

NOYADES : la physiopathologie revisitée

INTRODUCTION

On estime à environ 150 000 le chiffre annuel moyen de décès par noyades de par le monde. La population tunisienne particulièrement exposée du fait d'un littoral long de 1250 kms, paie un tribut évalué à près de 150 victimes/an.

Ces chiffres relèguent sans doute les décès par noyades loin derrière ceux engendrés par les accidents de circulation ou les intoxications à qui depuis le début du siècle, elles ont progressivement cédé les premiers rangs des décès accidentels.

Mais le chiffre absolu des noyades au fil de cette évolution n'a pas régressé, au contraire. Elles concernent de plus une population majoritairement jeune, plus jeune encore que celle des victimes d'AVP ou d'intoxications et sont en grande partie évitables.

Les noyades ont ainsi dominé la pathologie accidentelle jusqu'au début du XX^e siècle. Elles ont favorisé dès le milieu du 18^{ème} siècle, l'émergence de la notion de détresse vitale (respiratoire en l'occurrence), la mise au point des premiers actes qui allaient constituer les fondements du secourisme et de la réanimation respiratoire (bouche à bouche, PLS, trachéostomie, ...) et même des premiers schémas d'organisation de la médecine d'urgence pré-hospitalière avec les ambulances médicalisées.

Mais il faudra attendre plus de deux siècles pour que les premières études cliniques et expérimentales (années 60-70), nous offrent un éclairage physiopathologique suffisant et les premières bases d'un traitement rationnel. 30 ans plus tard, les mêmes schémas physiopathologiques (à quelques rectificatifs près) et les mêmes principes thérapeutiques (à quelques nouveautés près) sont encore en vigueur.

Il faut de plus admettre que nos connaissances actuelles, procèdent souvent d'extrapolations hasardeuses à partir de l'expérimentation animale et comportent encore de multiples zones d'ombre.

// LES NOYADES : une nomenclature confuse

Les multiples appellations utilisées dans la littérature francophone et/ou anglophone, pour définir les accidents de noyade aboutissent actuellement à un imbroglio où il peut être difficile de se retrouver.

Ces appellations se basent chacune en effet sur des critères différents : circonstances pour la nomenclature francophone et devenir des victimes pour la nomenclature anglophone.

La nomenclature francophone première en date, distingue au sein des noyades définies comme une "immersion prolongée" :

- *La noyade "primaire" ou noyade "vraie" (90% de l'ensemble des noyades) qui correspond à l'accident classique du mauvais nageur ou du jeune nourrisson dans son bain.*
- *La noyade secondaire ou hydrocution (10%) survient plus volontiers chez des personnes âgées et/ou tarées ; l'immersion ayant dans ces cas la particularité d'être précédée d'un trouble neurologique (traumatisme crânien ou cervical, épilepsie, AVC, ...) ou cardio-circulatoire (troubles du rythme, accident coronarien, syncopes allergiques, thermodifférentielles...). L'immersion fait ainsi suite à un trouble de la conscience d'origine neurologique ou cardio-circulatoire, qui offre "l'avantage" théorique de préserver les poumons d'une inhalation de liquide. Cette particularité l'oppose aux noyades primaires où l'inhalation pulmonaire de liquide est habituelle et conditionne en partie le pronostic.*

La nomenclature anglophone apparue dans les années 60, classe les accidents de submersion ("submersion injury") en fonction de leur devenir et notamment de la survenue ou non de décès : "drowning" en cas de décès et "near-drowning" en cas de survie.

Cette première distinction s'est heurtée aux cas de décès non immédiats.

Le terme de "secondary drowning" fut alors proposé pour les décès survenant au delà de la 24^{ème} heure. Mais il restera toujours des "near drowning" en sursis car menacés de décès à moyen au long terme par le fait, par exemple, de complications tardives sur des séquelles neurologiques...

MODELL en 1971, ajoute à cette première classification une seconde nuance de nature physiopathologique cette fois, en distinguant les cas avec inhalation des cas sans inhalation : "drowning with or without aspiration", "near drowning with or without aspiration".

Mais est-il possible à priori et même à postériori de distinguer de manière formelle dans le poumon, le liquide provenant d'une l'inhalation exogène, par rapport au liquide provenant du tube digestif ou résultant d'un œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel ?

N'est-il pas plus prudent (car il est effectivement important de préciser rapidement l'état des poumons dès la prise en charge des victimes pour envisager les modalités d'assistance ventilatoire les mieux adaptées) de ne distinguer que poumons "secs" "dry" ou poumons humides "wet", en attendant de faire la part de chacun des mécanismes pour y apporter les thérapeutiques spécifiques qu'il nécessite.

