



**HAL**  
open science

# Bactériologie des pneumonies associées aux noyades en eau de mer : étude rétrospective de 74 cas

Alexandre Robert

► **To cite this version:**

Alexandre Robert. Bactériologie des pneumonies associées aux noyades en eau de mer : étude rétrospective de 74 cas. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01513792

**HAL Id: dumas-01513792**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01513792>**

Submitted on 25 Apr 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Alexandre Robert**

Interne des hôpitaux de Nice

**BACTERIOLOGIE DES PNEUMONIES ASSOCIÉES AUX  
NOYADES EN EAU DE MER :  
ETUDE RETROSPECTIVE DE 74 CAS**

**Nice 2015**

UNIVERSITÉ DE NICE-SOFIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

**BACTERIOLOGIE DES PNEUMONIES ASSOCIÉES AUX  
NOYADES EN EAU DE MER :  
ETUDE RETROSPECTIVE DE 74 CAS**

**THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine de Nice

**Le 27 avril 2015**

Par

**Alexandre ROBERT**

Né le 24 juillet 1984 à Nantes (44)

Interne des Hôpitaux de Nice

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

**Membres du Jury :**

<u>-Président du Jury :</u>	Monsieur le Professeur	Gilles BERNARDIN
<u>-Assesseurs :</u>	Monsieur le Professeur	Marc RAUCOULES-AIME
	Monsieur le Professeur	Jacques LEVRAUT
	Monsieur le Professeur	Raymond RUIMY
	Monsieur le Docteur	Nicolas DEGAND
	Monsieur le Docteur	Hervé HYVERNAT
<u>-Directeur de thèse :</u>	Monsieur le Docteur	Pierre-Eric DANIN

# REMERCIEMENTS

## Aux membres du Jury

### **A Monsieur le Professeur Gilles Bernardin :**

Vous nous faites l'honneur d'accepter de présider ce jury.

Travailler dans votre service a été pour moi une source de motivation et d'enrichissement personnel par la qualité des échanges scientifiques qui y ont lieu mais aussi par l'humanité qui y règne.

Je suis fier de pouvoir intégrer votre équipe et tacherai d'honorer la confiance que vous m'avez accordée.

### **A Monsieur le Professeur Marc Raucoules-Aime**

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. Soyez assuré de ma reconnaissance envers la formation que j'ai reçue au sein du pôle pendant mon internat.

### **A Monsieur le Professeur Jacques Levrant**

Je n'ai pas eu la chance de travailler directement avec vous mais j'espère y remédier lors de projets communs. Merci d'avoir accepté de siéger au sein de ce Jury.

### **A Monsieur le Professeur Raymond Ruimy**

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. La bactériologie prend pour moi une place fondamentale dans notre activité quotidienne. Vous avez su me conseiller et je vous en suis reconnaissant.

### **A Monsieur le Docteur Hervé Hyvernat**

Tes conseils, ton écoute et ta franchise m'ont permis d'avancer. Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

### **A Monsieur le Docteur Nicolas Degand**

Les avis que tu donnes dans nos services sont pour moi un enseignement quotidien. Merci pour ta disponibilité et ta participation à ce travail.

### **A Pierre Eric**

Tu as su me guider sur cette fin d'internat et me pousser à concrétiser mes projets. Tu as clairement été un moteur et je t'en remercie. Ta disponibilité, tes conseils et ton acharnement ont rendu ce travail possible.

## **A mes maitres formateurs**

### **A Jean**

Merci pour l'enseignement que tu m'as transmis. Tu restes un exemple pour ceux qui te côtoient. Ta rencontre fut décisive et porte ses fruits. Heureux de pouvoir à nouveau travailler à tes côtés.

### **Aux maitres Moschietto et Doyen**

A ceux qui m'ont fait découvrir l'échographie et une autre vision de la réanimation. Votre enseignement est utilisé chaque jour et j'espère le faire fructifier à l'avenir.

### **A Loïc Bornard**

Merci pour ta bonne humeur et l'enseignement que tu m'as apporté. J'espère que j'aurai le plaisir de travailler de nouveau avec toi et peut être un jour qu'on fasse un tour à vélo... Je m'occuperai bien du Commençal !

### **A Hervé Quintard :**

Merci de m'avoir aidé à initier ce projet. Ton enseignement, ton calme et ton humour ont guidé mes premiers pas dans la spécialité.

### **A Céline Pulcini :**

Tu as fait germer l'idée de ce travail. Merci pour tes précieux conseils et pour les connaissances que tu m'as transmises durant toute ma formation.

### **A Bernard, Daisy et toute l'équipe du STCPO**

Merci pour la découverte de votre unité et l'enseignement que j'y ai reçu. Merci également pour votre disponibilité et l'aide que vous m'avez ainsi apportée pour réaliser ce travail.

### **A toute l'équipe de Fréjus : Michel, Christophe, Alain, Vincent, Jérôme, Bernt et les autres**

Vous m'avez accueilli à mon arrivée de Paris et m'avez montré une image plus humaine de la vie à l'hôpital. Puisse ce climat perdurer. A très bientôt.

### **A l'équipe paramédicale de la réa Med**

Toujours un plaisir de prendre la garde et de retrouver les « anciennes » et les plus jeunes. A très bientôt.

**Aux Chef et internes de maladie infectieuse : Johan, Cédric, Caisso, Carine, Eric, Pierre-Marie, Francine, Evelyne, Véronique**

Ce semestre a marqué mon internat et mes choix professionnels. Merci de m'avoir accueilli et pour l'enseignement que vous m'avez dispensé.

**A l'équipe paramédicale de maladie infectieuse**

C'est toujours un plaisir de vous croiser lors de mes gardes à l'Archet quand je descends au 4<sup>ème</sup> ou pour certain maintenant en réa...

## **A ma famille**

### **A Maman**

Sans toi rien n'aurait été possible. Ton amour, ta disponibilité et ta persévérance m'ont permis de me réaliser.

### **A papa**

Tu as su être là quand il le fallait. Je t'en serai éternellement reconnaissant. Les conditions ne te permettent pas d'être présent mais je sais que cet événement est aussi pour toi un accomplissement.

**A ma sœur, mes grand parents et toute ma famille.**

## **A Clélia**

Pour ce que nous avons vécu et ce que nous allons vivre ensemble.

Merci pour la patience dont tu as fait preuve ces derniers mois.

## **A la famille Fouques :**

### **Patricia, Florian, Marie-Laure, Olivia, Raphael et les petits...**

Vous êtes restés à l'écoute même dans l'épreuve que vous devez surmonter. Merci pour tous les bons moments que nous avons passés ensemble.

### **A Pierre Fouques.**

Qui a su m'accueillir et m'a montré l'image d'un homme exemplaire. Parti trop tôt, il aurait voulu être présent j'en suis certain.

## **A mes amis**

### **A mes amis Parisiens : Ren, Vince, Aurore, Jules, Clément et les autres.**

Nous nous voyons moins souvent mais je ne vous oublie pas. Nous allons bientôt pouvoir nous revoir pour 6 mois dans notre belle capitale. A très bientôt.

### **A Popo et Claudio**

Mes amis expatriés du Nord de la France et de l'Italie... Merci pour tout ce que vous m'avez apporté pendant ces années et à bientôt sur la vague...

### **A Nico**

Mon ami de Fréjus. Content que nous puissions nous retrouver l'année prochaine après quelques éloignements géographiques entre Bastia et la capitale. Nous pourrons enfin reprendre l'entraînement !

### **A Nihal**

Le plus réanimateur des internistes... Le semestre avec toi en réanimation médicale fut riche d'enseignements théoriques et humains. Merci pour tes conseils et ton aide au quotidien. J'espère que nous serons amenés à travailler ensemble de nouveau et à terminer nos projets communs.

### **A Vivien et Juliette**

Vous avez tenté de maintenir mon niveau en escalade mais en vain, je suis incurable... Merci pour tous ces bons moments. J'espère que vous profitez bien des falaises américaines en ce moment même !!!

### **Aux anciens internes de Fréjus 2010 : Nicolas G et C, Johan, Elodie, Rania, Priscille, Anne-laure, Leila, Mini-nem et les autres**

Quel 1<sup>er</sup> semestre ! On s'en souviendra tous... Les exilés arrivés à Fréjus. Même si nous prenons des horizons différents j'espère que nous garderons ce lien.

### **Aux anciens internes de Fréjus 2013 : Thomas P et F, Claudia, Popo, Elise, Julie, Camille, Raphael, Benjamin et les autres**

Quel 5<sup>ème</sup> semestre ! Le retour à Fréjus fut illuminé par votre rencontre. J'espère pouvoir faire fructifier ces amitiés durant les prochaines années à venir sur Nice et sa région.



**A mes cointernes d'anesthésie : Nico, Remi, Pepou, Fatolo, DE, Mathilde, Alain, Jordi, Max et tous les autres. Ces semestres avec vous ont été un plaisir.**

**A tous ceux que j'oublie ...**

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>p10</b>
<b>LA NOYADE</b> .....	<b>p11</b>
Définitions .....	<b>p11</b>
Classifications .....	<b>p11</b>
Epidémiologie .....	<b>p12</b>
Mécanismes physiopathologiques .....	<b>p18</b>
Principes de prise en charge .....	<b>p21</b>
Pneumopathies infectieuses associées aux noyades.....	<b>p23</b>
<b>RATIONNEL ET OBJECTIFS DE L'ETUDE</b> .....	<b>p28</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>p29</b>
Patients.....	<b>p29</b>
Analyse microbiologique .....	<b>p29</b>
Diagnostic de pneumopathie infectieuse .....	<b>p30</b>
Analyse statistique.....	<b>p30</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>p31</b>
Données démographiques.....	<b>p31</b>
Pneumopathies infectieuses et prélèvements respiratoires.....	<b>p32</b>
Bactériologie respiratoire .....	<b>p33</b>
Bactériémies associées .....	<b>p34</b>
Profils de résistance des micro-organismes pathogènes.....	<b>p35</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>p38</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>p44</b>
<b>REFERENCES</b> .....	<b>p45</b>
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....	<b>p51</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>p52</b>

# INTRODUCTION

La noyade est actuellement la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité accidentelle dans le monde (1) et selon l'InVS (Institut national de Veille Sanitaire) la 1<sup>ère</sup> région touchée en France est la Provence-Alpes-Côte d'Azur (2).

Les pneumopathies infectieuses ou pneumonies sont une des complications décrites de la noyade (3). Elles sont classiquement associées à une augmentation de la morbidité et de la mortalité (4,5). Dans le contexte de la réanimation, le diagnostic de pneumonie associée à une noyade est difficile car de nombreuses victimes développent des anomalies radiographiques pulmonaires et un état respiratoire précaire sans critères formels d'infection (4). Cependant, l'utilisation d'une antibioprophylaxie systématique n'est pas recommandée et le cadre précis du début d'une antibiothérapie n'est pas clairement défini (3,4,6–8)

Peu de données bactériologiques sont disponibles et il s'agit souvent de cas cliniques ou de petites séries. Récemment, deux travaux rétrospectifs (9,10) ont décrit le type de germes et les résistances trouvées lors de prélèvements respiratoires précoces réalisés dans des séries de noyés en eau douce. Les micro-organismes trouvés étaient proches de ceux décrits dans le milieu de la noyade et leurs niveaux de résistance aux antibiotiques étaient élevés. Les auteurs proposaient alors d'introduire une antibiothérapie probabiliste à large spectre en cas de pneumonie suspectée chez un noyé. Ces données ne concernant que des noyades en eau douce, le profil de résistance ainsi que les types de germes les plus communément trouvés lors de noyades en eau de mer restent méconnus.

L'objectif de notre étude est de décrire les caractéristiques des microorganismes responsables des pneumonies associées aux noyades en mer afin de rationaliser le choix de l'antibiothérapie initiale.

# LA NOYADE

## I. Définitions

Les accidents de noyade (*submersion injury*) ont été initialement classés en fonction de leur devenir, en particulier de la survenue ou non d'un décès : *drowning* en cas de décès et *near-drowning* en cas de survie. Cette définition a rendu difficile le classement de nombreuses noyades notamment dans le cas d'asystolies réanimées. Plus de 20 définitions ont été données par la suite (11) afin d'améliorer cette description. Un groupe d'experts internationaux a finalement proposé une définition en 2003 (12) qui a été reprise par l'OMS en 2005. La noyade est alors définie comme : « le processus générant une atteinte respiratoire primaire par immersion ou submersion dans un milieu liquide ». L'immersion correspondant au fait d'être recouvert de liquide (l'implication de la face suffisant à provoquer la noyade) et la submersion au fait de plonger le corps entier dans du liquide.

Cette définition met fin à l'utilisation de nombreux termes comme noyade sèche ou humide, quasi ou fausse noyade, noyade active ou passive, noyade primaire ou secondaire.

## II. Classifications

Plusieurs classifications ont été proposées selon l'évaluation clinique initiale de l'état de conscience, de l'état respiratoire et du statut cardio-circulatoire. La plus classique, adoptée par l'InVS, comprend 4 stades selon le degré d'importance de l'inhalation (13) et de ses répercussions cliniques (Tableau1).

Stade de la noyade	Dénomination	Définition
1	Aquastress	Pas d'inhalation liquidienne, angoisse, hyperventilation, tachycardie, tremblements
2	Petite noyade	Encombrement broncho-pulmonaire, cyanose, hypothermie, agitation
3	Grande noyade	Détresse respiratoire aiguë, obnubilation ou coma
4	Anoxie	Arrêt cardiorespiratoire, coma aréactif

**Tableau 1 : Stades de gravités des noyades, d'après Simcock (13)**

La classification de Szpilman de 1997, remise à jour en 2003 et 2012 (3), semble cependant plus intéressante car elle permet de guider la stratégie thérapeutique et de fournir un score prédictif de mortalité selon l'importance des troubles respiratoires et hémodynamiques initiaux (14,15) (Tableau 2). Elle est citée comme étant la plus appropriée dans le dernier référentiel français (7), c'est donc celle que nous utiliserons au cours de notre travail.

