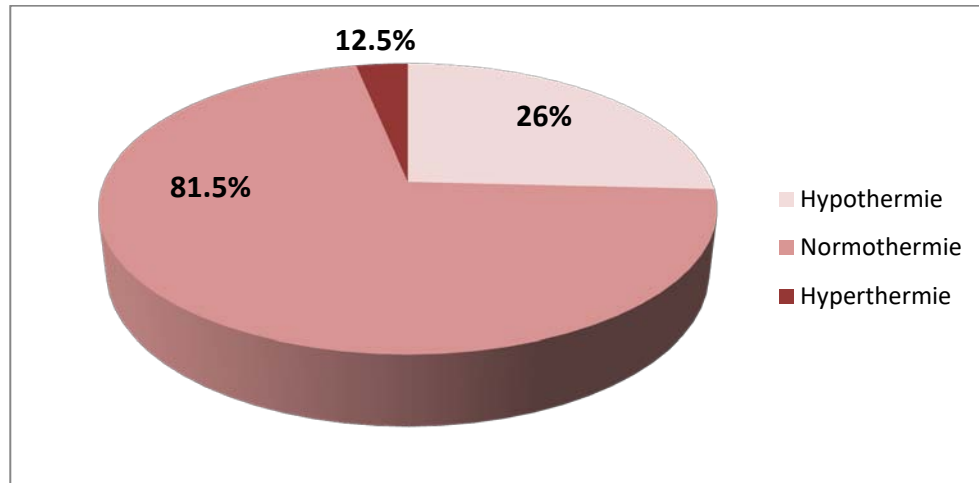


Figure 14 : Température des enfants victimes de noyade à leur admission en réanimation

c. Symptomatologie digestive :

26% des patients présentaient des vomissements à l'admission ainsi qu'une distension gastrique.

IV. Etude paraclinique

1. Examens biologiques :

1.1. Hémogramme et crase sanguine :

L'Hémoglobine (Hb) était normale dans 90% des cas. Seulement trois cas d'anémie modérée (9.3–9.5 g /L) de type hypochrome microcytaire ont été notés.

Le taux d'hématocrite variait entre 28 et 42%. Une hémodilution (Hte <35%) était présente chez 11 cas répartis comme suit : 5 cas en eau douce et 6 cas en eau souillée ou savonneuse.

Le taux de prothrombine (TP) était bas (< 50%) chez 3 patients admis en ACR prolongé avec défaillance multiviscérale.

1.2. Bilan hydro-électrolytique :

Les troubles hydroélectrolytiques font partie des désordres métaboliques fréquemment rencontrés dans notre série (Tableau IV).

Tableau IV : Valeurs du bilan électrolytique et anomalies correspondantes

	Moyenne	Valeur minimale	Valeur maximale	Anomalie et pourcentage
Sodium	132.8±13.12 mmol/l	76mmol/l	147 mmol/l	Hyponatrémie(50%) Hypernatrémie (3%)
Potassium	3.82±0.61 mmol/l	2.7 mmol/l	5.3mmol/l	Hypokaliémie (34.8%) Hyperkaliémie (10%)
Chlore	100.2 ± 5.59 mmol/l	89mmol/l	111mmol/l	Hypochlorémie(22%) Hyperchlorémie(22%)
Bicarbonates	17.5±4.52 mmol/l	7mmol/l	24mmol/l	Acidose (61.5%) Alcalose (0%)

a. Désordres métaboliques en fonction du milieu de noyade

L'hémodilution, l'hyponatrémie et l'acidose étaient plus fréquentes en cas de noyade en eau savonneuse ou souillée (Tableau V).

Tableau V: Comparaison entre les valeurs moyennes des différents paramètres biologiques en fonction du liquide de noyade

	Eau douce ou eau de piscine	Eau savonneuse/souillée
Natrémie	135.79±5.5	133.25±2.63
Kaliémie	3.89±0.64	3.52±0.32
Bicarbonates	18.2±4.32	15.33±2.88
Hématocrite	35.62±4.41	30.7±1.80

1.3. Bilan de retentissement et de lyse cellulaire :

Quatre patients avaient une insuffisance rénale aiguë oligo-anurique répondant au traitement médical. Deux patients avaient une rhabdomyolyse et 8 avaient une cytolysé hépatique (Tableau VI).

Tableau VI: Valeurs moyennes et extrêmes des paramètres biologiques

	Moyenne	Extrêmes
Urée plasmatique (g/l)	0.35 ±0.15	0.12 à 0.82
Créatinine plasmatique (mg/l)	6.51 ±6.29	2 à 32
Débit de filtration glomérulaire (DFG) en ml/min/1.73m²	63	10 à 85
ASAT (UI/L)	209±342	20-1201(30x normale)
ALAT (UI/l)	151±219	10-763 (19x normale)
LDH (UI/l)	120±101	60-499 (2x normale)
CPK (UI/l)	330 ±201	150-6308(31x normale)

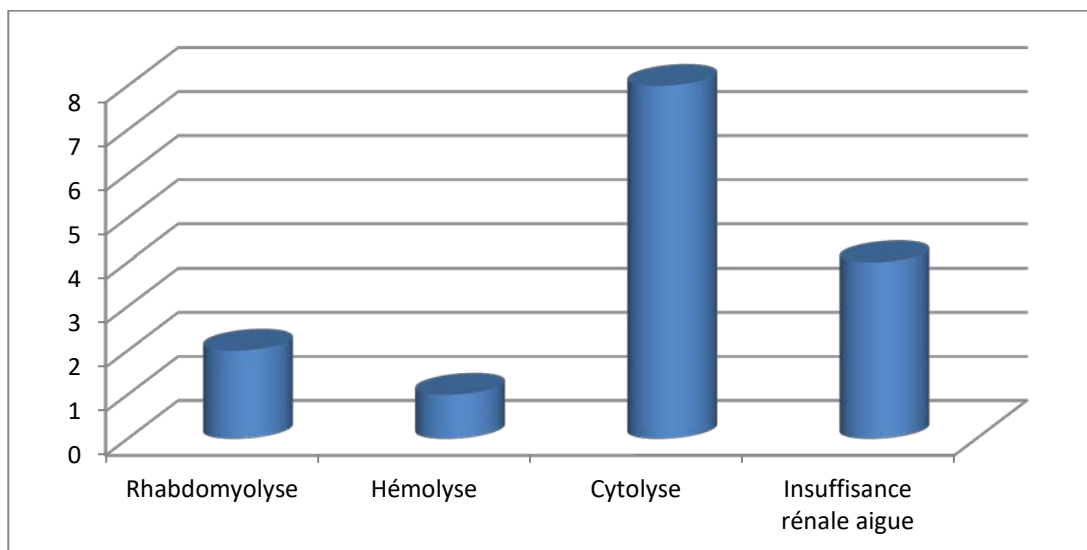


Figure 15 : Anomalies du bilan de retentissement et de lyse cellulaire chez les patients victimes de noyade.

1.4. Gazométrie :

A l'admission, le taux du pH variait entre 6.79 et 7.34. Cette acidose était respiratoire dans 62%, mixte dans 24% et métabolique dans 24% des cas.

1.5. Bilan infectieux :

Un bilan biologique infectieux comportant une numération formule sanguine (NFS) et une CRP était réalisé si suspicion d'infection respiratoire ou systémique devant des critères anamnestiques et cliniques.

L'hyperleucocytose à prédominance neutrophile était présente chez 10 patients et aucun cas de leucopénie n'a été noté.

Une valeur positive de CRP > 20mg/l était présente chez 6 patients dans les premières 24 heures.

Les différents prélèvements bactériologiques réalisés étaient :

- o Les hémocultures,
- o Les aspirations bronchiques ou les prélèvements distaux protégés (patients intubés),
- o L'examen cyto bactériologique urinaire (ECBU),
- o L'écouvillonnage nasal pour PCR respiratoire (Filmaray®).

Ils ont été réalisés chez 10 patients dès la suspicion clinique ou biologique d'une infection et avant l'administration d'une antibiothérapie probabiliste, avec 5 résultats bactériologiques positifs (Tableau VII).

Tableau VII: Résultats des examens bactériologiques réalisés chez les victimes de noyade

Aux hémocultures	Aux prélèvements bronchiques	ECBU
• E.coli multirésistant • Staphylococcus coagulase négative	• Acinetobacter baumannii multirésistant • Klebsiella pneumoniae (souche sensible aux C3G) • Staphylococcus aureus méteilsensible	• Flore polymicrobienne

2. Examens radiologiques

2.1. La radiographie standard

La radiographie thoracique de face a été réalisée systématiquement à l'admission au lit du malade.

Elle était normale dans 22% des cas et a retrouvé :

- Un foyer pulmonaire dans 30% des cas (Figure 16).
- Un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral dans 48% des cas (Figure 17).

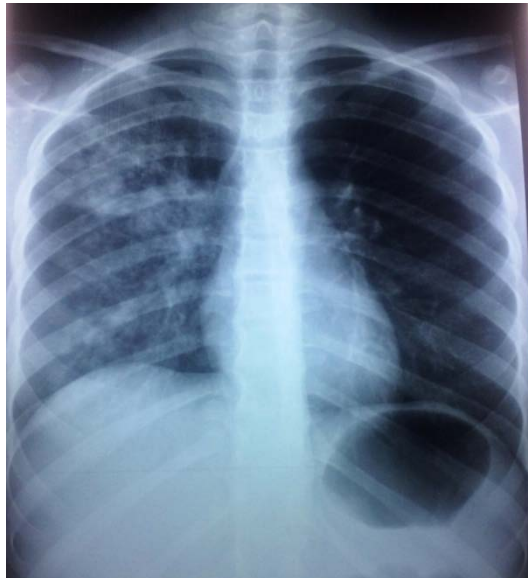


Figure 16: Image d'une radiographie thoracique de face objectivant un syndrome alvéolaire de l'hémichamps droit en rapport avec une pneumopathie d'inhalation associé à une distension de la poche à air gastrique. [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]



Figure 17 : Image d'une radiographie thoraco-abdominale de face d'un nourrisson de 2 ans objectivant la distension de la poche à air gastrique et des anses digestives ainsi qu'un syndrome interstitiel bilatéral
[Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]

2.2. Tomodensitométrie cérébrale

Elle a été réalisée chez 2 patients victimes d'un traumatisme crânien associé et chez 3 autres à la recherche des lésions d'anoxie secondaires à la noyade. Deux parmi ces derniers avaient un œdème cérébral (Figure 18).

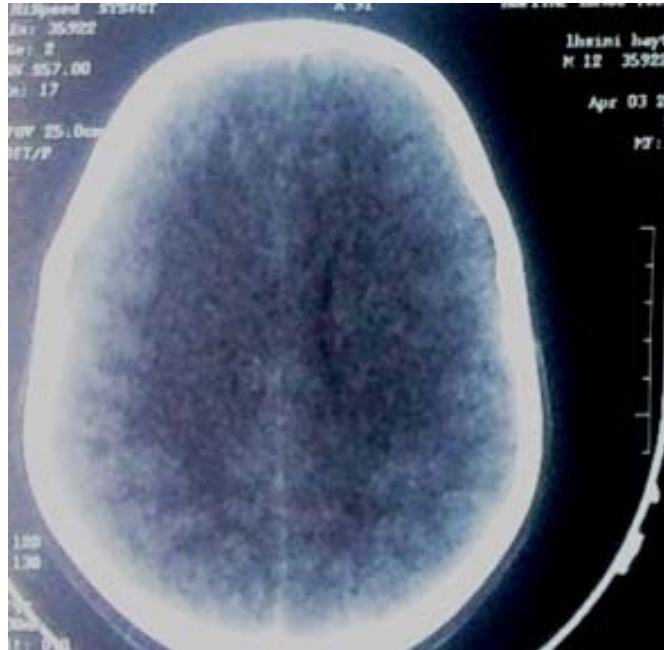


Figure 18: TDM cérébrale en coupe axiale fenêtre parenchymateuse d'un cas de noyade compliqué d'œdème cérébral [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]

2.3. IRM

L'IRM encéphalique a été réalisée au cours de l'hospitalisation chez un seul patient admis en ACR et compliqué d'encéphalopathie anoxique en l'absence de signes de réveil et devant la persistance de crises convulsives hémicorporelles réfractaires au traitement anticonvulsivant et chez qui la TDM cérébrale était normale.

L'IRM était en faveur de **lésions anoxo-ischémiques avec atteinte striato-thalamique et occipitale bilatérale** (Figure 19).

Elle a également été proposée dans le cadre du suivi chez trois autres patients.

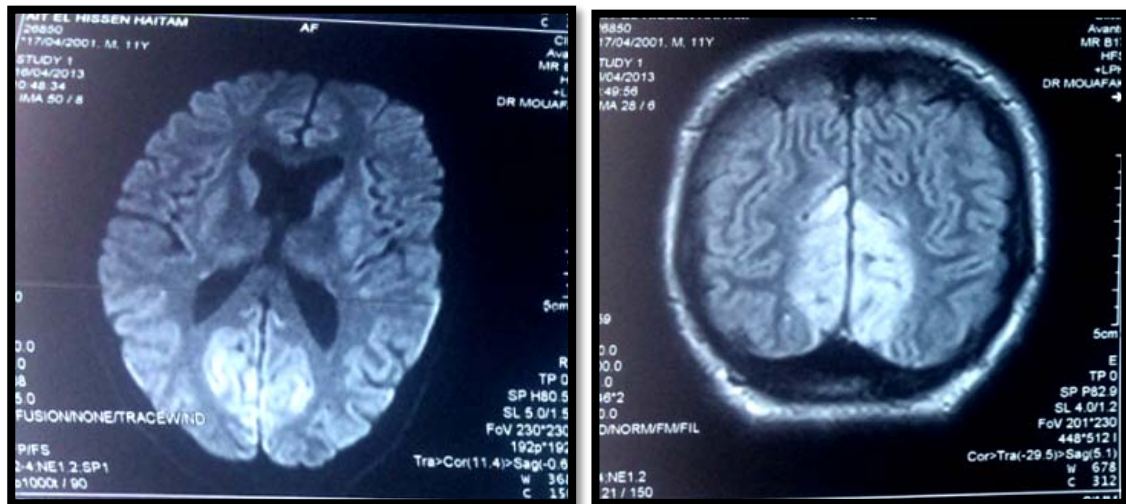


Figure 19 : Image par résonance magnétique encéphalique en coupe axiale séquence Flair (gauche) et en coupe frontale séquence T2 (droite) d'un patient victime de noyade avec lésion anoxique occipitale bilatérale [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]

2.4. Echographie

Pour des raisons logistiques, l'ultrasonographie n'a pas été réalisée chez tous les patients. Elle a visé à évaluer le débit sanguin cérébral par doppler transcrânien ou pour évaluer la fonction cardiocirculatoire d'un patient en état de choc et dans l'objectif d'adapter la prise en charge.

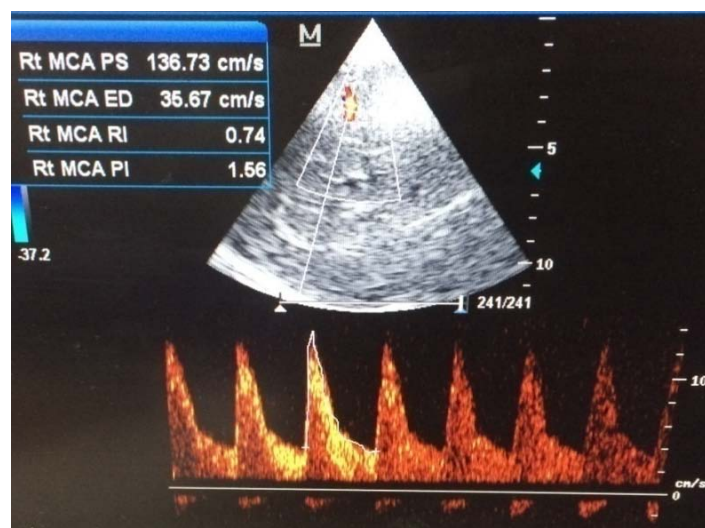


Figure 20 : Image d'un doppler transcrânien de l'artère cérébrale moyenne objectivant des vélocités diastoliques basses et un index de pulsatilité élevé en faveur d'une baisse du débit sanguin cérébral [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]

2.5. Electroencéphalogramme (EEG)

Il a été réalisé chez un patient avec persistance de convulsions hémicorporelles gauches sous traitement anticonvulsivant. Les résultats ont montré un rythme de fond modérément ralenti du côté gauche mais préservée à droite avec de nombreuses anomalies épileptiques focalisées en fronto-temporal gauche ; témoignant d'une souffrance hémisphérique prédominante à gauche. Il a montré un tracé plat chez une patiente victime de noyade compliquée de mort cérébrale.

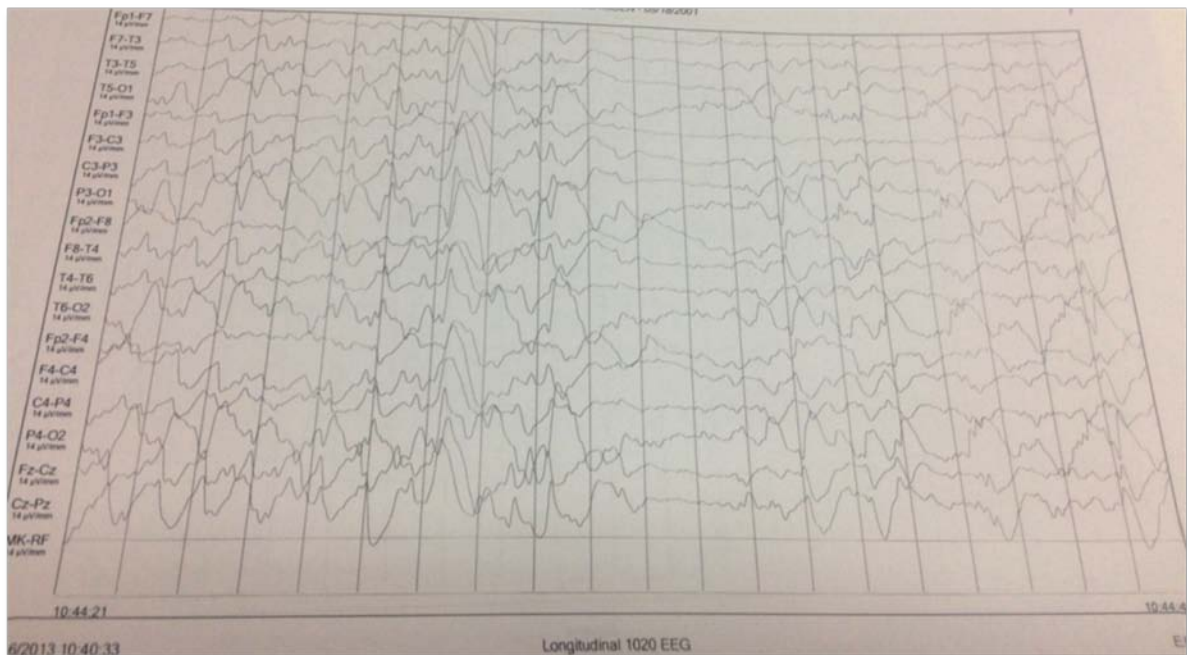


Figure 21: Aspect électroencéphalogramme du patient souffrant de crises convulsives réfractaires avec lésions secondaires anoxo-ischémiques et objectivant de nombreuses anomalies épileptiques focalisées en fronto-temporal gauche

V. Prise en charge pré-hospitalière

1. RCP sur les lieux de l'incident

Les mesures de réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base ont été entreprises sur les lieux chez 38.7% des patients et réalisées par des témoins non expérimentés dans les 2/3 des cas.

2. Transport

Le transport a été assuré par les sapeurs pompiers dans 38.7% des cas, par ambulance non médicalisée dans 51% des cas. Dans 6.5% par un témoin, et un patient par le service d'aide médicalisée urgente (SAMU) (Figure 22).

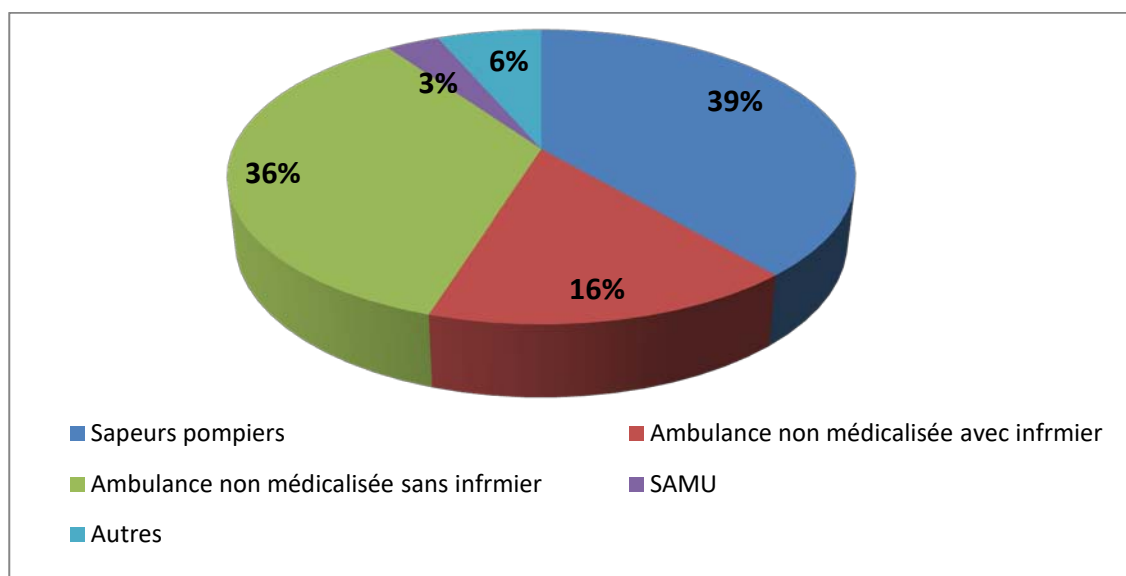


Figure 22 : Modes de transport des enfants victime d'une noyade depuis les lieux de l'accident jusqu'au centre hospitalier universitaire

2.1. Délai d'admission :

Le délai d'admission dans notre structure variait entre 20 minutes et 24 heures avec une moyenne de 2.6 heures. Ce délai dépendait essentiellement de l'admission préalable ou non dans une structure de soins primaire et de la régulation ou non du transport via le centre de régulation des appels médicaux (CRAM) du SAMU 04.

VI. Prise en charge hospitalière

1. Mise en condition initiale

A l'admission, tous les patients ont bénéficié d'une évaluation initiale rapide parallèlement à une mise en condition non spécifique, selon le protocole de soins établis.

2. Prise en charge respiratoire :

2.1. Ventilation

Le recours à une ventilation invasive par intubation orotrachéale (IOT) a été nécessaire d'emblée chez 12 patients.

La ventilation non invasive initiale a été réalisée chez 3 patients. 16 patients ont nécessité une oxygénothérapie seule par masque à haute concentration ou par lunettes à oxygène (Figure 23).

Aucun échec ayant motivé le passage à la ventilation invasive n'a été noté chez les patients sous ventilation non invasive.

Un seul patient a bénéficié d'une trachéotomie dans le cadre d'une assistance respiratoire au long cours.

Aucun patient n'a bénéficié d'une assistance respiratoire extracorporelle (ECMO).

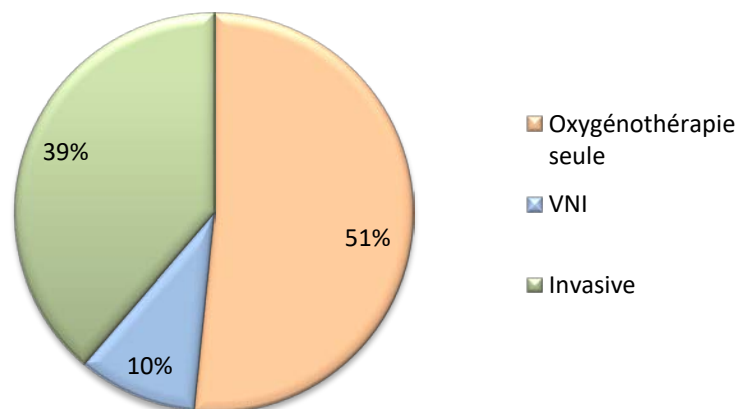


Figure 23 : Différentes modalités de ventilation chez les patients admis pour noyade

2.2. Durée de ventilation mécanique:

La durée moyenne de ventilation mécanique était de 4.67 ± 8.7 jours avec des extrêmes allant de 1 à 35 jours (Figure 24).

Un seul patient en état comateux a été ventilé au long cours pendant 35 jours évoluant vers un état végétatif.

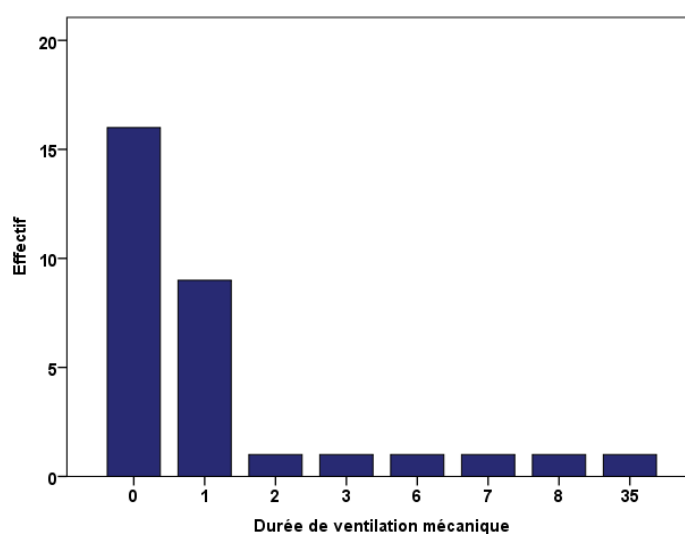


Figure 24: Durée de ventilation mécanique chez les patients admis pour noyade

2.3. Comparaison entre les modalités ventilatoires

La comparaison entre le mode de ventilation invasive et non invasive fait état d'une tendance à l'hypothermie, l'acidose, aux recours à des catécholamines, à une prolongation de la durée de séjour avec plus de mortalité en faveur du groupe des patients ayant bénéficié d'une ventilation invasive mais sans valeur statistiquement significative (Tableau VIII).

Tableau VIII: Comparaison de la température, le taux de pH, la durée des catécholamines et de séjour et la mortalité entre la ventilation invasive et non invasive

	VNI	Ventilation invasive
Température	36.83±0.37	34.95±1.21
Durée de séjour	2.67±0.57	9.92±19.11
pH initial	7.34 (N=1)	7.13±0.23 (N=4)
Jours avec amines	0	1.25±2.09
Taux de mortalité	0%	33%

3. Prise en charge hémodynamique :

1.1. Remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire a été effectué chez 80% des patients en présence de signes d'hypoperfusion périphérique, de déshydratation ou d'hypotension artérielle.

Le soluté de remplissage utilisé correspondait au sérum salé isotonique à la dose de 20cc/kg. Cette administration a été reconduite en fonction de la réponse clinique.

1.2. Drogues vasoactives :

Dans notre série, 5 patients ont nécessité le recours aux drogues vasopressives pendant une durée moyenne de 3 jours ± 2.35 (Tableau IX).

**Tableau IX: Récapitulatif des différentes drogues vasopressives utilisées
chez les enfants admis pour noyade**

Patient	Molécule	Indication	Posologie moyenne	Durée
1	Noradrénaline Adrénaline Dobutamine	Etat de choc septique à J3 d'hospitalisation	2 μ /kg/min 1 μ /kg/min 5 μ /kg/min	3 jours
2	Adrénaline	Vasoplégie+bradycardie d'origine centrale	0.5 μ /kg/min	2 jours
3	Adrénaline	Post-ACR	2 μ /kg/min	4 jours
4	Noradrénaline Adrénaline	Etat de choc septique à J5 d'hospitalisation	2 μ /kg/min 1 μ /kg/min	5 jours
5	Adrénaline	Post-ACR	0.5 μ /kg/min	0 jour

4. Prise en charge neurologique :

4.1. Sédation et analgésie :

12 patients ont bénéficié d'une sédation. Ils étaient tous intubés et ventilés. La durée moyenne était de 2.7 jours avec des extrêmes allant de 20 heures à 7 jours.

Les molécules utilisées étaient le Midazolam à la dose de 0.1 à 0.5mg/kg/h associé au Fentanyl à la dose de 2 à 5 μ /kg/h en fonction du niveau de sédation souhaité.

4.2. Anticonvulsivants :

Six patients, ayant présenté des signes de souffrance neurologique, ont reçu des anticonvulsivants durant leur prise en charge hospitalière. Ils ont reçu du phénobarbital (Gardéna[®]) avec une dose de charge de 15mg/kg/j puis une dose d'entretien à 5mg/kg/j.

4.3. Osmothérapie :

Deux patients ont bénéficié d'une perfusion de Mannitol 20% à la dose de 0.5g/kg reconduite toutes les 8 heures et poursuivie en fonction de la réponse clinique et de l'évolution des données du doppler transcrânien.

Les différentes modalités sont représentées dans la figure 25.

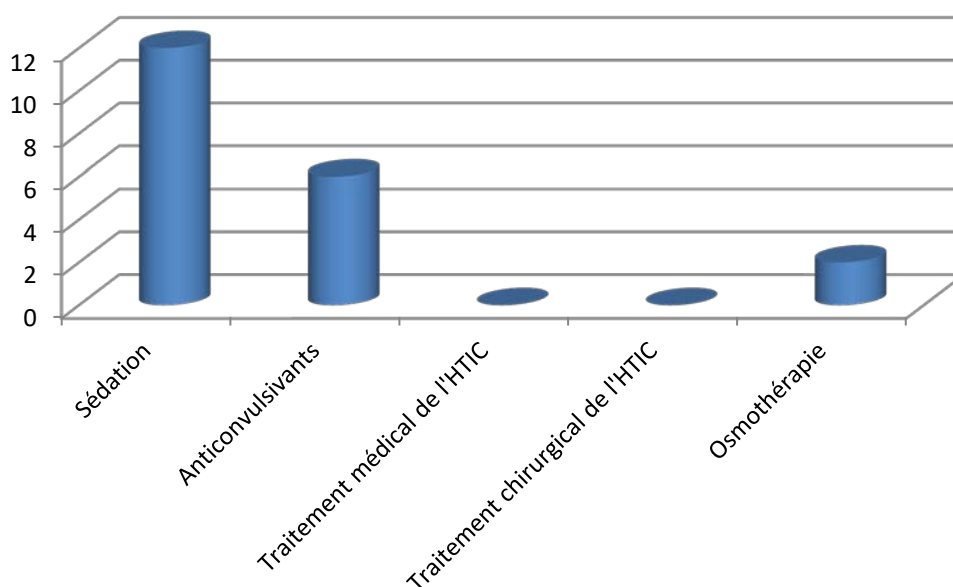


Figure 25 : Modalités de prise en charge neurologique des enfants admis pour noyade

5. Prise en charge infectieuse :

L'antibiothérapie a été instaurée chez 54.8% des patients avec une durée moyenne de 7.4 jours $\pm$ 1.45.

Le délai moyen d'administration était de 2.3 jours avec des extrêmes entre 0 et 5 jours.

L'antibiothérapie probabiliste à large spectre a été réajustée à la suite des résultats bactériologiques dans 5 cas. Les différentes molécules utilisées seules ou en association étaient (Figure 26) :

- Beta-lactamines :

- o Amoxicilline Acide clavulanique à la dose de 80 mg/kg/j seule chez 14 patients.

- o Imipénème à la dose de 60mg/kg/j chez deux patients en association à un aminoside.
- Aminosides : la gentamycine à dose de 5mg/kg/j a été utilisée chez un seul patient en association avec l'amoxicilline-acide clavulanique. L'amikacine à la dose de 20mg/kg/j a été associée à l'imipénème chez deux patients.
- Glycopeptides : la vancomycine à dose de 45mg/kg/j a été utilisée chez un seul patient.
- Quinolones : la ciprofloxacine à dose de 30 mg/kg/j a été utilisée chez deux patients seule ou en association.
- Colistine à dose de 60 000UI/kg/j chez un seul patient atteint d'une infection nosocomiale à *Acinetobacter baumannii* multirésistant.