En somme, la classification anglosaxonne est à l'évidence moins pertinente et moins opérationnelle que celle initialement proposée par les auteurs francophones. Et il est surprenant d'observer la tendance de ces derniers à adopter progressivement la terminologie anglosaxonne dont la traduction littérale aboutit de plus à de regrettables non-sens (pré-noyades pour near drowning !).

III/ LES NOYADES : un physiopathologie à parfaire

L'essentiel de nos connaissances sur les noyades résultent des travaux cliniques et expérimentaux des années 1960-1970 au sein desquels les contributions de JH. MODELL sont prépondérantes.

Plus de 30 ans après et à quelques contributions complémentaires près , les mêmes schémas physiopathologiques et thérapeutiques sont en vigueur.

Tout pour autant a t-il été déjà définitivement établi en pathologie humaine. A l'évidence non !.

Et on peut par exemple s'interroger sur les mécanismes de la détresse respiratoire, la réalité de la nature lésionnelle de l'œdème pulmonaire, la part d'une éventuelle dysfonction cardiaque, la participation ischémique dans la genèse des troubles neurologiques, la part et le rôle des troubles métaboliques divers tels que l'hypermagnésémie ou l'hypercalcémie, etc...

Il y a donc encore matière à investigations pour parfaire nos connaissances physiopathologiques et optimiser nos thérapeutiques.

La noyade réalise un accident asphyxique brutal engendrant une hypoxie de degré variable .

Cette hypoxie constitue une menace à deux niveaux et en deux temps :

- immédiate sur la fonction cardio-circulatoire avec le risque d'arrêt transitoire ou définitif*
- différée sur les fonctions cérébrales en cas de survie d'autant que s'y est associée une ischémie cérébrale.*

D'autres perturbations sont fréquemment et diversement associées à ces détresses vitales :

- Complications pulmonaires, notamment infectieuses*
- Troubles acido-basiques (acidose métabolique ou mixte) et altération des fonctions rénales en rapport avec l'hypoxie*
- Hypothermie*
- Troubles volémiques, hydroélectrolytiques de nature variable en rapport avec l'inhalation et/ou l'ingestion de liquide de bain.*

Elles se situent par leur importance relative au second plan du tableau. Toutes ne sont pas encore parfaitement identifiées ; elles n'en doivent pas moins être inventoriées devant chaque cas de noyade pour bénéficier du traitement symptomatique que parfois elles nécessitent.

La détresse respiratoire, ses conséquences cardio-circulatoires et neurologiques, constituent donc la clé de voûte du schéma physiopathologique des noyades.

Au cours d'une noyade primaire, plusieurs mécanismes peuvent être invoqués dans la survenue de la détresse respiratoire :

- L'apnée obstructive réflexe (contact eau-muqueuse laryngée), survient à un moment variable et imprévisible, pour protéger le poumon d'une inondation massive ; mais ce faisant, elle accentuera l'anoxie et risque de précipiter vers l'arrêt cardio-circulatoire et ses conséquences cérébrales.

- L'augmentation de l'eau pulmonaire "poumon humide" est la seconde cause de l'hypoxie et ajoute éventuellement ses effets à ceux de l'apnée obstructive.

Elle peut résulter de plusieurs facteurs dont la réalité et les parts respectives ne sont pas encore clairement délimitées :

- a) Inondation des espaces aériens par voie exogène (inhalation).*
- b) Inondation de l'espace aérien par un liquide en provenance du tube digestif*
- c) Transfert liquidien par le jeu d'un gradient osmotique (noyade en eau de mer hypertonique par rapport au plasma)*
- d) Transfert liquidien par le biais des pressions hydrostatiques (oedème hémodynamique), à travers une barrière alvéolo-capillaire intacte.*
- e) Transfert à travers une membrane alvéolo-capillaire altérée (oedème lésionnel).*

Sur la base exclusive d'études expérimentales, la majorité des auteurs admettent à l'heure actuelle que l'inhalation d'eau (mer, piscines, baignoires...) joue un rôle essentiel dans le mécanisme de l'hypoxie et qu'en fonction de sa

composition (eau hypotonique ou hypertonique), les conséquences pulmonaires, volémiques, hydroélectrolytiques etc, ... sont différentes.

Ainsi l'eau hypotonique (piscines, baignoires, ...) est supposée altérer à la fois surfactant et revêtement alvéolaire, entraînant œdème lésionnel avec atélectasies au niveau des poumons et hypervolémie voire hémolyse au niveau plasmatique.

L'eau de mer à osmolarité plus élevée serait moins agressive sur l'épithélium alvéolaire et serait moins susceptible d'induire un œdème lésionnel ; réalisant un gradient osmotique vers l'espace aérien, elle entrainerait d'un côté une inondation alvéolaire et de l'autre, une hypovolémie.

