

UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 73

**SYNDROME DE PERTHES OU ASPHYXIE  
TRAUMATIQUE CHEZ L'ENFANT  
(A PROPOS DE HUIT CAS)**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mlle. Leila AFANI**

*Née le 12 Novembre 1986 à Kénitra  
Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Asphyxie traumatique – Masque ecchymotique – Syndrome de Perthes –  
Traumatisme thoracique – Manœuvre de Valsalva.

**JURY**

**Mr. F. ETTAYEBI**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**PRESIDENT &  
RAPPORTEUR**

**Mme. S. ECH-CHERIF EL KETTANI**

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

**Mr. M. KISRA**

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

**Mme. M. CHELLAOUI**

Professeur Agrégé de Radiologie

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صِدْقَةُ اللَّهِ الْعَظِيمَةِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie  
. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie  
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie  
7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation  
10. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie  
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek \*
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUNHalima
- 28. Pr. BENSAID Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain \*
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor\*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed\*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar\*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed\*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine\*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed\*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed\*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH +
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOUDA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 86. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique

87. Pr. DAOUDI Rajae  
 88. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
 89. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
 91. Pr. FELLAT Rokaya  
 92. Pr. GHAFIR Driss\*  
 93. Pr. JIDDANE Mohamed  
 94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
 95. Pr. TAGHY Ahmed  
 96. Pr. ZOUHDI Mimoun  
Mars 1994  
 97. Pr. AGNAOU Lahcen  
 98. Pr. AL BAROUDI Saad  
 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
 100. Pr. BENJAAFAR Nouredine  
 101. Pr. BENJELLOUN Samir  
 102. Pr. BEN RAIS Nozha  
 103. Pr. CAOUI Malika  
 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT  
 106. Pr. EL AOUAD Rajae  
 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
 108. Pr. EL HASSANI My Rachid  
 109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
 112. Pr. ESSAKALI Malika  
 113. Pr. ETTAYEBI Fouad  
 114. Pr. HADRI Larbi\*  
 115. Pr. HASSAM Badredine  
 116. Pr. IFRINE Lahssan  
 117. Pr. JELTHI Ahmed  
 118. Pr. MAHFOUD Mustapha  
 119. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
 120. Pr. OULBACHA Said  
 121. Pr. RHRAB Brahim  
 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR  
 123. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Neurochirurgie  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie

Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie Générale  
 Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Gynécologie Obstétrique  
 Immunologie  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Cardio- Vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

124. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
125. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
126. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
127. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
131. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
133. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
134. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
135. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
136. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
137. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

138. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
139. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
140. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
141. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
143. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
144. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
145. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
149. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
150. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
151. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
153. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
154. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
156. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
157. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

159. Décembre 1996

- |  |                                    |
|--|------------------------------------|
| 160. Pr. AMIL Touriya*                 | Radiologie                         |
| 161. Pr. BELKACEM Rachid               | Chirurgie Pédiatrie                |
| 162. Pr. BELMAHI Amin                  | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim          | Ophthalmologie                     |
| 164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale                 |
| 165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*           | Parasitologie                      |
| 166. Pr. GAOUZI Ahmed                  | Pédiatrie                          |
| 167. Pr. MAHFOUDI M'barek*             | Radiologie                         |
| 168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid          | Chirurgie Générale                 |
| 169. Pr. MOHAMMADI Mohamed             | Médecine Interne                   |
| 170. Pr. MOULINE Soumaya               | Pneumo-phtisiologie                |
| 171. Pr. OUADGHIRI Mohamed             | Traumatologie-Orthopédie           |
| 172. Pr. OUZEDDOUN Naima               | Néphrologie                        |
| 173. Pr. ZBIR EL Mehdi*                | Cardiologie                        |

Novembre 1997

- |                                |                         |
|--------------------------------|-------------------------|
| 174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  | Gynécologie-Obstétrique |
| 175. Pr. BEN AMAR Abdesselem   | Chirurgie Générale      |
| 176. Pr. BEN SLIMANE Lounis    | Urologie                |
| 177. Pr. BIROUK Nazha          | Neurologie              |
| 178. Pr. BOULAICH Mohamed      | O.RL.                   |
| 179. Pr. CHAOUIR Souad*        | Radiologie              |
| 180. Pr. DERRAZ Said           | Neurochirurgie          |
| 181. Pr. ERREIMI Naima         | Pédiatrie               |
| 182. Pr. FELLAT Nadia          | Cardiologie             |
| 183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie              |
| 184. Pr. HAIMEUR Charki*       | Anesthésie Réanimation  |
| 185. Pr. KANOUNI NAWAL         | Physiologie             |
| 186. Pr. KOUTANI Abdellatif    | Urologie                |
| 187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale      |
| 188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ       | Pédiatrie               |
| 189. Pr. NAZI M'barek*         | Cardiologie             |
| 190. Pr. OUAHABI Hamid*        | Neurologie              |
| 191. Pr. SAFI Lahcen*          | Anesthésie Réanimation  |
| 192. Pr. TAOUFIQ Jallal        | Psychiatrie             |
| 193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia   | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- |                                   |                        |
|-----------------------------------|------------------------|
| 194. Pr. AFIFI RAJAA              | Gastro-Entérologie     |
| 195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie    |
| 196. Pr. ALOUANE Mohammed*        | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 197. Pr. BENOMAR ALI              | Neurologie             |
| 198. Pr. BOUGTABAbdesslam         | Chirurgie Générale     |

199. Pr. ER RIHANI Hassan  
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
201. Pr. KABBAJ Najat  
202. Pr. LAZRAK Khalid (M)  
Novembre 1998  
203. Pr. BENKIRANE Majid\*  
204. Pr. KHATOURI ALI\*  
205. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed\*  
207. Pr. AIT OUMAR Hassan  
208. Pr. BENCHERIF My Zahid  
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
211. Pr. CHAOUI Zineb  
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
214. Pr. EL FTOUH Mustapha  
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
216. Pr. EL OTMANY Azzedine  
217. Pr. GHANNAM Rachid  
218. Pr. HAMMANI Lahcen  
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
220. Pr. ISMAILI Hassane\*  
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
223. Pr. TACHINANTE Rajae  
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia  
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
227. Pr. AJANA Fatima Zohra  
228. Pr. BENAMR Said  
229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
230. Pr. CHERTI Mohammed  
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
232. Pr. EL HASSANI Amine  
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
234. Pr. EL KHADER Khalid  
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
237. Pr. HSSAIDA Rachid\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation

238. Pr. LACHKAR Azzouz  
 239. Pr. LAHLOU Abdou  
 240. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
 241. Pr. MAHASSINI Najat  
 242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
 243. Pr. NASSIH Mohamed\*  
 244. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil  
 246. Pr. AOUAD Aicha  
 247. Pr. BALKHI Hicham\*  
 248. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 249. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 250. Pr. BENAMAR Loubna  
 251. Pr. BENAMOR Jouda  
 252. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 253. Pr. BENNANI Rajae  
 254. Pr. BENOUACHANE Thami  
 255. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
 256. Pr. BERRADA Rachid  
 257. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 259. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 260. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 261. Pr. CHAT Latifa  
 262. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 263. Pr. DAALI Mustapha\*  
 264. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 266. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 268. Pr. EL MADHI Tarik  
 269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 270. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 272. Pr. ETTAIR Said  
 273. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 274. Pr. GOURINDA Hassan  
 275. Pr. HRORA Abdelmalek  
 276. Pr. KABBAJ Saad  
 277. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 278. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 279. Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

280. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
281. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
282. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
283. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

#### Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
292. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
293. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
294. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
297. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
298. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
301. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
303. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
308. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
312. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
313. Pr. IKEN Ali	Urologie
314. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
317. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
318. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie

- |  |                          |
|--|--------------------------|
| 322. Pr. NAITLHO Abdelhamid*           | Médecine Interne         |
| 323. Pr. OUJILAL Abdelilah             | Oto-Rhino-Laryngologie   |
| 324. Pr. RACHID Khalid *               | Traumatologie Orthopédie |
| 325. Pr. RAISS Mohamed                 | Chirurgie Générale       |
| 326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie       |
| 327. Pr. RHOU Hakima                   | Néphrologie              |
| 328. Pr. SIAH Samir *                  | Anesthésie Réanimation   |
| 329. Pr. THIMOU Amal                   | Pédiatrie                |
| 330. Pr. ZENTAR Aziz*                  | Chirurgie Générale       |
| 331. Pr. ZRARA Ibtisam*                | Anatomie Pathologique    |

### PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- |                                  |   |
|----------------------------------|---|
| 332. Pr. ABDELLAH El Hassan      | Ophtalmologie                             |
| 333. Pr. AMRANI Mariam           | Anatomie Pathologique                     |
| 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie                    |
| 335. Pr. BENKIRANE Ahmed*        | Gastro-Entérologie                        |
| 336. Pr. BENRAMDANE Larbi*       | Chimie Analytique                         |
| 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed*      | anesthésie Réanimation                    |
| 338. Pr. BOULAADAS Malik         | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 339. Pr. BOURAZZA Ahmed*         | Neurologie                                |
| 340. Pr. CHAGAR Belkacem*        | Traumatologie Orthopédie                  |
| 341. Pr. CHERRADI Nadia          | Anatomie Pathologique                     |
| 342. Pr. EL FENNI Jamal*         | Radiologie                                |
| 343. Pr. EL HANCHI ZAKI          | Gynécologie Obstétrique                   |
| 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed   | Pédiatrie                                 |
| 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie                               |
| 346. Pr. HACHI Hafid             | Chirurgie Générale                        |
| 347. Pr. JABOUIRIK Fatima        | Pédiatrie                                 |
| 348. Pr. KARMANE Abdelouahed     | Ophtalmologie                             |
| 349. Pr. KHABOUZE Samira         | Gynécologie Obstétrique                   |
| 350. Pr. KHARMAZ Mohamed         | Traumatologie Orthopédie                  |
| 351. Pr. LEZREK Mohammed*        | Urologie                                  |
| 352. Pr. MOUGHIL Said            | Chirurgie Cardio-Vasculaire               |
| 353. Pr. NAOUMI Asmae*           | Ophtalmologie                             |
| 354. Pr. SAADI Nozha             | Gynécologie Obstétrique                   |
| 355. Pr. SASSENOU ISMAIL*        | Gastro-Entérologie                        |
| 356. Pr. TARIB Abdelilah*        | Pharmacie Clinique                        |
| 357. Pr. TIJAMI Fouad            | Chirurgie Générale                        |
| 358. Pr. ZARZUR Jamila           | Cardiologie                               |

Janvier 2005

359. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
362. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
363. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
364. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
365. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
366. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
367. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
368. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
369. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
370. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
372. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
375. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
376. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
377. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
378. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
379. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
380. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
381. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
382. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
383. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
384. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
385. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
386. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
387. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique

434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

#### Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique

474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale

Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha  
 Pr. ZOUHAIR Said\*  
 Pr. L'kassimi Hachemi\*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. BASSOU Driss \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. KADI Said \*

Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Rhumatologie  
 Traumatologie orthopédique  
 Traumatologie orthopédique

#### Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. CHERRADI Ghizlan  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. KANOUNI Lamya  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Médecine interne  
 Gastro entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Radiothérapie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Médecine aérologique  
 Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Ophtalmologie  
Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES  
**PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Génétique Humaine  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

\* Enseignants Militaires



*Dédicaces*

*Je dédie cette thèse à...*

*A Allah*

*Le tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenue*

*Louanges et remerciements pour votre clémence*

*et miséricorde*

*A mon très cher père :*

*Sans ton attention, tes prières, tes encouragements et ta compréhension, je n'aurai pu devenir ce que je suis.*

*Jamais je ne saurai exprimer ma gratitude.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds.*

*Merci d'avoir été tout simplement mon papa, puisse le tout puissant te donner bonne santé et longue vie.*

*Je t'aime papa.*

## *A ma merveilleuse mère :*

*Aucun mot ne saurait exprimer mon amour et ne saurait remercier à sa juste valeur l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.*

*J'espère que tu trouveras dans ce travail le fruit de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.*

*Que dieu te préserve et t'accorde santé et prospérité.*

*Je t'aime maman.*

## *A mon cher frère Marouane :*

*Merci d'avoir toujours assumé ton rôle de grand frère, affectueux et protecteur. Fière de toi mon « fréro » adoré.*

*Pour ta tendresse, tes conseils judicieux, ta générosité, ta présence et tes encouragements, je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds.*

*Que dieu puisse te combler de santé et de joie.*

*A ma chère sœur Mounia :*

*La douce Mounia, la généreuse, ma belle grande sœur, ta présence me comble et égaille ma vie comme celle de toute la famille.*

*Merci d'avoir été là, tu as participé à ce travail par tes précieux conseils.*

*Je te le dédie et te souhaite tout le bonheur que tu mérites.*

*A la mémoire de mes grands parents :*

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce  
jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa  
miséricorde apaise vos âmes.*

*A ma grande famille :*

*Je dédie ce travail à tous mes oncles et tantes, mes  
cousins et cousines.*

*Je vous remercie pour tous les conseils et tous les  
bons souvenirs...*

*Je vous souhaite que du bonheur.*

## *A tous mes ami(e)s et collègues*

*De véritables amis qui m'ont énormément soutenue et sur lesquels je peux compter chaque fois que j'ai besoin d'eux.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

## *Spécial dédicace A :*

*Mes chères amies : Hafssa, Siham, Amina  
, Youssra, Chama, Imane, Sanaa, Asmaa,  
Meryem, Fedoua, Maroua..*

*Mes adorables Mounia et Karima*

*Mes chers amis : Fayçal, Simohammed, Ismail,  
Achraf, Cheikh, Anwar*

*Mon meilleur ami : Warsama Osman*

*A Dr Zaoui Aziz : Je vous exprime toute ma  
reconnaissance pour votre aide, vos nombreux conseils,  
votre dynamisme et votre humeur.*

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin  
à la réalisation de ce travail*

*A tous les médecins internes du centre hospitalier de  
Rabat*

*Au personnel du service des urgences chirurgicales  
pédiatriques*

*A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche  
de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le  
bien-être physique, psychique et social.*

*Leila AFANI*



*Remerciements*

*A notre maître rapporteur et président de jury*

*Monsieur*

*Professeur Agrégé Ettayebi Fouad*

*Chef de service des urgences chirurgicales pédiatriques à  
l'Hôpital d'Enfants de Rabat*

*Nous vous remercions pour le grand honneur que  
vous nous faites en acceptant d'encadrer et de présider  
cette thèse.*

*Votre compétence, votre sagesse ainsi que vos  
qualités humaines et professionnelles exemplaires ont  
toujours suscité notre admiration.*

*Qu'il soit permis cher maître, de vous exprimer notre  
sincère reconnaissance, notre profond respect et notre  
plus grande estime.*

*À notre maître et jury de thèse*

*Madame*

*Professeur agrégé Ech-cherif El Kettani Selma*

*Chef de service d'Anesthésie – Réanimation à l'Hôpital  
d'Enfants de Rabat*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir  
siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours  
été impressionnés par vos qualités humaines et  
professionnelles.*

*Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et  
notre éternelle reconnaissance.*

*A notre maître et jury de thèse*  
*Monsieur Kissera Mounir*  
*Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique*  
*à l'Hôpital d'Enfants de Rabat*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la  
cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous  
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime  
et respect.*

*A notre maître et jury de thèse*  
*Madame Chellaoui Mounia*  
*Professeur agrégé de Radiologie à l'Hôpital*  
*d'Enfants de Rabat*

*Nous vous présentons nos vifs remerciements pour*  
*l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail en*  
*acceptant d'être parmi notre jury.*

*Nous vous prions de trouver dans ce modeste travail*  
*l'expression de notre reconnaissance.*

*A notre maître*

*Monsieur Hicham Zerhouni*

*Professeur assistant de chirurgie pédiatrique à l'Hôpital  
d'Enfants de Rabat*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de  
médecin, votre dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre  
vive reconnaissance et notre gratitude.*

# Table de matières

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Matériels et méthodes</b> .....	3
<b>Résultats</b> .....	5
I- Observation N°1 .....	6
II- Observation N°2 .....	9
III- Observation N°3 .....	11
IV- Observation N°4 .....	14
V- Observation N°5 .....	16
VI- Observation N°6 .....	22
VII- Observation N°7 .....	26
VIII- Observation N°8 .....	29
<b>Discussion</b> .....	32
I- Cadre nosologique .....	33
II- Historique .....	34
III- Expériences et théories .....	36
IV- Physiopathologie .....	40
1- Les lésions directes .....	41
a- Au niveau du thorax .....	43
b- Au niveau de l'abdomen .....	43
c- Au niveau des membres .....	43
d- Au niveau du crâne .....	43
2- Les lésions indirectes .....	43
a- La compression thoracique .....	44
b- L'hyperpression intra thoracique .....	44
c- Pourquoi le bas thorax est protégé lors de l'asphyxie traumatique ? .....	45
3- Particularités chez l'enfant .....	45
V- Anatomie pathologique .....	46
1- Cerveau et méninges .....	46
2- Face et cou .....	47
3- Thorax .....	47
4- Lésions non spécifiques .....	48
VI- Epidémiologie .....	55
1- Incidence .....	55
3- Age .....	55
2- Sexe ratio .....	56
4- Etiologies .....	56