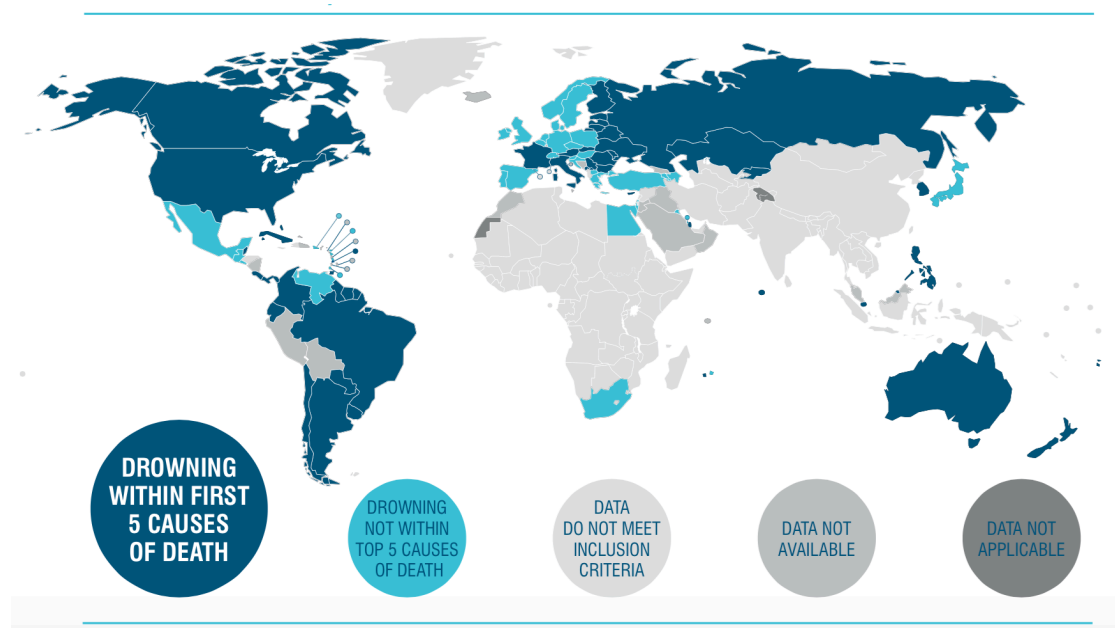
Grade	Description clinique	Mortalité (%)
1	Auscultation pulmonaire normale, toux légère	0
2	Auscultation pulmonaire anormale dans certains champs, quelques râles	0,6
3	Auscultation pulmonaire anormale dans tous les champs sans hypotension Œdème pulmonaire aigu probable	5,2
4	Auscultation pulmonaire anormale dans tous les champs avec hypotension ou choc	19,4
5	Trouble de la conscience, pouls présents, arrêt respiratoire isolé	44
6	Trouble de la conscience, pouls absents, arrêt cardiorespiratoire	93

**Tableau 2 : Score prédictif de mortalité, d'après Szpilman (3)**

### III. Epidémiologie

#### a. Au niveau mondial : Rapport de l'OMS 2014 (1)

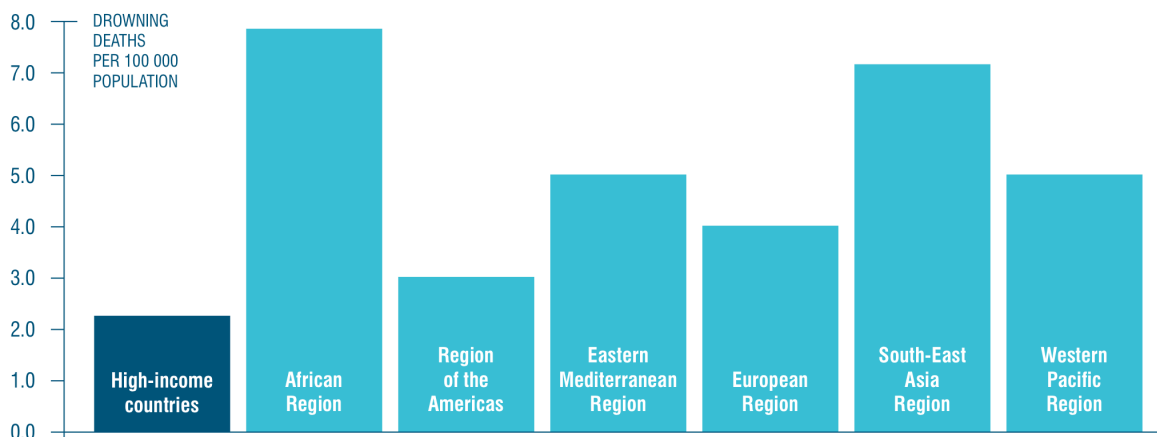
D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la noyade représente la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité accidentelle dans le monde avec un total de 372 000 décès imputables recensés en 2012. Ce taux varie en fonction des pays concernés mais la noyade reste de manière universelle une des principales causes de mortalité des moins de 25 ans (figure 1) (1).



**Figure 1 : Pays dans lesquelles la noyade est une des 5 premières causes de mortalité des 1-14 ans (Rapport OMS 2014) (1)**

La population touchée est bien spécifique : 50% des noyés dans le monde ont moins de 25 ans et les hommes ont deux fois plus de risques de se noyer que les femmes. Aux Etats Unis, 45% des morts par noyade font partie du segment économique le plus actif pour un coût total estimé pour la société de 173 millions de dollars par an (1). Cette pathologie représente donc un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale aussi bien en nombre de décès que de répercussions médico-économiques.

On peut noter cependant que plus de 90% des noyades surviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et c'est dans les régions africaines, d'Asie du Sud-Est et du Pacifique occidental que les taux sont les plus élevés (figure 2).



**Figure 2 : Décès par noyade pour 100 000 habitant standardisés par rapport à l'âge et classés selon la région du monde et le niveau de revenu (Rapport OMS 2014) (1)**

Ces chiffres sont probablement largement sous estimés. Les données officielles internationales excluent les morts par noyade intentionnelle (suicide ou homicide, sous estimation d'environ 50% des cas provenant des pays de revenu intermédiaire à élevé) ainsi que celles dues à des inondations ou d'autres catastrophes naturelles.

D'après ce rapport (1), même dans les pays comprenant de grandes régions côtières comme l'Australie, le Canada, la Nouvelle-Zélande ou le Viet Nam, la plupart des noyades se produisent dans les terres, et donc en eau douce.

## **b. Au niveau national : Enquête InVS Noyades 2012 (2)**

### **i. Nombre de cas et mortalité**

Les données épidémiologiques portant sur la noyade en France sont exclusivement fournies par l'InVS. On y retrouve de nombreuses différences avec l'échelle mondiale. L'InVS recense chaque année depuis 2001 l'ensemble des cas rapportés du 1<sup>er</sup> juin au 30 septembre et ne s'intéresse donc qu'à la période estivale.

Le recueil le plus récent datant de 2012 a recensé 1456 noyades suivies

d'une hospitalisation ou d'un décès. 85% étaient d'origine accidentelle, 13% intentionnelle et 2% inconnue. Parmi ces noyades, 663 ont été suivies de décès soit 46 % (tableau 3).

NBR (%)	Hommes	Femmes	Manquant	Total
Accidentelles	370 (74)	125 (25)	2 (1)	497 (100)
Suicide ou tentative de suicide	71 (52)	66 (48)		137 (100)
Agression	1 (25)	3 (75)		4 (100)
Origine non connue	15 (60)	8 (32)	2 (8)	25 (100)
<b>Total</b>	<b>457 (69)</b>	<b>202 (30)</b>	<b>4 (1)</b>	<b>663 (100)</b>

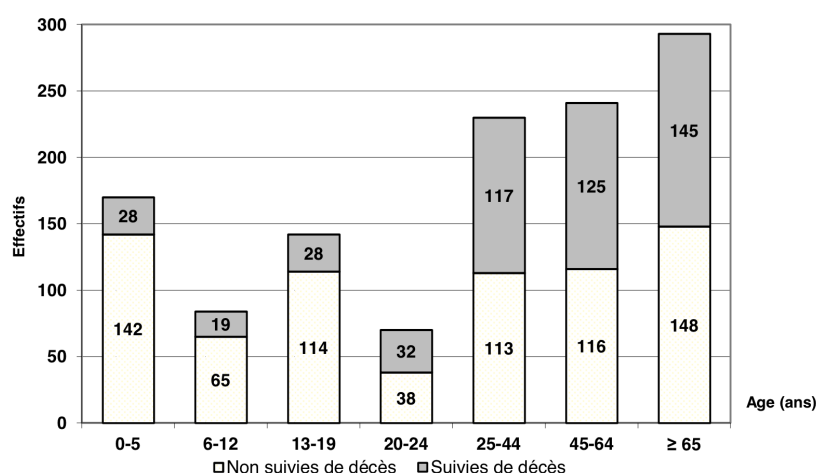
NBR : nombre

**Tableau 3 : Répartition des noyades suivies de décès selon les conditions de survenue et le sexe (2)**

## ii. Caractéristiques démographiques des victimes de noyades accidentelles

La répartition des noyades selon le sexe montre clairement une prédominance masculine dans toutes les tranches d'âge (70% tous âges confondus), de plus le pourcentage de décès est lui aussi significativement plus important chez les hommes (370 décès soit 43% des noyades accidentelles) que chez les femmes (124 décès, 34% des noyades accidentelles).

Les plus de 65 ans sont plus touchés par les noyades accidentelles et les décès imputables avec 145 décès pour 293 noyades (figure 3). Cette tranche d'âge est d'autant plus à risque qu'elle présente le taux de mortalité annuelle imputable à la noyade le plus élevé de 1,1/100 000.



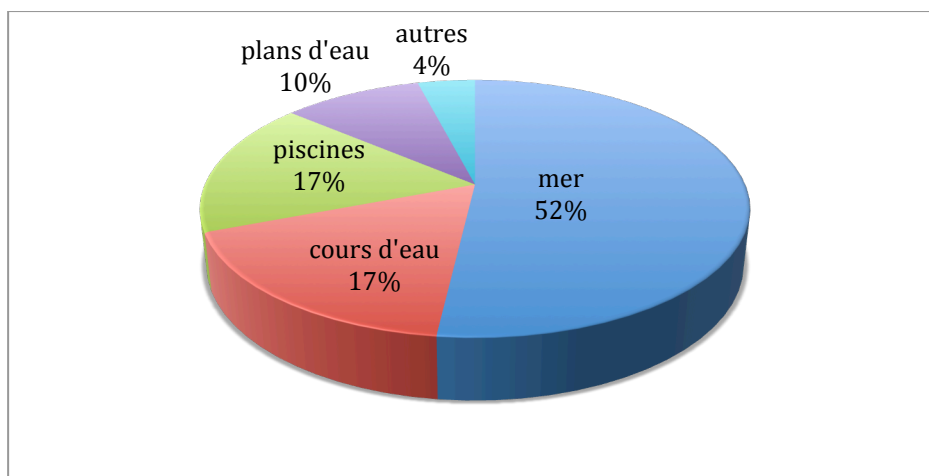
**Figure 3 : Répartition des noyades accidentelles et des décès selon l'âge des victimes(2)**



Lorsqu'on ramène ces chiffres à la valeur absolue de la population concernée on retrouve que les moins de 6 ans sont les plus touchés en incidence avec un taux d'incidence de 2,7/100 000 pour 2,1/100 000 chez les plus de 65 ans. Ce constat est le reflet du vieillissement global de notre population et de la part grandissante que représente cette tranche d'âge au sein de notre société.

### iii. Répartition selon le lieu de survenue

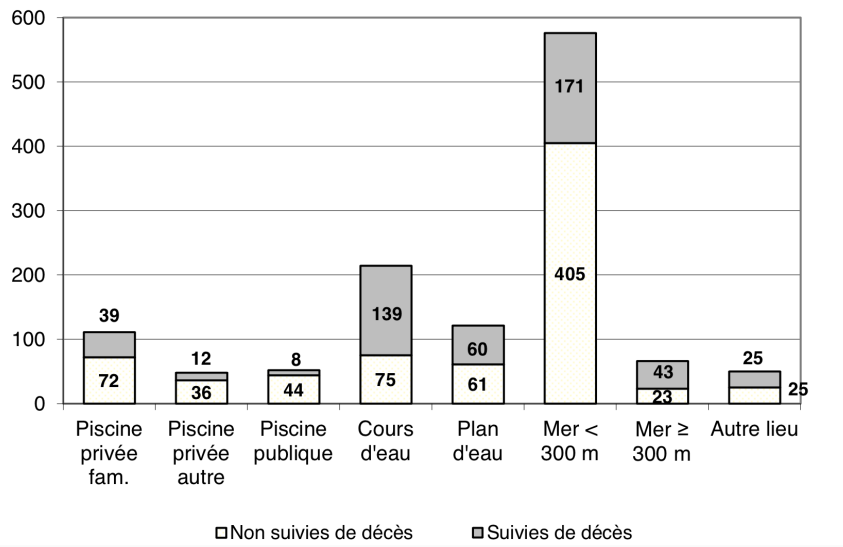
A la différence de l'échelle internationale, une majorité des noyades accidentelles survenues en France au cours de l'année 2012 ont eu lieu en mer (51,9%) dont 46,5% dans une bande de moins de 300 mètres et 5,3% au-delà de 300 mètres. Pour le reste des noyades 17,3% ont eu lieu dans des cours d'eau, 17% en piscine, 9,8% dans des plans d'eau et enfin 4% dans d'autres lieux (baignoires, bassin, conteneur) (figure 4).



