
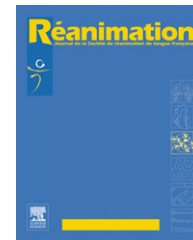




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

 www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Noyades : aspects physiopathologiques et thérapeutiques

Drowning: Pathophysiology and treatment

L. Ouanes-Besbes*, F. Dachraoui, I. Ouanes, F. Abroug

Service de réanimation polyvalente, CHU F. Bourguiba, 5000 Monastir, Tunisie

Reçu le 17 août 2009 ; accepté le 25 août 2009

Disponible sur Internet le 17 septembre 2009

MOTS CLÉS

Noyade ;
 Immersion ;
 Submersion ;
 Œdème pulmonaire

Résumé Les appellations anciennes basées sur les circonstances de la noyade dans la littérature francophone (noyade primaire ou secondaire) et sur le devenir dans la littérature anglophone (« drowning » en cas de décès, et « near drowning » en cas de survie) sont désormais abandonnées au profit d'une définition unique. La noyade est définie comme un processus entraînant une atteinte respiratoire primaire par immersion ou submersion dans un milieu liquide. Cela implique l'existence d'une interface air-liquide à l'entrée des voies aériennes empêchant la respiration. Le noyé est une personne décédée de noyade. L'immersion correspond au fait d'être recouvert de liquide. La submersion réfère à un corps entier plongé dans du liquide. Les conséquences physiopathologiques de la noyade sont d'abord pulmonaires : hypoxie (précédée ou non de laryngospasme) suivie d'une aspiration pulmonaire de liquide, altération de surfactant, collapsus alvéolaire et œdème pulmonaire avec installation d'un shunt, altération de la compliance pulmonaire et augmentation du travail respiratoire. Les conséquences pulmonaires, volémiques et hydroélectrolytiques sont différentes en fonction de la composition de l'eau : l'eau douce entraîne un œdème pulmonaire lésionnel et une hypervolémie. L'eau de mer est moins agressive sur l'épithélium alvéolaire. Elle entraîne une inondation alvéolaire et une hypovolémie. Après le poumon, le cerveau est le plus touché suite à l'hypoxie et un éventuel arrêt circulatoire. L'hypothermie, quasi constante, a un effet protecteur sur le cerveau en baissant sa demande d'oxygène. Toutes sortes de trouble du rythme cardiaque et de la conduction sont possibles. La rapidité et la qualité de la prise en charge extrahospitalière sont cruciales pour le pronostic. Cela concerne particulièrement la réanimation cardiopulmonaire précoce. À l'hôpital, les patients en insuffisance respiratoire aiguë auront une assistance ventilatoire selon la gravité de l'atteinte pulmonaire, l'hypoxémie et l'état de conscience. Une PEP doit être appliquée dans tous les cas, au masque (VS-PEP) ou en VNI chez les patients conscients, ou après intubation si la conscience est très altérée. Le pronostic est fonction des lésions hypoxiques cérébrales. © 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Lamia.besbes@rns.tn (L. Ouanes-Besbes).

KEYWORDS

Drowning;
Immersion;
Submersion;
Pulmonary edema

Summary Old designations based either on drowning circumstances in the French literature (primary or secondary drowning), or the outcome in the English literature ("drowning" in the event of death, and "near-drowning" in case of survival), are now replaced by a single definition. Drowning is defined as a process resulting in primary respiratory impairment from immersion/submersion in a liquid medium. This implies the presence of an air-liquid interface at the entrance to the airways preventing the victim of breathing air. The pathophysiological consequences of drowning concern first the respiratory system: hypoxia (whether preceded or not by a laryngospasm), followed by a pulmonary aspiration of fluid, alteration of surfactant, alveolar collapse and pulmonary edema with installation of a shunt, impaired lung compliance and increased work of breathing. The consequences of drowning on the respiratory system, hydro-electrolytic balance, and volemia depend on the composition of water: fresh water results in acute lung injury and hypervolemia, while sea water is less aggressive on the alveolar epithelium, and evokes alveolar flooding and hypovolemia. In addition to the respiratory system, there might be brain damage due to hypoxia, and circulatory arrest. Hypothermia which is almost constant in drowning process has a brain protective effect by reducing its oxygen demand. Various types of heart rhythm and conduction may be encountered. The speed and quality of the prehospital care are crucial for patients' prognosis in drowning. In particular, cardiopulmonary resuscitation must be started very early. At the hospital, patients in acute respiratory failure should have assisted ventilation according to the severity of lung damage, hypoxemia, and the level of consciousness. PEEP should be applied in all cases, with a mask interface (CPAP) or NIV in patients with a normal level of consciousness, or after tracheal intubation in the setting of impaired consciousness. Overall, prognosis depends on the severity of hypoxic brain injury. © 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Les appellations utilisées dans la littérature francophone et/ou anglophone pour définir les accidents de noyade sont nombreuses. Elles se basent sur des critères différents : circonstances pour la nomenclature francophone, et devenir des victimes pour la nomenclature anglophone. La nomenclature francophone, qui est la première en date, définit la noyade comme une « immersion prolongée » et distingue au sein des noyades :