VII- Clinique.....	57
1- Manifestations cutanéomuqueuses.....	57
2- Manifestations ophtalmologiques.....	58
3- Manifestations neurologiques.....	60
4- Manifestations respiratoires.....	61
5- Manifestations cardio-vasculaires.....	62
VIII- Examens complémentaires.....	64
1- Radiographie thoracique.....	64
2- Tomodensitométrie thoracique.....	65
3- Fibroscopie bronchique.....	66
4- Tomodensitométrie cérébrale.....	66
5- Radiographie ou tomodensitométrie du rachis.....	67
6- Arbre sans préparation (ASP).....	67
7- Echographie abdominale.....	67
8- Tomodensitométrie abdominale.....	67
9- Electrocardiogramme.....	67
10- Echocardiographie.....	68
IX- Traitement.....	69
1- Phase pré-hospitalière.....	69
2- Phase hospitalière.....	70
a- Prise en charge des détresses vitales.....	70
b- Traitement adjuvant.....	73
c- Traitement des lésions associées.....	74
X- Evolution.....	75
1- Mortalité.....	75
2- Morbidité.....	76
3- Pronostic.....	77
4- Séquelles.....	78
5- Devenir à long terme.....	78
<b>Conclusion.....</b>	<b>79</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>81</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>85</b>

## *Liste des figures*

<b>Figure1</b> : Radiographie standard montrant une fracture non déplacée de l'humérus.....	8
<b>Figure2</b> : TDM thoracique montrant des foyers de contusion pulmonaire .....	8
<b>Figure 3</b> : Pétéchies faciales .....	10
<b>Figure 4</b> : Pétéchies cervico-faciales .....	10
<b>Figure 5et 6</b> : Pétéchies faciales .....	13
<b>Figure 7</b> : Hémorragie sous conjonctivale .....	13
<b>Figure8</b> : Fond érythémato-oedémateux .....	15
<b>Figure 9</b> : Pétéchies cervico-faciales .....	15
<b>Figure 10</b> : Masque ecchymotique en régression avec les pétéchies cervico-faciales .....	17
<b>Figure11</b> : Pétéchies cervico-faciales sur fond oedémateux .....	18
<b>Figure 12</b> : Hémorragie sous conjonctivale bilatérale.....	18
<b>Figure 13</b> : Aspect échographique montrant la contusion hépatique .....	19
<b>Figure14</b> : TDM abdominale sans injection montrant une collection hyperdense de la pointe du foie.....	19
<b>Figure15</b> : TDM abdominale avec injection montrant une hypodensité relative avec refoulement harmonieux du parenchyme.....	20
<b>Figure16</b> : Echographie abdominale montrant une image splénique hypoéchogène .....	20
<b>Figure 17</b> : TDM abdominale montrant une fracture splénique comminutive .....	21
<b>Figure 18et 19</b> : Pétéchies faciales .....	24
<b>Figure 20</b> : Radiographie standard montrant une fracture non déplacée de la clavicule gauche .....	24
<b>Figure 21</b> :Radiographie de thorax montrant des foyers de contusion pulmonaire .....	25
<b>Figure 22</b> : TDM thoracique montrant des foyers de contusion pulmonaire disséminés avec un pneumothorax bilatéral minime.....	25
<b>Figure 23et 24</b> : Pétéchies cervico-faciales sur fond oedémateux.....	28
<b>Figure 25</b> : Hémorragie sous conjonctivale bilatérale.....	28
<b>Figure 26 et 27</b> : Pétéchies faciales .....	30
<b>Figure 28</b> : Hémorragie sous conjonctivale .....	30

## *Liste des tableaux :*

<b>Tableau I</b> : Tableau récapitulatif des cas d'asphyxie traumatique étudiés .....	31
<b>Tableau II</b> : Comparaison de l'âge et le sexe entre les séries .....	56
<b>Tableau III</b> : Comparaison des signes cliniques entre les séries .....	58
<b>Tableau IV</b> : Lésions oculaires dans le syndrome de Perthes.....	60
<b>Tableau V</b> : Lésions thoraciques à l'imagerie.....	66

## *Abréviations*

**PAS** : pression artérielle systolique

**PAD** : pression artérielle diastolique

**VC** : vasoconstriction

**TDM**: tomodensitométrie

**GCS**: glasgow coma scale

**ASP** : abdomen sans preparation

**ACSOS** : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

**QI**: quotient intellectuel



# *Introduction*

Le syndrome de Perthes ou syndrome cave supérieur post traumatique ou asphyxie traumatique est une pathologie rare secondaire à une compression thoracique sévère. Cette définition exclut, de fait, les autres causes d'hyperpression thoracique observées lors des efforts de toux, de vomissement, de défécation ou les pressions consécutives à la manœuvre de Valsalva en dehors d'un traumatisme thoracique (1).

C'est à OLIVIER que l'on doit dès 1837, la première description sous le terme de « masque ecchymotique », des manifestations cutané-muqueuses associant pétéchies, cyanose thoraco-cervico-faciale et une hémorragie sous-conjonctivale trouvées chez des patients décédés lors d'émeutes et victimes d'écrasement thoracique(2).

Le diagnostic est en général clinique, le traitement est non spécifique, son pronostic est favorable au prix d'une levée de la compression et d'une réanimation cardiorespiratoire débutées précocement.

Nous rapportons l'une des plus grandes séries pédiatriques à notre connaissance, sachant que chez l'enfant, la plus grande élasticité du thorax modifie le pronostic.

Le but de ce travail est de :

- ✧ Rappeler les mécanismes physiopathologiques de ce syndrome.
- ✧ Décrire les signes cliniques propres du syndrome ainsi que les lésions associées.
- ✧ Préciser le potentiel évolutif sous traitement.



*Matériels et méthodes*

En plus d'une étude rétrospective intéressant une série de huit cas suivis et traités au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat pour syndrome de Perthes entre 2008 et 2011, nous avons rassemblé les articles traitant du sujet publiés entre 1837 et 2010. Une analyse de l'ensemble des cas a été réalisée incluant les paramètres suivants :

- L'âge.
- Le sexe.
- Les circonstances de survenue.
- La clinique.
  - Le masque ecchymotique.
  - Les signes oculaires.
  - L'état respiratoire.
  - L'état hémodynamique.
  - Les lésions associées.
- La paraclinique.
  - Radiographie et /ou TDM thoracique.
  - TDM cérébrale.
  - Fond d'œil.
  - Echographie abdominale.
  - Electrocardiogramme.
  - Autres bilans.
- Prise en charge.
- Evolution.
- Durée d'hospitalisation.



# *Résultats*

## **I- Observation n° 1 :**

Une fille de 6ans ayant une infirmité motrice d'origine cérébrale a été victime d'un piétinement lors d'une bousculade au cours du festival Mawazine avec point d'impact crânien et thoracique.

A l'admission, l'examen général retrouvait un enfant avec un score de Glasgow à 8, ses pupilles étaient égales et réactives, sa fréquence respiratoire était à 30 cycles/min, instable sur le plan hémodynamique: une pression artérielle à 80/50mmHg et une fréquence cardiaque à 110battements/min.

La patiente présentait des pétéchies cervico-faciales sur un fond oedémateux et une hémorragie sous conjonctivale.

Le reste de l'examen trouve une déformation et un œdème du membre supérieur droit.

La radiographie de poumon de face complétée par une TDM thoracique ont montré une image de contusion pulmonaire sans épanchement pleural.

La TDM cérébrale a objectivé une fracture pariétale avec pneumocéphalie.

Le fond d'œil était sans anomalies.

L'électrocardiogramme et l'échographie abdominale étaient normaux.

La radiographie du membre supérieur droit a montré une fracture humérale.

Le bilan biologique (numération formule sanguine, ionogramme et hémostase) était normal.