**Figure 4 : Lieux de survenue des noyades accidentelles, France, du 1/06 au 30/09/2012 (2)**

La répartition des décès varie également selon le lieu de survenue avec en première position les noyades en eau de mer pour 43% des décès, suivie des cours d'eau avec 28% des décès, puis des plans d'eau et piscines pour 12% chacun et enfin 5% dans les autres lieux.

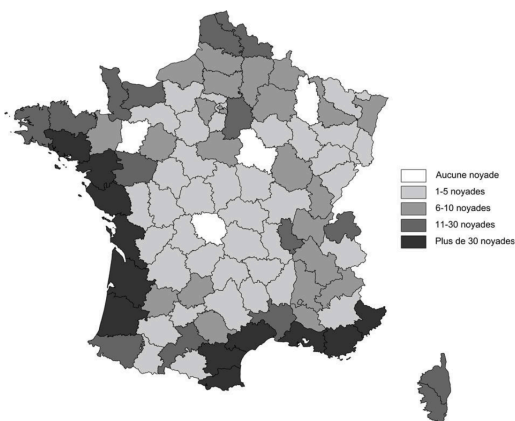
En valeur absolue, la mer est donc restée en France le milieu comptant le plus de décès par noyade lors de l'été 2012 (figure 5).



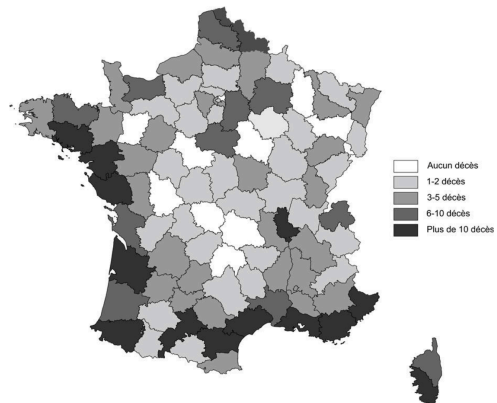
**Figure 5 : Répartition des noyades accidentelles et des décès selon le lieu, France, du 1/06 au 30/09/2012 (2)**

#### iv. Répartition géographique des victimes

Trois régions maritimes ont concentré 42% des noyades et 34 % des décès (figure 6 et 7). La première région touchée était la Provence-Alpes-Côte d'azur avec 193 noyades (16% du total), dont 66 décès (13% du total) suivie du Languedoc-Roussillon avec 177 noyades (14%) dont 52 décès (10%) puis de l'Aquitaine avec 144 noyades (12%), dont 49 décès (10%).



**Figure 6 : Noyades accidentelles (2)**



**Figure 7 : Décès par noyades accidentelles (2)**

## **v. Activités et circonstances de survenue des noyades accidentelles**

L'activité prépondérante à l'origine des noyades accidentelles était majoritairement la baignade (75% des cas), les autres cas comprenaient des activités nautiques diverses.

De manière attendue, les circonstances de survenue étaient très différentes selon les âges concernés. Chez l'enfant de moins de 13 ans, les 2 causes majoritaires et parfois intriquées étaient le manque de surveillance et l'absence de connaissance de la nage et au delà de 45 ans 41% des noyades ont fait l'objet du signalement d'un problème de santé (épilepsie, malaise d'origine indéterminée, malaise cardiaque) suivi des chutes puis de l'épuisement. Entre ces deux catégories d'âge la cause principale était l'épuisement.

## **IV. Mécanismes physiopathologiques de la noyade**

### **a. Aspect ventilatoire**

La cause première des altérations respiratoires constatées est la diminution des échanges gazeux induite par les lésions pulmonaires secondaires à l'inhalation d'eau causant à terme une hypoxémie sévère et une hypoxie cérébrale (3,6,7,16–18).

Depuis l'étude princeps de Cot et coll. datant de 1931 (16), on estime qu'environ 90% des noyés meurent des suites de l'inhalation de liquide et que 10% décèdent sans inhalation, probablement des suites d'un laryngospasme persistant. Cette hypothèse est régulièrement remise en question et certains auteurs se risquent même à réinterpréter les résultats de cette étude en suspectant des erreurs diagnostiques (17). De nombreuses séries autopsiques incluant de plus grands effectifs de patients ont constaté chez 98,6% des poumons de noyés des stigmates d'inhalation (18). L'hypothèse alors avancée est que le liquide ne peut pénétrer dans les poumons de manière passive après le décès du patient, mais nécessite une ventilation active. Ainsi les patients trouvés décédés sans inhalation des suites d'une noyade pourraient avoir présenté un arrêt cardiaque avant d'être immergés dans le

milieu liquide. Une des alternatives évoquée serait l'homicide précédant la dépose des victimes dans le milieu liquide (8).

Les mécanismes précis aboutissant à l'inhalation sont décrits comme une apnée réflexe initiale accompagnée d'un laryngospasme transitoire lié au contact du liquide avec le larynx. Pendant cette période d'apnée initiale, les victimes de noyade deviennent naturellement hypoxémiques, hypercapniques et présentent une acidose. Elles ingèrent alors fréquemment une quantité importante de liquide (19), les mouvements respiratoires pouvant être très actifs sans échanges gazeux pour autant du fait du laryngospasme. Cette apnée peut persister plusieurs minutes, jusqu'au «point de rupture» dont les mécanismes déclencheurs ont été notamment étudiés lors des études expérimentales de Craig et coll. (20,21) ; l'hypercapnie peut être responsable des premiers mouvements respiratoires involontaires responsables de l'ingestion de liquide mais à terme c'est bien l'hypoxie cérébrale qui est responsable de la perte de conscience, de la levée du laryngospasme et de l'inhalation.

De manière expérimentale, une hypoxémie est très rapidement constatée après l'inhalation de liquide et des altérations profondes de la gazométrie artérielle s'observent pour des inhalations d'eau d'assez faibles quantités de l'ordre de 1 à 2,2 ml/kg (22–25), pouvant se prolonger jusqu'à 72h après l'inhalation (26,27). Cependant lors d'études observationnelles humaines, la PaO<sub>2</sub> retourne à la normale dans les 48h chez la majorité des noyés mais certains développent une hypoxémie persistante durant plusieurs jours voir semaines après l'épisode de noyade (19,28).

### **b. Aspect alvéolaire**

L'inhalation d'eau de mer a souvent été décrite comme responsable d'une augmentation du volume intra alvéolaire, du poids des poumons et donc d'un œdème pulmonaire par transfert osmotique accompagné d'une hypovolémie secondaire (23,24).

L'eau douce serait susceptible d'altérer les propriétés du surfactant (29) engendrant une instabilité alvéolaire et un collapsus sans augmentation majeure du poids des poumons cette fois (24). Un œdème alvéolaire étant cependant également constaté des suites de l'altération de la perméabilité alvéolaire liée à la déficience en surfactant (22,30). Une partie de l'eau inhalée semble être absorbée de sorte qu'une

hypervolémie voir une hémolyse surviennent au niveau plasmatique de manière au moins transitoire initialement (18,24,25).

Que la noyade ait lieu en eau de mer ou en eau douce, on constate donc dans les 2 cas un œdème pulmonaire, une diminution de la compliance pulmonaire et une augmentation des anomalies de rapport ventilation/perfusion (8). Une partie de ces patients hypoxémiques initialement évolueront vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (ou SDRA) (31). Cependant malgré l'intérêt théorique de ces données concernant le type d'eau et la quantité inhalée, devant les conséquences parfois importantes d'un faible volume inhalé ainsi que les échecs de tentative de drainage, on peut se poser la question de la relevance de ces différences en termes de thérapeutiques proposées (25,29). Les patients présentant un SDRA dans les suites d'une noyade semble récupérer plus rapidement que les SDRA d'autres origines et moins de séquelles pulmonaires sont constatées (32). Cette fréquente amélioration dans les 48h ainsi que l'intérêt thérapeutique grandissant de la pression expiratoire positive dans cette pathologie suggère une participation hémodynamique dont l'importance reste à préciser (3,7).

### **c. Aspect hémodynamique**

Au niveau hémodynamique, certains auteurs décrivent des modifications importantes liées à l'immersion du corps dans le milieu liquide (33). Ainsi une augmentation globale de la pression subie par le corps humain notamment au niveau des membres inférieurs pourrait augmenter le retour veineux et donc l'index cardiaque puis la diurèse (34,35). En effet l'augmentation des pressions dans le cœur droit stimule alors la sécrétion de peptide natriurétique ayant des propriétés à la fois natriurétiques, diurétiques mais augmentant également la perméabilité vasculaire pouvant ainsi majorer un œdème pulmonaire existant (36). Cette hyperdiurèse pourrait se rajouter à l'hypovolémie induite par les transferts liquidiens du secteur intra vasculaire vers le secteur interstitiel pulmonaire (6).

De manière expérimentale, un volume important de liquide doit être inhalé afin d'engendrer des modifications hémodynamiques significatives. Pour des liquides hypotoniques, des volumes de l'ordre de 11ml/kg sont nécessaires et l'hypervolémie initiale est rapidement redistribuée pour faire place à une hypovolémie dans l'heure après la noyade (22,37). Pour des volumes importants d'eau de mer, une

hypovolémie est d'emblée constatée (23). Cependant la réalité de cette différence initiale d'effet hémodynamique en fonction du type de liquide inhalé est fréquemment remise en question (38) et la majorité des auteurs s'accordent pour admettre que les conséquences hémodynamiques ou respiratoires après quelques heures restent similaires (3). Même si de tels volumes inhalés sont rares, lors de la prise en charge en réanimation d'un patient admis pour noyade grave (grade 4 à 6 de Szpilman), il paraît donc fondamental de suivre de près l'évolution des paramètres hémodynamiques.

## **V. Principes de prise en charge**

### **a. Phase pré hospitalière**

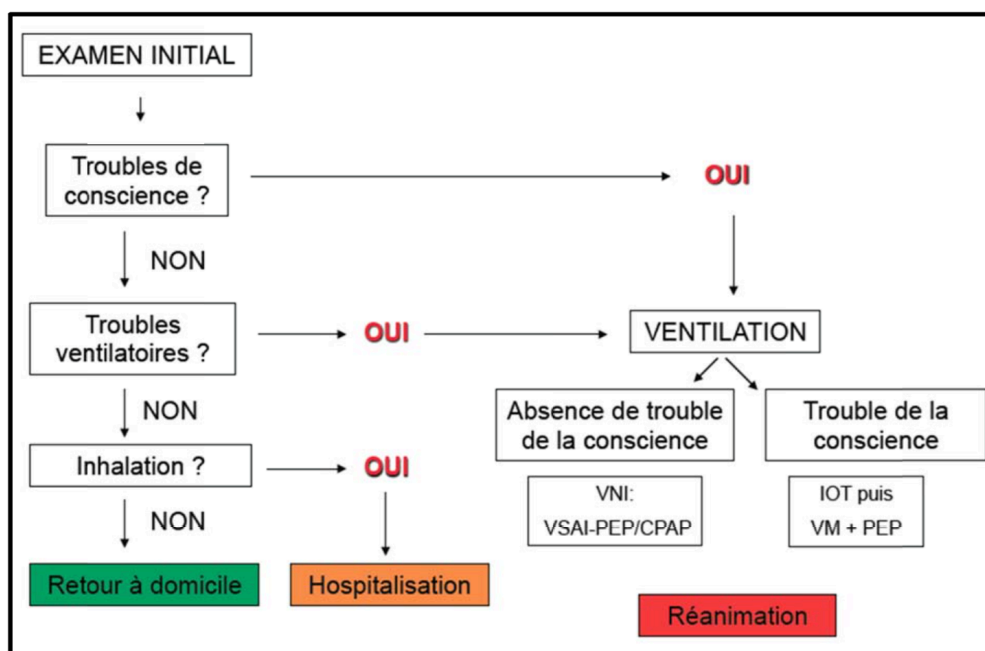
Le processus morbide initial principal survenant au cours de la noyade est l'hypoxie. Il est donc impératif de tenter de rétablir une oxygénation tissulaire. Il est classiquement recommandé de commencer les insufflations dès le début de la prise en charge en cas d'arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire, même en pleine eau en cas de difficulté d'extraction (7). Le massage cardiaque externe, lui s'avère totalement inefficace dans ces conditions et ne sera à pratiquer qu'une fois la victime extraite (3). Cette extraction doit se faire le plus à plat possible afin d'éviter d'aggraver le collapsus et l'hypoperfusion cérébrale. Lors d'une enquête portant spécifiquement sur le sujet, les lésions rachidiennes n'ont été constatées que dans 0,5% des cas de noyade (39). Au vu de leur gravité potentielle, ces lésions doivent être suspectées de principe devant toute circonstance où un traumatisme est possible. L'axe tête-cou-tronc devra alors être maintenu.

Chez le noyé des mouvements de gasp ou un arrêt respiratoire sont possibles alors que le cœur bat encore, cette situation peut nécessiter uniquement de la ventilation. La réanimation initiale de l'arrêt cardiaque du noyé diffère donc de la prise en charge classique par le fait qu'il faut commencer par ventiler le patient (3) puis démarrer le massage cardiaque externe.

Le risque d'inhalation de liquide gastrique est majeur du fait de l'ingestion massive d'eau fréquemment constatée (19). En cas de trouble de la conscience persistant malgré plusieurs insufflations ou de signes d'épuisement chez un patient

initialement conscient, une intubation orotrachéale devra être rapidement réalisée afin d'éviter toute inhalation de liquide gastrique et d'optimiser la ventilation (3).

Chez un patient conscient, dès l'apparition de râles bronchiques bilatéraux (grade 3 de Szpilman) une ventilation non invasive à FIO<sub>2</sub> maximale peut être envisagée (3), un masque à haute concentration étant suffisant lorsque les anomalies sont minimales ou unilatérales (grade 2 de Szpilman) (figure 8). L'application d'une pression expiratoire positive (PEP) précocement a démontré son intérêt chez l'animal (40,41) et son évaluation chez l'homme est actuellement en cours (7).