- la noyade « primaire » ou noyade « vraie » (qui représente 90 % de l'ensemble des noyades) qui correspond à l'accident classique du mauvais nageur ou du jeune nourrisson dans son bain [1];
- la noyade secondaire ou hydrocution (10%) qui survient plus volontiers chez des personnes âgées et/ou tarées. L'immersion a dans ces cas la particularité d'être précédée d'un trouble neurologique (traumatisme crânien ou cervical, épilepsie, AVC. . .) ou cardiocirculatoire (troubles du rythme, accident coronarien, syncope, allergie, ou accident thermodifférentiel. . .).

La nomenclature anglophone, apparue dans les années 1960, classe les accidents de submersion (*submersion injury*) en fonction de leur devenir, en particulier de la survenue ou non de décès : *drowning* en cas de décès et *near-drowning* en cas de survie.

En 2005, on recensait dans la littérature 20 définitions de la noyade, 13 de prénoyade et 20 de devenir [1].

Le besoin s'est donc fait sentir d'unifier les définitions et, en 2003, un groupe d'experts internationaux a proposé une définition unifiée dans le « style d'Utstein » afin de faciliter l'échange d'informations et les études sur le sujet [2]. La noyade est alors définie comme « un processus entraî-

nant une atteinte respiratoire primaire par immersion ou submersion dans un milieu liquide » [1,2]. Cette définition implique l'existence d'une interface air-liquide à l'entrée des voies aériennes empêchant la respiration. Le fait que la victime survive ou non à l'épisode ne change pas la définition. Les termes prénoyade, noyade sèche ou humide, ou encore noyade secondaire sont par conséquent abandonnés. Tout comme les termes de noyade active, passive ou silencieuse, remplacés par noyade avec ou sans témoins. Ainsi, le terme « noyé » se réfère constamment à une personne décédée d'une noyade. L'immersion correspond au fait d'être recouvert de liquide. L'immersion de la face ou des voies aériennes seules suffit à causer la noyade. La submersion correspond au fait de plonger le corps entier dans du liquide.

La noyade est un événement grave et grevé d'une mortalité et morbidité importantes. C'est la troisième cause de décès accidentel (estimation de 3000 décès par an en France et 150 000 dans le monde) [3]. Le risque de décès par noyade varie au cours de la vie, avec un premier pic entre zéro et quatre ans, puis un second vers 20 ans, et finalement un dernier pic après 65 ans [4]. Les circonstances et caractéristiques des noyades sont également très variables en fonction de l'âge. De zéro à quatre ans, les noyades ont lieu dans des plans d'eau urbains, piscines ou baignoires lorsque l'enfant échappe à la surveillance parentale. Après 64 ans, les décès ont souvent lieu à domicile, lors d'un bain ; la présence de comorbidités y joue un rôle certain [4].

Physiopathologie**Conséquences pulmonaires**

Le contact d'un liquide avec les voies aériennes lors d'une immersion ou d'une submersion provoque une apnée réflexe associée ou non à un laryngospasme, entraînant une