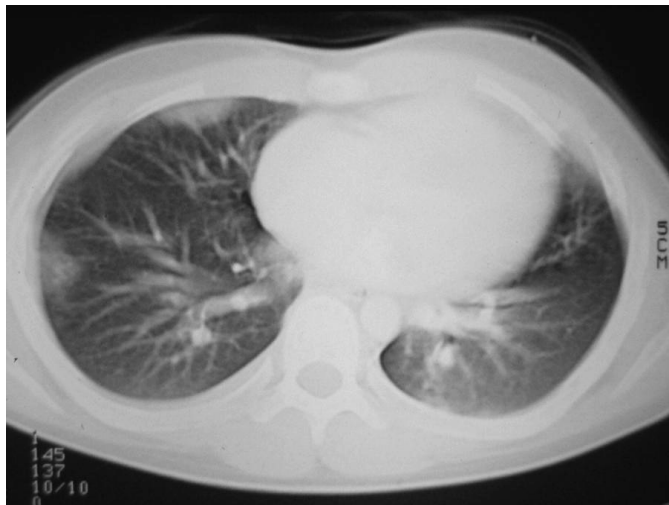
Après remplissage vasculaire, la patiente a été intubée et mise sous ventilation artificielle. Un traitement anticonvulsivant et antioedémateux ont été instaurés ainsi qu'un traitement orthopédique de la fracture.

L'évolution à la 48ème heure a été marquée par une nette amélioration neurologique avec un score de Glasgow à 10 intubée. A J+10 la patiente a développé une pneumopathie nosocomiale. Après antibiothérapie, la patiente a été sevrée du respirateur puis extubée.

Les pétéchies se sont amendées progressivement et la patiente a quitté l'hôpital après 25jours d'hospitalisation.



**Figure 1:** Radiographie standard montrant une fracture non déplacée de l'humérus



**Figure 2 :** TDM thoracique montrant des foyers de contusion pulmonaire

## **II- Observation n° 2 :**

Un garçon âgé de 13ans victime d'un accident de la voie publique avec point d'impact crânien et thoracique.

L'examen général trouvait un patient conscient sans déficit neurologique, tachypneique à 28cycle/min et stable sur le plan hémodynamique.

Il présentait des pétéchies sur le visage avec une cyanose rapidement résolutive. Par ailleurs, il ne présentait pas d'hémorragie sous conjonctivale.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

La radiographie pulmonaire de face n'a pas objectivé de fractures ou d'épanchement pleural.

La TDM cérébrale a révélé un hématome intraorbitaire avec absence de lésions parenchymateuses.

L'électrocardiogramme et l'échographie abdominale sont revenus normaux.

L'examen ophtalmologique était normal.

Le bilan biologique était normal.

Le traitement a consisté en une mise en condition et une surveillance armée.

L'évolution était favorable autorisant un retour à domicile après 2 jours d'hospitalisation avec régression des lésions cutanéomuqueuses après 3semaines.



**Figure 3** : Pétéchies faciales



**Figure 4** : Pétéchies cervico- faciales

### **III- Observation n°3 :**

Fille de 10 ans victime d'un accident de la voie publique avec point d'impact thoracique.

L'examen à l'admission trouvait une patiente consciente, sans déficit neurologique, tachypnéique à 28cycles/min et stable sur le plan hémodynamique.

Elle présentait un masque ecchymotique avec des pétéchies cervico-faciales sur un fond érythémato-oedémateux ainsi qu'une hémorragie sous conjonctivale.

Le reste de l'examen ne révélait aucun stigmatte d'impact crânien ou facial.

La radiographie de poumon n'a pas objectivé de fractures costales ou de foyers de contusion pulmonaire.

La TDM cérébrale a montré un œdème cérébral diffus en dehors de toute lésion pariétale ou parenchymateuse focale.

Le fond d'œil était normal.

L'électrocardiogramme et l'échographie abdominale sont revenus normaux.

Le bilan biologique était normal mise à part une anémie avec une hémoglobine à 10g/dl.

Le traitement était symptomatique avec une surveillance rigoureuse.

L'évolution était favorable autorisant la sortie après 2jours avec régression des lésions cutanéomuqueuses après 3semaines.

La patiente a été revue après deux mois en consultation avec son frère (observation n°2) vu qu'ils étaient tous les deux victimes du même accident.

L'interrogatoire associé à l'examen clinique n'a pas objectivé de troubles de mémoire ou de comportement ni de difficultés scolaires.



**Figure 5 et 6** : Pétéchies faciales



**Figure 7** : Hémorragie sous conjonctivale

#### **IV- Observation n°4 :**

Un garçon de 12 ans victime d'un accident de la voie publique avec point d'impact crânien et thoracique.

L'examen à l'admission trouvait un enfant conscient, une fréquence respiratoire à 22cycles/min et stable sur le plan hémodynamique.

Il présentait une cyanose, des pétéchies cervico-faciales sur un fond érythémato-oedémateux , hémorragie sous conjonctivale et des lésions buccales.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités notamment pas de stigmates d'autres points d'impact.

La radiographie de poumon est revenue normale ; pas d'épanchement pleural ou de foyer de contusion pulmonaire.

La TDM cérébrale n'a pas objectivé de lésions parenchymateuses.

L'examen ophtalmologique était normal.

L'électrocardiogramme et l'échographie abdominale étaient normaux.

Le bilan biologique n'a pas révélé d'anomalies.

Le traitement était symptomatique associé à une surveillance armée avec bonne évolution autorisant la sortie après 2 jours et régression des signes cutanéomuqueux après 15jours.

Revu en consultation après deux mois d'intervalle, l'examen clinique de l'enfant était normal et l'interrogatoire avec les parents n'a pas révélé de troubles mnésiques ou comportementales ni de difficultés scolaires.



**Figure 8** : Fond érythémato-oedémateux



**Figure 9** : Pétéchies cervico-faciales

## **V-Observation n°5 :**

Fille de 6ans admise aux urgences pour prise en charge d'un polytraumatisme suite à une déféstration ; hauteur estimée à 3m.

L'examen à l'admission trouvait une enfant consciente sans déficit neurologique, tachypneique à 30 cycles/min, tachycarde à 115battements /min et une tension artérielle à 90/60 mmHg .

La patiente présentait un masque ecchymotique fait de pétéchies cervico-faciales sur un fond oedémateux avec cyanose transitoire et une hémorragie sous conjonctivale.

Le reste de l'examen a retrouvé un abdomen sensible.

La radiographie du poumon a montré un foyer de contusion pulmonaire du côté gauche.

L'échographie abdominale complétée par une TDM abdominale ont objectivé une fracture splénique, une contusion hépatique et une lame d'épanchement péritonéal.

La TDM cérébrale n'a pas objectivé de lésions parenchymateuses.

Le fond d'œil était sans anomalies.

L'électrocardiogramme était normal .

Le bilan biologique est revenu normal.

La patiente a bénéficié d'un traitement conservateur: un remplissage vasculaire pour assurer la stabilité hémodynamique, une oxygénothérapie par

voie nasale, une antibiothérapie, un traitement antalgique ainsi qu'une surveillance rigoureuse de l'état clinique.

L'évolution était favorable autorisant la sortie après 10 jours d'hospitalisation avec disparition des lésions cutanéomuqueuses après 4 semaines.

La patiente a été suivie en consultation qui après 3 mois, la radiographie de poumon et l'échographie abdominale de contrôle étaient normales.



**Figure 10** : Masque ecchymotique en régression avec les pétéchies cervico-faciales



**Figure 11** : Pétéchies cervico-faciales sur un fond oedémateux



**Figure 12** : Hémorragie sous conjonctivale bilatérale



**Figure 13 :** Aspect échographique montrant la contusion hépatique : zone hyperéchogène hétérogène en périphérie au niveau de la pointe hépatique refoulant le rein droit



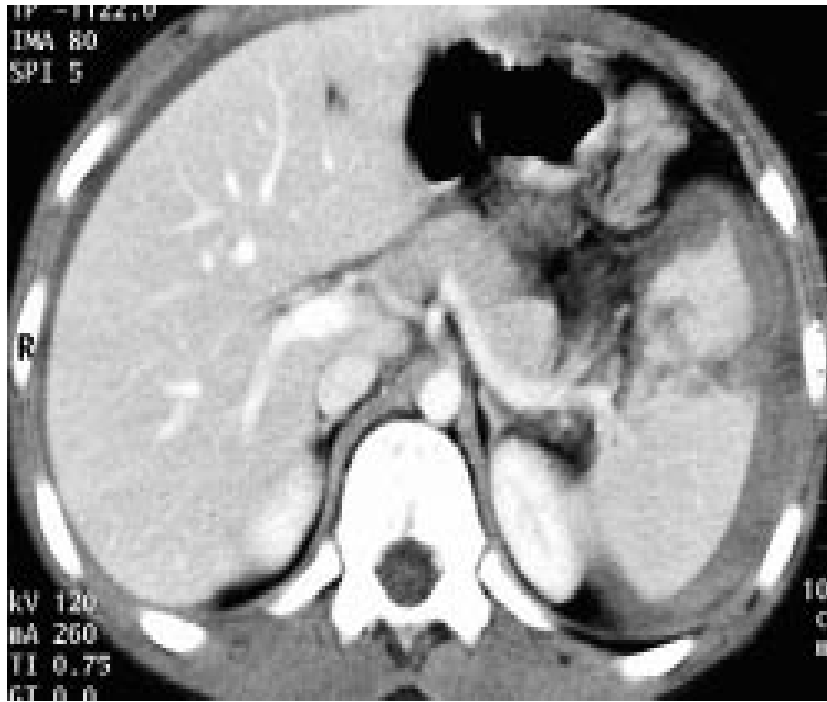
**Figure 14:** TDM abdominale sans injection montrant une collection hyperdense de la pointe du foie