**Figure 8 : Proposition d'algorithme de prise en charge immédiate (7)**

Chez le patient conscient toute manœuvre d'effort actif pour extraire l'eau de l'estomac et des poumons (manœuvre de Heimlich ou placer la victime la tête en bas) doivent être évitées car elles n'ont pas prouvé leurs efficacités et ne font que retarder la mise en place d'une ventilation efficace (42). La mise en place d'une sonde naso gastrique pour vidanger l'estomac peut être envisagée (42).

## **b. Phase hospitalière**

L'hospitalisation en soins intensifs est recommandée dès qu'un œdème pulmonaire est suspecté soit plus simplement dès la bilatéralisation des anomalies auscultatoires (score de Szpilman 3) (3). La précocité de la VNI semble également avoir un intérêt (32).

En réanimation, les recommandations habituelles concernant la prise en charge du SDRA s'appliquent. Cependant il semble raisonnable de ne pas commencer le sevrage ventilatoire avant 24 heures de ventilation, les lésions pulmonaires n'étant possiblement pas résolues (5). Pour les patients les plus graves où seule l'utilisation de membranes extracorporelles d'oxygénation permettent de maintenir une oxygénation normale, d'autres traitements sont en cours d'évaluation comme le surfactant artificiel (43), le monoxyde d'azote (44) ou la ventilation liquide partielle avec des perfluorocarbones (45).

Bien que la défaillance circulatoire la plus fréquemment rencontrée soit l'hypovolémie, une dysfonction cardiaque précoce peut également être constatée (38). Aucune évidence ne supporte l'utilisation d'une restriction hydrique ou de diurétique en fonction du type d'eau responsable de la noyade (46). Dans ces cas complexes, l'utilisation de monitoring hémodynamique continu et d'échographie cardiaque semble essentielle pour guider la thérapeutique (46).

Le niveau d'hypothermie thérapeutique à maintenir après un arrêt cardiaque est actuellement sujet à débat (47–49) cependant les recommandations habituelles s'appliquent pour le moment aux noyés (50).

## **VI. Pneumopathies infectieuses associées aux noyades**

### **a. Genèse de la pneumopathie infectieuse**

Classiquement, l'œdème pulmonaire et les pneumopathies infectieuses (pneumonies) sont les deux complications majeures redoutées chez les victimes de noyade (51). De nombreux facteurs peuvent intervenir dans le développement de cette complication infectieuse précoce notamment l'inhalation d'eau par elle-même qui fragilise la barrière épithéliale, l'inhalation de liquides contaminés par un inoculum bactérien ou fongique et enfin l'inhalation de la flore endogène des voies



aérodigestives supérieures ou du contenu gastrique (3). La fréquence de cette pathologie est assez variable avec des chiffres dans la littérature allant de 12 à 37% selon les séries (5,9,10).

Plus tardivement, les noyés graves admis en réanimation dans un contexte de défaillance d'organes vitaux et de SDRA seront à risque de développer des pneumopathies infectieuses acquises sous ventilation mécanique (PAVM) notamment du fait, de l'association reconnue de ces critères avec la survenue de PAVM (52) mais aussi des lésions épithéliales secondaires à l'inhalation (4).

Dans la série des 91 noyés de Van Berkel et coll. datant de 1996, aucune association n'a été trouvée entre la survenue d'une pneumopathie infectieuse et le type d'eau impliqué, la classification initiale, l'état neurologique lors de la prise en charge pré-hospitalière, la température à l'admission, l'utilisation de corticoïdes ou d'une antibioprofylaxie (5).

### **b. Difficultés diagnostiques**

L'œdème pulmonaire est omniprésent lors des noyades quel que soit le milieu (8). Les images radiologiques et la capacité d'oxygénation restent donc d'interprétation difficile. Dans un contexte de défaillance multi viscérale des suites de la noyade (53) ou de syndrome post arrêt cardiaque les marqueurs pro-inflammatoires sont fréquemment mis en défaut et la température du patient est également peu spécifique (54). D'autres facteurs de confusion peuvent également être présents en fonction du contexte comme une défaillance cardiaque associée en cas de cardiopathie sous jacente ou des contusions pulmonaires en contexte de noyade secondaire à un polytraumatisme (3).

### **c. Recommandations thérapeutiques**

Les recommandations sur le sujet restent floues. La Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) en 2009 précise que « les antibiotiques sont réservés aux patients chez lesquels une infection est prouvée ou probable » (6). Szpilman en 2012 (3) rappelle que l'antibioprofylaxie tend à sélectionner des germes plus résistants (55) et qu'il est préférable de monitorer de manière journalière les noyés sur les différents critères cliniques, biologiques et bactériologiques. Michelet en 2013

pour la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) recommande de « ne pas instaurer une antibiothérapie prophylactique de façon systématique, la réservant à des cas où la victime est extraite d'un liquide de nature ou d'apparence contaminé ».

#### **d. Bactériologie des noyades (tableau 4)**

Peu de données bactériologiques sont disponibles et il s'agit souvent de cas cliniques ou de petites séries. On retrouve de nombreux cas d'infections respiratoires par *Aeromonas hydrophila* après noyade. Ces cas sont décrits plus fréquemment en eau douce mais aussi en eau de mer (56–58). Ces infections peuvent poser un problème de résistance aux antibiotiques notamment en ce qui concerne la combinaison amoxicilline/acide clavulanique souvent mise en défaut (59). De multiples cas d'infections à *Aspergillus* au décours de catastrophes naturelles ont été constatés en mer ou en eau douce et répertoriés dans la revue de Benedict et Park en 2014 (60). Ces situations seraient donc un facteur susceptible d'influencer la survenue de telles infections chez l'immunocompétent. Les anaérobies ne sont pas des germes retrouvés habituellement en milieu aquatique, ni décrits dans les cas rapportés de pneumonie secondaire à la noyade (4). Ils resteraient à prendre en considération au vu de leur fréquence importante estimée au cours des inhalations gastriques (61) également possibles en cas de noyade. En dépit de son tropisme pour le milieu aquatique, *Pseudomonas aeruginosa* est assez peu décrit comme responsable de ce type de pneumopathie, probablement du fait de la difficulté de différencier ce type d'infection d'une infection acquise en réanimation (4). *Streptococcus pneumoniae* n'est pas un germe connu comme se développant classiquement dans le milieu aquatique et la plupart des cas décrits (62) peuvent être considérés comme les suites d'inhalation d'une flore bactérienne colonisant précédemment les victimes. *Staphylococcus aureus* peut être retrouvé lors de culture d'eau douce ou d'eau de mer (63,64) mais colonise également le tractus nasopharyngé humain.

## i. Bactériologie spécifique de l'eau douce

Des cas d'infections au genre *Legionella* ont été décrits notamment après des noyades dans des sources d'eau chaude ou des piscines (65–67). En zone tropicale ou sub tropicales, on retrouve notamment des cas d'infection respiratoire à *Burkholderia pseudomallei* (68–70), microorganisme responsable de la mélioïdose. Ce germe peut notamment être isolé bien spécifiquement dans les cours d'eau et les terres humides d'Asie du Sud-Est mais des cas ont également été constatés dans d'autres zones tropicales notamment aux Antilles françaises ou sur l'île de la Réunion (71). Sa fréquence a très largement augmenté après l'épisode de tsunami de 2004 en Thaïlande (72,73). *Chromobacterium violaceum*, connu pour se développer dans les sols et les cours d'eau, a été décrit comme pathogène respiratoire en zone tropicale mais aussi dans le sud est des Etats-Unis lors de noyade en eau stagnante (74,75). Dans ces eaux dites stagnantes ou contaminées une proportion importante d'infection au champignon *Pseudallescheria boydii* a été constatée. Ce champignon ainsi que l'*Aspergillus*, sont habituellement décrits comme pathogènes chez l'immunodéprimé mais ont été impliqués dans plusieurs cas de pneumonies post noyade chez des immunocompétents (76–78). Les dommages tissulaires secondaires à l'inhalation et à un inoculum important sont les hypothèses avancées pour expliquer ces infections de l'immunocompétent (4).

Enfin, deux séries récentes se sont intéressées spécifiquement à décrire la bactériologie associée aux noyades en eau douce dans des régions urbaines : Tadié et coll. a ainsi décrit en 2011 une série de 37 patients accueillis en réanimation après une noyade compliquée d'arrêt cardio-respiratoire dans la Seine. Ces patients ont majoritairement présenté des infections respiratoires précoces (dans les 48h de l'admission) à des germes dits multirésistants. Les auteurs recommandaient donc d'utiliser une pénicilline à large spectre comme la piperacilline accompagnée du tazobactam en cas de pneumopathie suspectée ou prouvée. Ces résultats étaient appuyés par des cultures réalisées dans le milieu retrouvant une flore bactérienne proche avec des niveaux de résistances identiques. Assink–de Jong et coll. (10) en 2014 confirme ces conclusions sur une série de 49 noyés dans la région d'Amsterdam dont 18 ont développé une pneumonie précoce. Ces derniers retrouvaient également une quantité importante d'aspergillus et de levure dans le milieu et élargissaient donc leurs recommandations à la prescription d'un azolé.

## ii. Bactériologie spécifique des noyades en eau de mer

Les descriptions de cas d'infections respiratoires par entérobactéries après une noyade sont difficiles à interpréter et peuvent correspondre à des infections nosocomiales (4). Cependant plusieurs cas d'infection à *Klebsiella pneumoniae* ont été décrits après des noyades en mer et ce pathogène est fréquemment retrouvé en milieu marin (63). Certains germes semblent néanmoins plus spécifiques des noyades en mer comme *Francisella philomiragia* (79) pouvant développer de nombreux mécanismes de résistance aux antibiotiques ou le genre *Vibrio* (80) responsable d'infections de plaies décrites chez les noyés mais très peu concernant le tractus respiratoire (4). Enfin, *Shewanella putrefaciens* un habitant naturel des océans a aussi été décrit dans un cas d'infection respiratoire après une noyade en eau de mer (81). D'autres auteurs se sont intéressés en 1987 à la bactériologie trouvée dans l'environnement de l'océan pacifique et de la mer rouge à l'aide de prélèvements d'eau et d'animaux marins blessant fréquemment l'homme. Ils y ont trouvé notamment une grande quantité de bactéries du genre *Vibrio* (82).

Micro-organismes décrits :	Eau douce :	Eau de mer :	Eau stagnante, contaminée
<b>Bactérie à Gram négatif :</b>			
<i>Aeromonas spp.</i>	+++	+	+
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	++		+
<i>Chromobacterium violaceum</i>	++		++
<i>Francisella philomiragia</i>	?	++	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		+	
<i>Legionella spp.</i>	+		
<i>Neisseria mucosa</i>		+	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	?	++
<i>Shewanella putrefaciens</i>		+	
<i>Vibrio spp.</i>	?	+	
<b>Cocci à gram positifs</b>			
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	++	+	
<i>Staphylococcus aureus</i>	?	?	
<b>Champignons</b>			
<i>Aspergillus spp.</i>	?	+	+
<i>Pseudallescheria boydii</i>	?	?	+++

? : présence supposée mais pas de données, + : un cas, ++ : quelques cas, +++ : de nombreux cas

**Tableau 4 : revue des cas publiés d'organismes responsables de pneumonies associées aux noyades en fonction de l'environnement, d'après Ender et Dolan (4)**

## **RATIONNEL ET OBJECTIFS DE L'ETUDE**

Cette large proportion de cas rapportés d'origines extrêmement diverses incite à se poser la question de la réalité de l'impact clinique de ces observations. Les descriptions récentes en eau douce conseillent l'utilisation d'antibiotiques à large spectre voir d'antifongique lorsqu'une infection est suspectée (9,10). Au vu des difficultés pour identifier clairement les critères cliniques d'infection respiratoire dans le contexte d'une noyade grave (3), cette attitude risque à terme d'augmenter la pression de sélection bactérienne exercée inutilement dans nos services. À notre connaissance, aucune série clinique humaine portant sur les infections respiratoires secondaires à la noyade en mer n'a été publiée pour le moment permettant d'infirmer ou de confirmer ces résultats.

L'objectif de cette étude est donc de décrire les caractéristiques des microorganismes responsables des pneumonies associées aux noyades en mer. On pourra ainsi dans un second temps faire des propositions afin de rationaliser le choix de l'antibiothérapie probabiliste initiale.

# MATERIEL ET METHODES

## I. Patients

Cette étude rétrospective bi-centrique a été réalisée au sein des services de réanimation de l'hôpital Saint Roch et l'Archet 1 à Nice. Tous les dossiers des patients admis dans ces services pour noyade, de janvier 2003 à avril 2013 ont été analysés. Les noyades en eau douce et en piscine ont été exclues.

Les données recueillies étaient : l'âge, le sexe, la présence d'un arrêt cardiaque initial, le grade de noyade selon Szpilman (3), le mécanisme de la noyade (si connu), la bactériologie respiratoire des 48 premières heures ainsi que le type de résistance, le diagnostic clinique de pneumonie, les hémocultures prélevées dans les 48 premières heures, le score de gravité (IGS 2 à l'entrée), l'intubation dans les 48 premières heures, la durée de ventilation mécanique invasive, la durée de séjour en réanimation, la mortalité et les données biologiques prélevées lors de l'admission.

## II. Analyse microbiologique

Seuls les prélèvements respiratoires des 48 premières heures ont été interprétés afin de ne pas inclure de prélèvement en rapport avec une infection acquise en réanimation, pour le délai communément admis dans la littérature (52). Le type de germe et le profil de résistance ont été analysés.

Les prélèvements respiratoires réalisés dans ces centres étaient soit des prélèvements distaux protégés (PDP) soit des aspirations trachéales. Si des aspirations trachéales ont été réalisées, seules celles de classe 4 et 5 ont été prises en considération.