hypoxie. Environ 10 % des victimes de noyade sont présumés décéder d'hypoxie durant cette phase sans aspiration de liquide [5,6]. Beaucoup d'auteurs remettent cependant en question la réalité de la noyade sans aspiration liquidienne dans la mesure où les études autopsiques trouvent de l'eau dans les poumons de pas moins de 99 % des victimes [7]. Il est en effet estimé que la persistance de l'hypoxie provoque des troubles de la conscience et une perte des réflexes de protection des voies aériennes, permettant alors l'aspiration du liquide au niveau pulmonaire et gastrique [8]. Sur la base exclusive d'études expérimentales, la plupart des auteurs admettent à l'heure actuelle que l'inhalation d'eau joue un rôle fondamental dans le mécanisme de l'hypoxie : dans tous les cas il y a un œdème pulmonaire. Le contact du liquide avec les alvéoles altère le surfactant, conduisant à un collapsus alvéolaire avec formation d'atélectasies et une augmentation de la perméabilité des cellules endothéliales. Les conséquences sont celles d'un œdème pulmonaire avec augmentation du shunt intrapulmonaire, altération des rapports ventilation/perfusion, et diminution de la compliance pulmonaire avec augmentation du travail respiratoire. Ces événements mènent à une hypoxémie, une hypercapnie et une acidose respiratoire et métabolique, et finalement entraînent une défaillance cardiocirculatoire, une ischémie cérébrale et le décès [5,6]. Une hypoxémie profonde peut survenir même après inhalation de très petites quantités d'eau (1–2 ml/kg) [7,9,10,11]. En fonction de la composition de l'eau inhalée (eau douce hypotonique ou eau de mer hypertonique), les conséquences pulmonaires, volémiques, hydroélectrolytiques, etc., sont différentes. Ainsi, l'eau hypotonique est supposée altérer à la fois le surfactant et le revêtement alvéolaire, entraînant un œdème lésionnel avec atélectasies au niveau des poumons. Les poumons n'augmentent pas de volume car une quantité importante d'eau est absorbée dans la circulation de sorte qu'une hypervolémie voire une hémolyse surviennent au niveau plasmatique [7,11,12]. Expérimentalement, d'importantes quantités d'eau instillée dans la trachée, ne peuvent être récupérées des poumons par la gravité [7,11]. L'eau de mer, à osmolarité plus élevée, serait moins agressive sur l'épithélium alvéolaire et serait moins susceptible d'induire un œdème lésionnel. Réalisant un gradient osmotique vers l'espace aérien, elle entraînerait d'un côté une inondation alvéolaire (par attrait d'eau d'origine plasmatique) et de l'autre, une hypovolémie [13].

Conséquences cérébrales et hypothermie

Au cours de la noyade, le cerveau est le deuxième organe à être lésé après les poumons. L'anoxie cérébrale, liée à l'asphyxie et à un éventuel arrêt cardiocirculatoire, est responsable d'un œdème cérébral avec sa propre morbidité et un impact péjoratif sur le pronostic des patients.

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

l'hypoxie joue également un rôle important en entraînant chez les homéothermes une baisse du niveau de la zone de thermoneutralité et une vasodilatation [14]. L'hypothermie sans frissons réduit la consommation d'oxygène d'environ 11 % par degré Celsius en moins. Le débit sanguin cérébral diminue également de façon parallèle au métabolisme, environ 6 à 7 % par degré de température centrale en moins [15]. En cas de maintien de la perfusion tissulaire, le refroidissement serait ainsi susceptible de protéger le cerveau contre les effets délétères de l'anoxie. La survenue d'hypothermie au cours de la noyade prolonge les capacités de survie sans séquelles neurologiques au terme d'une ressuscitation réussie [6,16].

Conséquences cardiovasculaires

Un large éventail de troubles du rythme cardiaque et de la conduction, peut être observé au cours de la noyade : bigéminisme, fibrillation ventriculaire, sus-décalage de ST, QT long, etc. [17,18,19,20]. Au plan hémodynamique, la pression que subit le corps dans l'eau augmente le retour veineux et donc l'index cardiaque et la diurèse [21]. Cette perte liquidienne par la diurèse s'ajoute au transfert liquidien du secteur intravasculaire au secteur interstitiel pulmonaire et détermine une hypovolémie à la fois vraie (diurèse) et relative (mouvements au sein des secteurs hydriques de l'organisme) qui caractérise toute noyade. Cela est vrai même pour les noyades en eau douce car dans ce dernier cas, l'hypervolémie initiale est rapidement compensée par une hyperdiurèse.

En cas d'hypoxie tissulaire, l'association de l'hypovolémie, des désordres hydroélectrolytiques, et de l'hypothermie favorise la survenue d'une défaillance myocardique.