**Figure 15** : TDM abdominale avec injection montrant une hypodensité relative avec refoulement harmonieux du parenchyme : Hématome sous capsulaire



**Figure 16** : Echographie abdominale montrant une image splénique hypoéchogène avec un aspect de collection « feuilleté » échogène péri-splénique associé à un épanchement péritonéal



**Figure 17** : TDM abdominale montrant une fracture splénique comminutive

## **VI- Observation n°6 :**

Un garçon de 6ans victime d'un accident de la voie publique (écrasement du thorax par une roue) avec point d'impact thoracique et abdominal.

A l'admission patient conscient, sans déficit neurologique, une fréquence respiratoire à 30cycles/min et stable sur le plan hémodynamique.

L'examen clinique a retrouvé des pétéchies cervico-faciales sans hémorragie sous conjonctivale.

Une cyanose transitoire a été rapportée dans l'interrogatoire.

Le reste de l'examen trouve une déformation douloureuse au niveau de l'épaule droite.

La radiographie de poumon a montré un foyer de contusion pulmonaire. Une TDM thoracique a été demandée qui a objectivé des foyers de contusion disséminés avec un pneumothorax bilatéral minime

La TDM cérébrale n'a pas montré de lésions parenchymateuses.

Le fond d'œil était sans anomalies.

L'échographie abdominale et l'électrocardiogramme étaient sans particularités.

La radiographie de l'épaule a objectivé une fracture de la clavicule.

Le bilan biologique était normal.

Le traitement a consisté en une oxygénothérapie nasale, une antibiothérapie avec respect du pneumothorax et une surveillance rigoureuse et

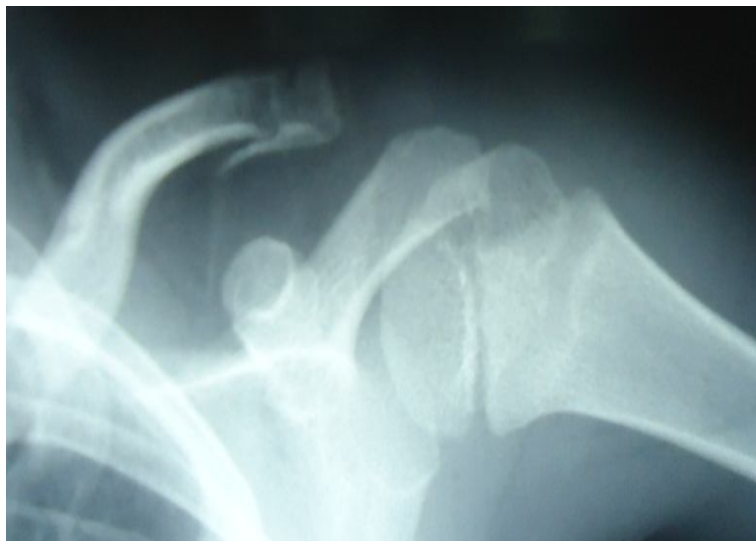
rapprochée de l'état clinique en plus du traitement orthopédique de la fracture de la clavicule.

L'évolution était bonne autorisant la sortie après 4 jours avec disparition des signes cutanéomuqueux après 21 jours, une consolidation du foyer de fracture et une radiographie de poumon de contrôle qui était normal après 1 mois.

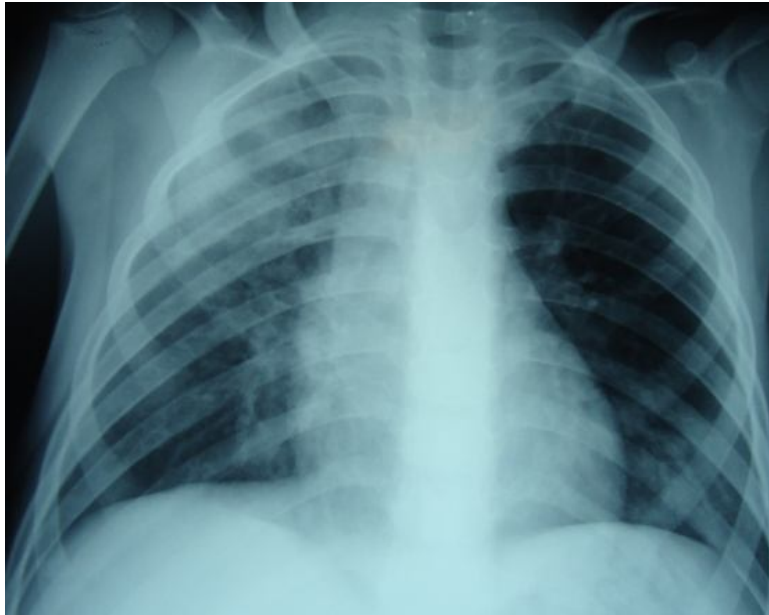
L'interrogatoire avec les parents n'a pas révélé de troubles de comportement, de mémoire ou de difficultés d'apprentissage.



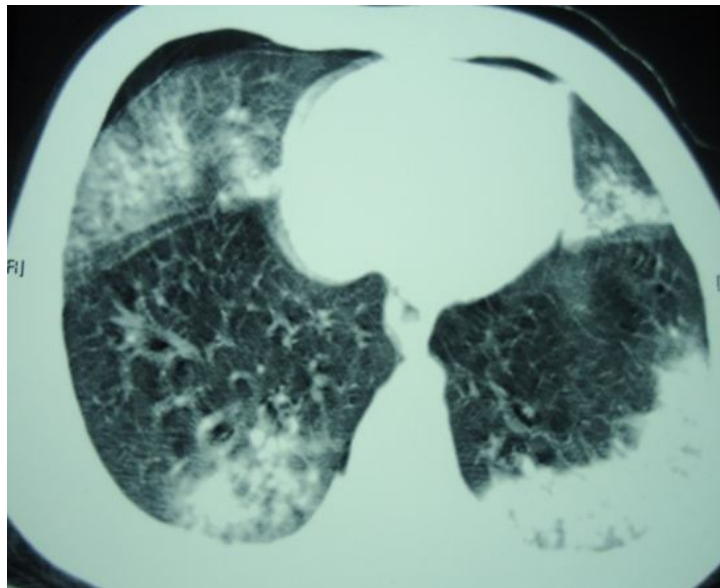
**Figure 18 et 19 :** Pétéchies faciales



**Figure 20 :** Radiographie standard montrant une fracture non déplacée de la clavicle gauche



**Figure 21:** Radiographie de thorax montrant des foyers de contusion pulmonaire



**Figure 22 :** TDM thoracique montrant des foyers de contusion pulmonaire disséminés avec un pneumothorax bilatéral minime

## **VII- Observation n°7 :**

Garçon âgé de 4ans victime d'un accident de la voie publique, la voiture aurait écrasé la jambe gauche, par la suite l'enfant est resté incarcerated sous la voiture en position de pince à nourrice avec les membres inférieurs contre le thorax. La durée de la compression était estimée à 7-10 min.

L'examen général retrouvait un enfant conscient, sans déficit neurologique, une fréquence respiratoire à 20cycles/min et stable sur le plan hémodynamique.

Il présentait un érythème et des pétéchies sur le visage, une ecchymose palpébrale droite et une hémorragie sous conjonctivale bilatérale.

Le reste de l'examen a objectivé un œdème et déformation de la jambe gauche.

La radiographie du poumon n'a pas montré de fractures costales, d'épanchement pleural ou de foyers de contusion.

L'échographie abdominale et l'électrocardiogramme étaient normaux.

Le fond d'œil n'a pas objectivé d'œdème papillaire.

La radiographie de la jambe a montré une fracture des deux os de la jambe non déplacée.