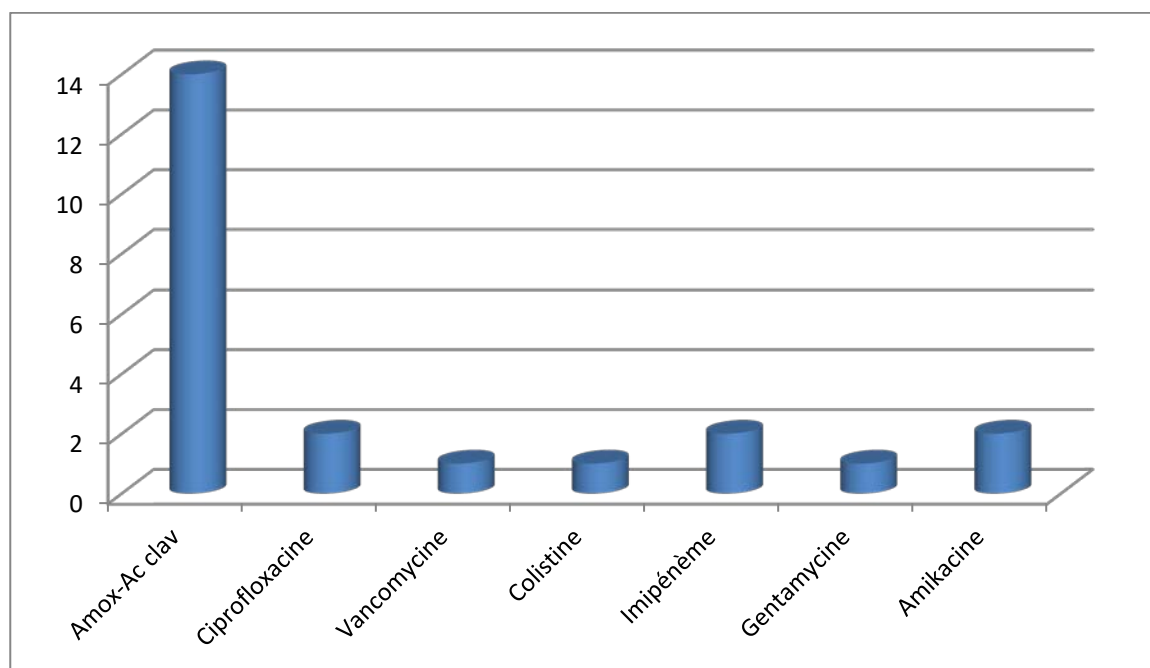


Figure 26 : Antibiothérapie utilisée chez les patients victimes de noyade

6. Thérapeutiques associées:

6.1. Corticothérapie et diurétiques :

Trois patients ont reçu des corticoïdes (prédnisolone) et des diurétiques (furosémide) à leur admission initiale dans une autre structure hospitalière.

6.2. Protection gastrique :

Elle était systématique chez tous les patients. Elle était à base d'inhibiteurs de la pompe à protons par voie veineuse puis relais per os à la dose de 1 mg/kg/j.

7. Mesures de prévention :

Trois patients ayant présenté des séquelles neurologiques ont bénéficié de soins de réhabilitation et de kinésithérapie motrice et fonctionnelle dans des centres de rééducation ou à domicile avec des résultats encourageants.

Toutes les familles de patients admis pour noyade ont bénéficié de conseils de prévention primaire présentés par le médecin traitant, adaptés en fonction du contexte et des facteurs de risque associés.

VII. Complications :

87% des cas de noyades de notre série ont présenté au moins une des complications suivantes (Figure 27) :

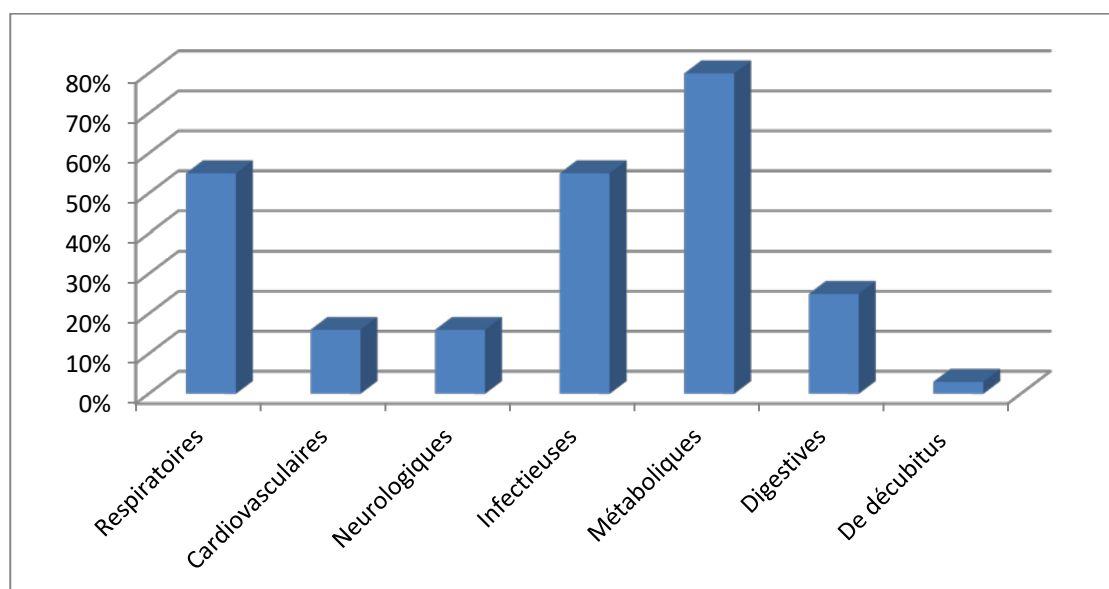


Figure 27 : Pourcentage des complications des noyades dans notre série

1. Respiratoires

54.8% des patients ont eu des complications respiratoires à type de (Figure 28):

- o Pneumopathie d'Inhalation.
- o Pneumopathie infectieuse acquise sous ventilation mécanique.
- o Œdème aigu du poumon.
- o SDRA.

Les manifestations étaient souvent intriquées, rendant le diagnostic assez difficile.

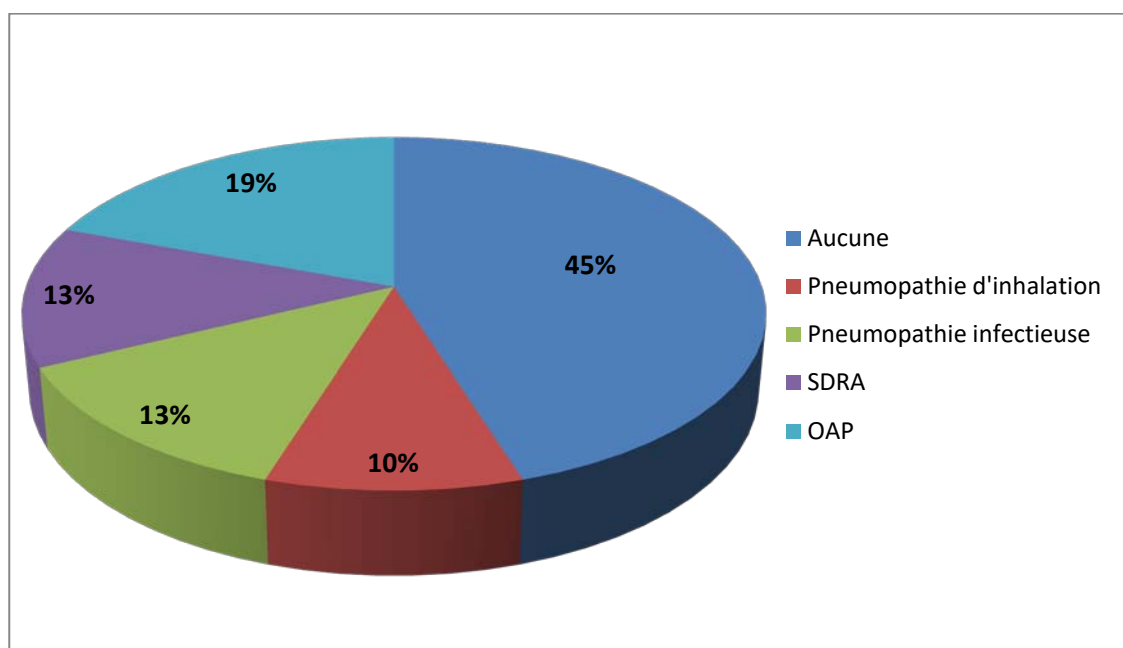


Figure 28 : Taux de complications respiratoires des victimes de noyade

2. Cardiovasculaires :

16% des patients ont présenté une instabilité hémodynamique d'origine centrale ou systémique.

Aucun cas de troubles de rythme ou de conduction (ex : Syndrome de QT long...) n'a été recensé.

3. Neurologiques :

16% des patients ont présenté des complications neurologiques à type de :

- Crises convulsives tonico-cloniques généralisées chez 3 patients avec un seul cas d'état de mal convulsif réfractaire.
- Encéphalopathie post-anoxique chez un seul patient
- Œdème cérébral chez 2 patients.

4. Infectieuses :

Les complications infectieuses ont été présentes chez 54.8% des patients.

Elles ont été suspectées sur des arguments cliniques et/ou radiologiques. La confirmation biologique a été réalisée chez 20% des cas suspectés. Elles étaient à point de départ pulmonaire dans 75% des cas et à départ hématologique dans 25% des cas.

5. Digestives :

Les complications digestives ont été présentes chez 25% des patients. Elles étaient dominées par des vomissements avec distension gastrique.

Aucun cas d'ulcère gastrique de stress ou d'hémorragie digestive n'a été récolté.

6. Métaboliques :

80% des patients ont eu au moins une complication métabolique à type de (Figure 29) :

- Dysthermie chez 9 patients.
- Dysglycémie chez 3 patients.
- Insuffisance rénale aigue chez 4 patients.
- Troubles hydro-électrolytiques : représentés majoritairement par l'hyponatrémie (38.7%) et l'hypokaliémie (25.8%) suivis des hypochlorémies (22.6%) et hyperchlorémies (22.6%) sans retentissement clinique.

- Troubles de l'équilibre acido-basique (acidose métabolique chez 12 patients et acidose respiratoire chez un seul patient).
- Rhabdomyolyse chez 2 patients
- Cytolyse hépatique chez 4 patients

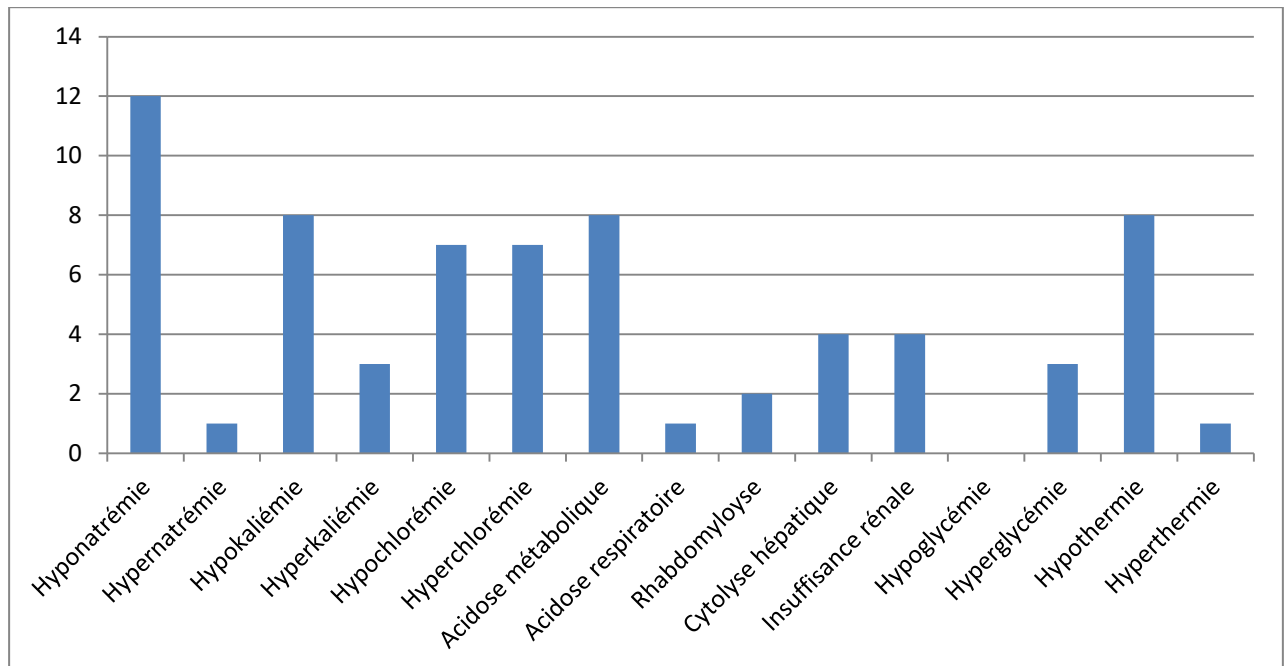


Figure 29 : Nombres de cas des différentes classes de complications métaboliques

7. De décubitus :

Un cas d'escarre sacrée et occipitale stade II a été noté chez un patient trachéotomisé en état végétatif et hospitalisé au long cours.

Aucune complication thromboembolique n'a été notée.

VIII. Evolution

1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour des patients en réanimation était de 4.83 ± 12.88 jours avec des extrêmes allant de 08 heures à 69 jours.

2. Mortalité :

2.1. Taux de mortalité

Dans notre série 4 décès ont été relevés soit un taux de mortalité de 12 ,9% (Figure 30).

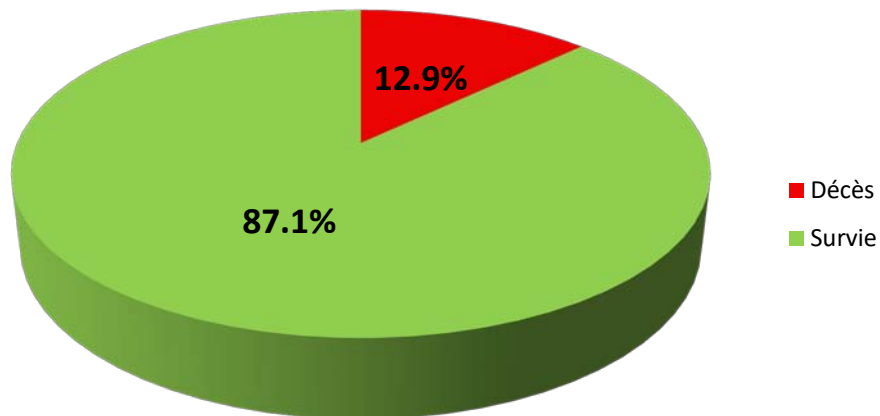


Figure 30: Taux de mortalité chez les patients admis pour noyade

2.2. Délai de mortalité

Le délai moyen de mortalité dans notre étude était de 2.25 jours $\pm$ 2.5 avec des extrêmes allant de 1 à 6 jours.

Ce délai était de un jour chez les patients admis en arrêt cardiorespiratoire prolongé avec défaillance multiviscérale.

2.3. Caractéristiques des décès

Parmi les patients décédés, trois avaient un âge inférieur à 4 ans. Deux décès étaient de sexe masculin et deux décès étaient de sexe féminin. Les 4 cas de noyade d'évolution mortelle ont tous eu lieu dans une piscine et étaient tous classés stade IV, soit un taux de mortalité des patients admis en stade IV de 30% (Tableau X). La durée d'immersion était supérieure à 8 min chez les patients décédés.

Tableau X: Evolution des cas de noyade selon la stadification de Menezes et Costa

Stades de la noyade selon Menezes et Costa	Evolution		Taux de mortalité
	Survie	Décès	
2	8	0	0%
3	10	0	0%
4	9	4	30%
Total	27	4	12.9%

3. Causes de mortalité

Les causes de mortalité retrouvées dans notre série étaient un état de choc septique réfractaire avec SDRA sévère et trois cas de syndrome de défaillance multiviscérale à la suite d'un ACR (Figure 31).

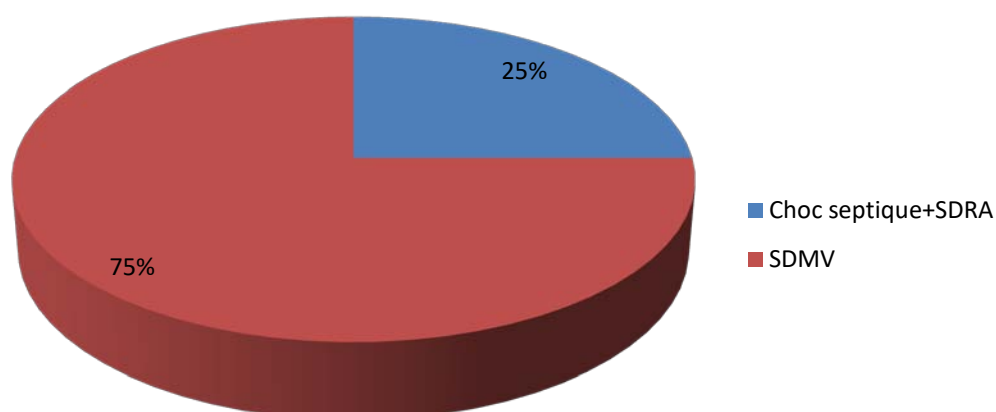


Figure 31: Causes de mortalité chez les patients admis pour noyade

4. Mortalité et indice d'Orlowski

Dans notre étude, 11 patients avaient un score d'Orlowski ≥ 3 dont 4 décès, et 20 patients avaient un score ≤ 2 dont aucun décès (Tableau XIII).

Tableau XIII: Evolution des patients de notre série selon le score d'Orlowski

Score Orlowski	Décès	Survie	Taux de survie
0	0	2	100%
1	0	8	100%
2	0	10	100%
3	0	6	100%
4	4	1	20%

5. Morbidité :

Trois patients ont gardé des séquelles neurologiques à type de retard de développement psychomoteur, dysarthrie, ataxie... ; et 3 autres ont conservé des séquelles respiratoires à type d'infections respiratoires à répétition ou de crises d'asthme léger...).

Deux patients gardent des crises convulsives et sont actuellement sous traitement anticonvulsivant. L'évolution neurocognitive et respiratoire des autres enfants était favorable.



I. Définition

La noyade a été redéfinie par l'OMS en 2005 comme étant une insuffisance respiratoire aiguë résultant de la submersion (corps entier plongé dans du liquide) ou l'immersion (face recouverte du liquide) dans un milieu liquide quelque soit l'évolution de la victime. [9]

Ainsi, une définition simple, complète et internationalement acceptée de la noyade a été mise au point. Elle permet d'unifier la terminologie utilisée et de faciliter la documentation et le suivi des cas de noyade [9].

❖ Terminologie :

Cette nouvelle définition a été couplée à une récente méthode uniforme de déclaration et de collecte des données des cas de noyade révisée en 2015 et appelée : « la méthode Utstein révisée ». Ce procédé a comme objectif de pouvoir catégoriser, unifier et comparer les données entre les différents centres médicaux dans le monde. [8]

Les termes prénoyade « near-drowning », noyade sèche ou humide... ou encore noyade secondaire sont par conséquent abandonnés. Tout comme les termes de noyade active, passive ou silencieuse, remplacés par noyade avec ou sans témoins.

Les différentes voies évolutives de ces noyades seront classées comme tel : décès, survie avec séquelles, survie sans séquelles [10,11].

Le terme « noyé » se réfère constamment à une personne décédée d'une noyade.

Les données de notre étude ont été recueillies suivant la méthode d'Utstein révisée, qui se base sur l'importance des données à collecter dans chaque catégorie : informations sur la victime, informations sur la scène, premiers secours, délais temporels, prise en charge hospitalière et évolution.

II. Classifications

1. Classification de Menezes et Costa

Il existe plusieurs classifications d'un épisode de noyade, la plus ancienne et répandue est celle de Menezes et Costa utilisée dans notre étude [6].

Cette classification se base sur l'évaluation de l'état de conscience, l'état respiratoire et cardio-circulatoire lors de la prise en charge initiale réalisée par les premiers secours médicalisés. Elle permet de classer les noyades en quatre stades évolutifs en termes de gravité (Tableau XIV).

Tableau XIV: Classification de Menezes et Costa de 1972 [6]

Stade de la noyade	Dénomination	Définition
I	Aquastress	Pas d'inhalation, auscultation pleuropulmonaire normale
II	Petit hypoxique	Encombrement bronchique, cyanose, râles à l'auscultation pleuropulmonaire
III	Grand hypoxique	Œdème aigu du poumon, troubles de conscience
IV	Anoxique	Arrêt cardiorespiratoire

Les victimes ne passent pas forcément par toutes ces étapes. Dans des cas extrêmes d'hydrocution, d'arrêt cardiaque ou autre : l'inconscience, l'apnée et l'arrêt circulatoire sont immédiats.

2. Classification de Szpilman[12]

Il existe aussi la classification de Szpilman plus récente, publiée en 1997. C'est une classification **pronostique et thérapeutique** basée sur les données cliniques relevées sur les lieux de l'accident par les premiers secours. Elle semble être plus intéressante et pratique pour le médecin urgentiste (Figure 32). Elle permet également de fournir un score prédictif de mortalité suivant le stade observé et peut être corrélée à la classification de Menezes et Costa [12].

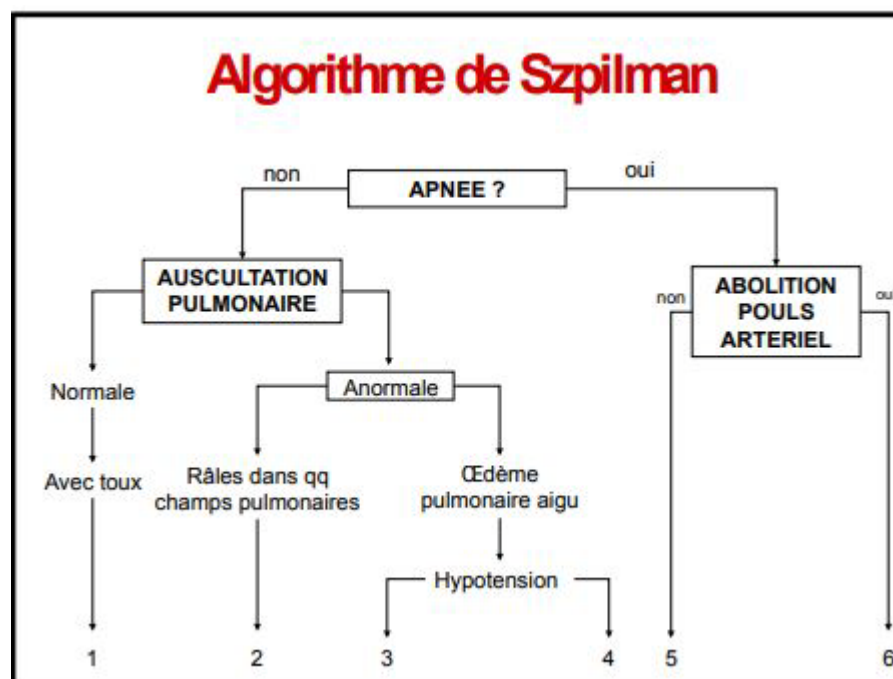


Figure 32 : Classification des noyades selon Szpilman 1997 [12]

Tableau XV : Mortalité selon la classification de Szpilman et corrélation avec la classification de Menezes et Costa [12]

Stade de Szpilman	Taux de mortalité	Stade Menezes et Costa
1	0%	II
2	1%	II
3	4-5%	III
4	18-24%	III
5	31-44%	IV
6	88-93%	IV

En raison de la non disponibilité de ces données initiales dans notre contexte, cette classification n'a pas pu être utilisée.

3. Classification de Modell et Conn

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. [13]

Tableau XVI: Classification de Modell et Conn et mortalité

Groupe	Description clinique	Mortalité
A	Sujet conscient	0%
B	Sujet obnubilé	10%
C	Sujet comateux	34%
<i>C1</i>	<i>Décortication</i>	
<i>C2</i>	<i>Décérébration</i>	
<i>C3</i>	<i>Flasque</i>	

NB : Il n'existe pas de classification visant à catégoriser les épisodes de noyade chez l'enfant.

III. Particularités anatomophysiologiques de l'enfant

1. Appareil respiratoire

La vulnérabilité de l'appareil respiratoire de l'enfant au cours de toute situation pathologique est basée sur l'existence de particularités anatomiques et physiologiques spécifiques.

1.1. Anatomiques

L'appareil respiratoire de l'enfant se caractérise par :

- **Le petit calibre des voies aériennes et la faible proportion de cartilage au niveau de l'arbre trachéo-bronchique:** ces paramètres expliquent l'augmentation des résistances et exposent au risque de collapsus alvéolaire.
- **L'absence de connexions interalvéolaires (pores de Kohn et canaux de Lambert) :** ceci augmente le risque d'atélectasie par manque de ventilation collatérale.
- **La densité des glandes muqueuses :** cette propriété explique le risque majeur d'obstruction bronchique par hypersécrétion muqueuse (Figure 33).
- **La rareté des fibres musculaires oxydatives de type I :** expose à l'épuisement plus rapide des muscles respiratoires.

- **L'horizontalisation des côtes** : à l'origine d'une zone d'apposition réduite du diaphragme responsable d'un rendement musculaire médiocre malgré un travail plus important.
- **L'élasticité de la cage thoracique** : à l'origine d'une respiration paradoxale

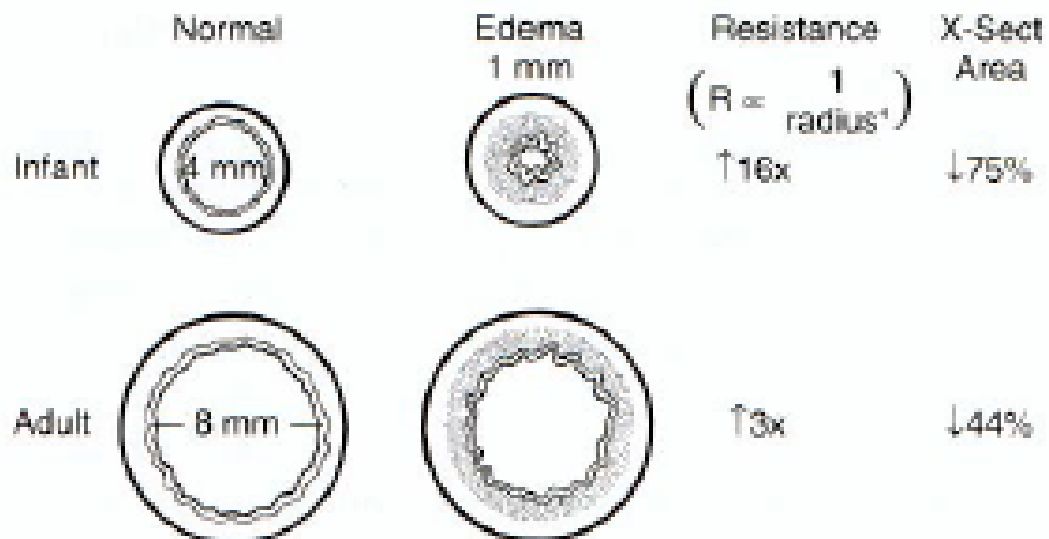


Figure 33: Schéma de l'impact de l'œdème muqueux et de l'hypersécrétion sur le calibre des voies aériennes et les résistances aériennes.

1.2. Physiologiques

Les particularités anatomiques du poumon de l'enfant amènent à une mécanique respiratoire différente de celle de l'adulte avec le risque de décompensation rapide en cas de pathologie.

C'est ainsi que la capacité résiduelle fonctionnelle et les volumes courants sont plus faibles, le volume de fermeture est plus important ; de ce fait, les enfants sont plus à risque de présenter plus rapidement une hypoxémie à cause des réserves réduites en oxygène chez l'enfant.

La compliance thoracique est également plus importante chez l'enfant que l'adulte avec difficulté à maintenir une capacité résiduelle fonctionnelle adéquate et apparition d'une respiration paradoxale en situation de détresse respiratoire.

2. Système nerveux central

La compliance cérébrale du nouveau-né et du jeune enfant est inférieure à celle de l'adulte. Ainsi, toute augmentation du volume intracrânien s'accompagne d'une augmentation de la pression intracrânienne sans marge de sécurité (Figure 34).

Cette augmentation du volume intracrânien peut être due en cas de noyade, à l'œdème cérébral vasogénique ou à une lésion intracrânienne post-traumatique.

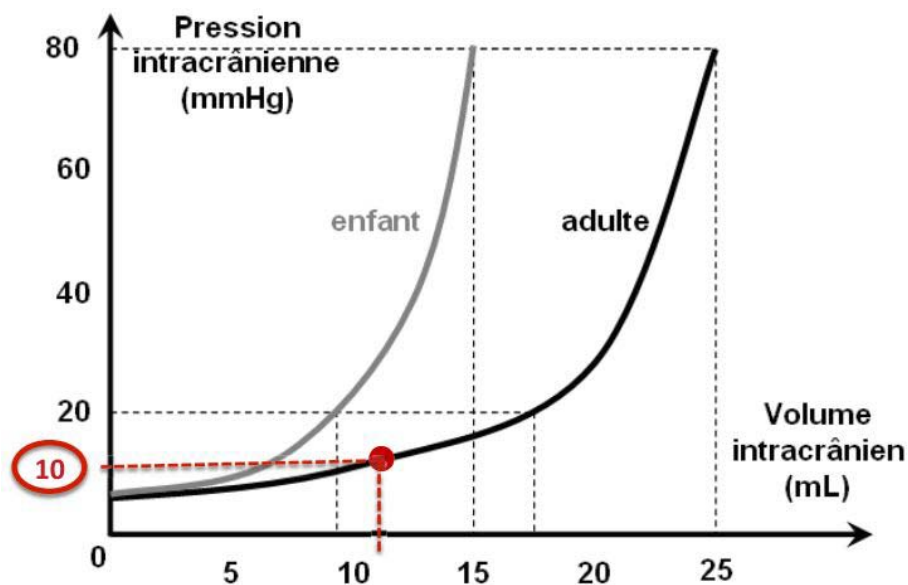


Figure 34: Courbe de Pression-volume intracrânien selon Langfitt [14]

IV. Physiopathologie

1. Conséquences trachéo-bronchiques

Le contact d'un liquide avec les voies aériennes lors d'une immersion ou d'une submersion provoque une **apnée réflexe** associée ou non à un **laryngospasme** pour empêcher en principe toute inondation du tractus respiratoire. Cette période d'apnée et de laryngospasme empêche tout échange respiratoire et entraîne éventuellement une hypoxémie, une hypercapnie et une acidose respiratoire.

Cette apnée peut durer quelques minutes, jusqu'au « point de rupture » où le spasme est levé et les mouvements respiratoires sont repris avec majoration de l'inhalation et ingestion du liquide parfois en grande quantité (Figure 35) [15].

L'étude autopsique de Lunetta et coll sur 578 victimes confirme cette théorie en retrouvant de l'eau en intrapulmonaire chez 98.6% des patients noyés. Néanmoins il existe un nombre restreint de cas où le laryngospasme persiste malgré l'hypoxie aboutissant à la « noyade à poumons secs » [16].

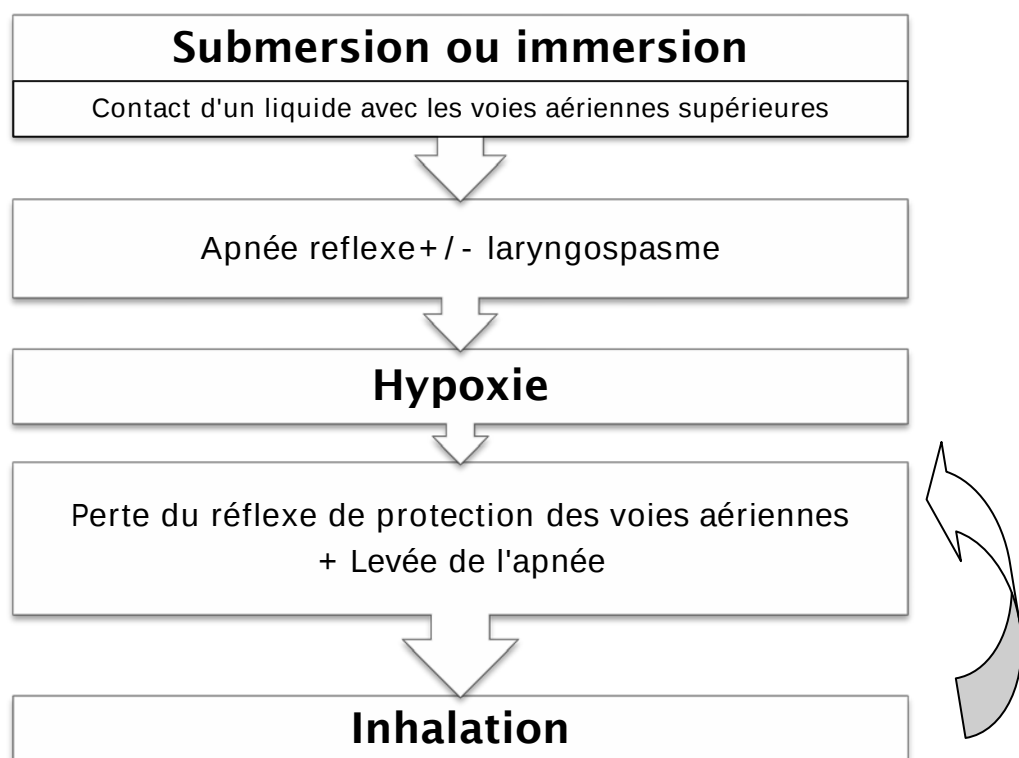


Figure 35 : Physiopathologie respiratoire de la noyade

2. Réflexe de plongée :

Les mammifères plongeurs possèdent un réflexe d'adaptation ou « diving reflex » qui stipule qu'en réaction à l'immersion de la face dans l'eau froide, on assiste à la survenue d'une apnée, d'une bradycardie et d'une vasoconstriction périphérique intense associées à une redistribution du flux sanguin artériel au profit des territoires coronaire et cérébral.