Si la réalité de cette inhalation ne peut-être contestée, son importance clinique est nettement moindre de ce qui est rapporté dans les conditions expérimentales. Elle ne peut être en effet autant massive, car elle nécessiterait deux conditions (glotte ouverte et mouvements respiratoires actifs) dont la simultanéité durant un temps suffisamment long est difficilement concevable.

Et de fait, en clinique les anomalies radiologiques pulmonaires sont habituellement discrètes, sans corrélation constante avec le degré d'hypoxémie (la RP peut même être normale) et les modifications hydroélectriques et volémiques plasmatiques, sont minimales et fugaces.

Peu de place est faite dans les études actuelles à la part éventuelle de l'inhalation de liquide digestif objectivée par quelques études autopsiques.

Le volume de liquide ingéré dans le tube digestif souvent impressionnant, est plus à même d'expliquer les perturbations hydroélectrolytiques que ne le peut la faible quantité de liquide inhalé dans les poumons.

Le passage de ce liquide dans les poumons s'effectue habituellement dans un second temps, au moment notamment des manœuvres de dégagement et de ressuscitation.

Ainsi, sa responsabilité ne peut être invoquée que vis-à-vis dans les complications pulmonaires ultérieures (infections, SDRA, ...) et sans doute

pas dans l'anoxie initiale responsable des troubles neurologiques et cardiocirculatoires des premiers instants de la noyade.

La littérature médicale véhicule depuis quelques décennies, la notion d'un œdème lésionnel avec ARDS, au cours des noyades.

A l'appui de cette conception, quelques études anatomopathologiques, expérimentales animales et nécropsiques humaines, dont on connaît les limites vis à vis de l'identification du caractère lésionnel d'un œdème pulmonaire ; d'autres faits cliniques rapportent une forte concentration de protéines dans les liquides alvéolaires, mais les circonstances de ces observations sont douteuses et l'interprétation des résultats sujette à caution.

A l'opposé, une somme appréciable de faits et d'observations ne semblent pas avoir eu le poids suffisant pour faire émerger une autre hypothèse, celle d'un mécanisme hémodynamique à l'œdème pulmonaire des noyades.

Les indices sont pourtant multiples et variés :

On a ainsi depuis longtemps rapporté des décès immédiats par troubles du rythme cardiaque ou choc cardiogénique au cours des noyades.

Des travaux expérimentaux ont révélé des dysfonctionnements hémodynamiques et cardiovasculaires et même des nécroses myocardiques au cours des noyades.

Des études cliniques ont également fourni des arguments en faveur de l'intégrité de la barrière alvéolo-capillaire.

On est de même confronté lors de la prise en charge des victimes, à l'observation fréquente de troubles ECG de divers types (conduction, dépolarisation, ...) et aux particularités sémiologiques et évolutives, (rapidité du nettoyage radiologique) des tableaux d'OP fortement en faveur de leur nature hémodynamique.

Enfin sur le plan physiopathologique cette hypothèse paraît tout à fait plausible si l'on considère les multiples contraintes qui brutalement s'imposent à l'activité cardiaque : apnée obstructive, décharge de cathécolamines,

augmentation des pressions intrathoraciques, hypoxie sévère et brutale, acidose et hypercapnie

Ne suffisent-elles pas à engendrer une défaillance cardiaque ponctuelle dans le temps, qu'il sera probablement difficile d'objectiver quand le patient est replacé dans des conditions ventilatoires plus favorables ?.

Cette brève analyse des mécanismes de détresse respiratoire au cours des noyades nous amène à :

- a) insister à nouveau sur les dangers d'une vidange gastrique sans protection des voies aériennes, notamment sur les lieux de l'accident.*
- b) envisager les investigations destinées à vérifier l'hypothèse d'un mécanisme hémodynamique à l'œdème pulmonaire, justiciable d'un traitement diurétique voire tonicardiaque , plutôt que de l'application systématique d'une pression expiratoire positive pouvant gêner inutilement la résorption de l'œdème et influencer négativement sur l'hémodynamique systémique et cérébrale.*

Il reste enfin à envisager au sein dans la genèse de l'atteinte cérébrale au cours des noyades, la part de l'anoxie et celle de l'ischémie.

Nos observations cliniques, nous laissent en effet penser que c'est la sommation des deux mécanismes et notamment la part ischémique engendrée par l'arrêt circulatoire, qui est responsable après récupération cardiocirculatoire, des tableaux neurologiques les plus graves et les plus péjoratifs.

Cette constatation qui reste à vérifier n'induit malheureusement aucune mesure spécifique au bénéfice des patients. On insistera à nouveau sur l'importance des soins sur place (célérité et efficacité) pour corriger au plus vite l'hypoxie et éviter ainsi l'arrêt circulatoire ; ce d'autant que l'on constate l'échec des mesures de traitement intensif de ce type d'anoxie cérébrale. (HYPER – Therapy).