Les cultures quantitatives ont été interprétées comme positives à partir d'un seuil de  $10^3$  UFC/ml pour les PDP et  $10^5$  UFC/ml pour les aspirations trachéales (83).

### **III. Diagnostic de pneumopathie infectieuse**

Le diagnostic était laissé à l'appréciation du clinicien et a été relevé comme présent uniquement si il était stipulé dans le dossier. Les critères communément utilisés étaient une fièvre supérieure à 38,5°C, la présence de sécrétions purulentes, des leucocytes à la formule sanguine supérieure à 10000/mm<sup>3</sup> ou inférieure à 4000/mm<sup>3</sup> et des images radiologiques compatibles (84–86).

### **IV. Analyse statistique**

Les variables continues comme l'âge ou le nombre de jours de ventilation mécanique sont exprimées en médiane (MED) et interquartiles (IQR). Le genre, la présence d'une pneumopathie, le type d'antibiothérapie et les autres variables catégorielles sont exprimées en nombres (NBR) et pourcentage.

# RESULTATS

## I. Données démographiques

Durant la période étudiée 74 patients ont été inclus (tableau 5). Quatre patients sont décédés dans les 24 premières heures.

Vingt-six patients (35%) étaient de sexe féminin (sex ratio 1,11), l'âge médian était de 67 ans (10-88) et 30 patients étaient en arrêt cardio-respiratoire lors de la prise en charge en pré hospitalier (41%). 25 SDRA (34%) ont été diagnostiqués par les équipes médicales. Vingt patients sont décédés soit un taux de mortalité de 27%. L'IGS 2 médian à l'entrée était de 45 (10-103).

La natrémie médiane était légèrement supérieure aux normes reconnues à 148mmol/l (125-207). L'hématocrite et l'hémoglobine médiane étaient dans les normes reconnues avec un hématocrite médian à 41% (28-57) et une hémoglobine médiane à 14 g/dl (9,2-20,5).

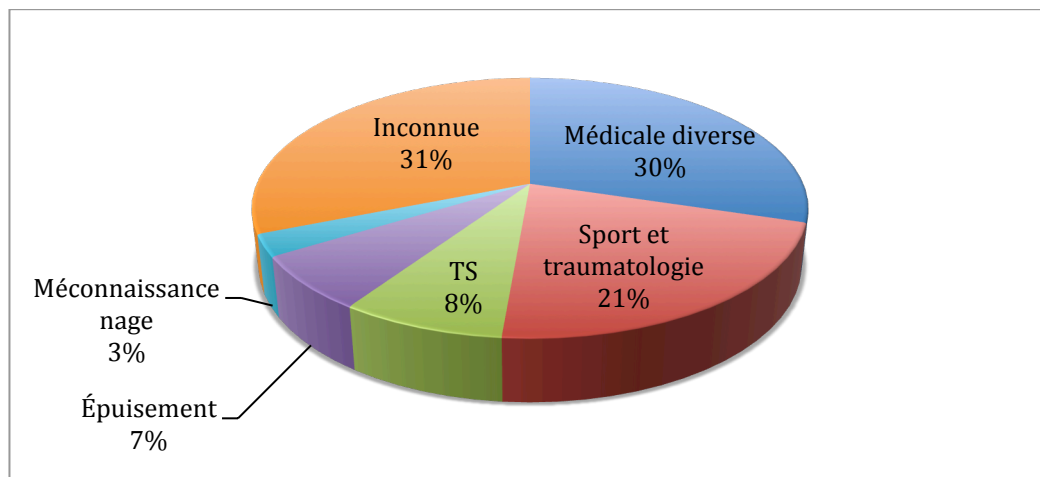
Données générales :	MED (IQR) et NBR (%)
<b>A l'admission :</b>	
Age (année)	67 (10-88)
Sexe féminin	26 (35)
Asystolie en pré-hospitalier	30 (41)
Grade de noyade initial	5 (2-6)
Natrémie (mmol/l)	148 (125-207)
Hémoglobine (g/dl)	14 (9,2-20,5)
Hématocrite (%)	41 (28-57)
<b>Pendant l'hospitalisation :</b>	
Prélèvements pulmonaires dans les 48h	24 (32)
Score IGS/SAPS 2	45 (10-103)
Intubation dans les 48h	51 (70)
Durée de ventilation mécanique invasive (jour)	1 (0-31)
SDRA	25 (34)
<b>En fin d'hospitalisation :</b>	
Durée de séjour (jour)	3 (1-32)
Mortalité en réanimation	20 (27)

MED : médiane, IQR : interquartile, NBR : nombre

**Tableau 5 : Données générales à l'admission et au cours de l'hospitalisation**



Les étiologies des noyades étaient dans 22 cas (30%) un malaise ou une cause médicale, dans 16 cas (21%) un accident (sport, chute mécanique et contexte d'alcoolisation), dans six cas (8%) une tentative de suicide, dans cinq cas (7%) épuisement, dans deux cas (3%) une méconnaissance de la nage et enfin dans 23 cas (31%) la cause était inconnue (corps retrouvés flottants) (figure 9). Par ailleurs dans 11 cas (15%), les patients avaient une alcoolémie positive et dans un cas la noyade s'inscrivait dans un contexte d'intoxication médicamenteuse volontaire. La majorité des noyés (72%) ont été trouvés en été, 12% au printemps, 12% en automne et 4% en hiver.

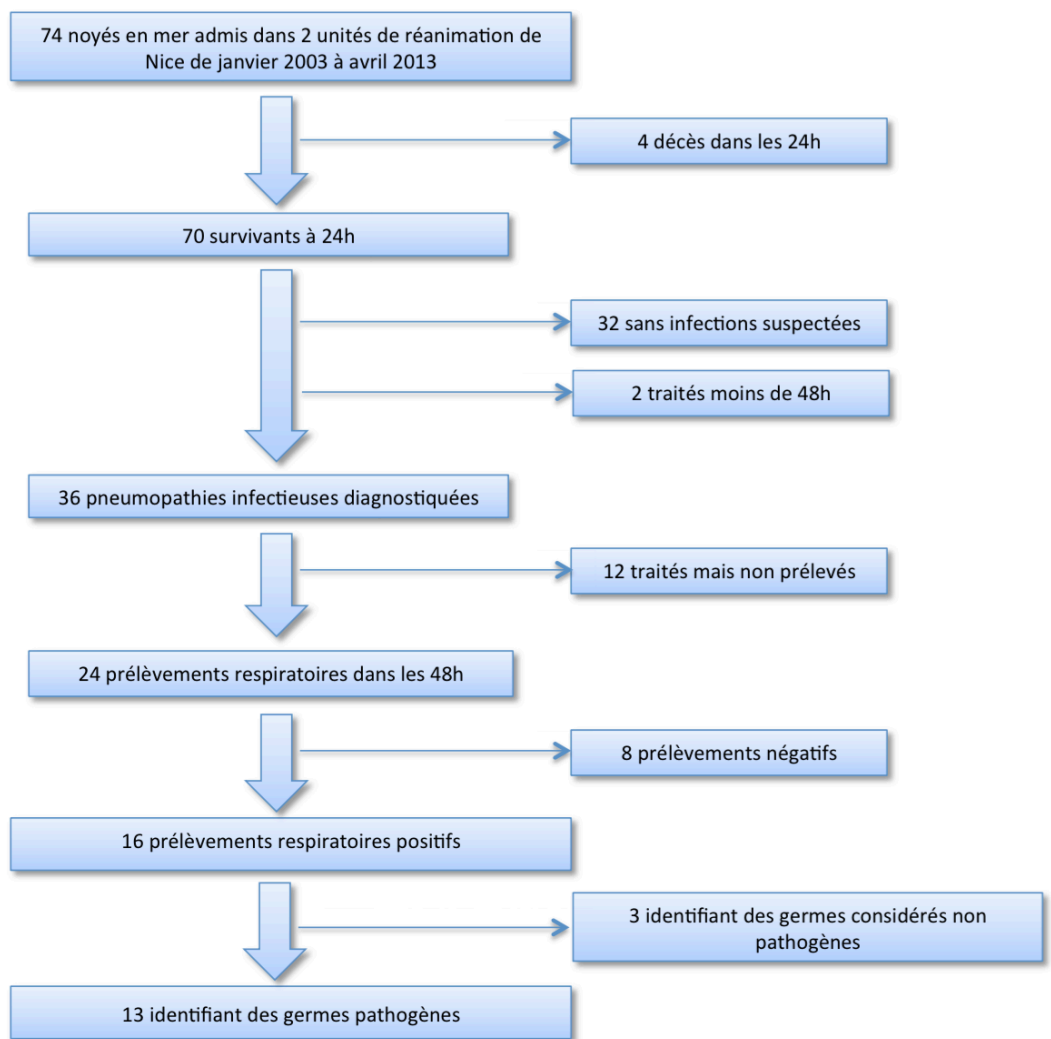


**Figure 9 : Étiologies des noyades**

## II. Pneumopathies infectieuses et prélèvements respiratoires

Trente six pneumopathies infectieuses diagnostiquées par les cliniciens ont été traitées (33 en probabiliste et 3 après l'obtention de l'examen direct) soit 49% des patients (figure 10).

Vingt quatre prélèvements respiratoires ont été réalisés dans les 48h (32%), comprenant 19 prélèvements distaux protégés et cinq expectorations induites. Ceux-ci ont identifié un taux significatif de germes dans 16 cas soit 64% de la population prélevée et 21% de la population totale (figure 11).



**Figure 10 : diagramme de flux**

### III. Bactériologie respiratoire

Sur l'ensemble des 16 prélèvements positifs, 25 souches bactériennes ont été identifiées en quantités significatives.

Neuf prélèvements ont trouvé une culture mono microbienne, cinq ont trouvé deux germes en quantité significative et les deux restants ont trouvé trois germes en quantité significative. Pour un total de sept prélèvements polymicrobiens soit 43%.

Les principales espèces isolées étaient : cinq cas d'*Enterobacter spp.* avec présence d'une résistance naturelle à l'association amoxicilline-acide clavulanique, *Streptococcus pneumoniae* dans quatre cas (seul dans deux cas et associé à des

bacilles Gram négatifs dans les autres cas), *Staphylococcus aureus* dans trois cas (seul dans un cas et associé à des BGN dans les autres cas), deux cas d'*Haemophilus influenzae*, deux cas de *Citrobacter koserii* sauvage, un cas de *Klebsiella oxytoca*, deux cas d'*Escherichia coli* et un seul cas de *Pseudomonas aeruginosa* (tableau 6).

Un *Staphylococcus epidermidis* et 3 flores oropharyngée ont été isolés mais non considérés par les cliniciens et non traités.

Aucun champignon n'a été isolé. Aucune bactérie à développement anaérobie strict n'a été trouvée.

<b>Micro-organismes trouvés :</b>	<b>NBR (%) :</b>
<b>Cocci Gram positif :</b>	<b>11 (44)</b>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4
<i>Staphylococcus aureus</i>	3
flore oropharyngée autre	3
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1
<b>Bacille Gram négatif :</b>	<b>14 (56)</b>
<i>Enterobacter cloacae</i>	3
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2
<i>Escherichia coli</i>	2
<i>Citrobacter koseri</i>	2
<i>Haemophilus influenzae</i>	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
<b>Total :</b>	<b>25</b>

NBR : nombre

**Tableau 6 : Micro-organismes associés aux pneumopathies infectieuses précoces après noyade en eau de mer**

#### IV. Bactériémies associées

Aucune bactériémie n'a été constatée au cours des 48 premières heures après l'admission dans notre cohorte. Cependant le taux de prélèvements réalisé était faible avec sept prélèvements réalisés dans les 48H sur les 13 patients dont les prélèvements respiratoires étaient positifs (54%) et un total de 29 prélèvements sur les 74 patients admis (39%).

## V. Profils de résistance des micro-organismes pathogènes

En ne s'intéressant qu'aux bactéries pathogènes et considérées comme telles par les cliniciens, nous avons exclu les flores oropharyngées trouvées et le *Staphylococcus epidermidis* sur un total de 3 prélèvements (un de flore polymicrobienne).

Pour cinq prélèvements sur 13 soit 38% des cas, les prélèvements respiratoires ont isolé au moins un germe en quantité significative résistant à l'association amoxicilline-acide clavulanique mais sensible aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (C3G), excepté pour un *Pseudomonas aeruginosa* qui résistait aux 2 types d'antibiotiques. Soixante et onze pourcent des germes présentaient une sensibilité à l'association amoxicilline-acide clavulanique contre 95% au C3G et 100% aux C4G (céfépime). Cependant parmi les germes sensibles aux C3G, cinq entérobactéries du groupe trois ont été identifiées pour lesquelles ce traitement est actuellement non recommandé en monothérapie selon les dernières recommandations européennes et françaises (87). Au total le traitement par C3G en monothérapie pouvait être envisagé dans 71% des cas (tableau 7).

Micro-organismes trouvés :	NBR :	Amoxicilline – clavulanate S :	C3G S :	Céfépime S :
<b>Cocci Gram positif :</b>	<b>7</b>			
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4	4	4	4
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	3	3	3
<b>Bacille Gram négatif :</b>	<b>14</b>			
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	0	3 (NR)	3
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	0	2 (NR)	2
<i>Escherichia coli</i>	2	2	2	2
<i>Citrobacter koseri</i>	2	2	2	2
<i>Haemophilus influenzae</i>	2	2	2	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1	1	1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1	1	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	0	1
<b>Total :</b>	<b>21</b>	<b>15 (71%)</b>	<b>20 (95%)</b>	<b>21 (100%)</b>

NBR : nombre, NR : Non recommandé (CA-SFM EUCAST, janvier 2015) (87)

**Tableau 7 : Sensibilité des micro-organismes associés aux pneumopathies infectieuses précoces après noyade en eau de mer**

Les mécanismes de résistances naturelles rencontrées étaient : quatre pénicillinases chromosomiques chez des entérobactéries du groupe 2 (*Citrobacter koserii* et *Klebsiella spp.*), six céphalosporinases chromosomiques inductibles de types AmpC chez cinq *Enterobacter spp.* et un *Pseudomonas aeruginosa*. Les mécanismes de résistances acquises étaient : un mécanisme d'efflux MexA-MexB-OprM chez un *Pseudomonas aeruginosa* et deux pénicillinases plasmidiques inductibles du *Staphylococcus aureus* (Tableau 8).