Le bilan biologique était normal.

Le traitement a consisté en un traitement antalgique, une prise en charge orthopédique de la fracture et une surveillance rigoureuse.

L'évolution était bonne autorisant la sortie après 3jours avec disparition des signes cutanéomuqueux et consolidation de la fracture après 4 semaines.

Le patient a été revu après 2 mois, il ne présentait aucun trouble visuel, de mémoire ou de comportement.



**Figure 23et 24:** Pétéchies cervico-faciales sur fond œdémateux



**Figure 25:** Hémorragie sous conjonctivale bilatérale

## **VIII- Observation n°8 :**

Fille de 8ans victime d'un accident de la voie publique (coincée entre 2sièges d'un autocar) avec une durée de compression estimée à 5min, admise aux urgences pour prise en charge d'un polytraumatisme.

A l'admission, l'enfant était conscient sans déficit neurologique, une fréquence respiratoire estimée à 30cycles /min et stable sur le plan hémodynamique.

La patiente présentait des pétéchies au niveau du visage et une hémorragie sous conjonctivale.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

La radiographie de poumon n'a pas montré de fractures, d'épanchement pleural ou de foyers de contusion.

La TDM cérébrale n'a pas objectivé de lésions parenchymateuses.

L'électrocardiogramme et l'échographie abdominale étaient normaux.

Le traitement était symptomatique à base d'antalgiques associé à une surveillance rigoureuse.

L'évolution était favorable autorisant le retour à domicile après 3 jours d'hospitalisation avec régression des signes cutanéomuqueux après 3semaines.

La patiente revue après 1 mois en consultation ; l'interrogatoire n'a pas révélé de troubles de comportement, de mémoire ou de difficultés scolaires.



**Figure 26 et 27** : Pétéchies faciales



**Figure 28** : Hémorragie sous conjonctivale

**Tableau I** : Tableau récapitulatif des cas d'asphyxie traumatique étudiés

Observation n°	1	2	3	4	5	6	7	8
<b>Age</b>	6ans	13 ans	10ans	12ans	6ans	6ans	4ans	8ans
<b>Sexe</b>	F	G	F	G	F	G	G	F
<b>Circonstances de survenue</b>	Piétinement	AVP	AVP	AVP	Défenestration de 3 m	AVP	AVP	AVP
<b>GCS initial</b>	8	15	15	15	15	15	15	15
<b>Pétéchies</b>	+	+	+	+	+	+	+	+
<b>Hémorragie sous conjonctivale</b>	+	-	+	+	+	-	+	+
<b>Radiographie du thorax</b>	Contusion pulmonaire	Normale	Normale	Normale	Contusion pulmonaire	Contusion pulmonaire + pneumothorax minime	Normale	Normale
<b>TDM cérébrale</b>	Fracture pariétale Pneumocephalie	Hématome intraorbitaire	Œdème cérébral	Normale	Normale	Normal	Normale	Normale
<b>Fond d'oeil</b>	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
<b>ECG</b>	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
<b>Echographie abdominale</b>	Normale	Normale	Normale	Normale	Contusion hépatique Fracture splénique	Normale	Normale	Normale
<b>Lésions associées</b>	Fracture humérale	-	-	-	-	Fracture de la clavicule	Fracture des 2os de la jambe	-
<b>Traitement</b>	Réanimation cardio-respiratoire Traitement orthopédique surveillance	Surveillance	Surveillance	surveillance	Surveillance	Traitement orthopédique surveillance	Surveillance Traitement orthopédique	Surveillance
<b>Evolution</b>	+	+	+	+	+	+	+	+



*Discussion*

## **I- Cadre nosologique :**

### **1- Syndrome de Perthes ou syndrome de Morestein ?**

Il existe plusieurs dénominations pour cette même entité clinique.

Les termes de « traumatic asphyxia », « apnée traumatique », asphyxie traumatique, purpura thoraco-cervico-facial, masque ecchymotique, cyanose traumatique, stase de pression, « druckstauung » ...ont été souvent utilisés. Ce syndrome a été surtout attribué à deux auteurs :

- ✧ Le premier est allemand, il s'agit de Perthes qui a publié son article en 1899 (4). Le terme « **syndrome de Perthes** » rapporté dans 4 articles de la littérature. Ces articles étaient français et allemand (5, 6, 7, 8, 9).
- ✧ Le deuxième est français, il s'agit de Morestin qui a publié son observation en 1905(10).''Le syndrome de Morestin'' a été utilisé dans un article espagnol, et il a été retrouvé dans les cours de médecine en Espagne (11).

### **2- Traumatic asphyxia ?**

Plusieurs auteurs dont Shamblin et Mc Goon puis Vidal pensent que le terme de « traumatic asphyxia » est'' mal approprié'' parce que ce terme a été utilisé dans les premières publications en pensant que les victimes avaient été asphyxiées (12,7). Ce terme quoiqu'impropre, reste très largement utilisé et accepté.

## **II- Historique**

**1837:** Ollivier d'Angers a été le premier à décrire ce syndrome sous la dénomination de « Masque ecchymotique », suite aux constatations autopsiques réalisées sur les victimes des manifestations du champ de Mars. Il a rapporté ces lésions à la suspension des phénomènes mécaniques de la respiration(2).

**1874 :** Heuer et Vogts ont réalisé les premières expériences sur des lapins et ont avancé deux explications: reflux du sang du thorax vers le cou et lésion du plexus splanchnique (13).

**1885:** Tardieu a décrit dans deux publications des cas similaires sous le nom de « Mort par suffocation »(14) et a rapporté ces lésions à l'effort où la résistance à la suffocation se manifeste.

**1900:** Perthes a été le premier auteur à donner une description complète de ce syndrome qu'il a dénommé « Drucktauung » (stase sanguine en allemand) en ajoutant aux descriptions précédentes des manifestations neurologiques et respiratoires (4).

**1901 :** Burrell a été le premier auteur anglo-saxon à s'intéresser à ce syndrome qu'il a nommé « traumatic apnea » ou « traumatic asphyxia ». Cette dénomination est la plus utilisée (15).

**1904 :** Beach et Cobb ont été les premiers à réaliser des biopsies sur l'homme pour des études anatomopathologiques (16).

**1904 :** Shimonek a proposé un traitement spécifique en réalisant des saignées chez son patient (13).

**1905** : Morestin a publié un cas d'asphyxie traumatique. Certains auteurs, ibériques surtout, lui attribuent ce syndrome (10).

**1908** : Bolt a proposé quatre facteurs responsables de la genèse du syndrome d'asphyxie traumatique : inspiration forcée, fermeture de la glotte, effort thoraco-abdominal et compression thoracique ou thoraco-abdominale(17).

**1923** : Première revue de la littérature réalisée par Heuer, en rassemblant 127 cas répertoriés dans 68 revues entre 1899 et 1923(13).

**1951** : Reichert et Coll. Ont réalisé une grande série d'expériences sur des animaux essayant de reproduire le syndrome par compression abdominale puis par clampage de la veine cave supérieure (18).

**1968** : Première grande avancée dans la compréhension de ce syndrome grâce à Williams qui a trouvé que c'est la réaction de peur qui précède le traumatisme qui était à la base de toute la symptomatologie (3).

**1989** : Thompson a réalisé la dernière série d'expériences pour essayer de répondre à la question « pourquoi le bas thorax est protégé en cas d'asphyxie traumatique ? » (19)

### **III- Expériences et théories :**

Plusieurs études expérimentales ont été réalisées pour essayer de comprendre les phénomènes physiologiques qui régissent ce syndrome.

Les premières expériences ont été menées par Vogts en 1874 puis rapportées et commentées par Heuer (13).

Elles ont intéressé deux lots de lapins. Les premiers chez qui ont subi une compression de l'abdomen soudaine ou continue avec comme seul résultat une dilatation des veines de l'oreille. Chez les seconds a été réalisée une section des nerfs splanchniques qui a entraîné une dilatation des vaisseaux de la face mais sans changement de la coloration de la face.

A l'issue de ces deux expériences, l'auteur a avancé que deux mécanismes étaient à l'origine de ce syndrome :

- 1- Reflux du sang des vaisseaux du thorax vers ceux de la tête et du cou dépourvus de valves entraînant une stase sanguine et une atonie des capillaires.
- 2- Atteinte du plexus splanchnique entraînant une vasodilatation réflexe des vaisseaux céphaliques.

Plus tard en 1899, Perthes a obtenu chez des lapins une dilatation des veines de l'oreille ainsi qu'une cyanose des lèvres et des paupières après compression thoracique brutale (4, 20).