Conséquences métaboliques et hydroélectrolytiques

Bien décrites à partir de modèles animaux, les perturbations métaboliques restent la plupart du temps modestes et sans grandes conséquences cliniques [5]. L'acidose métabolique est fréquente et participe, avec l'absorption digestive d'eau et les possibles transferts ioniques au travers de la membrane alvéolocapillaire, aux troubles électrolytiques tels que l'hypokaliémie (hyperdiurèse, hyperkaliurèse, hémofiltration) et l'hyponatrémie (eau salée dans le tube digestif, hémococoncentration). La survenue de perturbations électrolytiques significatives nécessite néanmoins de larges quantités d'eau aspirée (> 22 ml/kg) [7,9]. Pour qu'il y ait des variations significatives de la volémie, il faudrait aussi une inhalation de larges quantités de liquide. Si le volume aspiré dépasse 11 ml/kg d'eau hypotonique, la volémie augmente proportionnellement à la quantité de liquide aspirée [7,18].

L'hyperglycémie est fréquente du fait de l'hyperadrénnergie liée au stress. Une CIVD est possible. L'inhalation de grandes quantités d'eau de mer est également associée à une hypovolémie [9]. L'insuffisance rénale aiguë est fréquente. Plusieurs mécanismes étiologiques sont impliqués : rhabdomyolyse, acidose lactique, hypoperfusion et hémolyse avec hémoglobinémie.

Traitement

Le traitement de la noyade est symptomatique, reposant essentiellement sur la correction de l'hypoxie tissulaire et de ses conséquences neurologiques.

Prise en charge préhospitalière

Le secouriste doit atteindre la victime le plus rapidement possible. L'extraction de l'eau doit se faire idéalement en position horizontale pour éviter le collapsus d'extraction, et la manipulation doit se faire en douceur. Les lésions cervicales associées sont rares et la mise en place d'un collier cervical n'est recommandée qu'en cas d'anamnèse ou de présentation clinique compatibles avec un traumatisme évident [6]. Une réanimation cardiopulmonaire précoce, est la clé d'un bon pronostic [6,9]. L'assistance ventilatoire par bouche à bouche est la première manœuvre de réanimation à effectuer. Il peut être difficile de maintenir la tête de la victime hors de l'eau et de pratiquer le bouche-à-bouche. Le bouche-à-nez est alors une alternative. Dès que la victime est retirée de l'eau, il est nécessaire de rechercher des signes en faveur d'une activité circulatoire. Les pouls peuvent être difficiles à percevoir en cas d'hypothermie. En l'absence de pouls, le massage cardiaque est débuté sur un plan dur.

À l'arrivée des secours médicalisés, si le patient est conscient, l'oxygénothérapie est délivrée par l'intermédiaire d'un masque. La ventilation spontanée en pression

expiratoire positive (VS-PEP) est intéressante dans ces circonstances [10]. En cas d'absence de respiration spontanée ou en cas d'insuffisance respiratoire aiguë, et si le score de Glasgow est inférieur à 6, le patient est intubé et ventilé mécaniquement après la pose d'une sonde gastrique afin que l'eau ingérée ne soit pas à l'origine de perturbations hydro-électrolytiques, de diarrhée osmotique, d'hypothermie ou d'inhalation bronchique. En cas de fibrillation ventriculaire, une défibrillation peut être effectuée. En ce qui concerne la lutte contre l'hypothermie, le séchage doit être systématique, et dans l'attente du réchauffement actif à l'hôpital, le patient est enveloppé dans une couverture isotherme qui diminue les pertes par évaporation et par convection.

Le traitement hospitalier

Une évaluation clinique rapide est nécessaire dès l'hospitalisation. Elle se base sur l'état de conscience du patient, les signes respiratoires et ceux d'aspiration liquidienne (gêne thoracique, toux, tachypnée, fièvre, râles à l'auscultation, anomalies radiologiques, PaO₂ abaissée), la présence d'une hypothermie, et d'un ACR [11] (Fig. 1). Les examens devant être pratiqués chez tout patient admis pour noyade sont une radiographie pulmonaire, un bilan hydroélectrolytique, l'analyse de la fonction rénale, des gaz du sang, de la glycémie, des CPK, un bilan de coagulation, et un bilan bactériologique (hémocultures, examen cybactériologique des crachats). Une radiographie du rachis cervical est réalisée en fonction du contexte. Un électrocardiogramme est enregistré afin de s'assurer de