Son existence est attestée chez l'homme par des travaux expérimentaux, et semble être d'intensité plus marquée chez l'enfant. Il expliquerait des survies en apparence miraculeuses après immersion prolongée en eau froide dans la population pédiatrique [17-19].

3. Conséquences pulmonaires

Le contact du liquide avec les alvéoles altère le surfactant, conduisant à un collapsus alvéolaire avec formation d'**atélectasies** et une augmentation de la perméabilité des cellules endothéliales. Les conséquences sont celles d'un **œdème pulmonaire** avec :

- augmentation du shunt intrapulmonaire
- altération des rapports ventilation/perfusion
- diminution de la compliance pulmonaire
- augmentation du travail respiratoire.

Ces événements mènent conjointement à **une hypoxémie, une hypercapnie, une acidose respiratoire et métabolique, et entraînent finalement une défaillance cardiocirculatoire, une ischémie cérébrale et le décès** [20-23].

L'hypoxémie peut survenir même après inhalation de très petites quantités d'eau (1-2 mL/kg) [24].

Notre étude met en évidence une hypoxémie fréquente et parfois profonde chez les patients, ainsi qu'un important degré d'inhalation et d'ingestion d'eau.

4. Conséquences cardiovasculaires:

Les conséquences de la noyade sur l'appareil cardiocirculatoire sont multiples et sont secondaires à l'hypoxémie et aux modifications physiologiques inhérentes à l'immersion dans un milieu liquide. On observe :

- Les troubles de rythme cardiaque et de conduction à type de :
 - o Bigéminisme (Figure 36),

- o Fibrillation ventriculaire,
 - o Sus-décalage du segment ST,
 - o QT long : certains auteurs ont montré que le contact de l'eau chez des individus ayant un syndrome du QT long pouvait entraîner une mort subite. A l'inverse, la noyade est elle aussi capable d'allonger cet intervalle QT [25,26]
- Sur le plan hémodynamique, on assiste à une :
- o Augmentation du retour veineux par la pression externe exercée par l'eau sur le corps [27,28].
 - o Augmentation initiale de l'index cardiaque, de la pression veineuse centrale et de la diurèse [3].
 - o **Hypovolémie**, qui est caractéristique de toute noyade même en eau douce. Il peut s'agir d'une hypovolémie vraie (l'hypervolémie initiale est rapidement compensée par une hyperdiurèse) ou relative [29].
 - o Défaillance myocardique, favorisée par l'hypoxie tissulaire, l'hypovolémie, les désordres hydroélectrolytiques, la tachycardie et l'hypothermie.

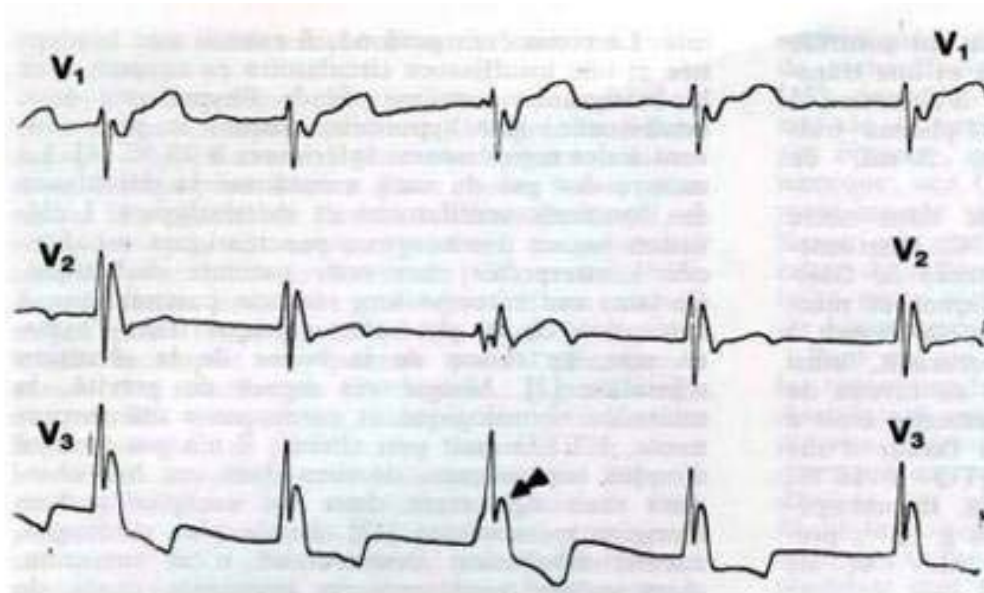


Figure 36: Aspect de bigéminisme à l'ECG [30]

5. Conséquences neurologiques :

Au cours de la noyade, l'altération de l'hématose entraîne une hypoxie qui atteint le cerveau en premier lieu. Elle est responsable d'un œdème cérébral vasogénique de pronostic péjoratif [31].

La constitution des dégâts cérébraux n'est pas immédiate. L'anoxie cérébrale initiale s'aggrave progressivement sur 3 ou 4 jours et l'hypertension intracrânienne n'apparaît qu'au 3ème jour.

L'hypoxémie est responsable de dégâts cérébraux irréversibles avec de lourdes séquelles neurologiques qui constituent toute la gravité des noyades.

6. Hypothermie :

L'hypothermie, définie comme une température centrale inférieure à 35°C, est la conséquence inévitable d'une immersion. Même en climat tempéré, la température de l'eau est habituellement plus froide que celle du corps. Dans ces conditions, l'enfant se refroidit plus vite que l'adulte car sa surface corporelle est relativement plus grande, il a moins de graisse sous-cutanée et a d'avantage tendance à s'agiter après toute immersion.

L'hypoxie joue également un rôle important dans la genèse de l'hypothermie en entraînant une vasodilatation [32]. L'hypothermie sans frissons, réduit la consommation d'oxygène d'environ 11 % par degré Celsius en moins. Le débit sanguin cérébral diminue également de façon parallèle au métabolisme ; environ 6 à 7% par degré de température centrale en moins [33]. En cas de maintien de la perfusion tissulaire, le refroidissement serait ainsi susceptible de protéger le cerveau contre les effets délétères de l'anoxie.

La survenue d'hypothermie au cours de la noyade peut prolonger les capacités de survie sans séquelles neurologiques au terme d'une ressuscitation réussie [20,34]. Elle est souvent évoquée comme facteur favorisant la noyade par fatigue ou comme facteur neuro-protecteur [35,36].

7. Nature de liquide :

Les conséquences respiratoires, hémodynamiques et hydroélectrolytiques secondaires à la noyade ont longtemps été distinguées en fonction de la composition du soluté où elle a eu lieu. En effet, l'eau de mer se distingue de l'eau douce par sa tonicité plus élevée (teneur importante en sel) et serait moins agressive sur l'épithélium alvéolaire et moins susceptible d'induire un œdème lésionnel [32].

Autrement, l'eau douce hypotonique est supposée altérer à la fois le surfactant et le revêtement alvéolaire, entraînant un œdème lésionnel avec atelectasies au niveau des poumons. L'absorption d'eau est importante avec passage dans la circulation sanguine responsable d'une hypervolémie voir une hémodilution et hémolyse. Cette hypervolémie est transitoire car rapidement compensée par un état d'hyperdiurèse (Figure 37).

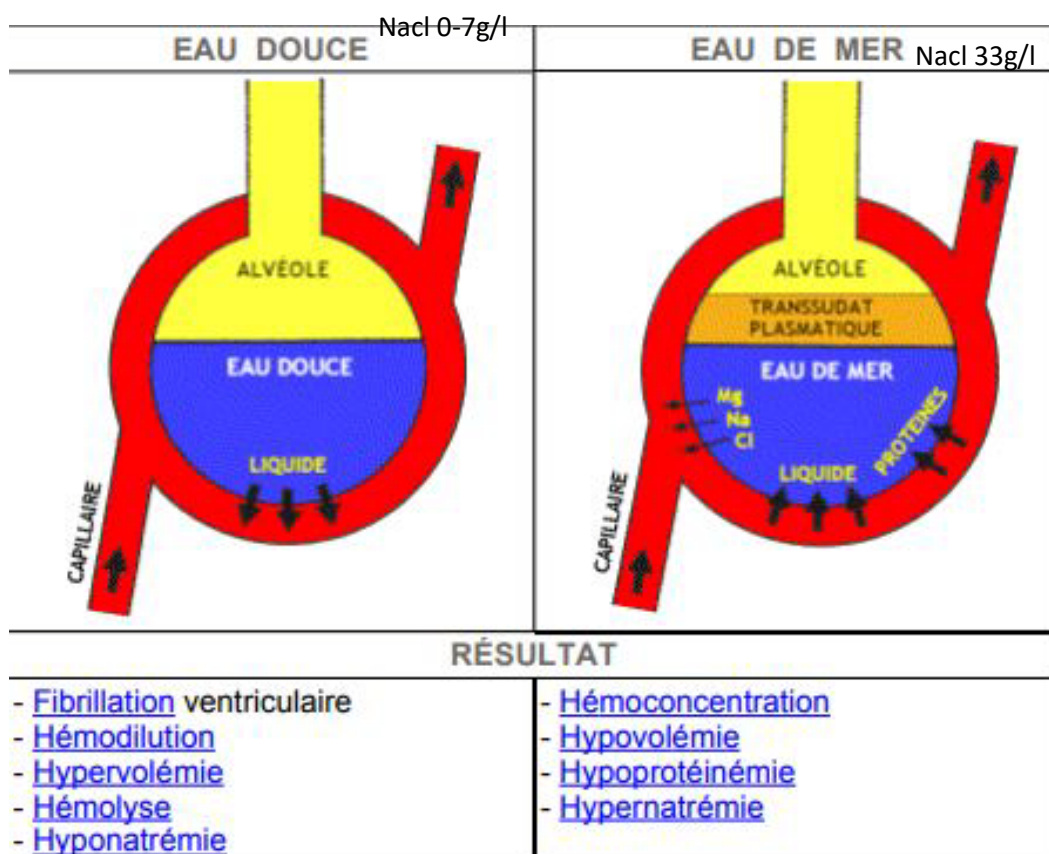


Figure 37: Aspects physiopathologiques de la noyade en eau douce et en eau de mer [37]

Néanmoins, la nature du liquide de noyade ne joue qu'un rôle mineur non significatif dans les altérations hémodynamiques et cardiovasculaires. Il a ainsi été démontré, dans une étude contrôle menée par Orlowski et al en 1986, que **l'anoxie était la principale cause des conséquences hémodynamiques de la noyade et des dysfonctions cardiaques et cérébrales** [29]. En effet, quel que soit la nature du liquide, les altérations alvéole-capillaires entraînent un œdème lésionnel et des anomalies du rapport ventilation/perfusion sources de pérennisation et d'aggravation des échanges gazeux [38]. **L'attention doit rapidement être dirigée à la correction de l'hypoxie et à la prévention de lésions anoxiques irréversibles** [23,39].

V. Epidémiologie:

1. Généralités

La noyade constitue un véritable problème de santé publique, souvent négligé, responsable de plus de 372 000 décès par an dans le monde.

Sa charge est aujourd'hui similaire à celle qui était imputable à la diarrhée et à la rougeole dans les années 1970 et 1980. Plus de 90 % de ces décès surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire dont le Maroc [40,41].

La population pédiatrique est particulièrement à risque. En effet, la noyade représente la troisième cause de décès chez la population des jeunes de 10 à 14 ans [42,43].

La noyade est particulièrement fréquente dans les pays en voie de développement. Ainsi, les taux de mortalité par noyade les plus élevés sont enregistrés dans les pays du continent asiatique et africain (Figure 38).

Jusqu'à présent, il n'y pas de statistiques nationales relatives à la noyade.

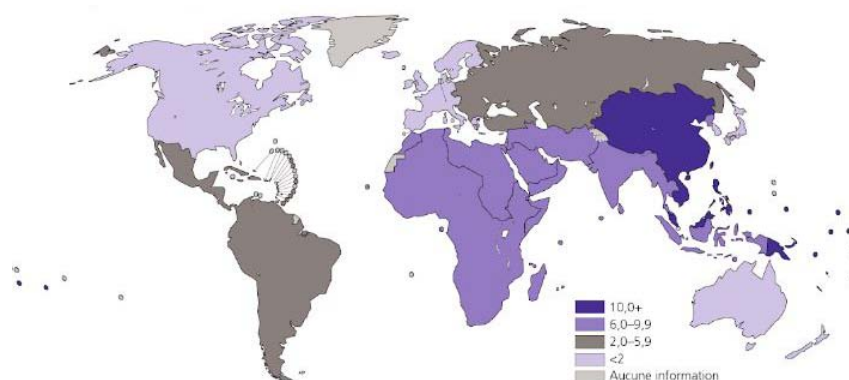


Figure 38 : Taux de noyade par 100 000 habitants par an chez les jeunes de moins de 20 ans en 2004 [44]

2. Impact économique de la noyade

En dépit de la rareté des données fiables et comparables, les estimations disponibles semblent indiquer que les noyades ont de sérieuses conséquences économiques. En effet, le coût moyen d'hospitalisation aux états unis pour noyade non mortelle s'élève à 14 000 US\$ par cas et pouvant atteindre les 100 000 US\$ [45]. En Australie, on a constaté que le coût moyen par noyade excédait celui de tout autre type de traumatisme compte tenu des coûts directs et indirects [46].

3. Age:

A l'échelle mondiale, les taux de noyade les plus élevés sont enregistrés chez la population pédiatrique avec une prédominance dans la tranche d'âge de 1 à 4 ans (Figure 39) [41,47].

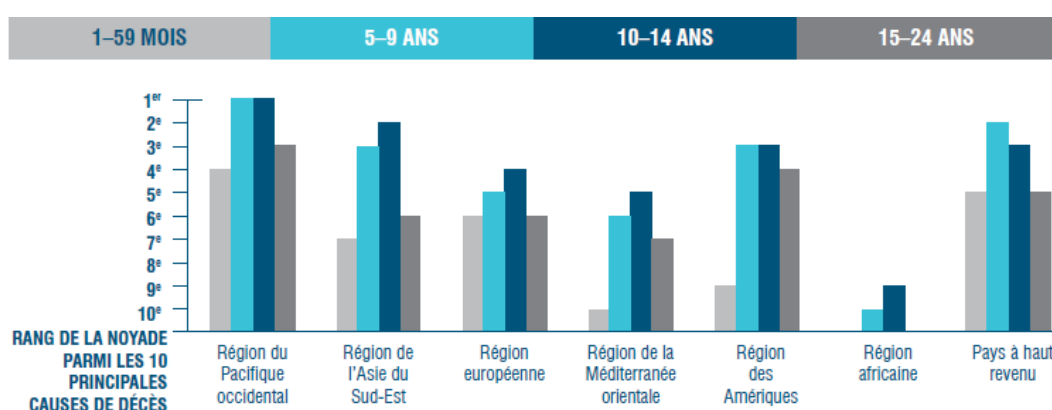


Figure 39: Rang de la noyade parmi les 10 principales causes de décès, par région et par tranche d'âge selon l'OMS 2015 [48]

Les données de notre étude rejoignent les données retrouvées dans la littérature avec une moyenne d'âge de 5.2 ans (Tableau XVII).

Tableau XVII : Comparaison des moyennes d'âge de noyade entre différentes séries pédiatriques

Auteur	Pays	Nombre de cas	Age moyen (ans)	Extrêmes d'âge
Cohen 2018[49]	USA	70	4.2	1–15 ans
INVS 2018 [47]	France	563	6 ans	0–19 ans
Halawa et al 2015 [50]	Egypte	1576	4.4	1–18 ans
Peden et al 2017 [51]	Australie	78	3.4	0–17 ans
Hossain et al 2015 [52]	Bangladesh	141	4.8	0–15 ans
Notre série	Maroc (Marrakech)	31	5.2	10 mois–14ans

4. Selon le sexe:

Les données concernant le rapport sex-ratio de la noyade varient peu selon les études (Tableau XVIII). Celles-ci rapportent généralement une prédominance masculine qui comptabilise plus de 75% d'évènements recensés mondialement [41]. Cela est aussi le cas dans notre série avec une prédominance masculine de 61% et un sex-ratio de 1.58.

Tableau XVIII: Données de la littérature sur le sexe des victimes de noyade

	Année	Pays	Prédominance	Pourcentage
InvS[47]	2018	France	Masculine	69.9%
Veetil et al [53]	2014–2015	Inde	Masculine	73.1%
Peden et al [54]	2002–2014	Australie	Masculine	53%
Mourtazak et Labib[55]	2009–2015	Maroc (Fès)	Masculine	66%
Tyler et al [41]	2017	Revue de la littérature	Masculine	75%
Notre série	2011–2017	Maroc (Marrakech)	Masculine	61%

5. Répartition du sexe en fonction des catégories d'âge

Les données mondiales suggèrent que la noyade est plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Cette tendance concerne tous les groupes d'âge, à l'exception des nourrissons de moins d'un an, chez lesquels elle est inversée. Chez les garçons, les taux de noyade atteignent un pic entre 1 et 4 ans (Figure 40).

Ceci concorde avec les données de notre série où le sexe féminin était majoritaire chez les nourrissons de moins de 2 ans, alors que le sexe masculin était prédominant dans toutes les autres tranches d'âge avec un pic entre 2 et 4 ans.

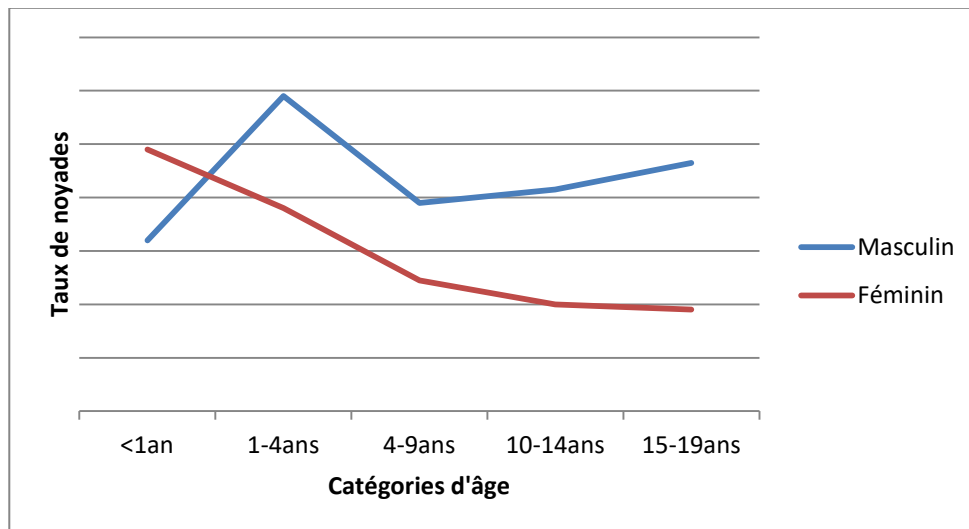


Figure 40: Données de l'OMS sur le taux de noyade en fonction du sexe et l'âge [48]

6. Selon l'origine

Dans une revue systématique de la littérature menée par Tyler en 2015 ,84 % des noyades ont eu lieu dans une zone rurale alors que seulement 16% ont eu lieu dans une zone urbaine.

Ceci contraste avec les données de notre série où la majorité des victimes proviennent d'une zone urbaine (67.7%). Cette différence peut être expliquée par les conditions géographiques différentes d'un pays à l'autre et le biais de recrutement du centre hospitalier localisé en milieu urbain ne recevant pas tous les cas de noyades ayant lieu dans la région.

7. Lieu de la noyade

Le lieu de la noyade varie en fonction des pays (Tableau XIX). Dans notre série, 58% des cas ont eu lieu dans une piscine et aucune noyade en eau de mer. Ceci est probablement dû à l'emplacement géographique du CHU loin de la rive côtière.

Tableau XIX : Lieu de la noyade selon les séries

	Année	Pays	Lieu prédominant
InvS[47]	2018	France	Mer (41%)
Al-Quraishi et al[4]	2005–2015	Arabie Saoudite	Mer (74.5%)
Tenouri et Boukatta [56]	2010–2016	Maroc (Fès)	Thermes Moulay Yacoub (50%)
Chotai et al [57]	2011–2014	USA	Piscine (81.4%)
Peden, Franklin et Leggat [54]	2002–2012	Australie	Rivières (26.6%)
Notre série	2011–2017	Maroc (Marrakech)	Piscine (58%)

8. Données temporo-spatiales:

Dans la méta-analyse conduite par Tyler et al, 95% des événements se sont produits le jour et seulement 5% la nuit. La prédominance revient à la saison estivale et printanière comme a été le cas dans notre étude [41].

Dans une étude récente de Peden et al en 2018, il a été mis en évidence le parallélisme entre les jours fériés et le taux de noyade chez l'enfant [58]. Par ailleurs, la noyade en jour de semaine était associée à un pronostic plus défavorable selon Shenoï [59].

9. Circonstances de la noyade

La majorité des noyades se produisent dans les pays à revenu faible et intermédiaire, en raison des activités associées à la vie quotidienne (l'eau des puits, la pêche...). Cela contraste avec les décès par noyade dans les pays à revenu élevé qui se produisent généralement de façon récréative (en piscine, sports aquatiques...).

La noyade peut être primitive ou secondaire à des causes variées, telles que :

- o Une cause médicale, telle qu'une crise convulsive chez l'enfant épileptique ou un trouble du rythme cardiaque (Syndrome de QT long), survenu dans l'eau.
- o Une perte de conscience à la suite d'un traumatisme crânien préalable à l'inhalation de liquide.

- o Une syncope secondaire à un traumatisme localisé, ou à une variation brutale entre la température extérieure et celle de l'eau (syncope thermo différentielle).
- o Un accident de plongée.

Dans notre série, toutes les noyades étaient primitives.

10. **Facteurs de risque**

Plusieurs facteurs de risque ont été associés à la noyade infantile. Ils peuvent être liés à la victime, à l'entourage ou à la pratique comportementale.

10.1. **Liés à la victime**

a. **Age et sexe :**

Le rapport mondial sur la noyade (2014) montre que l'âge et le sexe sont les principaux facteurs de risque de noyade [2]. Ainsi, les taux de noyade les plus élevés concernent les enfants de 1 à 4 ans particulièrement de sexe masculin avec un taux de mortalité global deux fois plus élevé que le sexe féminin [60,61].

b. **Antécédents médicaux:**

La population adulte est plus à risque de noyade secondaire à une cause médicale sous-jacente. Néanmoins, l'enfant est également vulnérable à une noyade accidentelle précipitée par une pathologie associée [62].

En effet, Il a été démontré que l'épilepsie augmenterait le risque relatif (2,4–5,8) de la noyade dans l'enfance [63]. Dans le même sens, une autre étude réalisée en 2017 par Guan & Li [64], confirme le lien entre l'autisme et la noyade notamment chez les garçons âgés de 7 à 8 ans.

Une supervision accrue des enfants s'impose toujours et plus spécialement en présence de conditions médicales préexistantes [65].

Dans notre étude, aucun enfant n'avait d'antécédents médicaux particuliers prédisposant à cet accident.

c. Capacité de nager

L'incapacité de nager était associée à un taux plus élevé de noyade. Dans 86% des incidents enregistrés dans la méta-analyse de Tyler de 296 cas, les victimes étaient incapables de nager [41]. Il s'agit d'un échantillon de petite taille, mais plusieurs études ont montré l'utilité de fournir aux enfants des cours de natation afin de réduire l'incidence de noyade [66,67]. Malheureusement, les cours de natation ne sont pas une priorité dans de nombreux pays en voie de développement à cause des restrictions financières et de la sous-estimation du risque [68].

10.2. Facteurs environnementaux

a. Supervision :

Un défaut de supervision parentale était incriminé dans la majorité des noyades infantiles. D'ailleurs, c'est pendant les moments de distraction que les enfants courent le plus grand risque de noyade [52].

b. Accès à l'eau :

L'accès accru à l'eau est un autre facteur de risque de noyade. Les personnes qui exercent des activités telles que la pêche, utilisant de petites embarcations dans les pays à faible revenu sont plus susceptibles de se noyer. Les enfants qui vivent près de sources d'eau à ciel ouvert, telles que les fossés, les étangs, les canaux d'irrigation ou les piscines, sont particulièrement menacés.

c. Catastrophes naturelles : Les inondations

La noyade est responsable de 75% des décès lors des inondations.

Notre CHU accueille des admissions issues de régions à haut risque d'inondations (ex : Vallée de l'Ourika, vallée de Moulay Brahim...). Des groupes d'intervention spécialisés œuvrent pour agir rapidement et garantir une prise en charge extra-hospitalière adaptée.



Figure 41: Image d'inondation avec accidents routiers dans la région de Marrakech

10.3. Facteurs comportementaux

a. Intoxication:

Chez les adultes, l'association alcool et stupéfiants a été reconnue comme facteur de risque majeur de noyades accidentelles ou intentionnelles. Chez les enfants, ce facteur est à négliger en dehors des rares cas d'intoxication accidentelle [69].

b. Pratiques à risque :

Les sports aquatiques sont inclus dans la liste des pratiques à risque de noyade. Les sports pratiqués sur l'eau ou sur la glace comportent un risque de mortalité par noyade qui peut mener à l'incapacité physique permanente voir le décès [70].

c. Bain :

Les baignoires, à fortiori quand elles sont profondes et remplies d'eau, sont particulièrement dangereuses. Les nourrissons et les jeunes enfants ne peuvent pas être laissés sans surveillance dans l'eau, et les appareils utilisés comme aides au bain, tels que les sièges de baignoire (Figure 42), peuvent contribuer aux incidents d'immersion et donner un faux sentiment de sécurité [51,71].



Figure 42: Siège de baignoire pour enfant [71]

d. Comportements à risque :

Une nouvelle entité en croissance nommée « Dangerous underwater breath-holding behaviors » (DUBBs), fait référence aux comportements respiratoires dangereux responsables de pertes de conscience sous l'eau, telles que l'hyperventilation intentionnelle, l'apnée statique ou l'entraînement hypoxique. Ces comportements sont responsables d'une baisse primaire de la pression partielle en CO₂ qui retarde la réponse du besoin de monter à la surface pour respirer suivie par une hypoxie responsable d'une perte de connaissance [72].

En définitive, et afin de sensibiliser les populations quant aux dangers inhérents aux noyades, l'OMS a tenu à rappeler ces différents facteurs de risque dans ce schéma (Figure 43).



Figure 43: facteurs de risque de noyade selon l'OMS [48]

VI. Prise en charge pré-hospitalière

1. Principes :

La prise en charge pré-hospitalière joue un rôle crucial dans le pronostic des patients victimes de noyade. Aucun retard, ni erreur d'appréciation ou interruption de la chaîne de secours ne peuvent être permis [73].

Le pronostic est intimement lié à la précocité et à la qualité des soins devant être prodigués dès la sortie de l'eau : « **TIME IS BRAIN, TIME IS LIFE** ». Les principes fondamentaux de cette étape sont :

- ✓ Lutter contre l'hypoxie.
- ✓ Restaurer une stabilité cardiovasculaire.
- ✓ Lutter contre l'hypothermie
- ✓ Transporter rapidement la victime vers un service spécialisé

2. Chaîne de survie

Une chaîne de survie universelle de la noyade a été élaborée en 2014 par Szpilman pour guider les étapes primordiales de la prise en charge d'une victime de noyade. Elle décrit 5 maillons essentiels permettant d'améliorer la survie (Figure 44):

- ✓ Prévenir la noyade : être prudent à l'intérieur et près de l'eau.
- ✓ Reconnaître la détresse et alerter : demander à quelqu'un d'appeler de l'aide.
- ✓ Fournir des dispositifs de flottaison : pour prévenir la submersion.
- ✓ Faire sortir de l'eau : en sécurité.
- ✓ Donner des soins si nécessaire : solliciter une assistance médicale.



Figure 44: Chaîne de survie en cas de noyade selon Szpilman 2014 [74]

3. Alerte :

L'alerte doit être lancée rapidement par un témoin pour obtenir de l'aide médicalisée. Au Maroc, et plus précisément à Marrakech, un système de régulation des appels a été mis en œuvre pour mobiliser les Services D'aide Médicale Urgente (SAMU) ou le Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) en appelant le 141 via le centre de régulation des appels médicaux (CRAM) du SAMU 04.

4. Extraction :

L'objectif primordial est d'extraire la victime du milieu aquatique au plus vite, sans mettre en danger les sauveteurs, préférentiellement à l'aide d'un objet flottant.

L'extraction doit se faire le plus rapidement possible en position horizontale, pour prévenir le collapsus d'extraction, et en décubitus dorsal en respectant l'axe « tête-cou-tronc » pour éviter d'aggraver une lésion rachidienne pré-existante particulièrement fréquente lors des noyades secondaires à des plongeurs [75].

Quelques études portant sur la RCP dans l'eau « in water resuscitation » n'ont pas montré un avantage en faveur de cette technique qui retarde souvent la prise en charge [76].

5. Premiers secours :

Une réanimation cardiopulmonaire (RCP) précoce est la clé d'un bon pronostic. Elle ne doit pas être retardée, et doit être effectuée par le témoin sur place, qu'il soit expérimenté ou non ; d'où l'intérêt de la médiatisation des campagnes de prévention et d'apprentissage des premiers secours auprès du grand public.

Les premiers gestes à faire consistent à évaluer si la victime respire normalement et si elle réagit. La recherche d'un pouls ne doit être effectuée que par un témoin expérimenté et ne pas excéder 10 secondes pour ne pas retarder la prise en charge.

⇒ Il existe trois cas de figure au bout de cette évaluation primaire de base (Figure 45) :

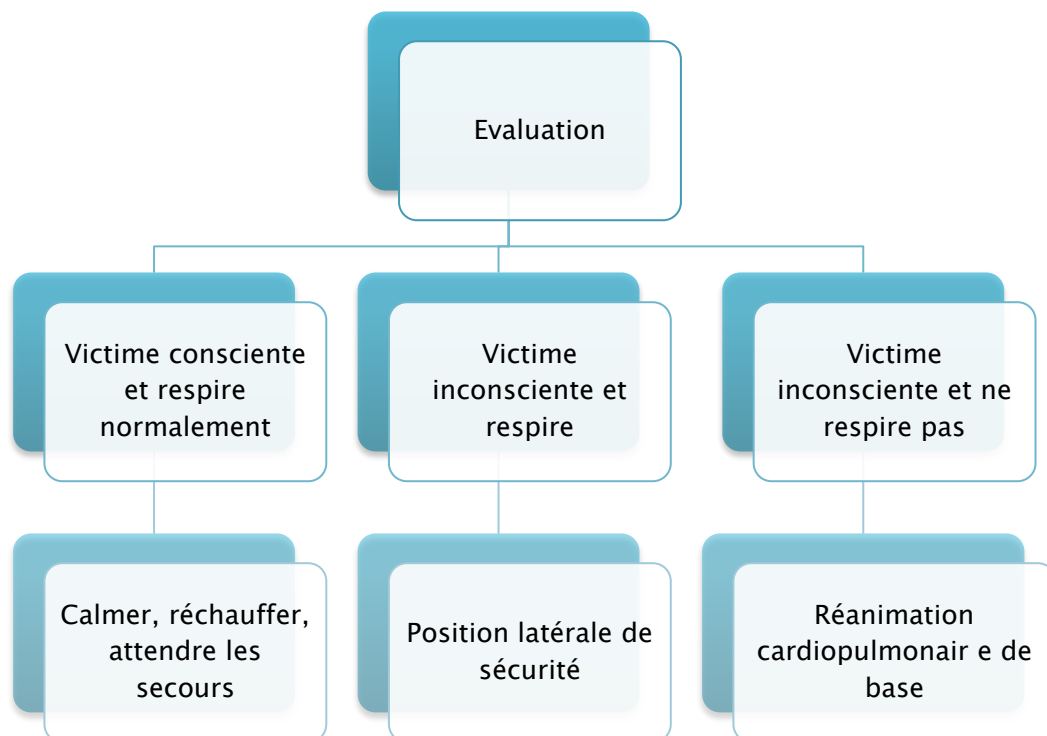


Figure 45 : Arbre décisionnel des premiers soins à réaliser sur les lieux

À l'heure actuelle, l'ensemble des travaux publiés s'accorde sur le caractère essentiel de la précocité de la réanimation pré hospitalière. Dans notre étude, ces mesures ont été entreprises chez 38.7 % des patients dont 2/3 des cas par des témoins non expérimentés.

L'algorithme de RCP dans l'arrêt cardiaque après une noyade suit la séquence ABC à la différence de l'algorithme classique CAB de l'arrêt cardiaque chez l'adulte (Figure 46).