En 1951, Reichert et Coll. ont essayé de reproduire le syndrome de Perthes sur des chiens et des chats (18). Dans un premier temps, une compression thoracique aigue a été réalisée chez ces animaux sous anesthésie

générale au chloroforme, en lâchant des poids sur leur thorax ; cette compression était réalisée jusqu'à l'apnée. Ces animaux ont présenté une dilatation des veines de la tête et du cou ainsi qu'une congestion de la face.

La deuxième série d'expériences a été réalisée sur des animaux en pratiquant des clampages séquentiels de la veine cave supérieure. Des symptômes faisant partie du tableau clinique de l'asphyxie traumatique ont été reproduits en exerçant une occlusion de la veine cave supérieure proximale à la veine azygos.

En 1967, Williams a réalisé une série d'expériences sur des chiens anesthésiés et intubés (3).

- ✧ **Le groupe 1**, sans obstruction des voies aériennes (sonde d'intubation libre).
- ✧ **Le groupe 2**, avec obstruction des voies aériennes (sonde d'intubation clampée).

L'obstruction des voies aériennes a pour but de simuler une manœuvre de Valsalva qui se produirait avant le traumatisme en réponse à la peur.

Une compression a été pratiquée chez ces animaux grâce à des garrots, les variations de pression ont été enregistrées au niveau des artères brachiale et fémorale, veines jugulaires externe et de la carotide primitive.

Les auteurs ont noté une augmentation de la pression au niveau des veines jugulaires externes et fémorales beaucoup plus importante dans le groupe 2 que dans le groupe 1 ainsi qu'une diminution plus importante du débit et de la pression artérielle de la carotide.

Balibréa, a pratiqué en 1972 des expériences en réalisant des compressions thoraciques de 15 minutes (en lâchant d'une hauteur de 2m, des sacs de sable de 30 kg) sur des chiens et les a séparé en 2 séries : (21).

- ✧ **Série A** : chiens en décubitus latéral gauche. Les chiens de la série A sont répartis en 2 groupes (Groupe 1: sonde d'intubation libre, Groupe 2: sonde d'intubation clampée).
- ✧ **Série B** : chiens en décubitus latéral droit.

Les pressions au niveau de la veine jugulaire externe, fémorale et artère fémorale sont enregistrées chez ces derniers. Des prélèvements en vue de réaliser des gazométries artérielles sont réalisés. Les chiens sont ensuite sacrifiés pour une étude anatomopathologique au niveau du cerveau, cœur et poumons.

Les résultats de ces expériences montrent que les chiens avec sonde d'intubation clampée avaient des pressions plus élevées que les autres et présentaient des signes d'asphyxie traumatique plus marqués.

Furuya a publié en 1980 une série d'articles concernant des expériences menées sur des hamsters pour déterminer le niveau de poids et la durée de compression létale pour ces animaux en exerçant une compression de leur thorax par plusieurs niveaux de poids(2,3,4 et 5 fois le poids de l'animal)(22,23). Des études anatomopathologiques ont ensuite été réalisées pour mettre en évidence les lésions provoquées sur différents organes ( poumon, cerveau, cœur).

Thompson est le dernier auteur à avoir pratiqué des expériences concernant le syndrome d'asphyxie traumatique en essayant de répondre à la

question « Pourquoi le bas thorax est protégé lors de l'asphyxie traumatique ? » (19). Il a réalisé des examens échographiques chez 4 volontaires mâles pour visualiser la veine cave inférieure durant ces cycles ventilatoires normaux et au cours de la manœuvre de Valsalva.

Il a remarqué que la veine cave inférieure se collabait au cours de la manœuvre de Valsalva protégeant ainsi le bas thorax et l'abdomen du reflux veineux. La compétence des valves jouerait d'après lui un rôle accessoire.

Au fil des expériences, il ressort qu'il est difficile de reproduire expérimentalement le syndrome d'asphyxie traumatique.

## **IV- Physiopathologie**

La physiopathologie de ce syndrome n'est pas entièrement bien élucidée malgré le nombre important d'études expérimentales pratiquées.

Ce syndrome ne peut se développer que dans des conditions particulières(1).

La réalisation d'une manœuvre de Valsalva par la victime est une condition indispensable au développement de ce syndrome (1). Qu'il s'agisse d'une manœuvre réalisée par anticipation de l'accident ou lors d'effort pour se dégager par exemple.

Selon Vidal (7), la manœuvre de Valsalva résulte d'un effort musculaire intense à glotte fermée. Elle comporte quatre phases :

**Phase 1** : débute par une augmentation brutale des pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD).

**Phase 2** : diminution du retour veineux entraînant une chute des pressions artérielles systoliques et diastoliques, une élévation réflexe du rythme cardiaque et une vasoconstriction périphérique (VC).

**Phase 3** : apparaît à la fin de l'effort : diminution de la Pa du fait de la diminution des pressions périaorto-cardiaques.

**Phase 4** : augmentation du retour veineux parallèlement à la VC et l'élévation du volume d'éjection en présence d'une ascension continue des résistances périphériques totales, provoque un épisode d'hyperpression artérielle (7).

En effet, au moment du traumatisme se réalise une compression thoracique ou thoraco-abdominale brutale à glotte fermée qui empêche l'évacuation de l'air contenu dans le thorax entraînant une augmentation majeure de la pression intra thoracique.

La compression extra-thoracique et l'hyperpression intra-thoracique seront à la base de tous les phénomènes physiopathologiques régissant ce syndrome.

On peut distinguer deux types de lésions :

- ✧ Lésions directes en rapport avec le traumatisme lui-même
- ✧ Lésions indirectes dues à la compression thoracique et à l'hyperpression thoracique.

### **1- Les lésions directes**

Elles témoignent de la sévérité du traumatisme :

#### **a. Au niveau du thorax :**

##### *a.1. Atteintes pariétales :*

- Ecorchures au niveau du thorax
- Fractures de côtes, du sternum, des clavicules et du rachis dorsal
- Volet thoracique.

Ces lésions pariétales peuvent entraîner des conséquences ventilatoires importantes par l'instabilité de cette paroi ainsi que par la douleur engendrée par la mobilisation de la cage thoracique lors des mouvements respiratoires ce qui aura pour conséquences (12,24-25) :

- ✓ Un blocage de la toux favorisant l'encombrement bronchique et la formation d'atélectasies.
- ✓ Une hypoventilation alvéolaire, source d'hypoxie
- ✓ Une augmentation du travail respiratoire (surtout en cas de respiration paradoxale) (24).

a.2. *Atteintes pleuro pulmonaires :*

- Rupture bronchique
- Epanchements pleuraux : aérique, liquidien ou hémorragique

Ces lésions en gênant la ventilation seront responsables d'hypoxie mais peuvent aussi s'ils sont importants, être compressifs et entraîner une défaillance cardiaque droite ou globale (24-25).

On peut aussi avoir un choc hémorragique secondaire à un épanchement pleural hémattique important.

- Contusion pulmonaire responsable d'hypoxémie importante. Cette contusion peut réaliser un véritable tableau de syndrome de détresse respiratoire aigue (24-25).

a.3. *Atteintes cardio-vasculaires*

- Contusion myocardique
- Rupture cardiaque
- Rupture de gros vaisseaux

Ces lésions graves sont responsables d'instabilité hémodynamique, soit par défaillance cardiaque réalisant un choc cardiogénique, soit par spoliation sanguine importante avec choc hémorragique (24-26).

#### a.4. *Rupture diaphragmatique*

Rare, elle n'est pas toujours de diagnostic aisé. Elle majore la détresse respiratoire et doit être décelée précocement (26).

#### b. Au niveau de l'abdomen

- Ecorchures au niveau de la paroi abdominale
- Lésions d'organes pleins : foie, rate, rein
- Lésions d'organes creux : estomac, intestin
- Lésions du rachis lombaire

Les lésions abdominales surtout celles des organes pleins, sont la cause de la majorité des instabilités hémodynamiques en cas de traumatisme thoraco-abdominal (27).

#### c. Au niveau des membres

- Lésions musculo-nerveuses
- Ecrasements
- Fractures

#### d. Au niveau du crâne

En cas de traumatisme crânien associé, on peut avoir des lésions neurologiques auxquelles s'ajouteront des lésions cérébrales causées par les facteurs suscités qui sont l'hypoxie et l'ischémie.