Mécanismes de résistances trouvés :	NBR
<b>Résistances naturelles :</b>	
Pénicillinase chromosomique (EB2) :	4
Céphalosporinase chromosomique inductible de type AmpC (EB3, PA) :	6
<b>Résistances acquises :</b>	
Pompe à efflux MexA-MexB-OprM (PA) :	1
Pénicillinase plasmique inductible (SA) :	2

*NBR* : nombre, *EB* : entérobactérie et groupe, *PA* : *Pseudomonas aeruginosa*, *SA* : *Staphylococcus aureus*

**Tableau 8 : mécanismes de résistance produit par les germes trouvés lors des pneumonies associées aux noyades en mer**

## VI. Antibiothérapie

Trente cinq patients (47%) ont été traités par une antibiothérapie probabiliste débutée dans les 24 premières heures après l'admission et trois autres après l'obtention d'un examen direct positif. L'association amoxicilline-acide clavulanique a été débuté en probabiliste dans 33 cas soit 94% des patients traités en probabiliste et associé dans deux cas à de la gentamycine. Deux patients ont reçu une antibiothérapie probabiliste initiale par piperacilline-tazobactam. Dans ces deux cas, un relais secondaire par amoxicilline-acide clavulanique a été réalisé après obtention des résultats bactériologiques.

Pour 2 patients l'antibiothérapie a été arrêtée en moins de 48h et le diagnostic de pneumopathie infectieuse n'a pas été retenu.

Trente six patients ont été traités par un antibiotique de manière curative plus de 48h dont 33 par amoxicilline-acide clavulanique (92% des cas) et trois par céphalosporines (deux de 3<sup>ème</sup> et une de 4<sup>ème</sup> génération) soit 8% des cas. La durée moyenne de traitement était de 3.4 jours (2-10 jours). L'antibiothérapie probabiliste initiale couvrait les germes présents dans neuf cas sur 13 (69%).

Au total, 38 patients (51%) ont reçu un antibiotique toutes modalités confondues au cours des 48 premières heures de réanimation.

## DISCUSSION

L'analyse des 74 noyés en mer admis en réanimation à Nice sur une période de 10 ans montre qu'il s'agit d'une population d'âge relativement avancé (âge médian de 67ans), majoritairement masculine, présentant des critères de gravité importants à l'admission avec une mortalité élevée. Trente six pneumopathies infectieuses ont été diagnostiquées dans les 48h après l'admission. Aucun germe multi-résistant n'a été mis en évidence pendant cette période et les germes principalement isolés étaient majoritairement des entérobactéries et des germes colonisant habituellement le tractus respiratoire supérieur. Plusieurs séries de noyades ont été décrites mais aucune s'intéressant spécifiquement aux noyades en mer et à leurs conséquences en terme d'infection respiratoire. Il s'agit donc à notre connaissance de la première étude spécifiquement sur le sujet.

Van Berkel et coll. (5) publia en 1996 une série rétrospective de 125 noyés admis en soins intensifs cumulant un effectif des noyés en eau stagnante, en piscine et en mer. Il s'intéressa au devenir des patients selon le grade initial de la noyade. Aucune association ne fut mise en évidence entre l'origine du milieu d'extraction et le développement d'une pneumopathie infectieuse avec cependant des effectifs relativement faibles dans les groupes. Aucune analyse des mécanismes de résistance ne fut proposé mais leurs résultats phénotypiques ont trouvé une flore proche de nos résultats essentiellement composée d'entérobactéries toutes causes de noyade confondues. La mortalité globale dans cette étude était proche de notre série à 24%.

En terme de fréquence des pneumopathies infectieuses les données sont très variables allant de 14,7% dans la série de Van Berkel et coll. (5) sur des noyades d'origines diverses à 37% dans la série de Assink-de Jong et coll. (10) voire jusqu'à 87% dans la série de Tadié et coll. (9). Notre taux de pneumonies diagnostiquées par les cliniciens de 49% est donc difficilement comparable à un chiffre précis de la littérature.

Enfin en termes d'effectifs, notre série présente un nombre de patient plus important que les deux séries récentes en eau douce (9,10) mais le nombre de prélèvements finalement trouvés comme positifs est moindre. On pourra noter que la

qualité des prélèvements n'était pas identique entre les études (proportion plus importante de PDP dans notre centre).

Dans notre série, excepté un *Pseudomonas aeruginosa*, les germes associés aux pneumonies chez les noyés en mer sont des entérobactéries ou des germes colonisant le tractus respiratoire (88). Ceux-ci présentent peu de résistance naturelle, cependant l'association amoxicilline-acide clavulanique a été mise en défaut par la présence de cinq entérobactéries du groupe trois (cinq *Enterobacter.sp*). Ce point fait une grande différence avec les données récentes publiées sur la noyade en eau douce de zone urbaine (9,10) où une proportion beaucoup plus importante d'*Aeromonas* et de germes présentant de nombreuses résistances naturelles a été trouvée. En ce qui concerne la présence de céphalosporinases constitutives chez cinq entérobactéries du groupe trois, 50% de ces patients présentaient un âge inférieur à 65 ans et aucun ne présentait d'antécédents respiratoires particuliers ou une hospitalisation récente. Ce profil de résistance naturelle ne peut donc être associé dans cette étude à une population présentant des comorbidités ou un âge particulièrement avancé.

Ce groupe d'entérobactéries tout comme le *Pseudomonas aeruginosa* possède le gène AmpC codant pour une céphalosporinase chromosomique dite inducible (89,90), ce qui signifie que son expression peut être induite notamment par le clavulanate, le céfoxitine et l'imipénème. Ce mécanisme est transitoire et régresse à l'arrêt des antibiotiques (89,91). Il existe également un risque de sélection de mutants hyperproducteurs au sein de l'inoculum. A l'état basal, ces germes sont résistants à l'amoxicilline sans rétablissement de l'activité par le clavulanate mais aussi au céphalosporine de 1<sup>ère</sup> (céfaloine). Lorsque la céphalosporinase est hyper produite de manière induite ou par sélection de mutants, le germe devient résistant à toutes les betalactamines sauf aux carbapénèmes et aux céphalosporines de 4<sup>ème</sup> génération pour les entérobactéries du groupe 3 (92–94). Actuellement, le traitement de première ligne des infections liées aux entérobactéries du groupe trois est discuté mais il semblerait que les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, bien que rendues sensibles pour les formes sauvages, soit à éviter en monothérapie afin de ne pas sélectionner au sein de l'inoculum une population de mutants hyperproducteurs. En présence d'une entérobactérie du groupe trois de phénotype sauvage une antibiothérapie par céphalosporine de 4<sup>ème</sup> génération est dorénavant recommandée



depuis janvier 2015 par le comité de l'antibiogramme ainsi que par les sociétés françaises et européennes de microbiologie (87).

Un autre mécanisme de résistance évoqué est le mécanisme d'efflux actif du *Pseudomonas aeruginosa* de type MexA-MexB-OprM induisant une résistance à la ticarcilline et à l'aztreonam, alors que la sensibilité à la pipéracilline, à la ceftazidime et au céfépime est conservée. Ce mécanisme survient lors de l'hyperproduction d'une pompe à efflux chromosomique du *Pseudomonas aeruginosa*. Ici, cette mutation ne rend pas le *Pseudomonas aeruginosa* multi-résistant car il reste sensible notamment au ceftazidime et n'est résistant qu'à une seule classe d'antibiotique.

Les pénicillinases sont des mécanismes enzymatiques d'hydrolyse des betalactamines et plus spécifiquement des pénicillines initialement. Elles sont chromosomiques pour les entérobactéries du groupe deux et acquises pour les autres groupes à l'exception du groupe quatre qui possède le gène AmpC et une pénicillinase. Ce mécanisme lorsqu'il est dit de « bas niveau » confère une résistance notamment à l'amoxicilline, à la ticarcilline et à la pipéracilline dont les activités sont rétablies par les inhibiteurs des betalactamases comme le clavulanate ou le tazobactam.

Dans l'eau de mer, il existe une flore bactérienne dite autochtone bien spécifique et adaptée aux conditions locales (pH, salinités, basse pression, oxygénation réduite). Sa pathogénicité en cas d'inhalation n'est pas clairement démontrée. Cependant, le long des côtes, des baies ou des estuaires et à proximité des villes, une flore accidentelle dite allochtone constituée majoritairement d'entérobactéries par contamination fécale a été trouvée (95). Les autorités locales sont ainsi fréquemment astreintes à quantifier spécifiquement cette flore comme marqueur de pollution marine humaine. Leurs recherches restent ciblées sur des germes dont la culture est rapide et facile (*Escherichia coli* et *Enterococcus*). En milieu marin ces bactéries dites allochtone survivent mal (96). De nombreux facteurs physiques, environnementaux et chimiques sont en jeu dans cette élimination comme les variations importantes de température, de pH, de salinité, de luminosité ou la dilution sans qu'aucun ne soit clairement déterminé comme prédominant (97). Ces facteurs entrent possiblement en jeu en diminuant la capacité de prolifération des entérobactéries et l'éventuelle sélection de mutants résistants en présence de substances antibiotiques connues comme polluant les milieux aquatiques proches de

zone urbaines (98). Par ailleurs, il est probable que l'épidémiologie bactérienne marine pathogène soit très variable en fonction de la contamination des eaux liées à l'activité humaine et des conditions météorologiques. D'autres études bactériologiques prospectives sur les milieux marins proche des côtes notamment en mer méditerranée analysant à la fois les espèces bactériennes et leur niveau de résistance aux antibiotiques sont donc nécessaires afin de confirmer ces hypothèses.

Enfin l'écologie trouvée dans cette étude est proche de la flore habituellement décrite lors des séries de pneumopathies d'inhalation (61). La possibilité que ce mécanisme soit le seul responsable de la bactériologie constatée n'est pas exclue mais son imputabilité directe ne peut être démontrée dans cette étude.

Au vu du contexte actuel d'émergence de bactéries hautement résistantes ce constat semble important à mettre en exergue. Du fait de la part importante de noyades constatées dans notre région en 2012 (première région de France) (2) il paraît légitime que nos centres s'intéressent spécifiquement à cette pathologie. Plusieurs séries récentes (9,10) s'intéressant aux infections respiratoires secondaires aux noyades en eau douce ont trouvé une forte proportion de germes multirésistants et de champignons incitant à la prescription d'antibiothérapie à large spectre voir d'antifongiques. Au vu de nos résultats, notre étude modère cette prescription d'antibiothérapie probabiliste selon le milieu d'origine de la noyade.

Si l'instauration d'une antibiothérapie probabiliste est jugée nécessaire par le clinicien une céphalosporine de 4<sup>ème</sup> génération est l'antibiothérapie la plus appropriée. En effet 100% des germes considérés comme pathogènes trouvés étaient sensibles à cet antibiotique et celui-ci est actuellement recommandé dans le traitement de première intention du type de bactérie majoritaire mise en évidence (entérobactéries du groupe trois) (87). Si l'examen direct peut être obtenu avant le début du traitement, cette céphalosporine peut être réservée aux cas d'identification de bacilles à Gram négatif et une pénicilline associée à un inhibiteur des bêtalactamases peut être utilisée en cas d'identification de cocci à Gram positif.

## Limites

Cette étude représente une population locale comprenant les 2 unités de réanimation avec le plus important recrutement de noyés sévères de la ville de Nice. Les patients ont tous été trouvés dans un milieu littoral similaire à type de zone de baignade proche des côtes (moins de 300m du rivage). La majorité des noyés ayant été trouvés en été, il est possible que l'écologie bactérienne maritime soit modifiée selon la saison et la localisation. Comme toute série rétrospective locale la population de l'étude présente des particularités, et bien que l'effectif soit conséquent, ces résultats ne sont pas transposables à d'autres populations. L'écart le plus marqué se trouvent au niveau de l'âge médian de 67 ans, celui-ci reste plus élevé que de nombreuses études rétrospectives (5,9). Par ailleurs, pour un des deux centres on retrouve une gravité des patients plus importante que dans la plupart des séries publiées avec 53% d'arrêt cardio-respiratoire en pré-hospitalier pour des chiffres de 25 à 49% dans les autres séries (9,10).

Le caractère rétrospectif de ce travail a rendu certaines analyses difficiles. La grande variabilité de la gravité des patients, des thérapeutiques mises en places et de la disponibilité des données ont rendu la création et l'analyse de groupe homogène de malade illusoire. La durée d'antibiothérapie a été très variable en l'absence de protocole défini et la faible proportion de patients pour lesquels l'infection fut documentée et prouvée limite l'évaluation de leurs effets sur le devenir des patients réellement infectés. On peut noter un taux important de patients pour lesquels une antibiothérapie curative a été effectuée sans prélèvements réalisés dans les 48 premières heures (36 pneumonies diagnostiquées et traitées dès l'admission pour 24 prélèvements réalisés dans les 48h).