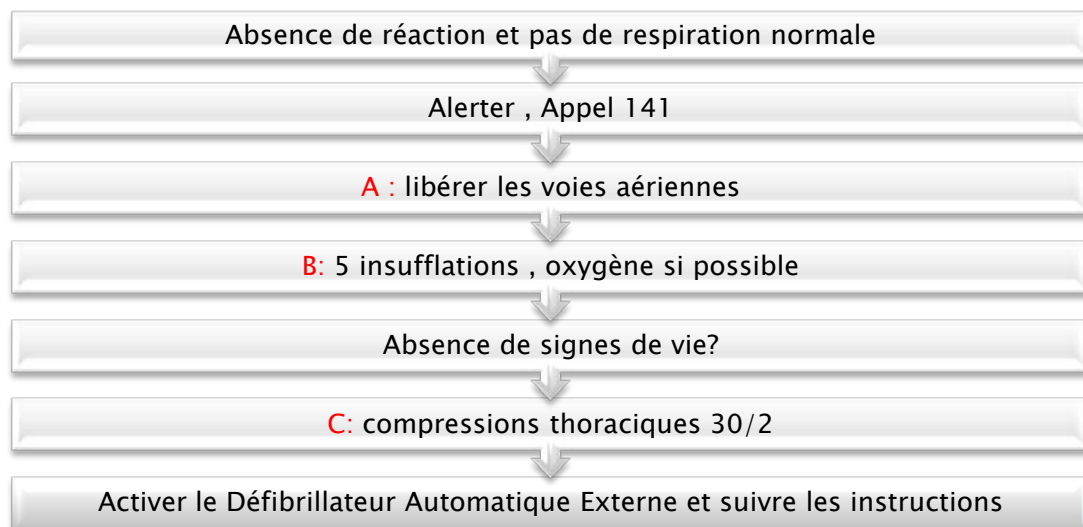


Figure 46: Algorithme de l'arrêt cardiaque suite à une noyade selon l'European Resuscitation Council 2015 séquence ABC [77]

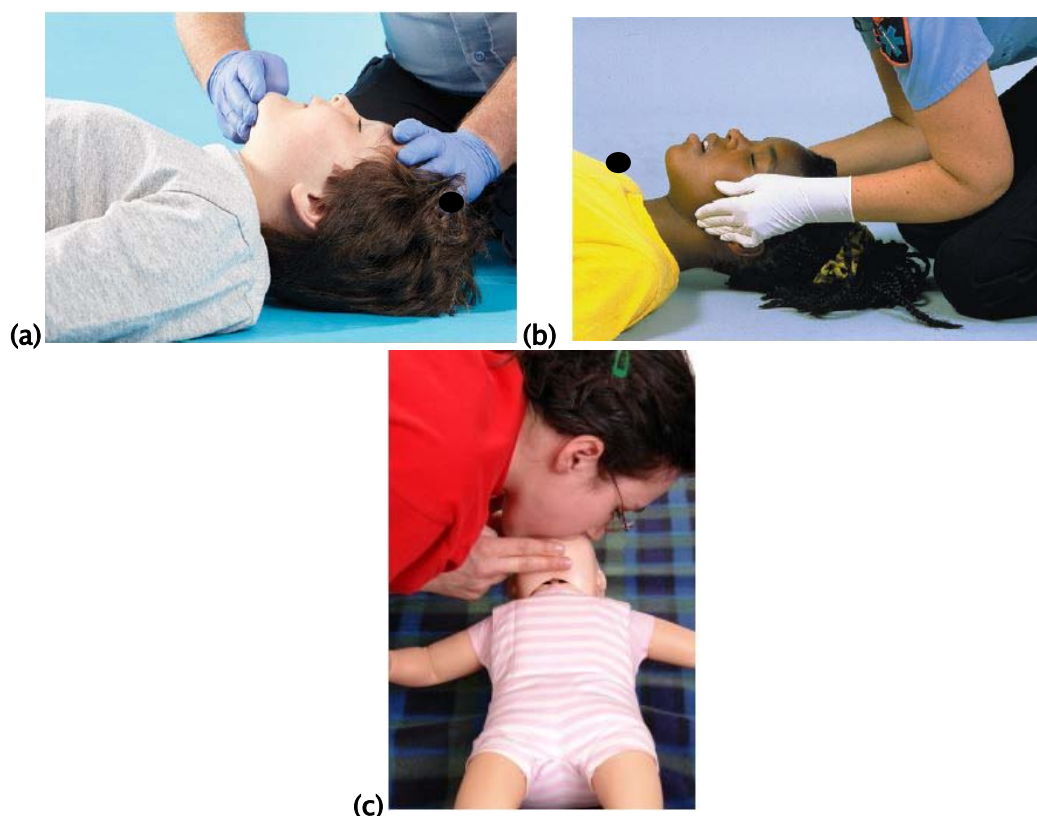


Figure 47: Techniques de libération des voies aériennes (a) extension de la tête ou manœuvre « head tilt-chin lift » (b) subluxation mandibulaire (c) insufflation par bouche à nez chez le nourrisson [78]

6. A l'arrivée des secours :

6.1. Evaluation primaire :

Le Triangle d'évaluation pédiatrique (TEP) est devenu la pierre angulaire de l'évaluation primaire de tout enfant gravement malade, aussi bien dans un service d'urgence que lors d'une intervention extrahospitalière (Figure 48&49). Il permet d'évaluer la gravité d'un enfant basé sur une évaluation visuelle rapide de l'état clinique à partir de ses trois composants:

A = Apparence, B = Travail respiratoire (Breathing) , C = Etat Circulatoire [79]

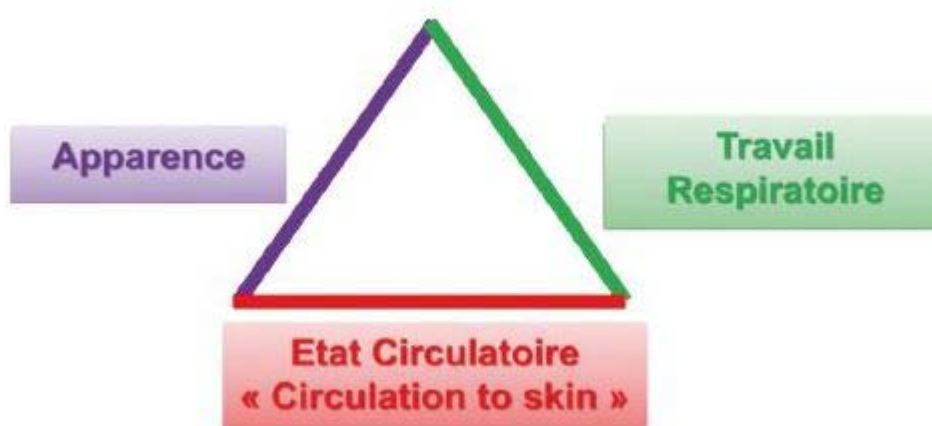


Figure 48 : Triangle d'évaluation pédiatrique ABC [79]

Apparence, état général		Travail respiratoire		Etat circulatoire «circulation to skin»	
«TICRL»	Anomalie	Caractéristique	Anomalie	Caractéristique	Anomalie
T	Tonus	Son anormal	Ronflement, stridor, gémissement (= grunting), sifflement (= wheezing), toux aboyante	Pâleur	Peau ou muqueuses pâles ou blanches ou anormales (selon les parents, par exemple si peau foncée)
I	Interaction/ conscience	Position anormale	Tripode, préférence assise	Moiteur, «marbrures»	Peau discolorée et/ou humide due à des variations de divers degrés de vaso-constriction
C	Consolabilité	Rétraction visible	Signe de la tortue (nourrisson), tirage sus-sternal, thoracique, balancement thoraco-abdominal...	Cyanose	Discoloration bleutée de la peau et/ou des muqueuses
R	Regard (= contact visuel)	Mouvement anormal	Battement des ailes du nez (= s'ouvrent à l'inspiration)		
L	Langage (crie avec vigueur ? parle?)				

Figure 49: Composantes de l'évaluation primaire suivant le triangle d'évaluation pédiatrique [79]

a. Mise en condition :

Après l'évaluation primaire rapide, les mesures de réanimation doivent être poursuivies par les secouristes :

- ✓ Si le patient est conscient, l'oxygénothérapie est délivrée par l'intermédiaire d'un masque. La ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP) est intéressante dans ces circonstances [80,81].
- ✓ En l'absence de respiration spontanée ou en cas d'insuffisance respiratoire aiguë, ou si le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8, le patient doit être intubé et ventilé mécaniquement après une induction en séquence rapide avec pose d'une sonde gastrique.
- ✓ En cas de fibrillation ventriculaire, une défibrillation doit être effectuée même si la victime préalablement séchée est hypotherme sans risque pour elle ni pour le sauveteur [82,83].
- ✓ La lutte contre l'hypothermie est importante. Le séchage doit être systématique et le patient est enveloppé dans une couverture isotherme (Figure 50) qui diminue les pertes par évaporation et par convection [84].
- ✓ L'accès vasculaire sera établi par une voie veineuse périphérique ou une voie intra-osseuse. Le soluté de remplissage de choix est à base du sérum salé isotonique 0.9% à la dose de 20cc/kg à répéter si besoin [85].



Figure 50 : Couverture isotherme

7. Transport :

Le transport s'effectue après stabilisation de la situation et contact avec le service apte à recevoir la victime dans les meilleures conditions.

La médicalisation de l'évacuation relève d'indications larges du fait de l'éventualité d'une dégradation clinique secondaire. La surveillance au cours du transport est primordiale ; un monitoring continu de l'état clinique est nécessaire pour guetter une aggravation secondaire [85].

Pendant le transport, une attention particulière doit être portée aux risques d'intubation sélective ou d'extubation chez l'enfant.

Dans notre étude, la majorité des cas était transportée par un service non médicalisé (sapeurs pompiers, témoin, ambulance non médicalisée), un seul cas de transport médicalisé par le service mobile d'urgence et de réanimation SMUR (Figure 51) a été relevé.



Figure 51 : Ambulance médicalisée du SMUR

VII. Prise en charge hospitalière

1. A l'admission

Après une évaluation et une mise en condition primaires, la prise en charge et l'évaluation secondaire seront poursuivies à l'hôpital dans les plus brefs délais.

Tout enfant victime de noyade doit être admis à l'hôpital au risque d'aggravation secondaire.

La prise en charge hospitalière commence par une évaluation clinique du patient (selon les normes standardisées d'évaluation primaire, secondaire et tertiaire), suivie d'un bilan paraclinique complémentaire en fonction du contexte.

La réanimation se base sur un traitement symptomatique non spécifique des différentes détresses vitales et des complications secondaires à la noyade.

2. Evaluation primaire et mise en condition : ABCDE

L'évaluation primaire se doit d'être rapide et générale, permettant d'éliminer et de traiter une détresse vitale pouvant engager le pronostic vital dans l'immédiat. Elle pourra ensuite faire l'objet d'un interrogatoire et d'un examen clinique plus détaillé.

Elle se base sur le triangle d'évaluation pédiatrique préalablement utilisé par l'équipe extra-hospitalière [79]. La mise en condition du patient se fera en parallèle, de façon systématique suivant la méthode ABCDE.

- A. *Airway* : libération des voies aériennes
- B. *Breathing* : oxygénothérapie, ou ventilation non invasive ou invasive
- C. *Circulation* : abord vasculaire (une voie veineuse périphérique, ou voie intra-osseuse, ou voie veineuse centrale), remplissage vasculaire si nécessaire par des cristalloïdes 20cc/kg et support vasopresseur si besoin.
- D. *Disabilty* : évaluer l'état de conscience, arrêt crises convulsives, sédation-analgésie.
- E. *Exposure* : réchauffement, sonde gastrique, sonde vésicale

Un monitoring de base sera également placé dès l'arrivée, comportant : un tracé électrocardiographique, une mesure de la pression artérielle non invasive, une oxymétrie de pouls, un monitoring thermique et une mesure de la glycémie capillaire

3. Anamnèse

La collecte d'informations sur la noyade doit se faire rapidement en parallèle à la prise en charge médicale du patient. Un interrogatoire plus exhaustif se fera après stabilisation de l'état du patient.

L'histoire du patient sera collectée en suivant la méthode « SAMPLE » : [86]

S : Signes, Symptômes

A : Allergies

M : Médicaments

P : Past illness (Pathologie antérieure)

L : Last oral intake (heure du dernier repas)

E : Evènements ayant mené à la maladie/lésion

Les circonstances de la noyade et les premiers gestes effectués sont soigneusement relevés après stabilisation en suivant la méthode d'Utstein [8] :

- ✓ Informations sur la victime : sexe, âge, date et heure de l'incident, évènement précipitant (convulsion, malaise, suicide...), pathologie pré-existante,
- ✓ Informations sur la scène : température de l'eau, témoin sur place, RCP sur les lieux (compressions thoraciques, bouche-à-bouche...)
- ✓ Equipe extra-hospitalière : premiers gestes (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)
- ✓ Délais et intervalles : heure de témoignage victime sous l'eau, heure d'extraction, heure de premier contact avec secouristes, heure de RCP...

4. Données cliniques

4.1. Examen général

Après stabilisation, l'évaluation clinique secondaire plus minutieuse cherchera appareil par appareil de la tête aux pieds des lésions associées :

a. **Etat neurologique :**

Les signes cliniques neurologiques sont un critère clinique décisif de la prise en charge thérapeutique (indication de ventilation invasive, anticonvulsivants, imagerie, neuroprotection...) et d'évaluation pronostique.

a.1. Le score de Glasgow :

Paramètre primordial d'évaluation du statut neurologique chez tout patient victime de noyade. Il peut être utilisé chez les enfants de plus de 2 ans ou chez les enfants de moins de 2 ans par le Score de Glasgow pédiatrique modifié (annexe 1).

Il permet de guider la décision thérapeutique et d'établir un pronostic évolutif.[87]

Dans notre série, 35% des patients avaient un GCS ≤ 8

a.2. L'état des pupilles :

La présence d'une mydriase bilatérale aréactive est un signe de mauvais pronostic [88]. Une anisocorie peut être rencontrée s'il existe un traumatisme crânien associé avec lésion cérébrale primaire.

Dans notre série, 19% des patients étaient admis en mydriase bilatérale aréactive.

a.3. L'agitation :

Elle est souvent secondaire à l'hypo perfusion cérébrale par hypoxémie ou instabilité hémodynamique. Elle a été observée chez 22.6% de nos patients.

a.4. Les crises convulsives :

Peuvent survenir sur les lieux, pendant le transport ou à l'admission, elles peuvent être généralisées ou partielles, symptomatiques ou infracliniques.

Elles aggravent les lésions cérébrales primaires et augmentent la consommation cérébrale en oxygène. Elles seront traitées par des benzodiazépines de courte durée d'action jusqu'à cessation.

Des crises convulsives infracliniques sont parfois présentes chez des patients cérébro-lésés et ne seront détectées que par la réalisation d'un tracé électroencéphalographique.

25.8% de nos patients avaient présenté des crises convulsives à leur admission ou au cours de leur hospitalisation.

a.5. Les signes déficitaires :

Un examen somatique rapide de la motricité aux 4 membres doit permettre de rechercher un déficit moteur localisé orientant vers une lésion cérébrale associée.

b. Etat respiratoire :

Les signes respiratoires sont précoces et dominant le tableau clinique, ils ont été signalés chez tous nos patients.

- la fréquence respiratoire : sa valeur sera interprétée en fonction de l'âge. Une polypnée est souvent présente. La bradypnée signe l'épuisement et l'arrêt cardiorespiratoire imminent
- la saturation pulsée en oxygène : de valeur normale en dessus de 95%. Une SpO₂ < 90% témoigne d'une hypoxémie et impose une oxygénothérapie.
- la recherche des signes de lutte respiratoire : à type de tirage sus-sternal, sous-sternal, intercostal qui signent l'utilisation de muscles accessoires et l'épuisement respiratoire.
- l'auscultation pleuro-pulmonaire à la recherche de râles ronflants ou crépitants et leur caractère bilatéral ou unilatéral en faveur d'une pneumopathie d'inhalation ou d'un OAP.

c. Etat hémodynamique :

- la fréquence cardiaque : une tachycardie est souvent présente en rapport avec une hypoxémie ou une hypovolémie. La bradycardie signe l'arrêt cardiorespiratoire imminent chez l'enfant.
- l'existence de signes d'hypoperfusion périphérique : marbrures, froideur des extrémités...
- le temps de recoloration cutanée : paramètre intéressant chez l'enfant pour témoigner de la perfusion périphérique ; il est normalement inférieur à 3 secondes [89].
- la pression artérielle : une hypotension artérielle se voit tardivement chez l'enfant et signe une décompensation du système cardiovasculaire. Il ne faut pas attendre l'hypotension artérielle pour annoncer l'état de choc chez un enfant.
- la diurèse : une hyperdiurèse osmotique est souvent rencontrée en cas de noyade en eau douce ; elle laisse rapidement la place à une oligurie.
- les signes de déshydratation extracellulaires ou intracellulaires.

d. Examen abdominal :

- A la recherche d'une distension gastrique avec vomissements, suite à l'ingestion du liquide en quantité importante. La pose d'une sonde nasogastrique est souvent nécessaire.

e. Examen somatique:

L'évaluation clinique sera complétée par un examen général systématique, à la recherche de lésions traumatiques associées. Les victimes d'immersion sont à risque de traumatisme rachidien associé notamment en cas de blessure traumatique associée ou s'il existe une notion de plongeon, d'accident routier, ou d'un sport nautique.

Cette situation n'est pas fréquente (0.5%) mais il convient de la rechercher systématiquement de part sa gravité [75].

f. Gazométrie artérielle :

La gazométrie artérielle, outil intégré à l'examen clinique, est nécessaire pour l'évaluation et la prise en charge d'un patient victime d'une noyade. Elle permet d'objectiver la présence et la sévérité de l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$), l'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), la présence d'un trouble de l'équilibre acido-basique (acidose métabolique ou respiratoire) et d'orienter vers le diagnostic de complications respiratoires [15].

- Une fois établi, ce bilan permet de stadifier la gravité de la noyade et de guider ainsi la prise en charge thérapeutique.

5. Examens paracliniques

5.1. Bilan paraclinique initial:

En fonction des données recueillies, un bilan paraclinique sera réalisé afin d'évaluer la gravité de la noyade et de guetter d'éventuelles complications [85].

Un patient d'apparence asymptomatique, normoxique ($\text{SpO}_2 > 95\%$) avec un examen clinique normal ne nécessitera probablement pas d'examens complémentaires [90].

Le bilan paraclinique initial est modulable et sera adapté en fonction du contexte clinique [85] :

- ✓ Bilan biologique
 - Numération formule sanguine.
 - Ionogramme sanguin : Natrémie, Kaliémie, Bicarbonates, urée, créatinine.
 - Bilan hépatique : ASAT, ALAT.
 - Bilan de lyse cellulaire : LDH, CPK, bilirubinémie totale.
 - Dosage des troponines ultrasensibles.
 - Gazométrie artérielle, lactacidémie.
 - Bilan d'hémostase : Taux de Prothrombine, Temps de Céphaline activé.
 - Bilan toxicologique (à réaliser chez l'enfant si tentative de suicide ou contexte particulier).

- ✓ Bilan radiologique
 - Radiographie thoracique de face à la recherche de syndrome alvéolo-interstitiel, de pneumopathie d'inhalation, de phénomènes de trapping ou de lésions traumatiques associées.

Dans une étude française sur une population pédiatrique en 2010 par Forler et al [91] , la radiographie thoracique était normale dans 45.7% des cas . Les images radiologiques les plus fréquemment retrouvées étaient : la pneumopathie d'inhalation (33.7%), l'atélectasie ou les infiltrats pulmonaires (10.8% et 8.4% respectivement) et l'œdème pulmonaire retrouvé dans 6% des cas.

Dans notre étude, la radiographie thoracique était normale dans 22% des cas, et avait retrouvé une pneumopathie dans 30% des cas (Figure 52) et un syndrome alvéolointerstitiel bilatéral dans 48% des cas.

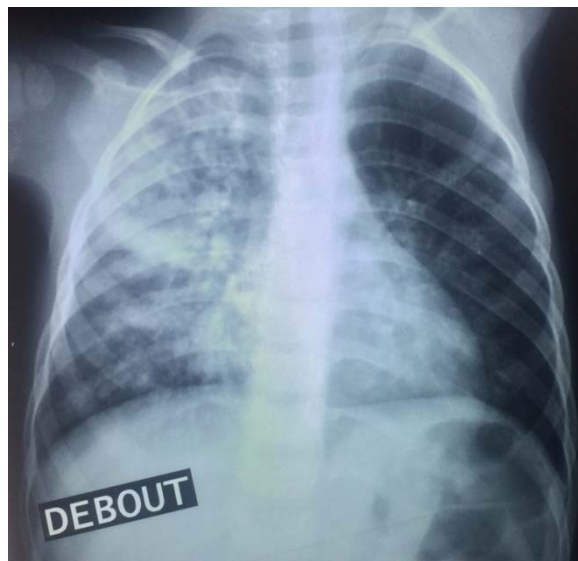


Figure 52 : Aspect radiologique en faveur d'une pneumopathie d'inhalation chez une victime de noyade [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]

- ✓ Bilan électrique
 - électrocardiogramme à la recherche de troubles de rythme ou de conduction

5.2. Bilan paraclinique secondaire :

Des examens complémentaires de deuxième intention peuvent être nécessaires pour déterminer le profil évolutif des patients.

a. **Biologiques**

- Dosage de la CRP et la pro-calcitonine : marqueurs de réaction inflammatoire. Leur positivité peut être en rapport avec une complication infectieuse ou avec une réponse inflammatoire systémique. Des valeurs absolues positives de ces paramètres ne permettent pas de porter un jugement de valeur sur l'état évolutif des patients. Une évaluation clinique minutieuse corrélée au suivi de ces différents marqueurs est essentielle à la prise de décision. [92]
- PCR respiratoire ou filmarray[®] : est un examen biologique réalisé sur les sécrétions respiratoires. Il est intéressant pour l'identification des germes pathogènes (bactéries ou virus) par méthode PCR avec une excellente valeur prédictive négative pour le diagnostic d'une infection pulmonaire [93,94].
- Marqueurs biochimiques : Les biomarqueurs sont des paramètres biologiques quantifiables, qui peuvent être détectées dans les compartiments liquidiens (sang, urines, LCR...)

Il existe peu de données sur l'utilisation de biomarqueurs après la noyade. Le dosage des Troponines I, de la glycémie et du pH sanguin et la lactacidémie à l'admission serait corrélé au pronostic, mais les données sont rares et contradictoires.

Pour l'instant, le marqueur ayant une valeur pronostic le plus utilisé reste le dosage plasmatique de la protéine S-100B ou l'énolase spécifique de neurone (NSE) [95].

b. Radiologiques

b.1. Tomodensitométrie (TDM):

La TDM cérébrale peut se réaliser à la phase initiale d'une noyade en cas de suspicion de traumatisme crânien associé ou à la recherche d'un œdème cérébral ou des zones d'ischémie cérébrale.

Elle est souvent normale à la phase initiale. Les lésions anoxo-ischémiques sont évolutives et les résultats de l'imagerie cérébrale peuvent également évoluer avec le temps (Figure 56) [96]. Cependant, Romano et al, a démontré qu'une TDM cérébrale anormale dans les 36 heures après une noyade est associé à une évolution neurologique défavorable [97].

Néanmoins, les résultats de la TDM cérébrale ne peuvent prédire de l'évolution clinique d'un patient à eux seuls. Ils doivent être intégrés dans une évaluation globale comprenant les données anamnestiques, cliniques et paracliniques.

Elle peut également être réalisée dans le cadre du diagnostic de la mort encéphalique.

Dans notre travail, la TDM cérébrale a été réalisée chez deux patients pour éliminer une lésion secondaire à un traumatisme crânien associé et chez trois autres patients à la recherche d'un œdème cérébral ou des lésions hypodenses d'origine ischémique.

La TDM du rachis est le meilleur moyen d'explorer les lésions osseuses post-traumatiques et doit être réalisée devant toute suspicion de lésion rachidienne associée.

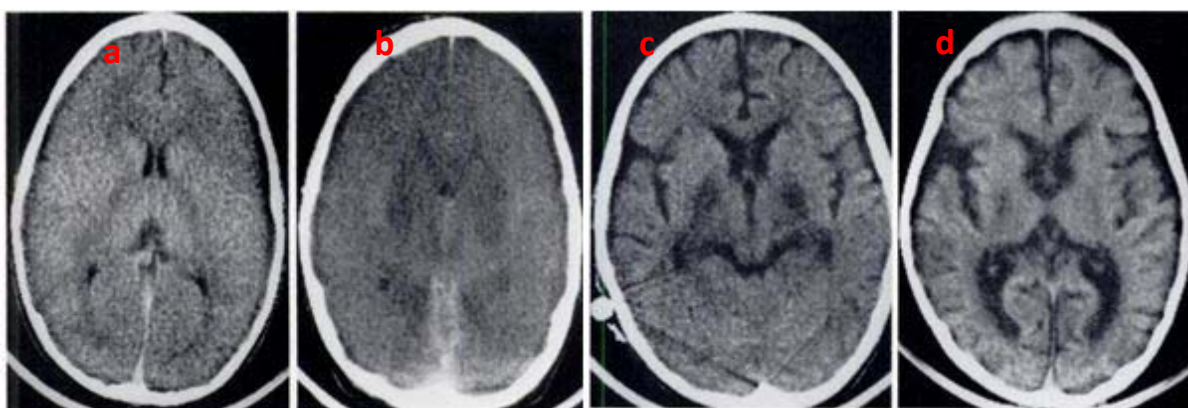


Figure 53: Aspect initial normal de la TDM cérébral (a) / Œdème cérébral diffus à J 10 après la noyade (b) / Atrophie corticosouscorticale diffuse au 31^e et au 76^e jour(c-d) [96]

b.2. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

L'IRM encéphalique est souvent normale à la phase initiale. A la phase intermédiaire ou tardive, elle permet d'orienter vers des lésions d'intérêt pronostic [98].

L'IRM fonctionnelle permet de dépister des modifications subtiles responsables de troubles modérés de comportements et de performance chez les enfants victimes de noyade [99]

L'IRM métabolique et spectroscopique a également un intérêt majeur dans l'évaluation des lésions anoxo-ischémiques secondaire à la noyade (Figure 54) [100].

Une étude multicentrique prospective réalisée en 2018, a permis de prouver l'intérêt de la « séquence diffusion » pour la mesure quantitative de substance blanche cérébrale et la prédiction évolutive des patients comateux après un arrêt cardiorespiratoire, qu'il soit ou non secondaire à une noyade (Figure 55) [98,99].

Toujours est-il, les explorations radiologiques (TDM et IRM cérébrales) apparaissent souvent dissociées de la gravité du tableau clinique et ne permettent pas de poser un pronostic fiable dans toutes les situations [101].

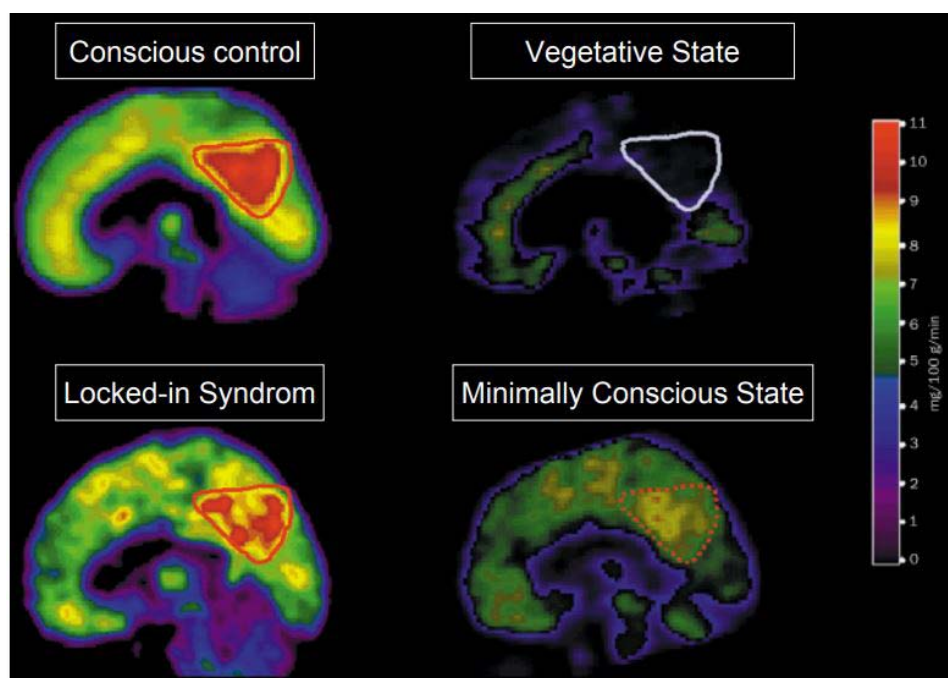


Figure 54 : IRM métabolique au repos objectivant la différence de consommation en glucose entre un patient conscient, un patient végétatif, un état de conscience minimal et un Locked-in syndrome

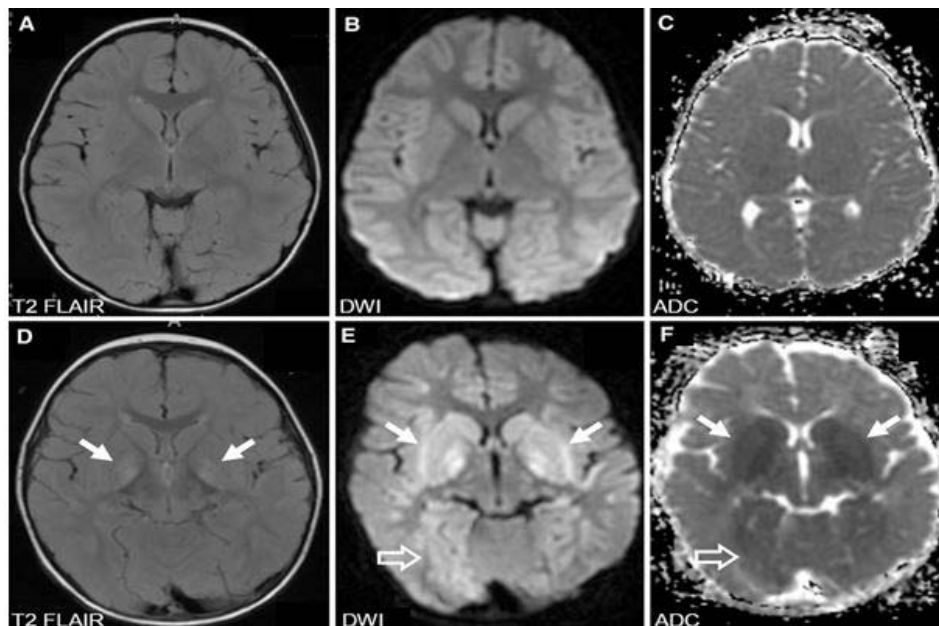


Figure 55: L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau de deux enfants avec des résultats divergents après des accidents de noyade.

- 1) a-b-c : 4 ans/ Noyade en eau froide/ admis en hypothermie à 23 ° C. L'IRM 4 jours après l'accident était normale
- 2) d-e-f : 13 mois/ victime de noyade dans une baignoire /admis avec une température de 33° C. L'IRM 4 jours après l'accident montrait une augmentation du signal et diffusion restreinte dans les ganglions de la base (flèches). En outre, il existe des zones de diffusion restreinte dans la substance blanche bilatéralement et du cortex plus marqués dans les régions occipitale et pariétale (flèches ouvertes). Cet enfant est resté dans un état de conscience minimale.

(DWI : Imagerie pondérée en diffusion /ADC : coefficient de diffusion apparent ADC)

b.3. Echographie :

o Doppler transcrânien :

La vélocimétrie par doppler transcrânien (DTC) peut apporter des éléments intéressants dès l'admission du patient puis au cours de la surveillance clinique. Cette technique non

invasive, rapide, reproductible et disponible au lit du patient permet une première évaluation de l'hémodynamique cérébrale [102].

Elle permet de dépister les patients à haut risque d'ischémie (vitesses basses et index de pulsatilité élevé (Figure 56)) qui nécessitent immédiatement une optimisation de l'hémodynamique cérébrale.

Cet examen, s'intègre parfaitement dans le monitoring des patients victimes de lésions d'hypoxie-ischémie cérébrales secondaires ou non à une noyade [103].

Dans notre série, l'échographie doppler transcrânien était réalisée chez tout patient comateux pour guider la prise en charge thérapeutique et suivre l'évolution.