En somme, pour les noyades, les véritables enjeux se situent au niveau de la prévention (éducation nautique, accompagnement et surveillance des personnes à risque) et de la médecine pré-hospitalière (célérité et efficacité des interventions sur les lieux de l'accident).

Quand la victime atteint l'unité de soins intensifs, il faut admettre que les dèes ont déjà été jetés....

BIBLIOGRAPHIE

ABRAMS R. A., MUBARAK. S.

Musculoskeletal consequences of near drowning in children

J. PEDIATR. ORTHOP. 11 : 168 ; 1991

ASHWAL S., SCHNEIDER S., TOMASI L., THOMPSON J.

Pronostic implications of hyperglycemia and reduced cerebral blood flow in childhood near drowning

NEUROLOGY. 40 : 820 : 1990

BIGGART M. J. , BOHN D. J.

Effect of hypothermia and cardiac arrest on outcome of near drowning accidents in children

J. PEDIATR. 117 : 179 ; 1990

BOUHAJA B., BEN CHEIKH M., BEN AMMAR M. S.

La noyade : notions essentielles

Edit. SAS. TUNIS. 1997

COHEN D. S., MATTHAY M. A., CORGAN M. G., MURRAY J. F.

Pulmonary oedema associated with salt water near-drowning : new insights

AM. REV. RESP. DIS. 146 : 794 ; 1992

CONN A. W., MONTES J. E., BARKER J. A. and al.

Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage

CAN. ANAESTH. SOC. J. 27 : 201 ; 1980

KARCH S. B.

Serum catecholamines in nearly drowned children

AM. J. EMERG. MED. 5 : 261 ; 1987

KARCH S. B.

Pathology of the heart in near drowning

ARCH. PATHOL. LAB. MED. 109 : 176 ; 1985

KYRIACOU D. N., ARCINUE E.L., PEEK C., KRAUS J. F.

Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury

PEDIATRICS. 94 : 137 ; 1994

LAVELLE J. M., SHAW K. N.

Near drowning : is emergency department cardiopulmonary

resuscitation or intensive care unit cerebral resuscitation indicated ?

CRIT. CARE. MED. 21 : 368 ; 1993

LEVEAU P.

Histoire de la réanimation respiratoire vue à travers celle des noyés

ANN. FR. ANESTH. REANIM. 15 : 86 ; 1996

MODELL JH., GAUB M., MOYA F., VESTAL B., SWARZ H.

Physiologic effects of near drowning with chlorinated fresh water, distilled water and isotonic saline

ANESTHESIOLOGY. 27 : 33 ; 1966

MEDELL JH., MOYA F.

Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning

ANESTHESIOLOGY 27 : 662 ; 1966

MODELL JH., MOYA F., NEWBY EJ., RUIZ BC., SHOWERS AV.

The effects of fluid volume in seawater drowning

ANN. INTERN. Med. 67 : 68 ; 1967

MODELL JH., DAVIS JH., GLAMMONA ST et al

Blood gas and electrolyte changes in human near-drowning victims

JAMA. 203 : 99 ; 1968

MODELL JH., DAVIS JH.

Electrolyte changes in human drowning victims

ANESTHESIOLOGY 30 : 414 ; 1969

MODELL JH.,

The pathophysiology and treatment of drowning and near-drowning

THOMAS, Springfield ; 1971

MODELL JH.

Biology of drowning

ANN. REV. Med. 29 : 1 ; 1978

MODELL JH.

Drowning : to treat or not to treat. An answerable question

CRIT. CARE. MED. 21 : 313 ; 1990

MODELL JH., LAYON A. J.

Drowning and near-drowning

CARE OF THE CRITICALLY III PATIENTS

ORLONSKI J. P., ABULLEIL M. M., PHILLIPS J. M.

The hemodynamic and cardiovascular effects of near drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions

ANN. EMERG. MED. 18 : 1044 ; 1989

RUMBAK M. J.

The etiology of pulmonary edema in fresh water near drowning

AM. J. EMERG. MED. 14 : 176 ; 1996

SCHIAVON F., NARDINI S., BOSSI A. BEZZEGATO L..

Radiologic picture of the thorax in acute asphyxia caused by near drowning. A caseload contribution

RADIOL. MED. 2 : 24 ; 1990

UNGER P. F.

La noyade

REAN. SOINS INTENS. MED. URG. 6 : 23 ; 1990

WEINSTEIN M. D., KRIEGER B. P.

Near-drowning : epidemiology, pathophysiology and initial treatment

J. EMERG. MED. 14 : 461 ; 1996