Pour les cas les plus anciens, il était fréquemment impossible de déterminer avec précision l'heure du prélèvement bactériologique car celle-ci ne figurait pas dans le dossier. Les antibiotiques étant débutés peu de temps après les prélèvements respiratoires et leur horaire d'administration étant noté de manière approximative, le calcul du délai d'administration en fonction des données enregistrées aux laboratoires n'était pas interprétable. Ceci n'est pas incompatible avec l'absence de bactéries multi résistantes trouvées dans nos prélèvements, au vu du spectre relativement étroit de l'antibiothérapie la plus couramment prescrite en

probabiliste (amoxicilline et acide clavulanique). Ce résultat est le constat de pratiques couvrant une période de 10 ans pendant lesquelles les méthodes en termes de documentation bactériologique ont pu évoluer. Par ailleurs, certains prélèvements ont été effectués après ce délai de 48h pour des patients dont l'antibiothérapie a été débutée dès l'entrée. Les résultats de ces prélèvements n'ont pas été analysés afin de ne pas introduire de facteur confondant par une éventuelle infection acquise en réanimation.

L'absence de germes anaérobies trouvés sur les prélèvements réalisés n'exclue pas leurs participations au cours des pneumonies associées aux noyades en mer. En effet, du fait de la fragilité de ces germes (95,99), il est probable que certains d'entre eux n'aient pas été trouvés bien que des cultures en milieu anaérobie aient été systématiquement réalisées.

Enfin plusieurs cas ont été rapportés dans la littérature de patients développant des pneumopathies à des germes décrits dans les milieux aquatiques après plusieurs jours d'hospitalisation (76,100,101), introduisant ainsi la notion d'un développement plus tardif de cette pathologie nécessitant probablement une période d'incubation. Cette notion existe mais son analyse au sein d'une population de réanimation présentant des score de gravité élevée et à fort risque de développer des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique parait difficilement réalisable.

## CONCLUSION

A la différence des noyades en eau douce, les microorganismes responsables des pneumonies précoces associées aux noyades en mer sont en majorité des entérobactéries et des germes colonisant habituellement le tractus respiratoire supérieur présentant peu de résistances naturelles ou acquises.

Si l'instauration d'une antibiothérapie probabiliste est jugée nécessaire par le clinicien, au vu de la forte proportion d'entérobactéries du groupe trois décrite, une céphalosporine de 4<sup>ème</sup> génération semble être l'antibiothérapie la plus appropriée. Si l'examen direct peut être obtenu avant le début du traitement, cette céphalosporine est à réserver aux cas d'identification de bacilles à gram négatif. Une pénicilline associée à un inhibiteur des betalactamases peut être utilisée en cas d'identification de cocci à gram positif.

Une étude prospective est nécessaire afin d'analyser de façon rigoureuse et standardisée la bactériologie respiratoire associée aux noyades en mer, et de mieux connaître leur prise en charge actuelle.

## REFERENCES

1. WHO | Global report on drowning: preventing a leading killer. WHO.2014 Nov.
2. Lasbeur L. Surveillance épidémiologique des noyades – Enquête NOYADES 2012. 1er juin – 30 septembre 2012.
3. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. *N Engl J Med*. 2012 May 31;366(22):2102–10.
4. Ender PT, Dolan MJ. Pneumonia Associated with Near-Drowning. *Clin Infect Dis*. 1997 Jan 10;25(4):896–907.
5. Van Berkel M, Bierens JJ, Lie RL, de Rooy TP, Kool LJ, van de Velde EA, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims; a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med*. 1996 Feb;22(2):101–7.
6. Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, Ouanes I, Abroug F. Noyades : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Réanimation*. 2009 Dec;18(8):702–7.
7. Michelet P, Bouzana F, Bessereau J. Aspects épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques de la noyade . *SFAR* 2014.
8. Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. *Anesthesiology*. 2009 Jun;110(6):1390–401.
9. Tadié JM, Heming N, Serve E, Weiss N, Day N, Imbert A, et al. Drowning associated pneumonia: a descriptive cohort. *Resuscitation*. 2012 Mar;83(3):399–401.
10. Assink-de Jong E, Douma M, Beishuizen A, Hoogewerf M, Debets-Ossenkopp YJ, de Waard MC, et al. Microbiological findings and adequacy of antibiotic treatment in the critically ill patient with drowning-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2014 Feb;40(2):290–1.
11. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation*. 2005 Jun;65(3):255–64.
12. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style.” *Resuscitation*. 2003 Oct;59(1):45–57.
13. Simcock AD. Sequelae of near drowning. *Practitioner*. 1979 Apr;222(1330):527–30.
14. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style.” *Circulation*. 2003 Nov 18;108(20):2565–74.
15. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest*. 1997 Sep;112(3):660–5.
16. Cot C. Les Asphyxies Accidentelles (submersion, électrocution, intoxication oxycarbonique). In: *Étude clinique, thérapeutique et préventive*. Paris: Édition médicales N Maloine. 1931;1–414.
17. Modell JH, Bellefleur M, Davis JH. Drowning without aspiration: is this an appropriate diagnosis? *J Forensic Sci*. 1999 Nov;44(6):1119–23.
18. 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 Dec;25(4):291–301.
19. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest*. 1976 Aug;70(2):231–8.
20. Craig AB. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol*. 1961 Jul;16:583–6.
21. Craig AB. Underwater swimming and loss of consciousness. *JAMA*. 1961 Apr 29;176:255–8.

22. Modell JH, Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning. *Anesthesiology*. 1966 Oct;27(5):662-72.
23. Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers AV. The effects of fluid volume in seawater drowning. *Ann Intern Med*. 1967 Jul;67(1):68-80.
24. Halmagyi DF. Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and fresh water. *J Appl Physiol*. 1961 Jan;16:41-4.
25. Colebatch HJ, Halmagyi DF. Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol*. 1961 Jul;16:684-96.
26. 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*. 1966 Feb;27(1):33-41.
27. Modell JH, Moya F, Williams HD, Weibley TC. Changes in blood gases and A-aDO<sub>2</sub> during near-drowning. *Anesthesiology*. 1968 Jun;29(3):456-65.
28. Butt MP, Jalowayski A, Modell JH, Giammona ST. Pulmonary function after resuscitation from near-drowning. *Anesthesiology*. 1970 Mar;32(3):275-7.
29. Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion. Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and sea water. *Am J Dis Child*. 1967 Dec;114(6):612-6.
30. Fuller RH. The clinical pathology of human near-drowning. *Proc R Soc Med*. 1963 Jan;56:33-8.
31. 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 Jun 20;307(23):2526-33.
32. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, Kanakaki M, Alexopoulou A, Sotiriou E, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung*. 2009 Apr;187(2):93-7.
33. Swann HG, Brucer M. The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death; fresh water and sea water drowning. *Tex Rep Biol Med*. 1949;7(4):604-18.
34. Epstein M, Norsk P, Loutzenhiser R. Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol*. 1989;9(1):1-24.
35. World Congress on Drowning. Handbook on drowning: prevention, rescue treatment. Berlin ; New York: Springer; 2006. 713 p.
36. McKay MK, Huxley VH. ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. *Am J Physiol*. 1995 Mar;268(3 Pt 2):H1139-48.
37. Layon AJ, Modell JH. Drowning and Near-Drowning. In: DIC JTBs, FRCP, FRCS, MD PWMZ, editors. *Care of the Critically Ill Patient*. Springer London; 1992. p. 909-18.
38. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Ann Emerg Med*. 1989 Oct;18(10):1044-9.
39. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma*. 2001 Oct;51(4):658-62.
40. Ruiz BC, Calderwood HW, Modell JH, Brogdon JE. Effect of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning with fresh water: a comparative study in dogs. *Anesth Analg*. 1973 Aug;52(4):570-6.
41. Dick W, Lotz P, Milewski P, Schindewolf H. The influence of different ventilatory patterns on oxygenation and gas exchange after near-drowning. *Resuscitation*. 1979;7(3-4):255-62.
42. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation--is it worthwhile? *Resuscitation*. 2004 Oct;63(1):25-31.

43. Cubattoli L, Franchi F, Coratti G. Surfactant therapy for acute respiratory failure after drowning: two children victim of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009 Sep;80(9):1088–9.
44. Takano Y, Hirosako S, Yamaguchi T, Saita N, Suga M, Kukita I, et al. [Nitric oxide inhalation as an effective therapy for acute respiratory distress syndrome due to near-drowning: a case report]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 1999 Dec;37(12):997–1002.
45. Gauger PG, Pranikoff T, Schreiner RJ, Moler FW, Hirschl RB. Initial experience with partial liquid ventilation in pediatric patients with the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1996 Jan;24(1):16–22.
46. Orłowski JP, Szpilman D. Drowning. Rescue, resuscitation, and reanimation. *Pediatr Clin North Am*. 2001 Jun;48(3):627–46.
47. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002 Feb 21;346(8):557–63.
48. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002 Feb 21;346(8):549–56.
49. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013 Dec 5;369(23):2197–206.
50. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, Bhanji F, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Jul 23;128(4):417–35.
51. Modell JH. Drowning. *N Engl J Med*. 1993 Jan 28;328(4):253–6.
52. Chastre J, Fagon J-Y. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Apr 1;165(7):867–903.
53. Hoff BH. Multisystem failure: a review with special reference to drowning. *Crit Care Med*. 1979 Jul;7(7):310–20.
54. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement. *Circulation*. 2008 Dec 2;118(23):2452–83.
55. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J*. 2010 May;27(5):393–4.
56. Reines HD, Cook FV. Pneumonia and bacteremia due to *Aeromonas hydrophila*. *Chest*. 1981 Sep;80(3):264–7.
57. Lecler O, Pourriat JL, Hoang P, Fournier JL, Cupa M. [Pulmonary infection by *Aeromonas hydrophila* following drowning in a swimming pool]. *Cah Anesthesiol*. 1990 Dec;38(6):435–6.
58. Gaussorgues P, Bachmann P, Tigaud S, Piperno D, Jaboulay JM, Salord F, et al. [Pulmonary abscess: *aeromonas hydrophila* caused by a complication of drowning in fresh water]. *Ann Med Interne (Paris)*. 1987;138(8):666–7.
59. Jones BL, Wilcox MH. *Aeromonas* infections and their treatment. *J Antimicrob Chemother*. 1995 Apr;35(4):453–61.
60. Benedict K, Park BJ. Invasive fungal infections after natural disasters. *Emerging Infect Dis*. 2014 Mar;20(3):349–55.
61. Bartlett JG, Gorbach SL, Finegold SM. The bacteriology of aspiration pneumonia. *Am J Med*. 1974 Feb;56(2):202–7.



62. Vernon DD, Banner W, Cantwell GP, Holzman BH, Bolte RG, Dean JM. *Streptococcus pneumoniae* bacteremia associated with near-drowning. *Crit Care Med*. 1990 Oct;18(10):1175-6.
63. Sims JK, Enomoto PI, Frankel RI, Wong LM. Marine bacteria complicating seawater near-drowning and marine wounds: a hypothesis. *Ann Emerg Med*. 1983 Apr;12(4):212-6.
64. Auerbach PS, Yajko DM, Nassos PS, Kizer KW, Morris JA, Hadley WK. Bacteriology of the freshwater environment: implications for clinical therapy. *Ann Emerg Med*. 1987 Sep;16(9):1016-22.
65. Fang GD, Yu VL, Vickers RM. Disease due to the Legionellaceae (other than *Legionella pneumophila*). Historical, microbiological, clinical, and epidemiological review. *Medicine (Baltimore)*. 1989 Mar;68(2):116-32.
66. Thomason BM, Harris PP, Hicklin MD, Blackmon JA, Moss W, Matthews F. A *Legionella*-like bacterium related to WIGA in a fatal case of pneumonia. *Ann Intern Med*. 1979 Nov;91(5):673-6.
67. Cordes LG, Wilkinson HW, Gorman GW, Fikes BJ, Fraser DW. Atypical *Legionella*-like organisms: fastidious water-associated bacteria pathogenic for man. *Lancet*. 1979 Nov 3;2(8149):927-30.
68. Achana V, Silpapojakul K, Thininta W, Kalnaowakul S. Acute *Pseudomonas pseudomallei* pneumonia and septicemia following aspiration of contaminated water: a case report. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1985 Sep;16(3):500-4.
69. Greenawald KA, Nash G, Foley FD. Acute systemic melioidosis. Autopsy findings in four patients. *Am J Clin Pathol*. 1969 Aug;52(2):188-98.
70. Lee N, Wu JL, Lee CH, Tsai WC. *Pseudomonas pseudomallei* infection from drowning: the first reported case in Taiwan. *J Clin Microbiol*. 1985 Sep;22(3):352-4.
71. Olive C, Loetitia G, Desbois N, Roche B, Jouannelle J, Dodin A. [Septic pyemic form of human melioidosis: a first case in the French Antilles]. *Presse Med*. 1995 Sep 23;24(27):1270.
72. Chierakul W, Winothai W, Wattanawaitunechai C, Wuthiekanun V, Rugtaengan T, Rattanalertnavee J, et al. Melioidosis in 6 tsunami survivors in southern Thailand. *Clin Infect Dis*. 2005 Oct 1;41(7):982-90.
73. Athan E, Allworth AM, Engler C, Bastian I, Cheng AC. Melioidosis in tsunami survivors. *Emerging Infect Dis*. 2005 Oct;11(10):1638-9.
74. Ponte R, Jenkins SG. Fatal *Chromobacterium violaceum* infections associated with exposure to stagnant waters. *Pediatr Infect Dis J*. 1992 Jul;11(7):583-6.
75. Macher AM, Casale TB, Fauci AS. Chronic granulomatous disease of childhood and *Chromobacterium violaceum* infections in the southeastern United States. *Ann Intern Med*. 1982 Jul;97(1):51-5.
76. Travis LB, Roberts GD, Wilson WR. Clinical significance of *Pseudallescheria boydii*: a review of 10 years' experience. *Mayo Clin Proc*. 1985 Aug;60(8):531-7.
77. Kershaw P, Freeman R, Templeton D, DeGirolami PC, DeGirolami U, Tarsy D, et al. *Pseudallescheria boydii* infection of the central nervous system. *Arch Neurol*. 1990 Apr;47(4):468-72.
78. Leroy P, Smismans A, Seute T. Invasive pulmonary and central nervous system aspergillosis after near-drowning of a child: case report and review of the literature. *Pediatrics*. 2006 Aug;118(2):e509-13.
79. Wenger JD, Hollis DG, Weaver RE, Baker CN, Brown GR, Brenner DJ, et al. Infection caused by *Francisella philomiragia* (formerly *Yersinia philomiragia*). A newly recognized human pathogen. *Ann Intern Med*. 1989 Jun 1;110(11):888-92.