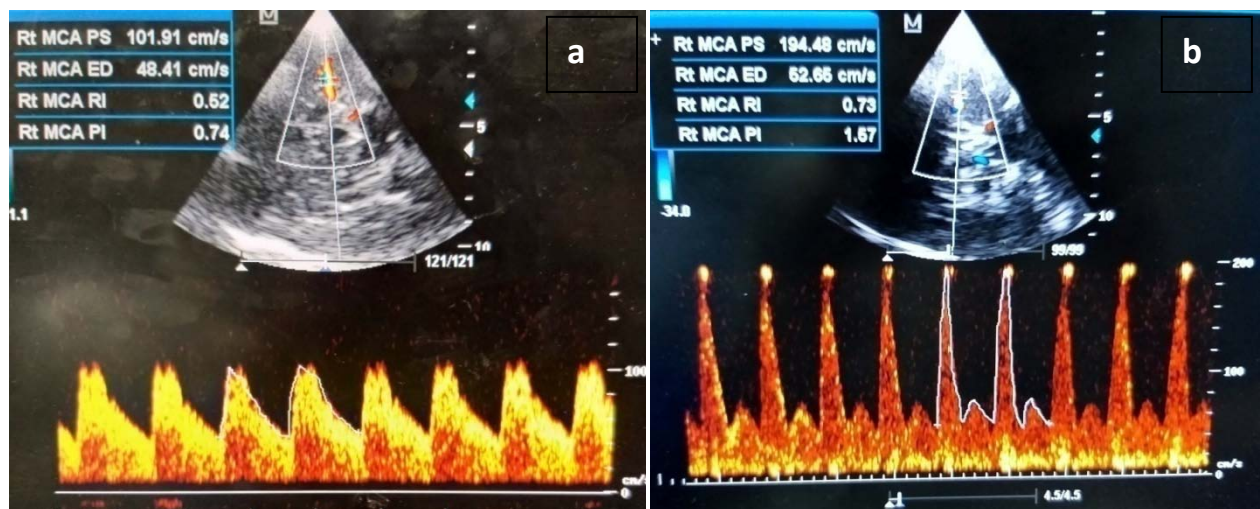


Figure 56 : image échographique d'un doppler transcrânien de l'artère cérébrale moyenne avec aspect normal (a) et aspect en faveur d'une HTIC (b) [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]

o Echographie pulmonaire : D'autres utilisations moins routinières de l'échographie seraient un balayage ultrasonographique pulmonaire qui permet d'orienter vers un œdème aigu du poumon ou un épanchement pleural associé en se basant sur le protocole BLUE et FALLS [104].

o Echographie abdominale avec coupe transgastrique et mesure du diamètre trans-antral pour affirmer la distension gastrique, situation fréquente dans les noyades [105].

o Echographie cardiaque : elle permet l'évaluation dynamique du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique pouvant influencer la prise en charge thérapeutique chez les patients en état de choc en termes de remplissage vasculaire et de recours aux drogues vasopressives [106].

c. Explorations fonctionnelles

o Electroencéphalogramme (EEG) : est un enregistrement continu de l'activité cérébrale électrique qui permet de chercher des foyers épileptogènes, des convulsions infracliniques ou des indices de mauvais pronostic tels que [107] :

- la présence de Burst suppression (Figure 57),
- un tracé isoélectrique,
- coma alpha.

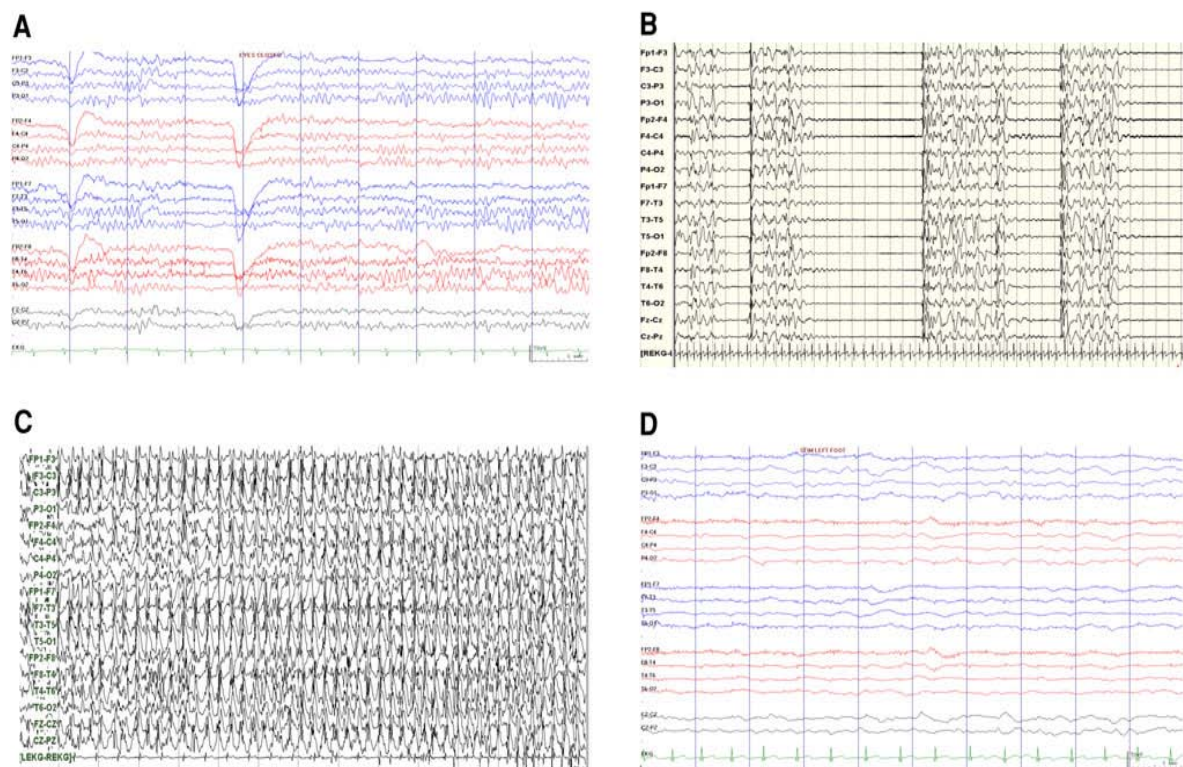


Figure 57 : Les profils EEG rencontrés chez les patients suivant une lésion cérébrale anoxique. (a) Normal/ (b) Burst suppression/ (c) Convulsions chez un patient avec fond discontinu/ (d) Tracé isoélectrique. [108]

c.1. Potentiels évoqués :

Les potentiels évoqués (PE) sensoriels sont des tests neurophysiologiques utilisés pour l'évaluation fonctionnelle quantitative du système nerveux central. En complément à l'électroencéphalographie (EEG), les PE dans leur ensemble sont fondés sur la mesure de l'activité électrique en condition de stimulations standardisées. En fonction de la modalité sensorielle testée, on distingue :

- o les PE somesthésiques (PES) par stimulation d'un nerf sensitif ou mixte ;
- o les PE auditifs (PEA) par stimulation de l'oreille interne ;
- o les PE visuels (PEV) par stimulation de la rétine et du nerf optique.

Les PE présentent l'avantage d'être réalisables au lit du patient, non invasifs, peu coûteux et en général robustes et reproductibles. En réanimation, les PE offrent la possibilité de tester la fonctionnalité des voies sensorielles centrales, y compris dans les situations où l'examen clinique est faiblement informatif (patients comateux), fournissant ainsi des informations utiles au diagnostic et contribuant à l'évaluation du pronostic et au monitoring multimodal des patients cérébrolésés graves [109,110].

Pour enregistrer les PES, on stimule le nerf médian au poignet et/ou le nerf tibial postérieur ou le nerf sciatique poplité externe au membre inférieur. La stimulation électrique transcutanée à une intensité correspondant au seuil de la réponse motrice des muscles innervés (autour de 10 mA) permet d'obtenir des réponses traduisant l'activité des fibres myélinisées de gros calibre empruntant les voies somesthésiques. Le recueil de la réponse se fait de façon étagée : au niveau sus claviculaire, cervical, cervico-bulbaire et cortical.

Ainsi, après stimulation du nerf médian au poignet, on enregistre successivement la réponse N9—P9 au creux sus-claviculaire permettant de mesurer le temps de conduction du neurone périphérique, puis la réponse N13 médullaire cervicale, la composante P14 générée à la jonction cervicobulbaire, tandis que **la réponse corticale N20—P27** traduit l'activation du cortex somesthésique primaire controlatéral à la stimulation (Figure 58) [111].

Les potentiels évoqués somesthésiques sont particulièrement intéressants en cas d'évaluation pronostique des patients comateux après un arrêt cardiorespiratoire en étudiant la réponse primaire N20 des voies sensitives du cortex somesthésique [107].

Bien que la présence des composantes corticales des PES ait une faible valeur prédictive positive d'éveil (seulement 50 % des patients dont les PES sont normaux se réveillent [112]) ; les PES possèdent une excellente valeur prédictive négative d'éveil de l'ordre de 100% chez les patients comateux dans les 72 heures à la suite d'un arrêt cardiaque selon la série de Fischer [111].

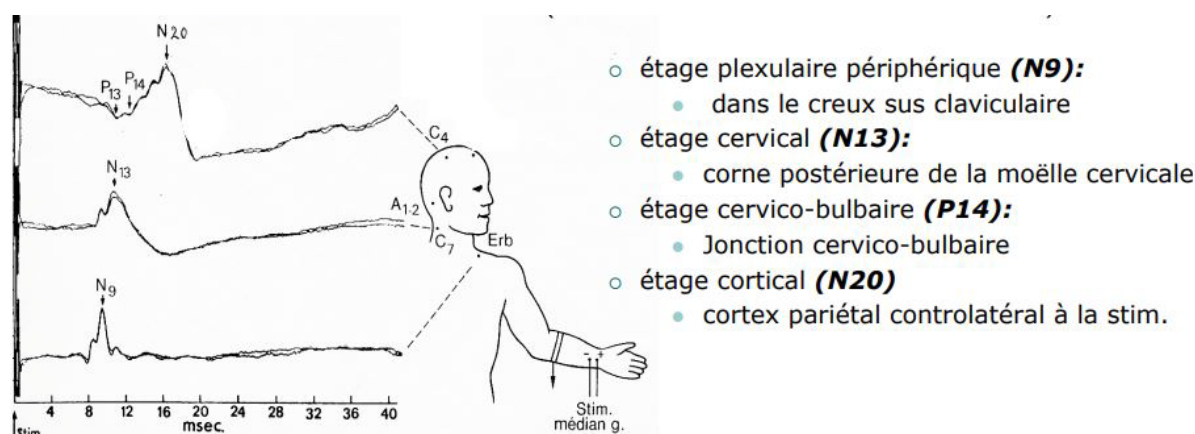


Figure 58 : Schéma des réponses recueillies par les potentiels évoqués somesthésiques au membre supérieur

VIII. Réanimation spécialisée

1. respiratoire

Pilier principal de la prise en charge symptomatique des noyades, ses indications et modalités dépendent essentiellement de l'état clinique initial et évolutif des patients.

La réanimation respiratoire vise à la correction de l'hypoxémie conséquence inévitable de toute noyade sévère et de traiter ses complications (OAP, pneumopathie infectieuse ...)

En fonction de la gravité du tableau clinique, elle se basera sur une oxygénothérapie seule, une ventilation non invasive ou une ventilation invasive.

1.1. Ventilation non invasive

Elément fondamental de la prise en charge respiratoire des patients victimes de noyade, la ventilation non invasive (VNI) en mode « continuous positive airway pressure » (CPAP), a prouvé son efficacité.

Son mécanisme est basé sur l'application d'une pression expiratoire positive (PEP) élevée empêchant le collapsus alvéolaire et améliorant l'oxygénation.

De nombreuses études ont été faites pour objectiver l'intérêt de la VNI dans la prise en charge hospitalière des noyades [80]. Bien que l'effet favorable de la PEP administrée très précocement n'ait pas encore été démontré en pratique clinique, il est régulièrement évoqué et constitue une piste prometteuse.

Un travail réalisé par Charmensat, révèle une utilisation fréquente de la VNI avec une amélioration clinique rapide et une durée de séjour réduite. L'ensemble de ces données devra donc inciter à évaluer la VNI de façon prospective dans cette situation chez les patients dont l'état de conscience est satisfaisant ou s'améliorant rapidement [113].

Tableau XX: Données cliniques d'admission et durée de séjour en réanimation selon la nature de la prise en charge ventilatoire d'après Charmensat 2013 (NS=non significatif). [113]

	VNI n=48	Ventilation invasive n=26	P
pH initial	7.30±0.09	7.23±0.09	0.002
PaO ₂ /FiO ₂	162±93	144±93	NS
Température °C	36.7±1.4	36.2±1.5	0.056
Jours avec amines	0.1±0.4	0.9±1.3	<0.01
Lactacidémie mmol/l	2.9±1.9	3.5±2.4	NS
Durée de séjour en réanimation (jours)	2.5±2.1	4±2.4	0.002
Score SOFA	2±1.6	6±3.6	0.009

Dans notre série, 3 patients ont bénéficié d'une ventilation non invasive initiale sans échec et 12 patients ont nécessité une ventilation invasive d'emblée. La comparaison entre le mode de ventilation invasif ou non invasif n'a pas été réalisé, d'une part, par la taille réduite de notre échantillon, et d'autre part, par les disparités dans la gravité de l'état clinique initial.

1.2. Ventilation invasive

La ventilation invasive par intubation orotrachéale après induction intraveineuse en séquence rapide est indiquée s'il existe [85]:

- des troubles de conscience (un GCS ≤ 8), une agitation importante ou des crises convulsives.
- une hypoxémie ne répondant pas à l'oxygénothérapie ni à la VNI.
- une aggravation respiratoire secondaire.
- une hypothermie profonde $< 32^{\circ}\text{C}$.
- un arrêt circulatoire.

Elle se base sur une ventilation protectrice afin de minimiser les risques de barotraumatismes :

- Un petit volume courant de 6 mL/kg et une fréquence respiratoire en fonction de l'âge pour obtenir une $\text{SpO}_2 > 92\%$ et une PaCO_2 entre 35 et 45 mmHg.
- Le réglage d'une PEP de 5 cmH₂O doit être envisagé et sera augmenté en fonction de l'hématose. En cas de SDRA sévère on peut atteindre des niveaux élevés de PEP de l'ordre de 10 à 15 cmH₂O en fonction de la tolérance hémodynamique générée par la gêne au retour veineux.
- La FiO_2 doit être la plus basse possible pour obtenir des niveaux souhaitables de SpO_2 ou de PaO_2 . Des niveaux élevés de FiO_2 exposent au risque d'atélectasie.

Le réglage des paramètres respiratoires peut varier et sera adapté en fonction des résultats de la gazométrie et de la réponse clinique.

Le choix des modalités ventilatoires dépend de l'évaluation clinique (Figure 59).

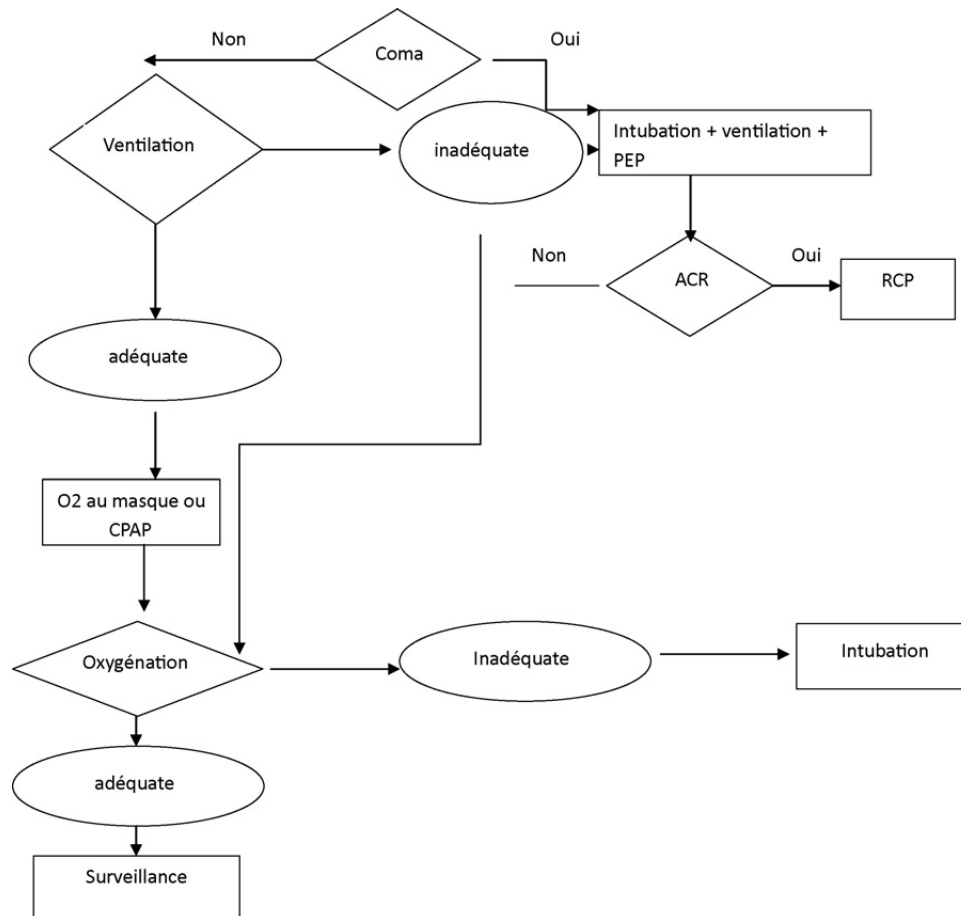


Figure 59 : Arbre décisionnel de la prise en charge respiratoire selon *Ouanes-Besbes* [3]

2. Réanimation hémodynamique

2.1. Apport hydrique

En dehors d'un état de choc ou de désordres hydroélectrolytiques, une restriction hydrique modérée est la règle.

L'apport de solutés hypotoniques est déconseillé afin d'éviter une aggravation de l'œdème cérébral. Les solutés glucosés sont écartés du fait de leur hypotonicité et de l'hyperglycémie fréquente à la phase initiale, facteur prédictif de mauvais pronostic [85].

Par ailleurs, l'hypoglycémie étant formellement défavorable, la conduite est d'administrer des solutés glucosés isotoniques comme apports de base, et de mesurer régulièrement la glycémie capillaire (l'objectif est de maintenir une euglycémie entre 0.8 à 1.2g/l).

En cas d'état de choc ou de signes d'hypoperfusion périphérique, le remplissage vasculaire se fait par des solutés isotoniques à la dose de 20cc/kg répété au besoin. [114]

2.2. Monitoring hémodynamique

Le monitoring hémodynamique a pour objectif d'évaluer les différents paramètres hémodynamiques assurant la perfusion d'organe et ayant des impacts thérapeutiques. En pratique, un monitoring classique initial comporte :

- L'enregistrement électrocardiographique
- La fréquence cardiaque
- La pression artérielle non invasive

La mise en place d'un cathéter artériel pour mesure de la pression artérielle invasive est préconisée chaque fois qu'il existe une altération de l'état hémodynamique. Il permet un monitoring continu et fiable de la pression artérielle.

Un cathéter veineux central est également placé pour se renseigner sur la pression veineuse centrale et surtout la perfusion des catécholamines et le monitoring de la saturation veineuse centrale en oxygène (si abord réalisé en territoire cave supérieur) [115].

L'évaluation de la réponse à l'expansion volémique ou de la précharge dépendance passe par plusieurs indicateurs (lever passif de jambe, variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée, variabilité respiratoire des veines caves à l'échographie transthoracique, test d'occlusion télé-expiratoire...)

L'échographie transthoacique a toute sa place dans le monitoring hémodynamique des patients instables à la suite d'une noyade, mais le meilleur moyen demeure le monitoring du débit cardiaque par la méthode PiCCO (*Pulse Contour Cardiac Output*) qui combine l'analyse du contour de l'onde de pouls et la technique de thermodilution transpulmonaire [115].

2.3. Support vasopresseur

En l'absence de réponse au remplissage vasculaire, le recours aux drogues vasoactives s'impose. L'amine vasopressive de choix est la noradrénaline en cas de choc vasoplégique ou

hypovolémique, son indication, sa posologie ou son association à d'autres catécholamines sont à adapter au contexte et à la réponse clinique. L'adrénaline est utilisée en cas d'ACR ou dans le cadre de la réanimation post-ACR.

Le traitement d'un état de choc suite à une noyade repose aussi sur un support inotrope (dobutamine 5 à 10 µg/kg/min), du fait de la composante cardiogénique souvent associée. Il sera guidé par les données hémodynamiques des explorations paracliniques.

Dans notre étude, 5 patients ont bénéficié de drogues vasopressives soit dans le cadre de l'optimisation hémodynamique pour objectif de neuroprotection ou pour état de choc ou comme adjuvant à la réanimation post-ACR.

2.4. Oxygenation par membrane extracorporelle:ECMO

L'ECMO est une assistance circulatoire de courte durée qui permet un support ventilatoire et/ou circulatoire. Cette technique est aussi parfois appelée extracorporeal life support (ECLS).

Il existe deux types :

- ECMO veino-veineuse en cas d'hypoxémie réfractaire
- ECMO veino-artérielle en cas d'insuffisance circulatoire majeure

Elle fonctionne en extrayant du sang désoxygéné du corps du patient en le faisant traverser une membrane qui élimine le dioxyde de carbone avant de l'oxygéner (recréant ainsi artificiellement les échanges gazeux alvéolaires) avant de le réinjecter dans la circulation sanguine.

L'intérêt de l'ECMO, dans la resuscitation des noyades en hypothermie profonde dans une population pédiatrique, a été démontré par Kasim Oguz Coskun en 2010 pour réchauffement par circulation extracorporelle. Il est à noter que même après rétablissement d'une normothermie, une morbidité à long terme reste élevée à cause des complications pulmonaires et neurologiques [116].

Une étude, réalisée par Champigneulle en 2014, a montré l'intérêt de l'ECMO dans l'ACR réfractaire après une noyade chez les patients adultes avec une température centrale en dessous de 30° et une durée de submersion de moins d'une heure. Les patients dont le taux de potassium ne dépassait pas 6mmol/l, étaient éligible pour ECMO et avaient une probabilité de survie à 24h plus élevée [117].

2.5. Mesures de RCP :

Un massage cardiaque, démarré précocement et bien conduit, est un élément fondamental de survie dans la noyade grave [118].

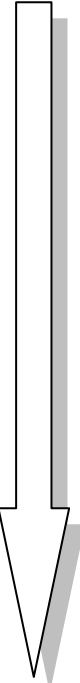
Il doit être réalisé sur les lieux de l'accident sans attente, par le témoin, qu'il soit expérimenté ou non ; d'où l'intérêt de la généralisation des campagnes d'apprentissage des premiers secours en faveur du grand public.

Les mesures de RCP de base doivent se poursuivre dès que la situation le permet par des gestes spécialisés jusqu'à rétablissement d'une activité cardiaque [119].

L'arrêt des mesures de RCP ne doit se faire qu'après 30 minutes, en l'absence de signes de vie et après réchauffement effectif : « **No one is dead until warm and dead** » [120].

3. Neuroréanimation

La réanimation neurologique est basée sur des objectifs de neuroprotection pour lutter contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) et maintenir un débit de perfusion cérébral adéquat.

- 
- Position de la tête neutre à 20–30°
 - Normoxie
 - Normocapnie
 - Une PAM adaptée selon l'âge
 - Natrémie normale
 - Euglycémie
 - Hypothermie modérée ou normothermie (jamais d'hyperthermie)
 - Sédation profonde
 - Monitoring continu de la pression intracrânienne (PIC)
 - Osmothérapie guidée par la mesure de la PIC
 - Traitement chirurgical de l'HTIC réfractaire : volet crânien décompressif

3.1. Mesures thérapeutiques

a. Contrôle de la ventilation

Un contrôle rapide de la ventilation et de l'hémodynamique est essentiel. Tout patient présentant une noyade grave avec troubles de conscience ou détresse respiratoire doit bénéficier dès sa prise en charge initiale d'un contrôle de l'hématose par intubation trachéale avec ventilation contrôlée.

Les variations de la capnie sont au premier rang des ACSOS [121]. Les objectifs ventilatoires sont donc l'obtention d'une $SpO_2 \geq 95\%$ ou une $PaO_2 \geq 80$ mmHg, et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde ($PaCO_2 < 35$ mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale [91].

Dans notre étude, la ventilation invasive était nécessaire chez 38.7% des patients. Elle était indiquée devant la présence de troubles de conscience, d'une détresse respiratoire avec hypoxémie ou en cas d'ACR.

b. Optimisation hémodynamique

La restauration d'une stabilité hémodynamique est une des priorités de la prise en charge des patients cérébro-lésés [122]. L'hypotension artérielle est un déterminant majeur de la perfusion cérébrale. Elle semble être le facteur de risque le plus délétère en terme d'ACSOS, faisant doubler la mortalité [123].

Bien qu'aucune étude n'ait pu définir de manière consensuelle le niveau de pression artérielle à obtenir, le maintien d'une PAM autour de 60 mmHg chez l'enfant semble être un objectif raisonnable durant les premières heures (valeur à adapter selon l'âge) [108].

c. Sédation-analgésie

Une sédation profonde permet de diminuer le métabolisme cérébral et la consommation en oxygène.

Le midazolam en administration continue assure une relative stabilité hémodynamique et semble posséder des propriétés intéressantes sur le cerveau lésé. Il peut être utilisé à fortes

doses jusqu'à 24 μ /kg/min pour traiter des états de mal convulsifs réfractaires avec efficacité et peu de retentissement hémodynamique [124].

Les morphiniques y sont associés comme agents analgésiques en veillant au maintien de la pression artérielle avec des amines vasopressives si nécessaire. [125]

La qualité de la sédation des patients cérébro-lésés constitue un des éléments du traitement destiné à améliorer le devenir de ces patients.

La sédation a été nécessaire chez 38% de nos patients avec une durée comprise entre 20h et 7 jours et une moyenne de 2.7 jours.

d. Anticonvulsivants

Les crises consécutives à une lésion cérébrale hypoxique sont courantes. Mais la détection clinique des crises est difficile en réanimation car ces patients sont fréquemment sous sédation et soumis à un blocage neuromusculaire pouvant masquer des crises convulsives. Dans une population sélectionnée d'enfants gravement malades, la surveillance EEG continue a permis de détecter des crises convulsives chez 44% des sujets dont 75% de crises infracliniques non convulsivantes [126].

Une thérapie anticonvulsivante est justifiée chez tous les patients présentant des crises convulsives cliniques voir même chez ceux qui sont asymptomatiques. En dépit de l'absence de recommandations concernant l'usage de molécules anticonvulsivantes chez les patients victimes de noyade, en tout cas et par analogie aux traumatisés crâniens, les molécules de choix demeurent le valproate de sodium, le phénobarbital ou le lévétiracétam.

Dans notre étude, 5 patients ont reçu du phénobarbital et un seul patient a reçu du lévétiracétam en bithérapie pour état de mal convulsif réfractaire.

e. Traitement de l'HTIC

f. Volet médical : Osmothérapie

L'hypertension intracrânienne est fréquente après la noyade et est fortement associée à un pronostic médiocre.

L'apparition de signes neurologiques évoquant un engagement cérébral (mydriase uni- ou bilatérale $\pm$ signes au doppler transcrânien) conduit immédiatement à la prescription d'une osmothérapie par mannitol ou sérum salé hypertonique (SSH). Le mannitol à 20 % reste le soluté de référence. Il diminue la PIC en exerçant plusieurs effets : hémodynamique, rhéologique, osmotique et action sur la dynamique du LCR [127].

Le mannitol 20 %, perfusé en 15 à 20 minutes à la posologie de 0,5 g/kg, peut être renouvelé. Néanmoins, son efficacité n'est pas constante, diminue avec le temps et expose au risque d'hyperosmolarité plasmatique. Le sérum salé hypertonique, par ses effets hémodynamiques et osmotiques, diminue la PIC. Son utilisation en bolus de 3 ml/kg semble intéressante en alternance avec le mannitol [128].

Dans notre série, deux patients ont bénéficié d'une osmothérapie à base de mannitol à la dose de 0.5g/kg/bolus.

3.2. Monitoring neurologique

Il est basé sur la réalisation d'un examen neurologique journalier, et répété, avec examen des pupilles et la recherche des réflexes du tronc cérébral (réflexes photomoteurs, réflexes cornéens, réflexes oculocéphalogyres, réflexes oculocardiaques) [129].

La recherche d'une réponse motrice a une signification variable :

- une décérébration ou une absence de réponse motrice sont des signes de mauvais pronostic
- une réponse motrice en flexion semble de meilleur pronostic [108].

A l'étape paraclinique :

o Un enregistrement EEG continu peut être utilisé pour détecter des crises convulsives infracliniques ou des signes de souffrance neurologique ou pour poser le diagnostic positif d'une mort cérébrale.

- o Une imagerie cérébrale préférentiellement par l'IRM encéphalique peut se faire au cours du suivi du malade à la recherche des zones d'ischémie cérébrale et en vue d'aider à préciser le pronostic des patients comateux notamment après un ACR.
- o Le doppler transcrânien : permet de faire le suivi pendant les premières 48 heures pour détecter des signes d'HTIC et en suivre l'évolution après traitement.
- o La mesure et la surveillance de la pression intracrânienne (PIC) par cathéter intraventriculaire est invasive et présente quelques complications. Cette mesure 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 [88].

En définitive, il n'existe pas de consensus quand au neuro-monitorage de cette population de patients. L'objectif sera, en tout état de cause, de faire un bilan lésionnel, de déceler les complications et surtout de préciser le pronostic.

4. Hypothermie thérapeutique

L'hypothermie est quasi constante lors de la noyade. C'est la conséquence inévitable d'une immersion dans l'eau, à cause des phénomènes de conduction et surtout de convection plus importants dans l'eau que dans l'air. Malgré ses effets indésirables, sa survenue au cours de la noyade prolonge les capacités de survie sans séquelles neurologiques au terme d'une réuscitation réussie.

Cependant, nous manquons toujours de support scientifique plaidant en faveur de l'utilisation de l'hypothermie thérapeutique chez les patients atteints d'une lésion cérébrale, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Ceci dit, cette thérapie pourrait être une option intéressante , à fortiori qu'il existe une HTIC menaçante [130,131].

La correction de l'hypothermie est fonction du niveau de la température centrale. Elle doit se faire progressivement pour éviter d'aggraver les lésions cérébrales : pas plus de 1°C /5min. [132]

- Au dessus de 32 °C, le réchauffement passif externe est la méthode de choix, en isolant le patient 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.
- En dessous de 28°C, la méthode de choix semble la circulation extracorporelle qui a l'avantage de restaurer efficacement la normothermie en maintenant une perfusion tissulaire efficace. [116]

Bien que le bénéfice de l'hypothermie ne soit pas prouvé, le rôle péjoratif de l'hyperthermie a clairement été démontré. En effet, pour chaque degré Celsius au dessus de 37°, le risque de décès ou d'état neurovégétatif après un arrêt cardiaque double de 2.26 fois. [107]

La priorité est de lutter contre l'hyperthermie et de maintenir une normothermie ou une hypothermie modérée.

5. Traitements adjuvants

5.1. Corticothérapie et diurétiques

Les thérapeutiques dites « de protection cérébrale » n'ont pas prouvé 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 [133].

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 neuroréanimatoire [134].

D'ailleurs, la corticothérapie n'a jamais prouvé son efficacité en matière d'œdème cérébral post-anoxique et l'utilisation diurétiques de l'anse dans la prise en charge des noyades est actuellement abandonnée, alors qu'ils étaient employés auparavant pour obtenir une diurèse forcée et favoriser la résolution d'un œdème pulmonaire [135].

Dans notre série, trois patients ont bénéficié d'une corticothérapie et de diurétiques dans d'autres structures de soins.

5.2. Antibiothérapie

Si les indications d'oxygénothérapie et de ventilation mécanique posent peu de souci dans le cadre d'une asphyxie par noyade, la place de l'antibiothérapie est à discuter

Il n'existe actuellement aucune preuve permettant de donner une antibiothérapie prophylactiques aux victimes de noyade [136]. L'écologie microbienne étant très variable, la stratégie d'antibiothérapie doit être guidée par les résultats des prélèvements microbiologiques (hémocultures, prélèvements bronchiques protégés). La prescription d'une antibiothérapie systématique, en dehors de terrains particuliers ou situations spécifiques, est abandonnée. [137]

Dans le cas contraire, l'antibiothérapie doit être de large spectre, visant les germes commensaux de la flore ORL. Elle sera ensuite ajustée en fonction des résultats bactériologiques. [137,138].

L'arrêt de l'antibiothérapie probabiliste peut se faire en l'absence d'identification bactérienne aux aspirations dirigées chez les patients ventilés mécaniquement [139].

En France, et plus particulièrement les cas de noyades dans la Seine de Paris, l'antibiothérapie probabiliste de première intention est à base de pipéracilline-tazobactam alors que dans d'autres localités l'amoxicilline-acide clavulanique constitue le premier choix [113].

Dans notre série, l'antibiothérapie a été instaurée chez 54.8% des patients devant des stigmates cliniques ou biologiques d'infection avec une durée moyenne de 7.4 jours $\pm$ 1.45.

La molécule de première intention était une amoxicilline-acide clavulanique associée ou non à un aminoside.

6. Perspectives thérapeutiques :

6.1. Oxygénothérapie hyperbare

Une nouvelle approche thérapeutique en phase expérimentale a été introduite avec succès dans un cas clinique de noyade sévère avec complications neurologiques.

Elle se base sur une oxygénothérapie normobare et une oxygénothérapie hyperbare de courte durée répétée durant la phase subaigüe de récupération. Elles permettraient la croissance de la substance grise et blanche induite par signalisation génétique.

Cette méthode a permis la résolution quasi-complète du déficit neurologique et l'inversion quasi-totale des anomalies de la substance grise et l'atrophie de la substance blanche à l'IRM cérébrale chez une enfant de deux ans victime de noyade [140].