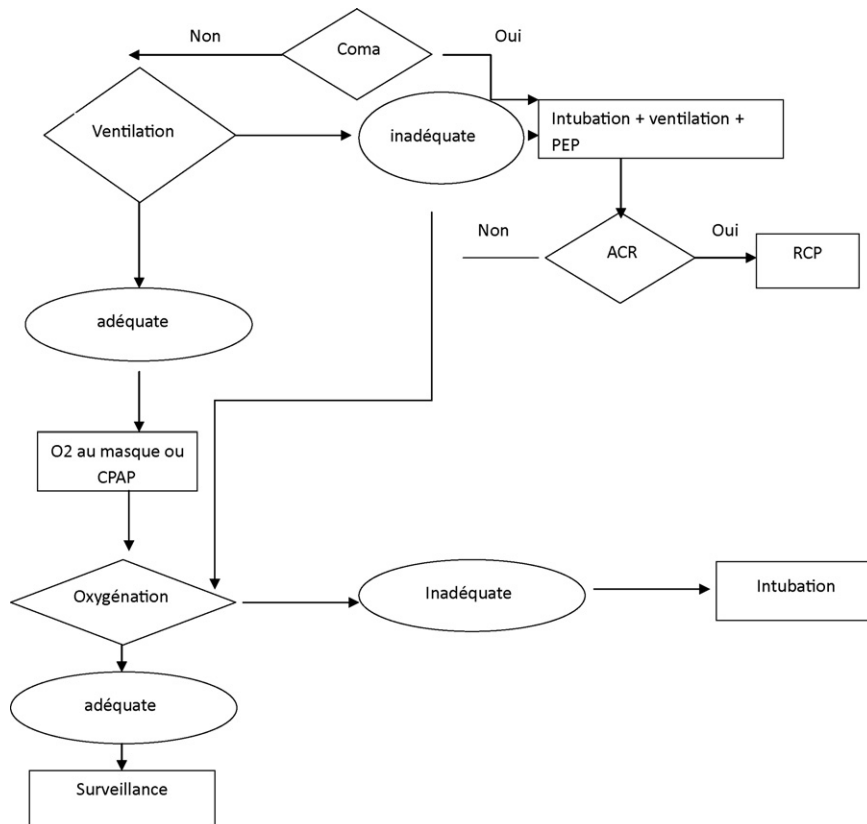


Figure 1 Arbre décisionnel de l'évaluation et du traitement dans la noyade.

l'absence de troubles du rythme secondaire à la noyade ou préexistant à celle-ci.

Les patients conscients et sans signes d'aspiration doivent être réchauffés jusqu'à obtenir une température centrale de 36 °C, et surveillés pendant six à 24 heures. S'ils ne développent pas de plainte respiratoire et que la PaO₂ à l'air ambiant reste normale, ils peuvent rentrer à domicile avec des informations et consignes sur les complications respiratoires tardives [21]. Il n'y a pas dans ce cas d'indication à une antibiothérapie prophylactique [11,12].

Les patients ayant des signes d'aspiration mais sans insuffisance respiratoire aiguë sont à risque de développer dans les 24 heures un œdème pulmonaire rapidement progressif. Ils doivent être admis en milieu de soins continus ou de soins intensifs, avec surveillance régulière de la saturation et de la PaO₂, avec un traitement respiratoire adapté [21].

Les patients ayant une insuffisance respiratoire initiale doivent être admis aux soins intensifs et bénéficier d'une ventilation en VS-PEP (CPAP), ou d'une ventilation artificielle non invasive ou conventionnelle avec PEP (débutée à 10 cmH₂O). L'objectif dans ce cas est de restaurer une oxygénation tissulaire satisfaisante. La CPAP ou la PEP est titrée pour avoir une SaO₂ adéquate (> 95%) en utilisant une FiO₂ la plus basse possible et une pression de plateau inférieur à 30 cm.