80. Kelly MT, Avery DM. Lactose-positive *Vibrio* in seawater: a cause of pneumonia and septicemia in a drowning victim. *J Clin Microbiol.* 1980 Mar;11(3):278–80.
81. Patel R, Abraham A, Thomas J, Zhi W, Ahmed S, Verley J. A Rare Case of Pneumonia Caused by *Shewanella putrefaciens*. *Case Rep Med.* 2012;2012:597301.
82. Auerbach PS, Yajko DM, Nassos PS, Kizer KW, McCosker JE, Geehr EC, et al. Bacteriology of the marine environment: implications for clinical therapy. *Ann Emerg Med.* 1987 Jun;16(6):643–9.
83. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Feb 15;171(4):388–416.
84. Singh N, Rogers P, Atwood CW, Wagener MM, Yu VL. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Aug;162(2 Pt 1):505–11.
85. Pugin J. Clinical signs and scores for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Minerva Anesthesiol.* 2002 Apr;68(4):261–5.
86. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis.* 1991 May;143(5 Pt 1):1121–9.
87. CA-SFM, EUCAST. CA-SFM EUCAST guidelines 2015. 2015 Jan.
88. Fàbregas N, Torres A. Pulmonary infection in the brain injured patient. *Minerva Anesthesiol.* 2002 Apr;68(4):285–90.
89. Hanson ND, Sanders CC. Regulation of inducible AmpC beta-lactamase expression among Enterobacteriaceae. *Curr Pharm Des.* 1999 Nov;5(11):881–94.
90. Campbell JI, Ciofu O, Høiby N. *Pseudomonas aeruginosa* isolates from patients with cystic fibrosis have different beta-lactamase expression phenotypes but are homogeneous in the ampC-ampR genetic region. *Antimicrob Agents Chemother.* 1997 Jun;41(6):1380–4.
91. Pfeifle D, Janas E, Wiedemann B. Role of penicillin-binding proteins in the initiation of the AmpC beta-lactamase expression in *Enterobacter cloacae*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2000 Jan;44(1):169–72.
92. Lister PD, Wolter DJ, Hanson ND. Antibacterial-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms. *Clin Microbiol Rev.* 2009 Oct;22(4):582–610.
93. Sanders CC. Cefepime: the next generation? *Clin Infect Dis.* 1993 Sep;17(3):369–79.
94. Siedner MJ, Galar A, Guzmán-Suarez BB, Kubiak DW, Baghdady N, Ferraro MJ, et al. Cefepime vs other antibacterial agents for the treatment of *Enterobacter* species bacteremia. *Clin Infect Dis.* 2014 Jun;58(11):1554–63.
95. Bellan G, Peres JM. La pollution des mers. *Presse Universitaire de France*; 1974.
96. Giaxa P de. Ueber das Verhalten einiger pathogener Mikroorganismen im Meerwasser. *Zeitschr f Hygiene.* 1889 Dec 1;6(1):162–224.
97. Frankland P. *Micro-Organisms In Water: Their Significance, Identification And Removal, Together With An Account Of The Bacteriological Methods Employed In Their Investigation, Specially Des. Read Books*; 2007. 584 p.
98. Fatta-Kassinou D, Meric S, Nikolaou A. Pharmaceutical residues in environmental waters and wastewater: current state of knowledge and future research. *Anal Bioanal Chem.* 2011 Jan;399(1):251–75.

99. Colwell RR, Morita RY. Effect of the Ocean Environment on Microbial Activities. Baltimore: University Park Press; 1974. 587 p.
100. Nachiangmai N, Patamasucon P, Tipayamonthein B, Kongpon A, Nakaviroj S. *Pseudomonas pseudomallei* in southern Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1985 Mar;16(1):83-7.
101. Rosenthal SL, Zuger JH, Apollo E. Respiratory colonization with *Pseudomonas putrefaciens* after near-drowning in salt water. Am J Clin Pathol. 1975 Sep;64(3):382-4.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## ANNEXES

### Mot clefs :

Noyade, pneumonies associées aux noyades, pneumonie à début précoce, épargne antibiotique, colonisation bactérienne.

### Tableau des abréviations :

InVS	Institut national de Veille Sanitaire
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
NBR	Nombre
MED	Médiane
IQR	Interquartile
IGS	Indice de Gravité Simplifié
SNG	Sonde Naso-Gastrique
PaO <sub>2</sub>	Pression partielle artérielle en oxygène
PaCO <sub>2</sub>	Pression partielle artérielle en dioxyde de carbone
C3G	Céphalosporine de 3 <sup>ème</sup> génération
C4G	Céphalosporine de 4 <sup>ème</sup> génération
UFC	Unité formant colonie
PDP	Prélèvement distal protégé
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue

R621



## Bactériologie des pneumonies associées aux noyades en mer : étude descriptive locale sur 10 ans

Alexandre Robert<sup>1</sup>, Pierre-Eric Danin<sup>2</sup>, Jean Dellamonica<sup>3</sup>, Hervé Quintard<sup>1</sup>, Carole Ichat<sup>1</sup>, Gilles Bernardin<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Réanimation médicale, <sup>2</sup>Réanimation chirurgicale, <sup>3</sup>Réanimation polyvalente, CHU de Nice, Nice, France

**Introduction :** Les pneumonies bactériennes sont une des complications fréquentes des noyades. Elles sont associées à une augmentation de la mortalité et de la morbidité. Cependant, leur diagnostic est difficile et le type d'antibiothérapie à instaurer en probabilité n'est pas clairement défini (1). L'objectif de notre étude est de décrire le type et le profil de résistance des microorganismes responsables des pneumonies précoces associées aux noyades en mer dans la région niçoise.

**Matériel et méthodes :** Cette étude rétrospective locale a inclus tous les patients admis pour noyade en eau de mer dans les deux principales réanimations du CHU de Nice entre janvier 2003 et avril 2013. Nous avons analysé les prélèvements respiratoires réalisés dans les 48 premières heures, le type de germe et leurs profils de résistance.

**Résultats :** Au total, 74 patients ont été inclus. La moyenne d'âge était de 61.7 ± 19.5 (années), 35% étaient des femmes. Le score ISS2 moyen à l'entrée était de 47.8 ± 20.2. La mortalité toutes causes confondues était de 26% (table 1). Vingt quatre noyades (32%) avaient des prélèvements respiratoires interprétables. Ces prélèvements étaient positifs dans 14 cas (19%). Cinq de ces prélèvements trouvaient des entérobactéries du groupe 3 (table 2) naturellement résistantes à l'association amoxicilline-acide clavulanique mais sensible aux céphalosporines de troisième génération. Deux germes multi-résistants ont été trouvés mais n'ont pas été considérés comme pathogènes par l'équipe médicale. Aucun germe anaérobie ou champignon n'a été mis en évidence à un seuil significatif. Au total 92% des bactéries étaient sensibles aux céphalosporines de troisième génération, et seulement 67% à l'association amoxicilline-acide clavulanique.

**Discussion :** Il s'agit à notre connaissance de la première étude s'intéressant spécifiquement à la bactériologie des noyades en mer méditerranéenne. Les études récentes sur les noyades en eau douce ont identifié une forte proportion de germes multi-résistants (2,3). Cependant, dans notre série, excepté un *Pseudomonas aeruginosa* et un *Staphylococcus epidermidis* isolés mais non considérés comme pathogènes, les germes responsables des pneumonies associées aux noyades en mer présentent peu de résistances naturelles. On peut noter que l'association amoxicilline-acide clavulanique a été fréquemment mise en défaut (présence de cinq entérobactéries du groupe 3). Au vu de ces résultats, une céphalosporine de troisième génération semble être l'antibiothérapie la plus appropriée pour le traitement probabiliste d'une pneumonie compliquant une noyade en eau de mer en région niçoise.

Organisme :	Nombre :	Amoxicilline - Clavulanate 5 :	Céfoloxime 5 :
-------------	----------	--------------------------------	----------------

<b>Cocci gram positif aérobies :</b>	10	0	3
<i>Staphylococcus pneumoniae</i>	4	3	4
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	3	3
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	0	0
Flora orale	2	2	2
<b>Bacille gram négatif aérobies :</b>	14	0	3

<i>Enterobacter cloacae</i>	3	0	3
<i>Escherichia coli</i>	2	2	2
<i>Citrobacter freundii</i>	2	2	2
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	0	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1	1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1	1
<i>Haemophilus influenzae</i>	2	2	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	0
<b>Total :</b>	24	16 (67%)	22 (92%)

Table 2 : Microorganismes responsables des pneumonies associées aux noyades en mer

Données démographiques :	Nombre (n=74) (n=100%)
Sexe	62 (73.2%) (Males)
Age	61.7 (20)
Score ISS2 moyen	47.8 (21)
Grade de noyade initial	44 (51.3)
Prévalence hospitalière :	
Prévalence à l'admission dans les 48h	20 (27)
Prévalence à la sortie	25 (34)
Score ISS2 moyen à l'admission	47.8 (20)
Score ISS2 moyen à la sortie	51 (68)
Chiffre de mortalité	19 (25.7%)
Score de mortalité	51 (64.3%)

Table 1 : Données démographiques



Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

(1) David Spillman, Joost J.L.M. Bieren, Anthony J. Honrley, and James P. Orlowski. Drowning. *N Engl J Med* 2012;366:2102-10.  
(2) J.M. Todt, N. Henning, E. Serre, N. Weiss, N. Doy, A. Imbert, G. Ducharme, C. Faiss, J.L. Dieha, D. Siffrauh, J.Y. Fagon, E. Guérol, Drowning associated pneumonia. A descriptive cohort. *Resuscitation* 2012;83:399–401.  
(3) E.Asnik-de Jong, M.Douna, A.Baishun, M.Hoogerf, Y.I. Debetz-Ossenlopp, M.C. deWaard, Armand R.J. Grijes. All Microbiological findings and adequacy of antibiotic treatment in the critically ill patient with drowning associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2014 Feb;40(2):290-1.

# RÉSUMÉ

## **Bactériologie des pneumonies associées aux noyades en mer : étude rétrospective de 74 cas.**

Introduction : Les pneumonies bactériennes sont une complication fréquente des noyades et sont associées à une augmentation de la mortalité et de la morbidité. Cependant, leur diagnostic est difficile et le type d'antibiothérapie à instaurer en probabiliste n'est pas clairement défini. L'objectif de notre étude est de décrire le type et le profil de résistance aux antibiotiques des microorganismes responsables des pneumonies précoces associées aux noyades en mer.

Matériel et méthodes : Cette étude rétrospective locale a inclus tous les patients admis pour noyade en eau de mer dans les deux principales réanimations du CHU de Nice entre janvier 2003 et avril 2013. Nous avons analysé les données démographiques des patients ainsi que les prélèvements respiratoires réalisés dans les 48 premières heures, le type de germe et leurs profils de résistance.

Résultats : Au total, 74 patients ont été inclus. L'âge médian était de 67 (10-88) ans, 35% étaient des femmes. Le score IGS2 médian à l'entrée était de 45 (10-103). La mortalité toutes causes confondues était de 27%. Vingt-quatre noyés (32%) avaient des prélèvements respiratoires interprétables. Ces prélèvements étaient considérés comme positifs à des germes pathogènes dans 13 cas (18%). Cinq prélèvements différents trouvaient des entérobactéries du groupe trois naturellement résistantes à l'association amoxicilline-acide clavulanique mais sensible aux céphalosporines de quatrième génération (antibiothérapie conseillée par le CA-SFM en 2015 pour ce type de germe). Aucun germe anaérobie ou champignon n'a été mis en évidence à un seuil significatif. Au total 100% des bactéries étaient sensibles aux céphalosporines de quatrième génération, et seulement 71% à l'association amoxicilline-acide clavulanique.

Discussion : Il s'agit à notre connaissance de la première étude s'intéressant spécifiquement à la bactériologie respiratoire des noyades en eau de mer. Les études récentes sur les noyades en eau douce ont identifié une forte proportion de germes multi résistants (9,10). Cependant dans notre série, excepté un *Pseudomonas aeruginosa*, les germes responsables de pneumonies associées aux noyades en mer présentent peu de résistances naturelles. On peut noter que l'association amoxicilline-acide clavulanique a été fréquemment mise en défaut par la présence d'entérobactéries du groupe trois. Par ailleurs, l'absence de germe anaérobie trouvé peut être discutée du fait de la difficulté de culture de ce type de bactérie.

Conclusion : Au total, aucun germe multi résistant considéré comme pathogène n'a été trouvé dans les prélèvements respiratoires réalisés dans les 48 premières heures chez les noyés graves en mer méditerranée à Nice sur une période de 10 ans. Au vu de ce résultat et suite à de récentes recommandations concernant les entérobactéries du groupe trois, si l'introduction d'une antibiothérapie probabiliste est jugée nécessaire une céphalosporine de quatrième génération semble être l'antibiothérapie la plus appropriée pour le traitement probabiliste d'une pneumonie compliquant une noyade en eau de mer. Si l'examen direct peut être attendu, cette céphalosporine peut être réservée aux bacilles à Gram négatif et une pénicilline accompagnée d'un inhibiteur des bêta-lactamases peut être utilisée pour les cocci à Gram positif.