6.2. Surfactant exogène

La thérapie par surfactant exogène a été utilisée dans la noyade depuis plus de 20 ans. Son rôle bénéfique a été rapporté, si bien qu'il a été suggéré que cette thérapeutique devrait être utilisée chez les enfants et les nourrissons atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Dans un essai multicentrique randomisé en double-aveugle, l'administration du surfactant a immédiatement amélioré l'oxygénation et a diminué de façon significative la mortalité chez les enfants présentant une lésion pulmonaire aiguë qu'elle soit ou non secondaire à une noyade [141].

Dans le même ordre d'idées, l'application du surfactant a permis d'améliorer significativement la fonction respiratoire en cas d'hypoxémie aiguë par noyade, bien que son utilisation ne repose que sur des observations cliniques isolées, nous suggérons de garder le surfactant exogène à l'esprit comme une option de traitement alternatif en cas de noyade pédiatrique lorsque le traitement conventionnel a échoué [142,143].

IX. Evolution et complications

1. Durée d'hospitalisation :

Toute victime de noyade doit être admise dans une structure hospitalière du fait de la survenue fréquente après un intervalle libre d'une aggravation secondaire quelle que soit la gravité apparente initiale du tableau clinique.

L'hospitalisation se fera en fonction de la gravité, soit dans un service de réanimation, un service d'urgences ou un service de pédiatrie.

La durée d'hospitalisation dépendra de l'évaluation clinique et des complications associées. Des scores d'évaluation clinique ont été établis par Shenoï (2017) et Brennan (2018) pour identifier les enfants à faible risque de lésions secondaires à la noyade et qui peuvent être renvoyés à domicile après observation au service des urgences. Ils sont basés sur des critères cliniques : un état de conscience normal, une normothermie, une valeur de $SpO_2 > 95\%$ à l'air ambiant et une auscultation pleuropulmonaire normale peuvent indiquer une sortie après une courte durée d'évaluation (4 à 6 heures) [144,145].

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour était de 4.83 ± 12.88 jours avec des extrêmes allant de 08 heures à 69 jours.

La littérature montre une disparité dans les durées moyennes de séjour hospitalier pour les noyades pédiatriques. Ceci est principalement dû à la différence de gravité des tableaux cliniques.

Tableau XXI : Durée moyenne de séjour en réanimation selon les séries pédiatriques

Etude	Année	Pays	Durée moyenne de séjour en réanimation (jours)
Torres et al [146]	2000–2008	Argentine	12
Cohen[49]	2005–2015	Israel	6.1
Forler et al[91]	1998–2008	France	3.1
Blasco Alonso et al [147]	1995–2003	Espagne	5
Notre série	2010–2017	Maroc	4.83

2. Complications

2.1. Neurologiques :

Les conséquences neurologiques sont secondaires à l'hypoxie et aux phénomènes d'ischémie-réperfusion avec constitution d'un œdème cérébral majeur difficile à juguler. On observe :

a. Déficit neurologique :

Les séquelles de l'encéphalopathie anoxique sont responsables d'un déficit moteur, d'un syndrome spastique tétrapyramidal et d'un déficit cognitif.

En raison des différences entre les populations des patients et les types d'étude, les conséquences des noyades non mortelles chez l'enfant ne sont pas comparables d'un pays à l'autre.

⇒ Dans notre étude, trois patients ont gardé des séquelles neurologiques avec crises convulsives, déficit moteur et cognitif et sont actuellement suivis en consultation de neurologie.

Tableau XXII : Taux de déficit neurologique selon les séries pédiatriques.

Auteur	Année	Pays	Déficit neurologique
Henley et Kreisfield[148]	1990–2004	Australie	22.3%
Kemp et Sibert [149]	1988–1989	Angleterre	5%
Kibel et al [150]	1976–1987	Afrique du sud	6%
Meyer et al [151]	1990–2013	USA	15%
Susiva et al [152]	1990–2002	Thaïlande	36%
Notre série	2011–2017	Maroc	9%

b. Dysfonction neurocognitive :

Un déficit de comportement à long terme, une altération de la fonction exécutive, de la motricité, de la communication et du bien-être doivent être identifiés pendant une période de 5 ans suivant une noyade chez l'enfant.

Les enfants admis à l'hôpital après une noyade justifient un suivi à long terme pour identifier toute séquelle subtile qui pourrait être sujette à une intervention [153].

c. Epilepsie secondaire :

Elle constitue une complication neurologique fréquente des patients victimes de noyade grave avec lésions anoxiques cérébrales.

Dans notre série, 25% des patients avaient présentés des crises convulsives à leur admission. Le suivi de ces patients retrouve que 20% de ces patients gardent des crises convulsives et sont actuellement sous traitement.

d. Mort cérébrale :

La mort cérébrale est actuellement définie comme la perte complète de la fonction cérébrale et celle du tronc cérébral. Son diagnostic et sa prise en charge dans la population pédiatrique restent controversés.[154]

La possibilité d'un don d'organes doit être évoquée auprès de la famille après confirmation du diagnostic de mort cérébrale

Dans notre étude, 3 patients ont présentés des signes cliniques en faveur d'un état de mort encéphalique sans confirmation paraclinique et n'aboutissant pas à une procédure achevée de don d'organes.

2.2. Respiratoire

Les noyades accidentelles ont de lourdes conséquences respiratoires chez l'enfant. Elles sont susceptibles d'entraîner des pneumopathies d'inhalation, des pneumopathies infectieuses, des atélectasies ou voir même un œdème lésionnel.[91]

a. SDRA

Le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) est une insuffisance respiratoire due à une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire pulmonaire responsable de troubles de l'hématose [155].

Il est responsable d'une morbidité importante en pathologie accidentelle pédiatrique et notamment en cas de noyade [156].

C'est une complication évolutive, ainsi un certain nombre de patients hypoxémiques (20% environ) peut évoluer dans les 48 premières heures vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) [155].

Sa définition répond usuellement aux critères de Berlin modifiés [157]. En pédiatrie, le diagnostic de SDRA se base essentiellement sur les critères du PALICC « Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference » de 2015 [157,158].

Cette nouvelle définition permet de poser le diagnostic positif et de gravité d'un SDRA en se basant sur l'index d'oxygénation, qui est plus fiable chez l'enfant (Tableau XXIII).

Tableau XXIII: Critères diagnostic du SDRA selon le PALICC 2015[158]

âge	Exclus les patients avec pathologie respiratoire néonatale			
Délai	7 jours			
Origine	Insuffisance respiratoire non complètement expliquée par une surcharge liquidienne ou une défaillance cardiaque			
Radiographie thoracique	Nouveaux infiltrats consistants avec une atteinte parenchymateuse pulmonaire aiguë (Figure 60)			
Oxygénation	Ventilation non invasive Masque facial/CPAP/BIPAP	Ventilation invasive		
	PaO ₂ /FiO ₂ <300 SpO ₂ /FiO ₂ <264	Léger	Modéré	Sévère
		4 ≤ IO ≤ 8 5 ≤ ISO ≤ 7.5	8 ≤ IO ≤ 16 7.5 ≤ ISO ≤ 12.3	IO ≥ 16 ISO ≥ 12.3
	FiO ₂ minimale pour obtenir SpO ₂ 88-97%	Objectif > 88% mais IO < 4 ou ISO < 5		

Formule de l'index d'oxygénation : $IO = \frac{FiO_2 \times P_{moy}}{PaO_2}$

Formule de l'index de saturation en oxygène $ISO = \frac{FiO_2 \times P_{moy}}{SpO_2}$

FiO₂ = Fraction inspirée d'oxygène

P_{moy} : Pression moyenne dans les voies aériennes

PaO₂ : Pression partielle artérielle en oxygène

SpO₂ : Saturation pulsée en oxygène

Le SDRA pose un problème de prise en charge ventilatoire et peut se compliquer de défaillance multiviscérale mortelle. Dans les cas de SDRA sévères, la curarisation, le décubitus ventral, les manœuvres de recrutement, la ventilation par oscillations à haute fréquence (HFO), le monoxyde d'azote ou l'ECMO veino-veineuse peuvent être utilisés [159].

Dans notre série, trois cas de SDRA ont été recensés dont deux modérés et un cas de SDRA sévère avec hypoxémie réfractaire.



Figure 60: image radiologique d'infiltrats alvéolaires bilatéraux diffuse chez un patient avec SDRA après noyade [Iconographie du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI-Marrakech]

b. Pneumopathies :

Parmi les complications respiratoires les plus fréquentes, on retrouve les pneumopathies d'origine infectieuse ou chimiques, difficiles à différencier sur les aspects cliniques ou biologiques [160].

La confirmation est bactériologique, de l'ordre de 15%. La flore rencontrée est pharyngée et polymorphe dans la plupart des cas (59%) [138].

Elles peuvent être à l'origine de bactériémies et de véritables chocs septiques à point de départ pulmonaire.

c. Au long terme :

Les éventuelles séquelles respiratoires à long terme sont mal connues. Une seule étude, menée chez 10 enfants, à distance de l'accident (3,3 ans en moyenne), trouvait une hyperréactivité bronchique ou une atteinte des petites voies aériennes chez 9 d'entre eux, prédisposant peut-être, pour les auteurs, à un risque accru de pathologie respiratoire chronique [161].

Notre série compte 3 cas de crises asthmatiformes et d'infections respiratoires à répétition au long terme.

2.3. Métaboliques

Les perturbations métaboliques sont fréquentes mais restent souvent sans grandes conséquences cliniques [81]. On retrouve :

- L'acidose métabolique : fréquente, elle est la conséquence de l'hypoxie tissulaire et du métabolisme lactique anaérobie. Elle participe également à la genèse des troubles électrolytiques.
- L'hypokaliémie secondaire à l'hyperdiurèse, l'hyperkaliurèse et l'hémodilution.
- L'hyperkaliémie secondaire à l'hémolyse, l'acidose métabolique et la rhabdomyolyse.
- L'hypernatrémie due à l'absorption digestive d'eau salée ingérée ou à l'hémoconcentration
- L'insuffisance rénale aiguë est fréquente. Elle est secondaire à plusieurs mécanismes: rhabdomyolyse, acidose lactique, hypoperfusion et hémolyse avec hémoglobinémie.

- L'hyperglycémie est fréquente du fait de l'hyperadrénergisme liée au stress.
- Les anomalies de l'hémostase observées sont variables, depuis la simple thrombopénie isolée sans traduction clinique jusqu'aux coagulopathies de consommation. Leur origine est multifactorielle, due à l'hypoxie, l'atteinte de la membrane alvéolocapillaire, l'hémolyse et les complications septiques. [162]

Dans tous les cas, la survenue de perturbations électrolytiques significatives est l'apanage de l'aspiration de larges quantités d'eau (> 22 ml/kg) [16,39].

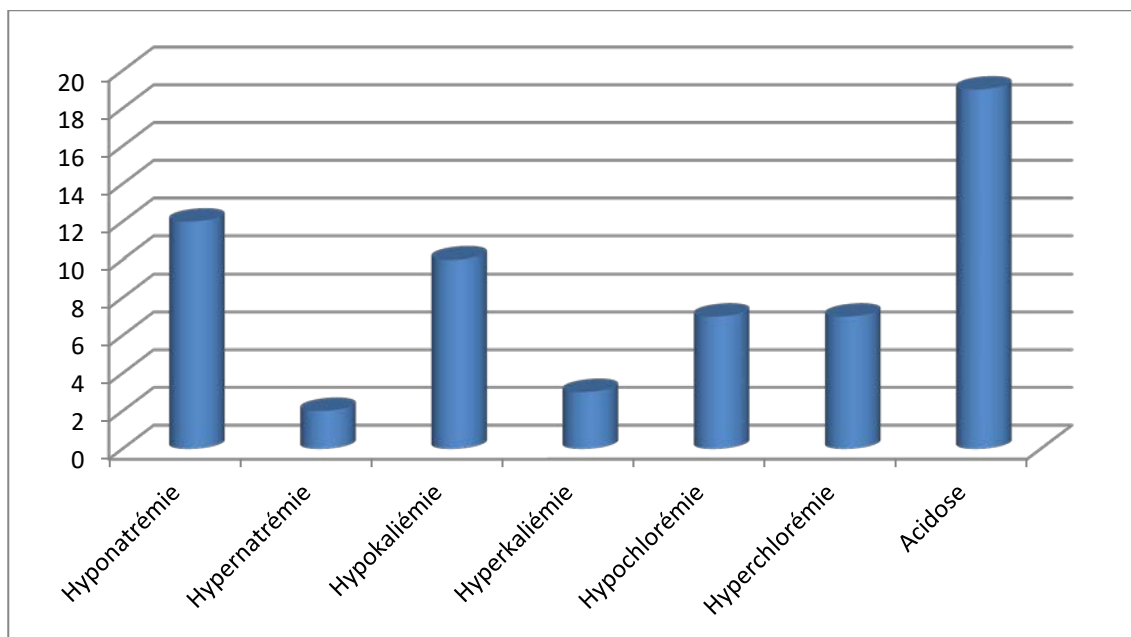


Figure 61 : Résumé des différents troubles métaboliques rencontrés dans les noyades

2.4. Conséquences infectieuses :

Elles font souvent suite à des pneumopathies d'inhalation. Celles-ci sont de délai d'apparition variable, pouvant aller jusqu'à 6 semaines après la noyade et pouvant se compliquer de SDRA ou de choc septique.

Les germes en cause sont souvent multiples (*Pseudomonas*, *Streptococcus*, levures...), et peuvent dépendre de la localisation géographique de la noyade [163,164].

Par ailleurs, il a été également décrit, des infections de la sphère oto-rhino-laryngologique (sinusites, otites) [138].

X. Pronostic

Le pronostic de la noyade est très difficile, sinon impossible, à établir finement pour un individu donné. La souffrance cérébrale en est le déterminant principal.

1. Facteurs pronostiques :

Ils jouent un rôle important dans l'information et le conseil des membres de la famille et sont décisifs pour décider des thérapies de réanimation plus agressives.

À l'heure actuelle, l'ensemble des travaux publiés s'accorde sur le caractère essentiel de la précocité et de la continuité de la réanimation pré-hospitalière et la lutte contre l'hypoxie.

1.1. Age et sexe :

La noyade est plus fréquente et plus mortelle chez les enfants de sexe masculin particulièrement entre 1 et 4 ans.

1.2. Lieu de la noyade

La noyade en eau douce est estimée trois fois plus sévère qu'en eau de mer par les complications pathologiques qu'elle cause sans influencer le taux de mortalité [1]. L'hémolyse est également plus fréquente en cas de noyade en piscine.

1.3. La température de l'eau

La température de l'eau a souvent été indiquée comme facteur pronostic sans véritable preuve. Elle est souvent difficile à estimer. La durée de survie décroît avec la baisse de la température du milieu d'immersion [165,166].

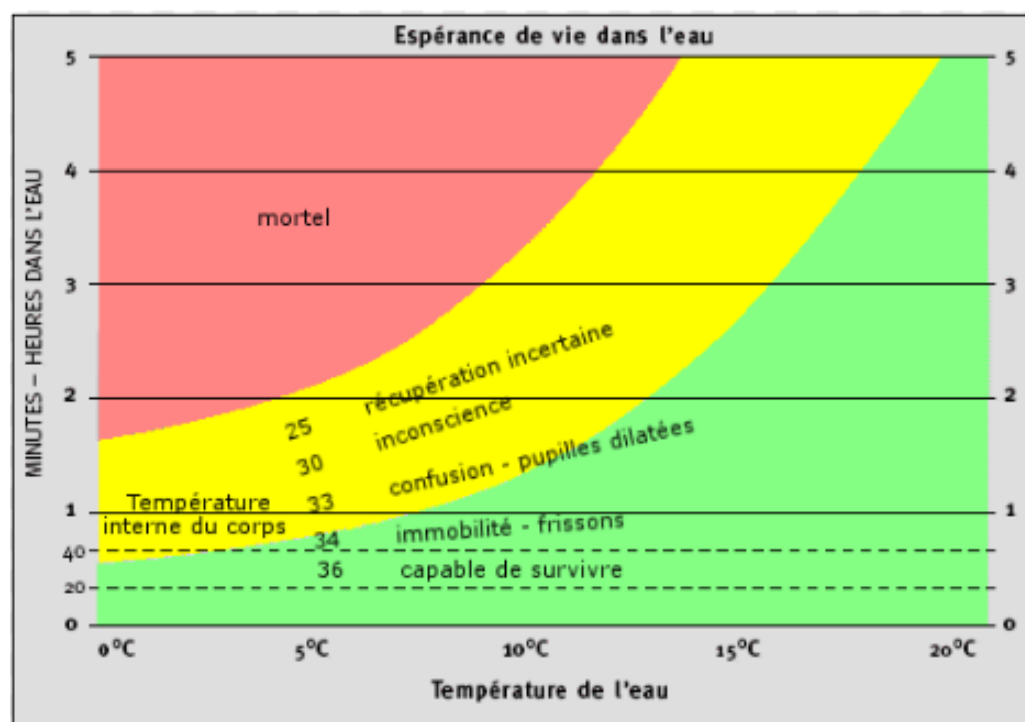


Figure 62 : Temps de survie en fonction de la température de l'eau [167]

1.4. Durée d'immersion

C'est un élément pronostique important mais souvent difficile à estimer, elle peut être corrélée au taux de survie : Plus la durée d'immersion est brève, plus la survie de la noyade est meilleure [168]

Tableau XXIV : Durée d'immersion et taux de survie [168]

Durée d'immersion	Taux de survie
01 minute	95%
02 minutes	90%
03 minutes	75%
04 minutes	25%
06 minutes	01%

1.5. RCP sur les lieux

Orlowski a démontré dans son étude que l'instauration précoce des mesures de réanimation était le facteur le plus important influençant la survie.[7]

1.6. Score de Glasgow

Plusieurs études ont montré que les séquelles neurologiques étaient négligeables chez les patients qui arrivaient avec un score de Glasgow (CGS) à 15 aux urgences. Elles étaient inférieures à 10 % quand le CGS était compris entre 10 et 15 mais atteignaient presque 25 % pour un CGS inférieur à 8 [169,170].

Certaines situations portent un pronostic constamment défavorable : [171,172]

- Mydriase bilatérale.
- Absence de reprise d'une activité cardiaque spontanée.
- Nécessité d'un traitement cardiotonique lors de l'admission à l'hôpital

Après revue de la littérature, Golden a recompilé les différents facteurs de bon pronostic de la noyade :

Eléments de bon pronostic selon Golden [173] :

- Age supérieur à 3 ans
- Sexe féminin
- Température de l'eau inférieure à 10°C
- Durée de submersion inférieure à 05 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 voir 33°C
- pH artériel supérieur à 7.10
- Glycémie inférieure à 11.2 mmol/l
- Absence de Coma à l'admission
- Réponse pupillaire présente

2. Indicateurs pronostiques :

De nombreux indicateurs numériques ont été établis dans le but de porter un pronostic sur la noyade, parmi lesquels on trouve :

2.1. Score pronostique d'ORLOWSKI

En 1976, un score pronostic a été développé par Orlowski utilisant un système de notation de facteurs défavorables associés à la noyade infantile, en attribuant 1 point à chacune des situations suivantes :

- âge inférieur à 3 ans ;
- état comateux à l'admission à l'hôpital ;
- temps d'immersion estimé à plus de 5 minutes ;
- début de réanimation après plus de 10 mn après la submersion ;
- pH artériel à l'admission $< 7,10$.

→ Si le score était ≥ 3 : pronostic sombre avec seulement 5% de probabilité de survie.

→ Si score ≤ 2 : 90% d'évolution favorable.

Dans notre étude, le taux de survie était plus important même avec un score d'Orlowski ≥ 3

Tableau XXV : Evolution des patients de notre série selon le score d'Orlowski

Score Orlowski	Décès	Survie	Taux de survie
0	0	2	100%
1	0	8	100%
2	0	10	100%
3	0	6	100%
4	4	1	20%
≤ 2	0	20	100%
≥ 3	4	7	63%

2.2. Score de Szpilman :

Il est basé sur des éléments exclusivement cliniques recueillis sur les lieux de l'incident. Il permet de guider la prise en charge et de prédire la mortalité. Dans notre contexte, ces données ont été difficiles à recueillir vu l'absence de prise en charge pré-hospitalière adéquate.

Tableau XXVI: Chances de survie en fonction du grade de Szpilman [118]

Grade	Survie
1	100%
2	99%
3	95-96%
4	78-82%
5	56-69%
6	7-12%

2.3. Score de risque de mortalité pédiatrique : PRISM

A été initialement établi en 1988 par Pollack et al ,puis mis à jour en 2015 pour prédire le risque de mortalité des enfants gravement malades hospitalisés dans un service de réanimation. Il comporte 14 variables cliniques et biologiques calculées durant les premières 4heures après l'admission de l'enfant en unité de soins intensifs [174,175].

Il a été utilisé pour prédire l'évolution fatale ou la survenue de séquelles neurologiques graves chez des patients pédiatriques après épisode de noyade [176]. Il avait permis de déterminer l'absence ou la présence d'un déficit neurologique grave ou le décès chez les patients pédiatriques après immersion, uniquement s'ils présentaient des valeurs extrêmes sur cette échelle. Cependant, chez les patients présentant des scores intermédiaires, il n'était pas possible d'établir un pronostic fiable [177].

Tableau XXVII: Probabilité de décès en fonction du score de PRISM

PRISM score	Probabilité de décès
<10	11%
10-15	23%
15-20	40%
20-25	61%
25-30	78%
>30	89%

Tableau XXVIII : Score de risque de mortalité pédiatrique PRISM [174]

Variable	Nourrissons	Tout âge	Enfants	Score
PAS mmHg	130–160		150–200	2
	55–65		65–75	
	>160		>200	6
	40–54		50–64	
	<40		<50	7
PAD mmHg		>110		6
Fréquence cardiaque bpm	>160		>150	
	<90		<80	4
Fréquence respiratoire cpm	61–90		51–70	1
	>90		>70	5
	Apnée		Apnée	
PaO ₂ /FiO ₂		200–300		2
		<200		3
PaCO ₂		51–65		1
		>65		5
Score Glasgow		<8		6
Pupilles		Mydriase réactive ou anisocorie		4
		Mydriase aréactive		10
Taux de Prothrombine		>1.5x témoin		2
Bilirubine totale µmol/l		>60		6
Kaliémie mmol/l		3–3.5		1
		6.5–7		
		<3		5
		>7.5		
Calcémie mmol/l		1.75–2.00		2
		2.99–56.14		
		<1.75		6
		>56.14		
Glycémie g/l		0.4–0.6		4
		2.5–4		
		<0.4		8
		>4		
Bicarbonates Meq/l		<16		
		>32		3

3. Facteurs prédictifs d'évolution après un arrêt cardiaque [107]:

Quelque soit la cause d'un arrêt cardiorespiratoire, la détermination du pronostic évolutif est la même. Une revue de la littérature fondée sur des preuves a évalué la prévision du devenir des patients comateux ayant survécu après une réanimation cardiopulmonaire.

Les différents grades de recommandations se basent sur le niveau de preuve scientifique de la littérature (annexe 3).

3.1. Quelle est la valeur prédictive des circonstances accompagnant la RCP sur le devenir des patients?

Il a été établi que la période d'anoxie séparant le collapsus du début de la RCP, la durée de la RCP, l'étiologie de l'arrêt cardiaque ou le type d'arythmie étaient des facteurs pronostics prédictifs du devenir des patients après un ACR. Néanmoins, aucune de ces variables n'est discriminative et le pronostic ne peut en être établi (Recommandation grade B)

3.2. Quelles sont les particularités de l'examen neurologique du patient comateux qui sont prédictives du pronostic?

Il a été établi que la survenue des crises épileptiques myocloniques dans les premières 24 heures, l'absence de réactivité pupillaire et des reflexes cornéens durant les trois premiers jours et l'absence de réponse motrice au troisième jour étaient des facteurs prédictifs d'un pronostic péjoratif.

3.3. Quelles sont les explorations électrophysiologies utiles pour déterminer le devenir de ces patients?

a. EEG:

La présence d'une suppression généralisée de l'activité électrique cérébral, d'un état de burst suppression ou la survenue de complexes périodiques généralisés sur un tracé plat sont fortement mais incomplètement corrélés à un pronostic péjoratif.

b. POTENTIELS EVOQUES SOMATOSENSITIFS (PESS)

L'absence de la composante N20 (témoin de la réponse corticale cérébrale bilatérale) des PESS, lors de la stimulation du nerf médian enregistrée durant les trois premiers jours post-ACR, est prédictive d'un pronostic sombre.

3.4. Est-ce que les marqueurs biochimiques peuvent prédire avec précision le pronostic de ces patients ?

Les taux sériques de la NSE (Neuron specific Enolase) et de la protéine S100 sont corrélés avec d'avantage de dommages cérébraux : un taux sérique de la NSE dépassant 33µg/l durant les trois premiers jours ou un taux de CKBI (creatine Kinase Brain isoenzyme) dans le LCR étaient associés à un pronostic péjoratif.

3.5. Est-ce que les données de la neuroimagerie peuvent indiquer le pronostic de ces patients?

La présence d'un œdème cérébral à la TDM n'a pas de réelle valeur prédictive d'un mauvais pronostic, tandis que les données de l'IRM cérébrale en séquence normal et Flair restent insuffisantes.

De nouvelles données, publiées en 2018 par une étude prospective multicentrique, montrent l'intérêt de la séquence Diffusion IRM réalisée au 7ème jour et pouvant prédire le pronostic des patients comateux après un arrêt cardiaque [178].

a. Au total :

La réponse pupillaire, les réflexes cornéens, la réponse motrice à la douleur, un état d'épilepsie myoclonique, le dosage d'énolase sérique spécifique des neurones et les potentiels évoqués sensitifs peuvent aider à prédire avec précision le devenir chez les patients comateux après une réanimation cardiopulmonaire à la suite d'un arrêt cardiaque qu'il soit ou non secondaire à une noyade (Tableau XXIV et Figure 63).

L'aspect relationnel avec les parents est primordial pour établir la décision de la limitation ou la continuité des soins après un arrêt cardiaque. Pour cela, il est impératif de discuter du pronostic des patients comateux et de leur devenir sur la base des données recueillies et de l'évolution clinique journalière.

**Tableau XXIV: Niveau de recommandation des facteurs prédictifs
d'un patient comateux après arrêt cardiaque [107]**

Facteurs prédictifs	Niveau de recommandation
Le pronostic ne peut être établi sur les circonstances de la RCP.	B
Les patients comateux avec crises myocloniques durant les premières 24h ou avec absence de réflexe pupillaire, cornéen et d'une réponse motrice, durant les trois premiers jours présentent un pronostic péjoratif.	A
Le pronostic ne peut être jugé sur l'hyperthermie.	C
Les décharges épileptiformes généralisées ou le Burst suppression sont prédictifs de pronostic péjoratif mais insuffisamment précis.	C
L'absence de la composante N20 des PESS est prédictive d'un mauvais pronostic.	B

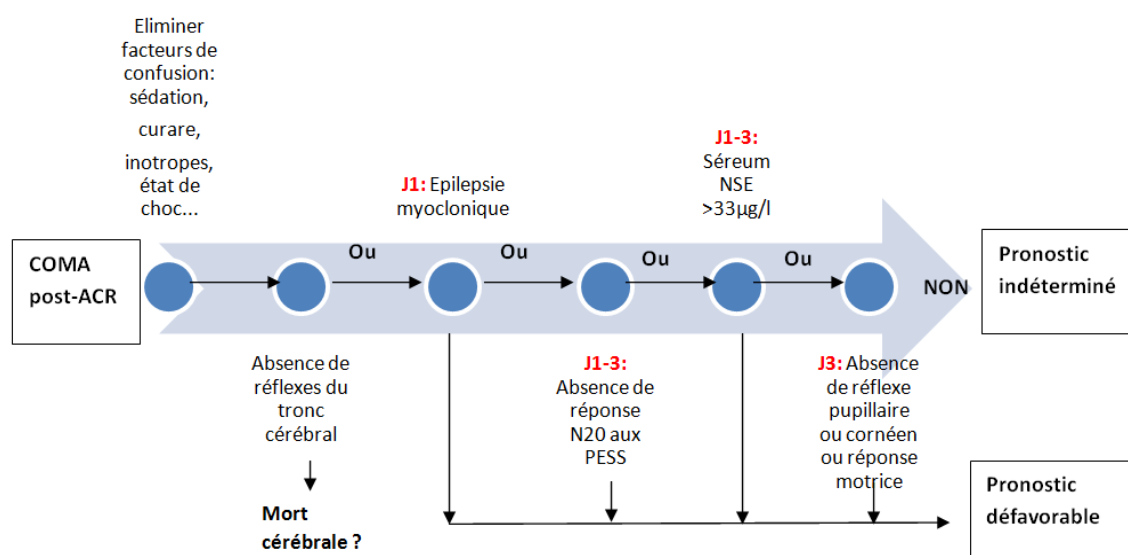


Figure 63 : Algorithme décisionnel pour établir le pronostic des patients comateux ayant survécu après RCP adapté d'après Wijdicks 2006 [107]

XI. Mortalité :

La noyade est un problème de santé publique grave mais sous-estimé qui provoque 372 000 décès par an au niveau mondial [48].

C'est l'une des 10 principales causes de décès entre 1 et 24 ans et c'est parmi les enfants de moins de 5 ans que les taux de noyade sont les plus élevés [48].

Le taux de mortalité par noyade en réanimation pédiatrique est d'environ 10% (Tableau XXV).

Tableau XXV: Comparaison du taux de mortalité de différentes séries pédiatriques

	Pays	Année	Population	Taux de mortalité
Cohen et al 2018 [49]	Israël	2005–2015	70	8%
Chotai et al 2017 [57]	USA	2011–2014	363	12.4%
Al–Qurashi et al 2017 [4]	Arabie Saoudite	2005–2015	51	10%
Alonso et al 2004 [147]	Espagne	1995–2003	62	11.2%
Forler et al 2009 [91]	France	1999–2009	83	8.4%
Notre série	Maroc	2011–2017	31	12%

XII. Prévention : lutter contre une cause de décès évitable

La noyade est souvent accidentelle et donc évitable. Ainsi, la prévention est la pierre angulaire de la diminution de la morbidité et de la mortalité liées à la noyade. [179]

En mai 2017, l'OMS a publié un guide pratique de prévention de la noyade intitulé « Prévenir la noyade: guide de mise en œuvre ». Cette publication s'appuie sur le rapport mondial relatif à la prise en charge des noyades et fournit des conseils concrets aux praticiens sur la manière de mettre en œuvre des interventions préventives (Figure 64). Il souligne aussi les moyens de susciter l'intérêt général et la participation pour renforcer les interventions de prévention de la noyade [180].

Dix mesures pour prévenir la noyade selon l'OMS: [181]

- **Mesures** _____ **à** 1. Installer des barrières pour limiter l'accès aux plans d'eau.
- l'échelle** 2. Aménager, pour les enfants d'âge préscolaire, des lieux sûrs où ils
- communautaire** puissent être pris en charge correctement (par exemple une crèche) à distance des plans d'eau.
- 3. Enseigner aux enfants d'âge scolaire les bases de la natation, les règles de sécurité dans l'eau et des rudiments de secourisme.
- 4. Enseigner aux témoins potentiels de noyades les manœuvres de secourisme et de réanimation.
- 5. Sensibiliser d'avantage la population au problème de la noyade et insister sur la vulnérabilité des enfants.
- **Politiques** _____ **et** 6. Mettre au point et appliquer une législation concernant la sécurité à
- législations** bord des bateaux de plaisance, des navires de commerce et des ferries.
- efficaces** 7. Gérer les risques d'inondation et les autres dangers, et créer des mécanismes pour y faire face aux niveaux local et national.
- 8. Coordonner les efforts de prévention avec ceux déployés dans d'autres secteurs et domaines.
- 9.Élaborer un plan national de sécurité aquatique.
- **Travaux** _____ **de** 10. Aborder les questions de recherche prioritaires en menant des
- recherche** études bien conçues.

Interventions



Installer des barrières pour limiter l'accès aux plans d'eau



Aménager pour des enfants d'âge préscolaire des lieux sûrs (par exemple des crèches) où ils puissent être pris en charge correctement, à distance des plans d'eau



Enseigner aux enfants d'âge scolaire les bases de la natation et les règles de sécurité dans l'eau



Enseigner aux témoins potentiels de noyades les manœuvres de secourisme et de réanimation



Mettre au point et appliquer une législation concernant la sécurité à bord des bateaux de plaisance, des navires de commerce et des ferries



Renforcer la résilience et gérer les risques d'inondation et les autres risques aux niveaux local et national

Stratégies



Renforcer la sensibilisation de la population au problème de la noyade par des communications stratégiques



Promouvoir la collaboration multisectorielle



Élaborer un plan national de sécurité aquatique



Aborder les questions de recherche prioritaires en menant des études bien conçues

Figure 64: Dix mesures pour prévenir les noyades selon l'OMS [180]

Dans ce sens, le Maroc a établi une première conférence africaine sur la prévention de noyade en 2017. Elle a visé à mettre en œuvre des stratégies de prévention et de prise en charge nécessaires pour maîtriser ce problème mondial de santé publique [182].