En cas d'arrêt cardiorespiratoire à l'admission, la réanimation cardio-pulmonaire doit être poursuivie et des manœuvres de réchauffement actives instaurées jusqu'à l'obtention d'une température de 33–35 °C [8,21]. La correction de l'hypothermie suit les règles habituelles : réchauffements passif (couverture isotherme) et actif externe (couverture chauffante, lampe radiante et matelas à air chaud pulsé) pour les hypothermies légères (33–35 °C) et modérées (30–32,9 °C). Dans cette dernière situation le réchauffement (au rythme d'1 °C/h) peut également être actif interne par le biais du réchauffement des perfusions et de l'oxygène inhalé [6]. En cas d'hypothermie grave (<30 °C) ou d'instabilité hémodynamique, le réchauffement doit être passif et actif interne (lavage gastrique et colique, péritonéal, ou circulation extracorporelle) [21].

Le traitement de l'instabilité hémodynamique, habituellement transitoire et due à l'hypovolémie et/ou à un dysfonctionnement myocardique, consiste en un remplissage vasculaire prudent associé ou non à l'utilisation de catécholamines. L'assistance extracorporelle peut être utilisée chez les patients qui ne s'améliorent pas avec une ventilation conventionnelle.

Les antibiotiques sont réservés aux patients chez lesquels une infection est prouvée ou probable.

Pronostic

Le pronostic dans la noyade est lié principalement à l'importance des lésions cérébrales hypoxiques [21]. Aucun facteur indépendant ou combiné n'a pu être mis en évidence pour prédire l'évolution ultérieure. Les facteurs pronostics favorables sont présentés dans le Tableau 1 [5,6,15,13]. Au vu de cette difficulté à prédire le devenir des patients, une attitude maximaliste pendant 24 à 48 heures, avec examens neurologiques sériés, est recommandée. La présence

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

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

de mouvements spontanés et dirigés à 24 heures est un facteur de bon pronostic [4].

Conflits d'intérêts

Aucun.

Références

- [1] Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005;65:255–64.
- [2] Idris AH, Berg R, Bierens J, Bossaert L, Branche C, Gabrielli A, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein Style". *Circulation* 2003;108:2565–74.
- [3] Layon AJ, Modell JH. Drowning. Update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390–401.
- [4] Quan L, Cummings P. Characteristics of drowning by different age groups. *Inj Prev* 2003;9:163–8.
- [5] Tabeling BB, Modell JH. Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after freshwater near-drowning. *Crit Care Med* 1983;11: 693–6.
- [6] Cot C. Les Asphyxies Accidentelles (submersion, electrocution, intoxication oxycarbonique). In: Étude clinique – thérapeutique et préventive. Paris: Éditions médicales. N Maloine; 1931 [pp 1–414].
- [7] Lunetta P, Modell JH, Sajantila A. What is the incidence and significance of 'dry-lungs' in bodies found in water? *Am J Foren Med Pathol* 2004;25:291–301, 39.
- [8] Craig Jr AB. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol* 1961;16:583–6.
- [9] Modell JH, Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated freshwater drowning. *Anesthesiology* 1966;27:662–72.
- [10] Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers AV. The effects of fluid volume in seawater drowning. *Ann Intern Med* 1967;67:68–80.
- [11] Halmagyi DFJ. Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and freshwater. *J Appl Physiol* 1961;16:41–4.
- [12] Colebalch HJH, Halmagyi DFJ. Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol* 1961;16: 684–96.

- [13] Redding JS, Voigt GC, Safar P. Drowning treated with intermittent positive pressure breathing. *J Appl Physiol* 1960;15:849–54.
- [14] Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion: Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline and seawater. *Am J Dis Child* 1967;114:612–6.
- [15] Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71–85.
- [16] Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest* 2004;125:1948–51.
- [17] Kvittingen TD, Naess A. Recovery from drowning in freshwater. *BMJ* 1963;5341:1315–7.
- [18] Swann HG, Brucer M. The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death: VI-Freshwater and seawater drowning. *Texas Rep Biol Med* 1949;7:604–18.
- [19] Layon AJ, Modell JH. Drowning and near-drowning. In: Tinker J, Zapol WM, editors. *Care of the Critically Ill Patient*. London: Springer-Verlag; 1992. p. 909–18.
- [20] Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ, Edwards WD. Molecular diagnosis of the inherited long QT syndrome in a woman who died after near-drowning. *N Engl J Med* 1999;341:1121–5.
- [21] Bove A, Rienks R. Long QT syndrome and drowning. In: Bierens J, editor. *Handbook on Drowning*. Heidelberg: Springer-Verlag; 2006. p. 352–6.