Figure 65: Image de la 1^{ère} conférence africaine sur la prévention de la noyade menée au Maroc en Octobre 2017. [182]

Conseils pratiques :

L'éducation de la population apparaît comme une nécessité absolue, afin d'obtenir la modification de certains comportements.

- Un enfant ne devrait jamais être laissé sans surveillance à proximité de l'eau.
- Se baigner en zone surveillée et en respectant les éventuels drapeaux d'interdiction ou d'avertissement.
- La protection des piscines publiques et à domicile par les barrières (Figure 66)
- Les personnes à risques (handicap moteur ou mental, comitialité) doivent également bénéficier d'une surveillance adaptée, afin de pouvoir profiter de loisirs aquatiques en toute sécurité.
- L'apprentissage de la natation dès l'âge de 1 an contribue à renforcer la prévention de la noyade (Figure 67) [183].
- L'utilisation de dispositifs de flottaison en cas de nage ou de sport nautique (Figure 68).



Figure 66: mesures de prévention de la noyade (campagnes d'éducation, mesures de protection des espaces à danger potentiels ...)

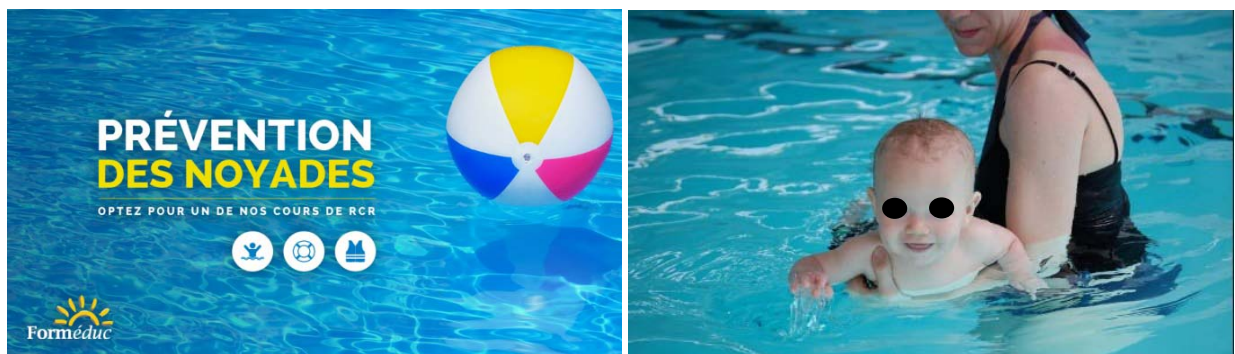


Figure 67: Campagnes d'incitation à l'enseignement de la natation chez les petits nourrissons

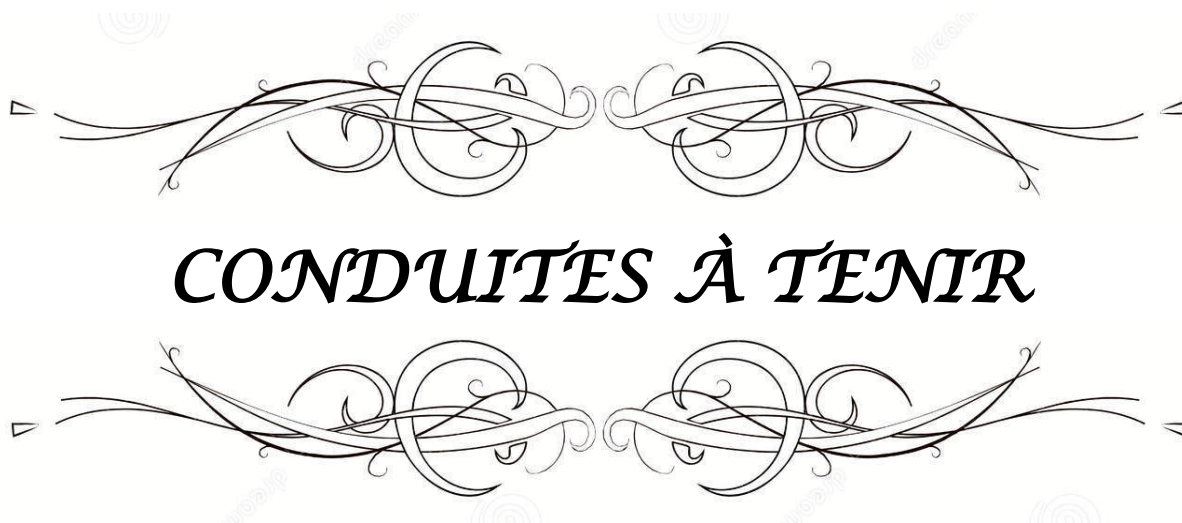


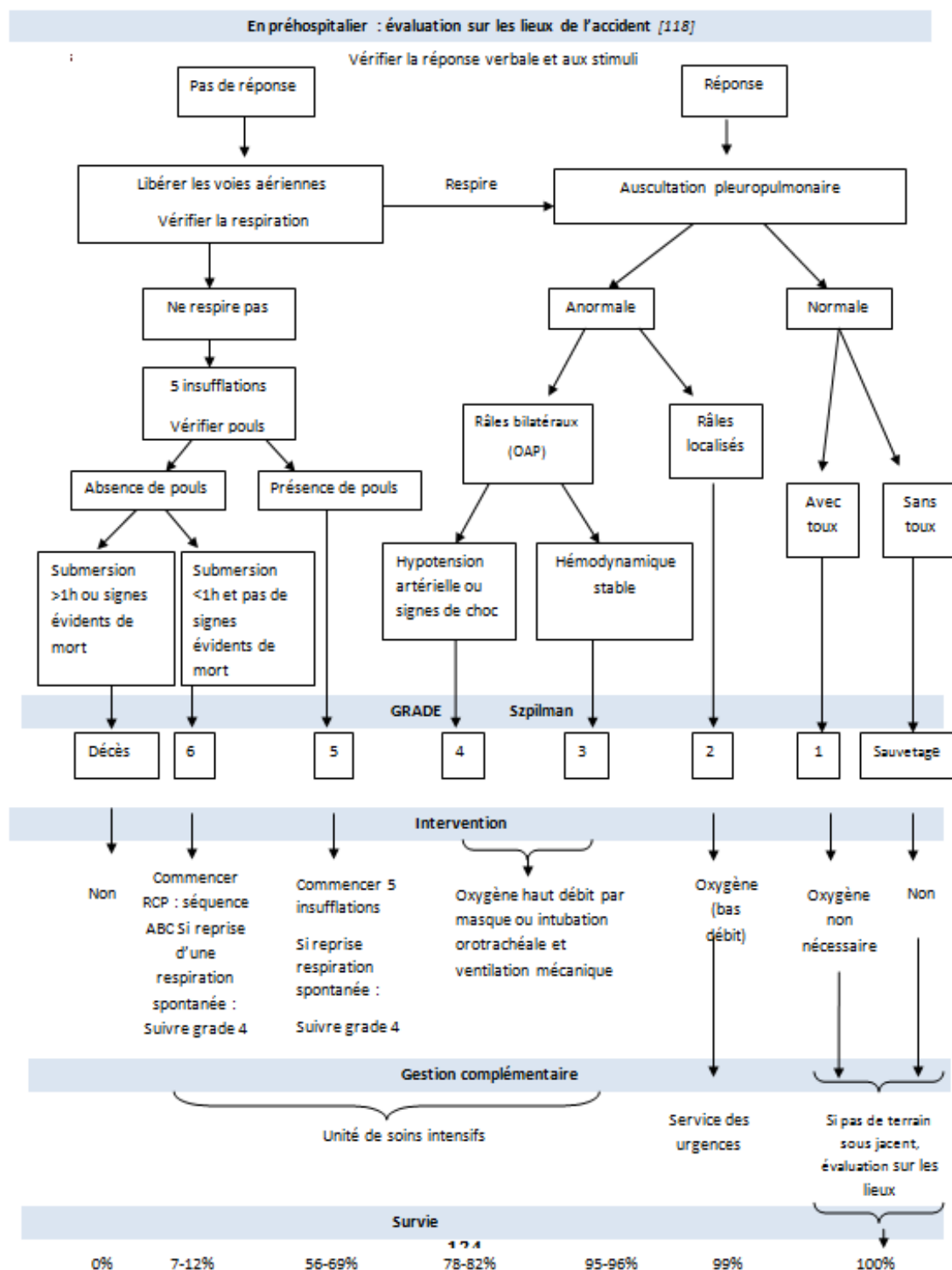
Figure 68: dispositifs de flottaison à utiliser en cas de baignade

XIII. Perspectives d'avenir

De nouvelles pistes thérapeutiques sont en cours d'évaluation pour essayer d'améliorer la prise en charge des noyades les plus graves : le surfactant exogène, l'oxygénothérapie hyperbare, le monoxyde d'azote, l'hémofiltration veino-veineuse continue...

Des voies de recherche sont également ouvertes pour essayer d'affiner l'évaluation des dégâts cérébraux anoxiques et de déterminer de nouveaux facteurs pronostiques neurologiques. La spectroscopie quantitative ^1H par imagerie par résonance magnétique nucléaire et la mesure du taux d'extraction cérébrale d'oxygène pourraient constituer des éléments prédictifs intéressants de l'avenir neurologique des noyés [184].







CONCLUSION

La noyade est un accident évitable mais souvent négligé. C'est une cause majeure de décès dans le monde, en particulier parmi les enfants et les jeunes adultes.

Elle met en jeu le pronostic vital et se voit grevée d'une morbi-mortalité importante liée essentiellement aux complications respiratoires et aux séquelles neurologiques sombres.

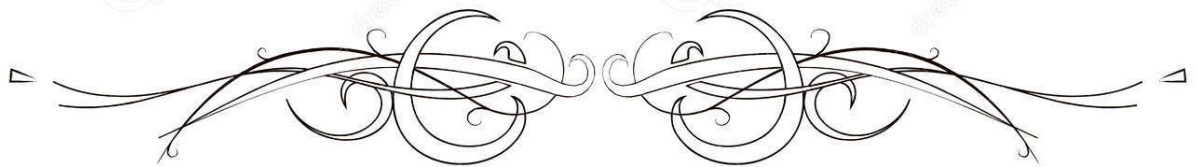
La rapidité et la qualité de la prise en charge extrahospitalière sont cruciales pour le pronostic.

Sa prise en charge comprend une suite d'actes qui forment une chaîne de survie ininterrompue pour essayer d'améliorer le pronostic et les chances de survie de la victime.

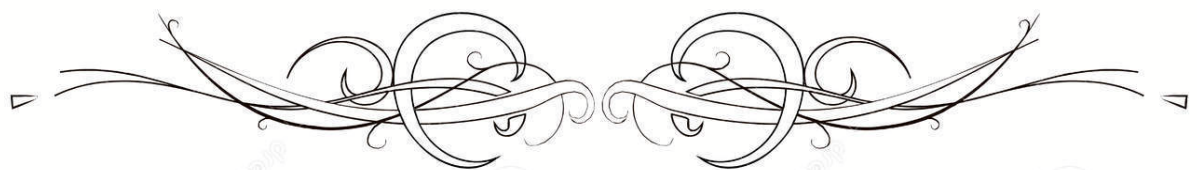
En hospitalier, le traitement est symptomatique et vise à restaurer les différentes détresses vitales pouvant engager le pronostic vital. L'apport de la ventilation non invasive est incontestable chez les patients en insuffisance respiratoire aiguë sans troubles de conscience. En cas de troubles de conscience, la neuroréanimation avec ses objectifs de neuroprotection prend toute sa place.

Le pronostic est souvent difficile à établir et dépend de plusieurs paramètres dont le dénominateur commun est la lutte contre les conséquences de l'hypoxie et la qualité de la réanimation cardiopulmonaire démarrée sur les lieux.

La prévention de la noyade est primordiale. C'est le seul garant de la réduction de la morbimortalité qui lui est inculquée. Des efforts de prévention ont été adoptés par les organismes nationaux et internationaux avec mise en place d'une stratégie adaptée avec une large gamme d'interventions qui peuvent être mises en œuvre à domicile, dans la communauté ou au niveau national même dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.



ANNEXE



Annexe 1 :

Valeurs normales selon l'âge de la fréquence cardiaque (en bpm), pression artérielle systolique(PAS), pression artérielle diastolique (PAD) et fréquence respiratoire (en fpm) selon l'âge (Selon le PALS)

Age	Fréquence cardiaque	PAS	PAD	Fréquence respiratoire
Prématuré	110-170	55-75	35-45	40-70
0-3mois	110-160	65-85	45-55	35-55
3-6mois	110-160	70-90	50-65	30-45
6-12mois	90-160	80-100	55-65	22-38
1-3ans	80-150	90-105	55-70	22-30
3-6ans	70-120	95-110	60-75	20-24
6-12ans	60-110	100-120	60-75	16-22
>12ans	60-100	110-135	65-85	12-20

Score de Glasgow pédiatrique

Standard	Échelle de Glasgow	Enfant
Ouverture des yeux		
Spontanément	4	Spontanément
Aux stimuli verbaux	3	Aux stimuli verbaux
Aux stimuli douloureux	2	Aux stimuli douloureux
Aucune réponse	1	Aucune réponse
Réponse verbale		
Orienté et parle	5	Mots appropriés, sourit, fixe et suit
Désorienté et parle	4	Pleure, consolable
Paroles inappropriées	3	Pleure, inconsolable
Sons incompréhensibles	2	Gémit aux stimuli douloureux
Aucune réponse	1	Aucune réponse
Réponse motrice		
Répond aux demandes	6	Mouvements spontanés intentionnels
Localise la douleur	5	Se retire au toucher
Se retire à la douleur	4	Se retire à la douleur
Flexion à la douleur	3	Décortication : flexion anormale
Extension à la douleur	2	Décérébration : extension anormale
Aucune réponse	1	Aucune réponse

Annexe 2 : Fiche d'exploitation sur la prise en charge des noyades au service de réanimation pédiatrique

I. Identité :

N° : IP : Date d'admission :
 Age :
 Sexe : M ☐ F ☐
 Domicile :
 Niveau socio-économique : *haut* ☐ *moyen* ☐ *bas* ☐
 Milieu : *rural* ☐ *urbain* ☐
 ATCDs : Epilepsie ☐ Cardiopathie (QT long...) ☐ Diabétique ☐ Psychiatriques ☐
 Autres :

II. Caractéristiques de la noyade :

- Heure de l'incident : matin 8h-12h ☐ après-midi 12h-20h ☐ soir > 20h ☐
- Saison : Hiver ☐ Printemps ☐ été ☐ Automne ☐
- Lieu :
 - o Piscine ☐ baignoire ☐ seaux ☐ rivière ☐ lac/barrage ☐
 - o Autre :
- Nature du liquide : eau douce ☐ eau de mer ☐ eau savonneuse ☐
 eau souillée ☐ autre.....
- Activité :
 - Nage ☐ Bateau ☐ Bain ☐ véhicule (AVP) ☐
 - Sport nautique ☐ Accident domestique ☐
 - Autre :
- Durée d'immersion approximative :
 - < 2min ☐ 3-5min ☐
 - 5-10min ☐ > 10min ☐ imprécise ☐
- Témoin sur place : Présence ☐ Absence ☐
- Intoxication médicamenteuse : Oui ☐ Non ☐
- Traumatisme associé : Oui ☐ Non ☐ Si oui, nature du traumatisme:

III. Terminologie :

1. Stade de la noyade: Classification de Menezes et Costa

☐ 1 : *Aquastress sans inhalation pas de troubles de conscience ni respiratoires ni circulatoires*

- ☐ II hypoxique **légère inhalation** pas de troubles de conscience ni circulatoire, polypnée
☐ III grand hypoxique troubles de conscience, détresse respiratoire, pouls filant
☐ IV anoxique : ACR

2. Type de noyade :

- ☐ Primaire
☐ Secondaire

IV. PEC pré-hospitalière :

- Soins de premier secours : ☐ Oui ☐ Non
 • RCP sur place : ☐ Oui ☐ Non si oui, quel délai :quelle durée :
 • Transport : ☐ Médicalisé ☐ Non médicalisé
 • Délai d'admission :h

V. Examen clinique à l'admission :

Etat hémodynamique	Etat de choc	Oui ☐ ☐ Non
	Fréquence cardiaque	BPM
	Pression artérielle	/.....mmHg
	Troubles de rythme	Oui ☐ ☐ Non
Etat respiratoire	Détresse respiratoire	Oui ☐ ☐ Non
	Fréquence respiratoire	CPM
	Signes de lutte respiratoire	Oui ☐ ☐ Non
	SpO2 à l'air ambiant	%
	Auscultation pleuropulmonaire	Normale ☐ ☐ Anormale (râles :.....)
	OAP	Oui ☐ ☐ Non
Etat neurologique	Score de Glasgow	/15
	Etat des pupilles	PSR ☐ MBA ☐ ☐ Anisocorie
	Convulsions	Oui ☐ ☐ Non
	Agitation psychomotrice	Oui ☐ ☐ Non
Etat métabolique et digestif	Température	°C ☐ Hypothermie ☐ normothermie ☐ hyperthermie
	Glycémie capillaire	g/l
	Vomissements	Oui ☐ ☐ Non
	Distension gastrique	Oui ☐ ☐ Non

VI. Bilan paraclinique à l'admission:

1. Biologique :

	Paramètre	Taux	Interprétation/ Répercussion
NFS	Hbg (g/dl)		
	Hte(%)		
	PLQ (elt/mm ³)		
	GB(elt/mm ³)		
	PNN(elt/mm ³)		
	Ly(elt/mm ³)		
Biochimie	CRP (mg/l)		
	UREE (g/l)		
	CREATININE(mg/l)		
	NATREMIE (mEq/l)		
	KALIEMIE(mEq/l)		
	HCO ₃ -(mEq/l)		
	ASAT/ALAT (UI/l)		
	LDH (UI/l)		
	CPK(UI/l)		
Hémostase	TP (%)		

GAZOMETRIE	PH		
	PaO ₂ (mmHg)		
	PaCO ₂ (mmHg)		
	HCO ₃ -(mEq/l)		
	BE		
	Lactates (mmol/l)		

2. Radiologique :

- Radiographie thoracique :
 - o Sd alvéolo-interstitiel bilatéral ☐
 - o Foyer de condensation localisé ☐
 - o Pneumothorax ☐
 - o Barotraumatisme ☐
- Imagerie cérébrale (TDM/IRM):
 - o Œdème cérébral ☐
 - o Lésions primaires (traumatisme crânien associé) ☐

- o Lésions d'ischémie ☐
- Autres (échographie pulmonaire / Doppler transcrânien ...) :

VII. PEC intra-hospitalière :

- Ventilation : Oui ☐ Non ☐ , si oui :
 - o Type : ☐ invasive ☐ non invasive Durée la VM :
- Sédation : ☐ Oui ☐ Non Durée :
- Drogues vaso-actives : ☐ Oui ☐ Non Molécule et dose :
- Traitement anticonvulsivant : Oui ☐ ☐ Non Molécule et dose :
- Antibiothérapie : ☐ Oui ☐ Non
- Molécule : Dose Délai Durée
- Probabiliste ☐ Documentée ☐ (identifier le germe :))
- Prophylactique ☐ curative
- Diurétiques : ☐ Oui ☐ Non Molécule et dose :
- Corticothérapie : ☐ Oui ☐ Non Molécule et dose :
- Kinésithérapie respiratoire : ☐ Oui ☐ Non Durée

VIII. Evolution :

- ☐ Décès ☐ Survie sans séquelles
- ☐ Survie avec séquelles (Type : Neurologiques ☐ Respiratoires ☐ Autres ☐)
 - Durée d'hospitalisation (en jours) :
 - Complications : (Entourer *la complication survenue*)

o <u>Spécifiques</u>		o <u>Non spécifiques:</u>
Hémodynamiques	Troubles de rythme Insuffisance cardiaque HTAP	Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
Respiratoires	OAP SDRA Pneumopathie d'inhalation Difficulté de sevrage ventilatoire	Septicémie Infection urinaire
Neurologiques	Cœdème cérébral Etat de mal convulsif Ischémie cérébrale	Infection sur cathéter
Métaboliques	IRA Rhabdomyolyse Dysnatrémies Dyskaliémies	Complications de décubitus (ex : TVP chez le grand enfant / escarre ...) Autre :

Annexe 3 :

Grade des recommandations sur les bonnes pratiques cliniques selon la Haute Autorité de la Santé

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	Niveau 1 - essais comparatifs randomisés de forte puissance ; - méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; - analyse de décision fondée sur des études bien menées.
B Présomption scientifique	Niveau 2 - essais comparatifs randomisés de faible puissance ; - études comparatives non randomisées bien menées ; - études de cohortes.
C Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 - études cas-témoins.
	Niveau 4 - études comparatives comportant des biais importants ; - études rétrospectives ; - séries de cas ; - études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).



Résumé

La noyade est une insuffisance respiratoire aiguë résultant de la submersion ou l'immersion dans un milieu liquide. Elle constitue un véritable problème de santé publique à l'échelle mondial et représente la principale cause de décès chez les enfants de 5 à 14 ans selon l'OMS.

L'objectif de notre travail est de dresser le profil épidémiologique des noyades admises au service de réanimation pédiatrique de Marrakech et d'illustrer leur prise en charge, d'étudier leur évolution à court et à moyen terme.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, qui concerne l'ensemble des malades admis au service de réanimation pédiatrique d'un hôpital niveau. Elle s'étale sur une période de 7 ans entre Janvier 2011 et décembre 2017.

31 cas de noyade pédiatrique ont été recensés, dont 61% étaient de sexe masculin et une moyenne d'âge de 5 ans avec un pic de fréquence avant l'âge de 2 ans. La plupart des noyades ont eu lieu pendant la saison estivale (51.6%) et en plein jour (93.5%) dans une piscine (58%). Par ailleurs, la noyade dans les seaux constitue une entité particulière et fréquente en pédiatrie (¼ des cas).

La durée d'immersion était le plus souvent indéterminée (54%). Les patients admis étaient classés stade IV dans 41% des cas, stade III dans 32% des cas, ou stade II (25%) selon la classification de Menezes et Costa.

La prise en charge avait consisté en un traitement symptomatique des différentes détresses vitales. L'assistance respiratoire par ventilation non invasive ou invasive était préconisée chez 15 patients. Le recours aux drogues vasopressives était nécessaire chez 5 patients alors que la sédation et les anticonvulsivants étaient administrés chez 12 et 5 patients respectivement. L'antibiothérapie probabiliste était à base d'amoxicilline-acide clavulanique chez 14 patients.

Le taux de mortalité était de 12.9%, secondaire aux complications liées à un état hypoxique prolongé. 11% des enfants ont gardé des séquelles neurologiques à long terme.

Les caractéristiques épidémiologiques des noyades pédiatriques dans la région du sud du Maroc rejoignent les données mondiales, avec des particularités locales liées aux coutumes et conditions de vie. Les cas des noyades dans les seaux en sont témoins.

Les accidents domestiques secondaires à un défaut de surveillance parentale étaient prédominants notamment chez les enfants en bas âge, alors que la sous-estimation du danger était responsable de la majorité des accidents de noyade chez les adolescents.

La prise en charge se base essentiellement sur les mesures de neuroprotection afin de limiter les dégâts cérébraux secondaires à l'hypoxie prolongée. Ses complications respiratoires répondent à une prise en charge ventilatoire protectrice usuelle.

La mortalité était liée au stade avancé de la noyade à l'admission, à la durée d'immersion prolongée ou indéterminée et à la prise en charge pré-hospitalière défailante dans les zones enclavées.

La noyade est un véritable modèle d'hypoxie aiguë et de ses séquelles respiratoires, hémodynamiques et neurologiques responsables d'une morbidité non négligeable chez les enfants. Il est donc important d'élaborer une stratégie nationale de prévention et de déclaration des incidents de noyade.

Abstract

Drowning is an acute respiratory failure resulting from submersion or immersion in a liquid. Despite the absence of national epidemiological data, drowning remains a real worldwide health problem and is the leading cause of death among children aged 5 to 14.

The objective of our study is to illustrate the management of drowning events admitted to the pediatric intensive care unit in Marrakech and their evolution in the short and medium term.

This is a retrospective study of patients admitted to the pediatric intensive care unit of a Level III hospital in Marrakech and which covers the entire southern region of Morocco over a period of 7 years between January 2011 and December 2017.

31 cases of pediatric drowning were recorded, of which 61% were male and an average age of 5 years with a peak frequency before the age of 2. Most drownings occurred during the summer season (51.6%) and in broad daylight (93.5%). The location was a swimming pool in the majority of cases (58%); although drowning in buckets is a special and common pediatric entity (25%) in our country.

The immersion time was mostly indeterminate (54%). The admitted patients were classified as Stage IV (41%) or Stage III (32%) or Stage II (25%) according to the Menezes and Costa classification.

The management consisted in a symptomatic treatment of the different vital distresses. Respiratory assistance by noninvasive or invasive ventilation was needed in 15 patients. The use of vasopressive drugs was required in 5 patients while sedation and anticonvulsants were administered in 12 and 5 patients respectively.

Antibiotic therapy was based on amoxicillin-clavulanic acid as a first line treatment in 14 patients.

The mortality rate was 12.9% secondary to complications related to a prolonged hypoxic state. 11% of children have long-term neurological deficiency.

The epidemiological characteristics of pediatric drownings in the southern region of Morocco are consistent with global data, with local peculiarities related to customs and living conditions. The cases of drownings in buckets are frequently witnessed. Mortality was related to advance drowning state on admission, prolonged or indeterminate immersion time and poor pre-hospital care in remote areas.

Domestic accidents due to a lack of parental supervision were predominant, especially among young children, while the underestimation of the danger was responsible for the majority of drowning accidents among adolescents.

Drowning is a true model of acute hypoxia and its respiratory, hemodynamic and neurological consequences are responsible for significant morbimortality in children. It is therefore important to develop a national strategy for the prevention and reporting of drowning incidents.

ملخص

الغرق هو فشل تنفسي حاد ينتج عن الانغماس أو الغمر في وسط سائل. على الرغم من غياب البيانات الوبائية الوطنية ، يعد الغرق مشكلة صحة عامة حقيقية في جميع أنحاء العالم وهو السبب الرئيسي للوفاة بين الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 5 و 14 عامًا وفقًا لمنظمة الصحة العالمية.

الهدف من دراستنا هو توضيح تدبير حالات الغرق التي يتم قبولها إلى وحدة العناية المركزة للأطفال في مراكش وتطورها على المدى القصير والمتوسط.

هذه دراسة وصفية للمرضى الذين تم إدخالهم إلى وحدة العناية المركزة للأطفال في مستشفى من المستوى الثالث في مراكش والتي تغطي كامل المنطقة الجنوبية من المغرب على مدى 7 سنوات بين يناير 2011 و دجنبر 2018.

تم تسجيل 31 حالة من حالات غرق الأطفال ، 61٪ منها ذكور ومتوسط عمرهم 5 سنوات مع ذروة تردد قبل عمر السنتين. حدثت معظم حالات الغرق خلال موسم الصيف (51.6٪) وفي وضح النهار (93.5٪). و كانت أغلبية حالات الغرق في المسبح (58٪) و تليها حالات الغرق في الدلو (¼ من الحالات).

كان وقت الغمر غير محدد في الغالب (54 ٪). تم تصنيف المرضى المقبولين وفقا لتصنيف مينيزيس وكوستا، معظم حالات الغرق كانت في المرحلة الرابعة (41 ٪) ثم المرحلة الثالثة (32 ٪) و المرحلة الثانية (25 ٪).

تمثل العلاج في محاربة الأعراض الحيوية المختلفة. كان اللجوء للمساعدة التنفسية ضروريا لدى 15 مريضا. و كان مطلوبا من استخدام الأدوية فاسوبرسور في 5 حالات في حين تم إعطاء التخدير ومضادات الاختلاج في 12 و 5 مرضى على التوالي.

اعتمد العلاج بالمضادات الحيوية على حمض أموكسيسيلين، كلافولانيك كعلاج أول خط عند 14 مريض.

وكان معدل الوفيات 12.9٪ بسبب المضاعفات التنفسية والنقص المطول في الأكسجين. 11 ٪ من الأطفال لديهم عقابيل عصبية طويلة الأجل.

تتوافق الخصائص الوبائية لغرق الأطفال في المنطقة الجنوبية من المغرب مع البيانات العالمية ، مع خصوصيات محلية تتعلق بالعادات وظروف المعيشة كما تشهد حالات الغرق في الدلو. وارتبطت الوفيات بالمراحل المتقدمة من أو الغمر لفترات طويلة أو غير محدد ورعاية عديمة قبل الوصول للمستشفى في المناطق النائية.

وكانت الحوادث المنزلية الناجمة عن انعدام إشراف الوالدين سائدة ، ولا سيما بين صغار الأطفال ، في حين أن التقليل من الخطورة كان مسؤولاً عن غالبية حوادث الغرق بين المراهقين.

الغرق هو نموذج حقيقي لنقص الأكسجة الحاد وعواقبه التنفسية ،العصبية و على الدورة الدموية و المسؤولية و عن الآثار الخبيثة لدى الأطفال. ولذلك من المهم وضع استراتيجية وطنية للوقاية من حوادث الغرق والإبلاغ عنها

BIBLIOGRAPHIE

1. **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. doi:/S0042-96862005001100015.
2. **Organisation mondiale de la santé.**
Rapport mondial de la noyade 2014.
3. **L. Ouanes-Besbes, F. Dachraoui, I. Ouanes,, F. Abroug.**
Noyades : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. Réanimation 2009 18 702—707 2009.
4. **Al-Qurashi FO, Yousef AA, Aljoudi A, Alzahrani SM, Al-Jawder NY, Al-Ahmar AK, et al.**
A Review of Nonfatal Drowning in the Pediatric-Age Group: A 10-Year Experience at a University Hospital in Saudi Arabia. Pediatr Emerg Care 2017. doi:10.1097/PEC.0000000000001232.
5. **Salas Ballestín A, de Carlos Vicente JC, Frontera Juan G, Sharluyan Petrosyan A, Reina Ferragut CM, González Calvar A, et al.**
Prognostic Factors of Children Admitted to a Pediatric Intensive Care Unit After an Episode of Drowning. Pediatr Emerg Care 2018. doi:10.1097/PEC.0000000000001554.
6. **Menezes RA, Costa RVC.**
Resgate e recuperacao de 12.038 afogados. J Braz Med 1972;9:50-64.
7. **Orlowski JP.**
Prognostic factors in pediatric cases of drowning and near-drowning. JACEP 1979;8:176-9.
8. **Idris AH, Bierens JJLM, Perkins GD, Wenzel V, Nadkarni V, Morley P, et al. 2015**
Revised Utstein-Style Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Data From Drowning-Related Resuscitation: An ILCOR Advisory Statement. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2017;10:e000024. doi:10.1161/HCQ.0000000000000024.
9. **WHO |**
A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. WHO n.d.
<http://www.who.int/bulletin/volumes/83/11/vanbeeck1105abstract/en/> (accessed March 10, 2018).
10. **Schmidt AC, Sempstrott JR, Szpilman D, Queiroga AC, Davison MS, Zeigler RJ, et al.**
The use of non-uniform drowning terminology: a follow-up study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2017;25. doi:10.1186/s13049-017-0405-x.

11. **Papa L, Hoelle R, Idris A.**
Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005;65:255–64. doi:10.1016/j.resuscitation.2004.11.030.
12. **Szpilman D.**
Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 1997;112:660–5.
13. **Modell JH, Conn AW.**
[Current neurological considerations in near-drowning]. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:197–8.
14. **Langfitt TW, Kassell NF, Weinstein JD.**
CEREBRAL BLOOD FLOW WITH INTRACRANIAL HYPERTENSION. *Neurology* 1965;15:761–73.
15. **Craig AB.**
Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol* 1961;16:583–6. doi:10.1152/jappl.1961.16.4.583.
16. **Lunetta P, Modell JH, Sajantila A.**
What is the incidence and significance of “dry-lungs” in bodies found in water? *Am J Forensic Med Pathol* 2004;25:291–301.
17. **Gooden B.**
Drowning and the diving reflex in man. *Medical journal of Australia*, 1972, vol. 2, n° 11, p. 583–587. n.d.
18. **Daly M., Angell-James J., Jennifer E., et Al.**
Role of carotid-body chemoreceptors and their reflex interactions in bradycardia and cardiac arrest. *The Lancet*, 1979, vol. 313, n° 8119, p. 764–767. n.d.
19. **Tipton M.**
The effect of clothing on “diving bradycardia” in man, during submersion in cold water. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 1989, vol. 59, n° 5, p. 360–364. n.d.
20. **Cot C.**
Les Asphyxies Accidentelles (submersion, electrocution, intoxication oxycarbonique). N Maloine. 1931.
21. **F. J. HALMAGYI D, J. H. COLEBATCH H.**
The drowned lung. A physiological approach to its mechanism and management. *Australas Ann Med* 1961;10:68–77. doi:10.1111/imj.1961.10.1.68.

22. **F. J. Halmagyi D.**
Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and fresh water. *J Appl Physiol* 1961;16:41–4. doi:10.1152/jappl.1961.16.1.41.
23. **J. H. Colebatch H, F. J. Halmagyi D.**
Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol* 1961;16:684–96. doi:10.1152/jappl.1961.16.4.684.
24. **Modell JH, Moya F.**
Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning. *Anesthesiology* 1966;27:662–72.
25. **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. doi:10.1056/NEJM199910073411504.
26. **Karch SB.**
Pathology of the heart in drowning. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:176–8.
27. **Epstein M, Norsk P, Loutzenhiser R.**
Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol* 1989;9:1–24. doi:10.1159/000167929.
28. **McKay MK, Huxley VH.**
ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. *Am J Physiol* 1995;268:H1139–1148. doi:10.1152/ajpheart.1995.268.3.H1139.
29. **Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM.**
The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Ann Emerg Med* 1989;18:1044–9.
30. **Mercier L., Rondeau N., Ronchi L. Noyades.**
EMC (Elsevier Masson SAS) 2016 n.d.
31. **Mtaweh H, Kochanek PM, Carcillo JA, Bell MJ, Fink EL.**
Patterns of multiorgan dysfunction after pediatric drowning. *Resuscitation* 2015;90:91–6. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.02.005.
32. **Giammona ST, Modell JH.**
Drowning by total immersion. Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and sea water. *Am J Dis Child* 1960 1967;114:612–6.

33. **Wood SC.**
Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85.
doi:10.1146/annurev.ph.53.030191.000443.
34. **Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH.**
Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest* 2004;125:1948-51.
35. **Crowe S, Mannion D, Healy M, O'Hare B, Lyons B.**
Paediatric near-drowning: mortality and outcome in a temperate climate. *Ir Med J* 2003;96:274-6.
36. **Éric Tellier.**
Noyades sur le littoral océanique Girondin : étude rétrospective des conditions de noyade en 2011-2013. *Médecine Hum Pathol* 2014.
37. **Dr P.-L. Servettaz et J. Tailleux.**
La noyade en surface et en plongée. 2006.
38. **Michelet P, Dusart M, Boiron L, Marmin J, Mokni T, Loundou A, et al.**
Drowning in fresh or salt water: respective influence on respiratory function in a matched cohort study. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med* 2018.
doi:10.1097/MEJ.0000000000000564.
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. **WHO | The Injury Chartbook:**
A graphical overview of the global burden of injuries. WHO n.d.
http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/other_injury/chartb/en/
(accessed March 12, 2018).
41. **Tyler MD, Richards DB, Reske-Nielsen C, Saghafi O, Morse EA, Carey R, et al.**
The epidemiology of drowning in low- and middle-income countries: a systematic review. *BMC Public Health* 2017;17:413. doi:10.1186/s12889-017-4239-2.
42. **Mokdad AH, Forouzanfar MH, Daoud F, Mokdad AA, El Bcheraoui C, Moradi-Lakeh M, et al.**
Global burden of diseases, injuries, and risk factors for young people's health during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond Engl* 2016;387:2383-401. doi:10.1016/S0140-6736(16)00648-6.

43. **Rahman A, Mashreky SR, Chowdhury SM, Giashuddin MS, Uhaa IJ, Shafinaz S, et al.**
Analysis of the childhood fatal drowning situation in Bangladesh: exploring prevention measures for low-income countries. *Inj Prev J Int Soc Child Adolesc Inj Prev* 2009;15:75-9. doi:10.1136/ip.2008.020123.
44. **M. Peden, K. Oyebite, J. Ozanne-Smith.**
Rapport mondial sur la prévention des traumatismes chez l'enfant. World Health Organization; 2008.
45. **Joseph MM, King WD.**
Epidemiology of hospitalization for near-drowning. *South Med J* 1998;91:253-5.
46. **Watson W. Ozanne-Smith J.**
The cost of injury to Victoria 1997.
47. **InVS,.**
Surveillance épidémiologique des noyades- Enquête NOYADES 2018 — France 2018.
48. **OMS.**
Rapport mondial sur la noyade: COMMENT PRÉVENIR UNE CAUSE MAJEURE DE DÉCÈS. 2015.
49. **Cohen N, Scolnik D, Rimón A, Balla U, Glatstein M.**
Childhood Drowning: Review of Patients Presenting to the Emergency Departments of 2 Large Tertiary Care Pediatric Hospitals Near and Distant From the Sea Coast. *Pediatr Emerg Care* 2018. doi:10.1097/PEC.0000000000001394.
50. **Halawa EF, Barakat A, Rizk HII, Moawad EMI.**
Epidemiology of non-fatal injuries among Egyptian children: a community-based cross-sectional survey. *BMC Public Health* 2015;15:1248. doi:10.1186/s12889-015-2613-5.
51. **Unintentional fatal child drowning in the bath: A 12-year Australian review (2002-2014).**
– PubMed – NCBI n.d. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29417672> (accessed June 2, 2018).
52. **Hossain M, Mani KKC, Sidik SM, Hayati KS, Rahman AKMF.**
Socio-demographic, environmental and caring risk factors for childhood drowning deaths in Bangladesh. *BMC Pediatr* 2015;15:114. doi:10.1186/s12887-015-0431-7.
53. **Veetil JN, Parambath VA, Rajanbabu B, Suresh S.**
An epidemiological study of drowning survivors among school children. *J Fam Med Prim Care* 2017;6:844-7. doi:10.4103/jfmprc.jfmprc_349_16.

54. **Peden AE, Franklin RC, Leggat PA.**
The Hidden Tragedy of Rivers: A Decade of Unintentional Fatal Drowning in Australia. PLoS ONE 2016;11. doi:10.1371/journal.pone.0160709.
55. **Houda Mourtazak, Labib Ismael.**
Thèse de médecine: la noyade chez l'enfant (A propos de 09 cas). Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fes. 2016.
56. **TENOURI SOUKAINA, BOUKATTA BRAHIM. LES NOUVELLES APPROCHES DE LA PRISE EN CHARGE DES NOYADES.**
THESE Present SOUTENUE PUBLIQUEMENT 13012017 2017.
57. **Chotai PN, Manning L, Eithun B, Ross JC, Eubanks JW, Hamner C, et al.**
Pediatric near-drowning events: do they warrant trauma team activation? J Surg Res 2017;212:108-13. doi:10.1016/j.jss.2017.01.024.
58. **Peden AE, Barnsley PD, Queiroga AC.**
The association between school holidays and unintentional fatal drowning among children and adolescents aged 5-17 years. J Paediatr Child Health 2018. doi:10.1111/jpc.14235.
59. **Shenoi RP, Koerner CE, Cruz AT, Frost MH, Jones JL, Camp EA, et al.**
Factors Associated With Poor Outcome in Childhood Swimming Pool Submersions. Pediatr Emerg Care 2016;32:669-74. doi:10.1097/PEC.0000000000000678.
60. **Joshi MS, Maclean M, Stevens C.**
Accident frequency and unrealistic optimism: Children's assessment of risk. Accid Anal Prev 2018;111:142-6. doi:10.1016/j.aap.2017.11.034.
61. **Orlowski JP.**
Adolescent drownings: swimming, boating, diving, and scuba accidents. Pediatr Ann 1988;17:125-8, 131-2.
62. **Franklin RC, Pearn JH, Peden AE.**
Drowning fatalities in childhood: the role of pre-existing medical conditions. Arch Dis Child 2017;102:888-93. doi:10.1136/archdischild-2017-312684.
63. **Orlowski JP, Rothner AD, Lueders H.**
Submersion accidents in children with epilepsy. Am J Dis Child 1960 1982;136:777-80.

64. **Guan J, Li G.**
Characteristics of unintentional drowning deaths in children with autism spectrum disorder. *Inj Epidemiol* 2017;4:32. doi:10.1186/s40621-017-0129-4.
65. **Guan J, Li G. Injury Mortality in Individuals With Autism.**
A m J Public Health 2017;107:791-3. doi:10.2105/AJPH.2017.303696.
66. **Yang L, Nong Q-Q, Li C-L, Feng Q-M, Lo SK.**
Risk factors for childhood drowning in rural regions of a developing country: a case-control study. *Inj Prev J Int Soc Child Adolesc Inj Prev* 2007;13:178-82. doi:10.1136/ip.2006.013409.
67. **Brenner RA, Taneja GS, Haynie DL, Trumble AC, Qian C, Klinger RM, et al.**
Association between swimming lessons and drowning in childhood: a case-control study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009;163:203-10. doi:10.1001/archpediatrics.2008.563.
68. **Rahman A, Giashuddin SM, Svanström L, Rahman F.**
Drowning--a major but neglected child health problem in rural Bangladesh: implications for low income countries. *Int J Inj Contr Saf Promot* 2006;13:101-5. doi:10.1080/17457300500172941.
69. **Pajunen T, Vuori E, Vincenzi FF, Lillsunde P, Smith G, Lunetta P.**
Unintentional drowning: Role of medicinal drugs and alcohol. *BMC Public Health* 2017;17:388. doi:10.1186/s12889-017-4306-8.
70. **Szpilman D, Orlowski JP.**
Sports related to drowning. *Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc* 2016;25:348-59. doi:10.1183/16000617.0038-2016.
71. **Byard RW, Donald T.**
Infant bath seats, drowning and near-drowning. *J Paediatr Child Health* 2004;40:305-7. doi:10.1111/j.1440-1754.2004.00375.x.
72. **Boyd C, Levy A, McProud T, Huang L, Raneses E, Olson C, et al.**
Fatal and nonfatal drowning outcomes related to dangerous underwater breath-holding behaviors – New York State, 1988–2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2015;64:518-21.
73. **Garner AA, Barker CL, Weatherall AD.**
Retrospective evaluation of prehospital triage, presentation, interventions and outcome in paediatric drowning managed by a physician staffed helicopter emergency medical service. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2015;23:92. doi:10.1186/s13049-015-0177-0.

74. **Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al.**
Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85:1149-52.
doi:10.1016/j.resuscitation.2014.05.034.
75. **Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS.**
Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001;51:658-62.
76. **Winkler BE, Eff AM, Eff S, Ehrmann U, Koch A, Kähler W, et al.**
Efficacy of ventilation and ventilation adjuncts during in-water-resuscitation--a randomized cross-over trial. *Resuscitation* 2013;84:1137-42.
doi:10.1016/j.resuscitation.2013.02.006.
77. **by European Resuscitation Council.**
Drowning algorithm 2015.
78. **Barbara Aehlert.**
Pediatric Advanced Life Support PALS. Fourth edition 2018. Jones & Bartlett LEARNING; n.d.
79. **Gehri M, Flubacher P, Chablaix C, Curchod P.**
[Pediatrics. The PAT: a simple and rapid tool for the assessment of the severely ill or injured child]. *Rev Med Suisse* 2011;7:64-6.
80. **Joshi N, Estes MK, Shipley K, Lee H-CD, Zaurova M.**
Noninvasive ventilation for patients in acute respiratory distress: an update [digest]. *Emerg Med Pract* 2017;19:S1-2.
81. **Tabeling BB, Modell JH.**
Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after freshwater near-drowning. *Crit Care Med* 1983;11:693-6.
82. **Claret P-G, Bobbia X, Dingemans G, Onde O, Sebbane M, de La Coussaye J-E.**
Drowning, hypothermia and cardiac arrest: an 18-year-old woman with an automated external defibrillator recording. *Prehospital Disaster Med* 2013;28:517-9.
doi:10.1017/S1049023X13008649.
83. **El-Assaad I, Al-Kindi SG, McNally B, Vellano K, Worley S, Tang AS, et al.**
Automated External Defibrillator Application Before EMS Arrival in Pediatric Cardiac Arrests. *Pediatrics* 2018;142. doi:10.1542/peds.2017-1903.

84. **Kriz D, Piantino J, Fields D, Williams C.**
Pediatric Hypothermic Submersion Injury and Protective Factors Associated with Optimal Outcome: A Case Report and Literature Review. *Children* 2017;5. doi:10.3390/children5010004.
85. **Masson E. Noyades. EM-Consulte n.d.**
<http://www.em-consulte.com/article/39838/noyades> (accessed October 28, 2018).
86. **Marx, J.**
Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice p. 267. 7th edition. Philadelphia: Mosby/Elsevier. 2010.
87. **Dean JM, Kaufman ND.**
Prognostic indicators in pediatric near-drowning: the Glasgow coma scale. *Crit Care Med* 1981;9:536-9.
88. **Quan L, Kinder D.**
Pediatric submersions: prehospital predictors of outcome. *Pediatrics* 1992;90:909-13.
89. **Fleming S, Gill P, Jones C, Taylor JA, Van den Bruel A, Heneghan C, et al.**
The Diagnostic Value of Capillary Refill Time for Detecting Serious Illness in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS One* 2015;10:e0138155. doi:10.1371/journal.pone.0138155.
90. **McCall JD, Sternard BT. Drowning. StatPearls, Treasure Island (FL):**
StatPearls Publishing; 2018.
91. **Forler J, Carsin A, Arlaud K, Bosdure E, Viard L, Paut O, et al.**
Complications respiratoires des noyades accidentelles chez l'enfant. *Arch Pédiatrie* 2010;17:14-8. doi:10.1016/j.arcped.2009.09.021.
92. **Li YL, Zhai LC, Ji JH, Liu LY.**
Detection of combined procalcitonin and c-reactive protein applied in the diagnosis of bacterial infections. *J Biol Regul Homeost Agents* 2017;31:177-81.
93. **Li J, Tao Y, Tang M, Du B, Xia Y, Mo X, et al.**
Rapid detection of respiratory organisms with the FilmArray respiratory panel in a large children's hospital in China. *BMC Infect Dis* 2018;18:510. doi:10.1186/s12879-018-3429-6.

94. **Tortuyaux R, Voisin B, Cordonnier C, Nseir S.**
Could Polymerase Chain Reaction-Based Methods Differentiate Pneumonitis From Bacterial Aspiration Pneumonia? *Crit Care Med* 2018;46:e96-7. doi:10.1097/CCM.0000000000002744.
95. **Checchia PA, Moynihan JA, Brown L.**
Cardiac troponin I as a predictor of mortality for pediatric submersion injuries requiring out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care* 2006;22:222-5. doi:10.1097/01.pec.0000208504.21625.f5.
96. **Taylor SB, Quencer RM, Holzman BH, Naidich TP.**
Central nervous system anoxic-ischemic insult in children due to near-drowning. *Radiology* 1985;156:641-6. doi:10.1148/radiology.156.3.4023222.
97. **Romano C, Brown T, Frewen TC.**
Assessment of pediatric near-drowning victims: Is there a role for cranial CT? *Pediatr Radiol* 1993;23:261-3. doi:10.1007/BF02010911.
98. **Ishaque M, Manning JH, Woolsey MD, Franklin CG, Tullis EW, Beckmann CF, et al.**
Functional integrity in children with anoxic brain injury from drowning. *Hum Brain Mapp* 2017;38:4813-31. doi:10.1002/hbm.23745.
99. **Nucci MP, Lukasova K, Sato JR, Amaro E.**
Brain injury after moderate drowning: subtle alterations detected by functional magnetic resonance imaging. *Brain Imaging Behav* 2017;11:1412-21. doi:10.1007/s11682-016-9619-1.
100. **Gutierrez LG, Rovira À, Portela LAP, Leite C da C, Lucato LT.**
CT and MR in non-neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology* 2010;52:949-76. doi:10.1007/s00234-010-0728-z.
101. **Ishaque M, Manning JH, Woolsey MD, Franklin CG, Salinas FS, Fox PT.**
White Matter Tract Pathology in Pediatric Anoxic Brain Injury from Drowning. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017;38:814-9. doi:10.3174/ajnr.A5097.
102. **Lovett ME, Maa T, Chung MG, O'Brien NF.**
Cerebral blood flow velocity and autoregulation in paediatric patients following a global hypoxic-ischaemic insult. *Resuscitation* 2018;126:191-6. doi:10.1016/j.resuscitation.2018.02.005.

103. **Schmidt EA, Czosnyka M, Gooskens I, Piechnik SK, Matta BF, Whitfield PC, et al.**
Preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:198–204.
104. **Lichtenstein DA.**
BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest* 2015;147:1659–70. doi:10.1378/chest.14-1313.
105. **Hamada SR, Garcon P, Ronot M, Kerever S, Paugam-Burtz C, Mantz J.**
Ultrasound assessment of gastric volume in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2014;40:965–72. doi:10.1007/s00134-014-3320-x.
106. **Arntfield RT, Millington SJ.**
Point of care cardiac ultrasound applications in the emergency department and intensive care unit—a review. *Curr Cardiol Rev* 2012;8:98–108.
107. **Wijdicks EFM, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S,**
Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203–10. doi:10.1212/01.wnl.0000227183.21314.cd.
108. **Topjian AA, Berg RA, Bierens JJLM, Branche CM, Clark RS, Friberg H, et al.**
Brain Resuscitation in the Drowning Victim. *Neurocrit Care* 2012;17:441–67. doi:10.1007/s12028-012-9747-4.
109. **Azabou E, Silva S.**
Fiche CRT: les potentiels évoqués en réanimation. *Médecine Intensive Réanimation* 2017;26:326–9. doi:10.1007/s13546-017-1283-y.
110. **Guérit J-M, Amantini A, Amodio P, Andersen KV, Butler S, de Weerd A, et al.**
Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol* 2009;39:71–83. doi:10.1016/j.neucli.2009.03.002.
111. **Fischer C.**
Les potentiels évoqués dans l'évaluation de l'encéphalopathie postanoxique. *Réanimation* 2007;16:521–6. doi:10.1016/j.reaurg.2007.09.019.

112. **Robinson LR, Micklesen PJ, Tirschwell DL, Lew HL.**
Predictive value of somatosensory evoked potentials for awakening from coma. *Crit Care Med* 2003;31:960–7. doi:10.1097/01.CCM.0000053643.21751.3B.
113. **Charmensat O., Bouzana F., Tiger F., et Al.**
Prise en charge de la noyade en région PACA–Languedoc : étude rétrospective observationnelle multicentrique sur 118 observations. Données préliminaires. Abstract du congrès de la SRLF, Paris, 2013. n.d.
114. **Semple–Hess J, Campwala R.**
Pediatric submersion injuries: emergency care and resuscitation. *Pediatr Emerg Med Pract* 2014;11:1–21; quiz 21–2.
115. **Masson E.**
Le moniteur PiCCO plus™. EM–Consulte n.d. <http://www.em-consulte.com/article/244699/le-moniteur-picco-plus-t> (accessed November 4, 2018).
116. **Coskun KO, Popov AF, Schmitto JD, Hinz J, Kriebel T, Schoendube FA, et al.**
Extracorporeal circulation for rewarming in drowning and near-drowning pediatric patients. *Artif Organs* 2010;34:1026–30. doi:10.1111/j.1525–1594.2010.01156.x.
117. **Champigneulle B, Bellenfant–Zegdi F, Follin A, Lebard C, Guinvarch A, Thomas F, et al.**
Extracorporeal life support (ECLS) for refractory cardiac arrest after drowning: an 11–year experience. *Resuscitation* 2015;88:126–31. doi:10.1016/j.resuscitation.2014.11.023.
118. **Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning. N**
Engl J Med 2012;366:2102–10. doi:10.1056/NEJMra1013317.
119. **Best RR, Harris BHL, Walsh JL, Manfield T.**
Pediatric Drowning: A Standard Operating Procedure to Aid the Prehospital Management of Pediatric Cardiac Arrest Resulting From Submersion. *Pediatr Emerg Care* 2017. doi:10.1097/PEC.0000000000001169.
120. **Hilmo J, Naesheim T, Gilbert M.**
“Nobody is dead until warm and dead”: Prolonged resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also in remote areas – A retrospective study from northern Norway. *Resuscitation* 2014;85:1204–11. doi:10.1016/j.resuscitation.2014.04.029.
121. **Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, et al.**
Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 1997;25:1402–9.

122. **Udomphorn Y, Armstead WM, Vavilala MS.**
Cerebral Blood Flow and Autoregulation after Pediatric Traumatic Brain Injury. *Pediatr Neurol* 2008;38:225–34. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2007.09.012.
123. **Schmidt AC, Sempstrott JR, Szpilman D, Queiroga AC, Webber J.**
Cardiovascular complications and mortality determinants in near-drowning victims: A 5-year retrospective analysis. *J Crit Care* 2017;39:282. doi:10.1016/j.jcrrc.2017.02.008.
124. **Morrison G, Gibbons E, Whitehouse WP.**
High-dose midazolam therapy for refractory status epilepticus in children. *Intensive Care Med* 2006;32:2070–6. doi:10.1007/s00134-006-0362-8.
125. **Lampin M-E, Dorkenoo A, Lamblin M-D, Botte A, Leclerc F, Auvin S.**
[Use of midazolam for refractory status epilepticus in children]. *Rev Neurol (Paris)* 2010;166:648–52. doi:10.1016/j.neurol.2009.12.009.
126. **Jette N, Claassen J, Emerson RG, Hirsch LJ.**
Frequency and predictors of nonconvulsive seizures during continuous electroencephalographic monitoring in critically ill children. *Arch Neurol* 2006;63:1750–5. doi:10.1001/archneur.63.12.1750.
127. **The Brain Trauma Foundation.**
The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of mannitol. *J Neurotrauma* 2000;17:521–5. doi:10.1089/neu.2000.17.521.
128. **Morel N, Bernard JC, Dabadie P, Sztark F.**
Le sérum salé hypertonique en 2004. *Réanimation* 2004;13:484–91. doi:10.1016/j.reaurg.2004.08.007.
129. **Born JD. The Glasgow–Liège Scale.**
Prognostic value and evolution of motor response and brain stem reflexes after severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;91:1–11.
130. **Sandestig A, Romner B, Grände P-O.**
Therapeutic Hypothermia in Children and Adults with Severe Traumatic Brain Injury. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2014;4:10–20. doi:10.1089/ther.2013.0024.
131. **Lewis SR, Evans DJ, Butler AR, Schofield–Robinson OJ, Alderson P.**
Hypothermia for traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;9:CD001048. doi:10.1002/14651858.CD001048.pub5.

132. **Bruder N, Velly L, Codaccioni J-L.**
Hypothermie et hypertension intracrânienne. *Ann Fr Anesth Réanimation* 2009;28:365-70. doi:10.1016/j.annfar.2009.03.001.
133. **Biggart MJ, Bohn DJ.**
Effect of hypothermia and cardiac arrest on outcome of near-drowning accidents in children. *J Pediatr* 1990;117:179-83.
134. **Warner D, Knape J.**
Brain resuscitation in the drowning victim: consensus and recommendations. *Handbook on drowning*. Heidelberg: Springer-Verlag; 2006. p. 436-9. In: Bierens J, editor.; n.d.
135. **Gonzalez-Rothi RJ.**
Near drowning: consensus and controversies in pulmonary and cerebral resuscitation. *Heart Lung J Crit Care* 1987;16:474-82.
136. **Wood C.**
Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J EMJ* 2010;27:393-4. doi:10.1136/emj.2010.094888.
137. **Ender PT, Dolan MJ.**
Pneumonia associated with near-drowning. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 1997;25:896-907.
138. **Cerland L, Mégarbane B, Kallel H, Brouste Y, Mehdaoui H, Resiere D.**
Incidence and Consequences of Near-Drowning-Related Pneumonia-A Descriptive Series from Martinique, French West Indies. *Int J Environ Res Public Health* 2017;14. doi:10.3390/ijerph14111402.
139. **Lascarrou JB, Lissonde F, Le Thuaut A, Bachoumas K, Colin G, Henry Lagarrigue M, et al.**
Antibiotic Therapy in Comatose Mechanically Ventilated Patients Following Aspiration: Differentiating Pneumonia From Pneumonitis. *Crit Care Med* 2017;45:1268-75. doi:10.1097/CCM.0000000000002525.
140. **Harch PG, Fogarty EF.**
Subacute normobaric oxygen and hyperbaric oxygen therapy in drowning, reversal of brain volume loss: a case report. *Med Gas Res* 2017;7:144-9. doi:10.4103/2045-9912.208521.

141. **Wilson DF, Thomas NJ, Markovitz BP, et al.**
Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury. JAMA. 2005;293:470Y476. n.d.
142. **Meltem Ugras, Ozlem Guraksin, Tolga Altug Sen et al.**
Surfactant Replacement Therapy in a Pediatric Near-Drowning Case in Manure n.d.;Pediatr Emer Care 2012;28: 913Y914).
143. **Varisco BM, Palmatier CM, Alten JA.**
Reversal of intractable hypoxemia with exogenous surfactant (calfactant) facilitating complete neurological recovery in a pediatric drowning victim. Pediatr Emerg Care. 2010;26:571Y573 n.d.
144. **Shenoi RP, Allahabadi S, Rubalcava DM, Camp EA.**
The Pediatric Submersion Score Predicts Children at Low Risk for Injury Following Submersions. Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med 2017;24:1491-500. doi:10.1111/acem.13278.
145. **Brennan CE, Hong TKF, Wang VJ.**
Predictors of safe discharge for pediatric drowning patients in the emergency department. Am J Emerg Med 2018. doi:10.1016/j.ajem.2018.01.050.
146. **Torres SF, Rodríguez M, Iolster T, Siaba Serrate A, Cruz Iturrieta C, Martínez del Valle E, et al.**
[Near drowning in a pediatric population: epidemiology and prognosis]. Arch Argent Pediatr 2009;107:234-40. doi:10.1590/S0325-00752009000300011.
147. **Blasco Alonso J, Moreno Pérez D, Milano Manso G, Calvo Macías C, Jurado Ortiz A.**
[Drowning in pediatric patients]. An Pediatr Barc Spain 2003 2005;62:20-4.
148. **Deaths and hospitalisations due to drowning, Australia 1999-00 to 2003-04, Table of contents.**
Aust Inst Health Welf n.d. <https://www.aihw.gov.au/reports/injury/deaths-hospitalisations-drowning-1999-00-2003-04/contents/table-of-contents> (accessed December 2, 2018).
149. **Kemp AM, Sibert JR.**
Outcome in children who nearly drown: a British Isles study. BMJ 1991;302:931-3.
150. **Kibel SM, Nagel FO, Myers J, Cywes S.**
Childhood near-drowning – a 12-year retrospective review. S Afr Med J 1990;78:418-421-421.

151. **Meyer RJ, Theodorou AA, Berg RA.**
Childhood Drowning. *Pediatr Rev* 2006;27:163–9. doi:10.1542/pir.27–5–163.
152. **Susiva C, Boonrong T.**
Near-drowning in Pediatric Respiratory Intensive Care Unit, Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thail Chotmaihet Thangphaet* 2005;88 Suppl 8:S44–47.
153. **Fiser DH.**
Assessing the outcome of pediatric intensive care. *J Pediatr* 1992;121:68–74. doi:10.1016/S0022–3476(05)82544–2.
154. **Yener N, Paksu MŞ, Köksoy Ö.**
Brain Death in Children: Incidence, Donation Rates, and the Occurrence of Central Diabetes Insipidus. *J Crit Care Med Univ Med Si Farm Din Targu-Mures* 2018;4:12–6. doi:10.1515/jccm–2018–0005.
155. **Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA.**
The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest* 2012;122:2731–40. doi:10.1172/JCI60331.
156. **de Roulet A, Burke RV, Lim J, Papillon S, Bliss DW, Ford HR, et al.**
Pediatric trauma-associated acute respiratory distress syndrome: Incidence, risk factors, and outcomes. *J Pediatr Surg* 2018. doi:10.1016/j.jpedsurg.2018.07.005.
157. **ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al.**
Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526–33. doi:10.1001/jama.2012.5669.
158. **Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference.**
Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc 2015;16:428–39. doi:10.1097/PCC.0000000000000350.
159. **Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, et al.**
The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012;38:1573–82. doi:10.1007/s00134–012–2682–1.
160. **Rimawi RH.**
Distinguishing Pneumonia From Pneumonitis to Safely Discontinue Antibiotics. *Crit Care Med* 2017;45:1408–9. doi:10.1097/CCM.0000000000002541.

161. **Laughlin JJ, Eigen H.**
Pulmonary function abnormalities in survivors of near drowning. *J Pediatr* 1982;100:26–30.
162. **Ports T., Deuel T.**
Intravascular coagulation in fresh-water submersion: Report of three cases. *Annals of internal medicine*, 1977, vol. 87, n° 1, p. 60–61. n.d.
163. **Lee M-G, Choi J-G, Son B-C.**
Scedosporium apiospermum: An Emerging Fatal Cause of Fungal Abscess and Ventriculitis after Near-drowning.
Asian J Neurosurg 2018;13:792–6. doi:10.4103/ajns.AJNS_236_16.
164. **Fouquet H, Guimas M, Teulier S, Testaert H, Bergot E, Reviron-Rabec L.**
[Near-drowning associated *Aeromonas* pneumonia]. *Rev Mal Respir* 2018.
doi:10.1016/j.rmr.2018.08.004.
165. **Quan L, Mack CD, Schiff MA.**
Association of water temperature and submersion duration and drowning outcome.
Resuscitation 2014;85:790–4. doi:10.1016/j.resuscitation.2014.02.024.
166. **Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT.**
Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning.
Resuscitation 2002;52:247–54.
167. **Garde côtière canadienne, survie en eau froide.** 2002. n.d.
168. **Vignac É, Lebihain P, Soulé B.**
Constant supervision of bathing in French public swimming pools: an unrealistic regulatory requirement? *Int J Inj Contr Saf Promot* 2017;24:371–81.
doi:10.1080/17457300.2016.1200630.
169. **Conn AW, Montes JE, Barker GA, Edmonds JF.**
Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:201–10.
170. **Modell JH, Graves SA, Kuck EJ.**
Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:211–5.
171. **Frates RC.**
Analysis of predictive factors in assessment of warm-water near-drowning in children.
Am J Dis Child 1981;135:1006–8. n.d.

172. **Nichter MA, Everett PB.**
Childhood near-drowning: is cardiopulmonary resuscitation always indicated? Crit Care Med 1989;17: 993-5. n.d.
173. **Golden FS, Tipton MJ, Scott RC.**
Immersion, near-drowning and drowning. Br J Anaesth 1997;79:214-25.
174. **Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR.**
Pediatric risk of mortality (PRISM) score. Crit Care Med 1988;16:1110-6.
175. **Pollack MM, Holubkov R, Funai T, Dean JM, Berger JT, Wessel DL, et al.**
The Pediatric Risk of Mortality Score: Update 2015. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc 2016;17:2-9. doi:10.1097/PCC.0000000000000558.
176. **Zuckerman GB, Gregory PM, Santos-Damiani SM.**
Predictors of Death and Neurologic Impairment in Pediatric Submersion Injuries: The Pediatric Risk of Mortality Score. Arch Pediatr Adolesc Med 1998;152:134-40. doi:10.1001/archpedi.152.2.134.
177. **Gonzalez-Luis G, Pons M, Cambra FJ, Martin JM, Palomeque A.**
Use of the Pediatric Risk of Mortality Score as predictor of death and serious neurologic damage in children after submersion. Pediatr Emerg Care 2001;17:405-9.
178. **Velly L, Perlberg V, Boulier T, Adam N, Delphine S, Luyt C-E, et al.**
Use of brain diffusion tensor imaging for the prediction of long-term neurological outcomes in patients after cardiac arrest: a multicentre, international, prospective, observational, cohort study. Lancet Neurol 2018;17:317-26. doi:10.1016/S1474-4422(18)30027-9.
179. **Nguyen Thanh V, Clément J, Thélot B, Richard J-B, Lamboy B, Arwidson P.**
[Effective interventions to prevent child injuries: a review of the literature]. Sante Publique Vandoeuvre--Nancy Fr 2015;27:481-9.
180. **Organisation mondiale de la Santé.**
Prévention de la noyade: Guide pratique. Organisation mondiale de la Santé; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. n.d.
181. **Hossain M, Mani KKC, Sidik SM, Hayati KS, Rahman AKMF.**
Randomized controlled trial on drowning prevention for parents with children aged below five years in Bangladesh: a study protocol. BMC Public Health 2015;15:484. doi:10.1186/s12889-015-1823-1.

182. **Agadir accueille la 1ère conférence africaine de la prévention de la noyade.**
MAP Express n.d. <http://www.mapexpress.ma/actualite/societe-et-regions/agadir-accueille-la-1ere-conference-africaine-de-la-prevention-de-la-noyade/> (accessed November 6, 2018).
183. **Morrongiello BA, Sandomierski M, Schwebel DC, Hagel B.**
Are parents just treading water? The impact of participation in swim lessons on parents' judgments of children's drowning risk, swimming ability, and supervision needs. *Accid Anal Prev* 2013;50:1169-75. doi:10.1016/j.aap.2012.09.008.
184. **Kreis R, Arcinue E, Ernst T, Shonk TK, Flores R, Ross BD.**
Hypoxic encephalopathy after near-drowning studied by quantitative 1H-magnetic resonance spectroscopy. *J Clin Invest* 1996;97:1142-54.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

العناية بحالات الغرق في مصلحة إنعاش الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/12/19
من طرف

السيدة مريم الصفتي

المزودة في 03 دجنبر 1991 بمدرير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الإنعاش – التشخيص – الوقاية – الأطفال – غرق.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

س. يونس

أستاذ في الإنعاش و التخدير

ي. موفق

أستاذ في الإنعاش و التخدير

م. بروس

أستاذ في طب الأطفال

ن. لوهاب

أستاذة في أمراض الأعصاب

السيد

السيد

السيد

السيدة