## **2- Les lésions indirectes**

Ce sont des lésions secondaires à la compression thoracique et à l'hyperpression intra thoracique.

a. La compression thoracique :

Elle bloque toute respiration entraînant une hypoventilation voire une apnée qui engendre une hypoxie et une hypercapnie responsables de lésions cérébrales anoxiques. Plus la compression est prolongée, plus les lésions seront étendues et plus le pronostic sera sombre (3).

b. L'hyperpression intra thoracique :

L'air ne pouvant s'échapper à cause de la fermeture de la glotte, il va entraîner une augmentation de la pression intra thoracique. Cette hyperpression sera transmise au cœur et aux vaisseaux engendrant un retour du sang vers le système jugulaire, responsable d'une augmentation de la pression veineuse et d'une stase veineuse (en plus de la vasoplégie par hypoxie) (16). Cette stase veineuse se traduit par une coloration cyanosée violacée responsable du masque ecchymotique tandis que l'onde rétrograde au niveau des veines va entraîner une augmentation de la pression au niveau capillaire pouvant causer la rupture :

- Si elle a lieu au niveau de la sclérotique et des conjonctives, elle sera responsable d'une hémorragie sous conjonctivale.
- Si elle touche la rétine, elle sera responsable d'une hémorragie rétinienne responsable de la plupart des troubles visuels.
- Si elle intéresse le cerveau, elle sera responsable d'hémorragies intracrâniennes.
- Et enfin si elle survient au niveau cutané ou muqueux, elle entraînera l'apparition de pétéchies.

Ces phénomènes n'auront pas lieu si une contre-pression bloque cette onde. On n'aura pas de pétéchiés au niveau de la boîte crânienne et des points de pression (nœud de cravate...) (3, 28, 29).

Sur le versant artériel, on aura une diminution du débit et de la pression artérielle et notamment celui de la carotide qui causera des lésions ischémiques responsables de troubles neurologiques s'ajoutant aux lésions causées par l'hypoxie (3,9).

c. Pourquoi le bas thorax est protégé lors de l'asphyxie traumatique ?

Deux théories physiopathologiques sont retenues actuellement :

- Lors de la manœuvre de Valsalva qui précède le traumatisme, il y'a une augmentation de la pression intra abdominale responsable d'un collapsus de la veine cave inférieure, la protégeant ainsi de toute contre –pression (19).
- Les valvules des veines du territoire supérieur sont moins compétentes que celles du territoire inférieur. Cette deuxième théorie ne jouerait qu'un rôle accessoire (30).

**3. Particularités chez l'enfant :**

La plus grande élasticité du thorax chez l'enfant fait la différence avec la physiopathologie de ce syndrome chez l'adulte.

En effet, la présence de lésions intrathoraciques sans lésions osseuses costales chez des enfants ayant reçu un traumatisme sur leur poitrine est une conséquence clinique de cette élasticité (31).

## **V- Anatomie pathologique**

Plusieurs auteurs ont pratiqué des biopsies et des autopsies sur des victimes du syndrome de Perthes pour mieux comprendre les phénomènes à l'origine de ce syndrome :

### **1- Cerveau et méninges**

Le cerveau et les méninges sont généralement indemnes. La plupart des études anatomopathologiques necropsiques réalisées sur des victimes du syndrome de Perthes, n'ont pas pu mettre en évidence des lésions expliquant l'état clinique.

Olivier en 1837, sur 23 autopsies n'a pu relever qu'un cas de congestion cérébrale avec engorgement des vaisseaux et un autre cas d'hématome sous dural (2).

Tardieu n'a trouvé aucune lésion cérébrale à l'examen autopsique de deux victimes(14,32).

En 1909, chez un des deux patients de Schultze, un peu de sang a été retrouvé tapissant un des hémisphères sans rupture vasculaire(13).

Tandis qu'en 1956, Williams a trouvé des pétéchies au niveau du cerveau dans trois cas, accompagnées de pétéchies au niveau des méninges dans un cas et d'une lacération du tronc cérébral dans un autre (3).

Dans la série de Sklar et Coll. Comportant 30 décès, 24 autopsies ont été réalisées. Ces auteurs ont mis en évidence de l'œdème cérébral chez deux

victimes, une congestion des vaisseaux cérébraux dans quatre cas tandis qu'aucune lésion n'a pu être individualisée chez les 18 autres (33).

## **2- Face et cou**

Une des questions qui a été soulevée dans la littérature concerne la coloration de la face et du cou lors de ce syndrome. Y a-t-il ou non une extravasation du sang dans les tissus atteints ? Ou bien est ce la distension des vaisseaux avec stase sanguine qui en est responsable ?(34)

Beach et Cobb n'ont pu mettre en évidence du sang en dehors des capillaires dans les tissus prélevés(16). Winslow rapporte que les capillaires étaient distendus mais sans présence du sang en dehors des vaisseaux. Bolt confirme les constatations de Beach et Cobb (in 13).

Robertson a mis en évidence dans un cas quelques pigments sanguins dans les tissus sous-cutanés et une infiltration péri vasculaire dans un autre cas(35). Les mêmes résultats ont été retrouvés chez un patient de Braun (13). Shamblin et Mc Goon ont trouvé dans la biopsie cutanée au niveau du cou d'un patient victime d'asphyxie traumatique, la présence d'érythrocytes en dehors des capillaires (12).

Etant donné que cliniquement, la régression de cette cyanose se fait sans les chromatiques et que la plupart des auteurs échouent dans la recherche du sang dans les tissus, on peut conclure que cette dyschromie serait due à une dilatation veineuse et à la stase (13,36).

## **3-Thorax**

Les lésions thoraciques sont très diverses. Il peut s'agir de :

- Lacération du parenchyme pulmonaire (13)
- Congestion et œdème du poumon (3, 13, 33)
- Pétéchies pleurales (3,13)
- Ecchymoses pleurales et péricardiques (13,32)
- Infiltration alvéolaire (28)
- Signes d'embolie graisseuse sans fracture osseuse individualisée (37)
- Augmentation non significative du nombre de polynucléaires géants ou macrophages alvéolaires à la microscopie (38)

#### **4.Lésions associées**

Ce sont des lésions non spécifiques

##### **4.1. Les lésions thoraciques**

###### **a. Fractures de côtes**

Les fractures de côtes sont rares chez l'enfant (souplesse de la cage thoracique). Elles intéressent surtout les côtes situées entre la 4<sup>ème</sup> et la 9<sup>ème</sup> (24).

Les fractures des deux premières côtes sont les conséquences d'un traumatisme violent qui doit faire rechercher une lésion du médiastin (trachéo-bronchique ou des vaisseaux brachio-cervicaux) (24-39).

Les fractures des côtes flottantes doivent faire craindre une lésion abdominale (hépatique, splénique ou rénale) (24-39).

- ✧ Lorsque ces fractures intéressent 3 étages successifs ou plus, en 2 foyers au moins, elles réalisent ce qu'on appelle un volet thoracique (24-40).

### b. Fractures sternales

Elles sont le témoignage d'un choc frontal direct et violent (19).

Elles sont le plus souvent transverses et siègent fréquemment au niveau de l'angle de Louis rarement au niveau de l'appendice xyphoïde. Elles sont associées le plus souvent à des lésions cardiaques graves (contusions, tamponnade, rupture cardiaque) et diaphragmatiques (21).

### c. Ruptures diaphragmatiques

Elles sont retrouvées dans 12% des traumatismes thoraciques fermés. Elles témoignent de la sévérité du traumatisme (24-39).

Elles siègent le plus souvent du côté gauche (90% des cas), le côté droit étant protégé par le foie (24-39).

La lésion diaphragmatique est à l'origine d'une hernie des organes abdominaux dans la cavité thoracique pouvant être alors étranglés ou incarcerated (24).

### d. Les lésions pleurales

#### ✧ Pneumothorax

Ce sont des lésions fréquentes qui peuvent être secondaires à (24-39) :

- Une brèche pleurale par hyperpression pulmonaire ou par embrochage du parenchyme pulmonaire par une côte fracturée
- Une lésion trachéo-bronchique
- Une lésion oesophagienne

#### ✧ Hémothorax

Il survient lors des lésions des vaisseaux intercostaux, dilacération pulmonaire voire lors des traumatismes des gros vaisseaux ou traumatisme cardiopéricardique (41). Il entraîne une compression des poumons, un déplacement du médiastin et une spoliation sanguine.

#### e. Contusion pulmonaire

Elle consiste en une lésion du parenchyme pulmonaire avec rupture de la membrane alvéolo-capillaire (42,43).

Initialement il se produit une destruction alvéolaire et vasculaire localisée formant une aire hémorragique entourée d'œdème qui va s'aggraver d'un œdème lésionnel et d'un infiltrat inflammatoire (39-41).

Cette contusion sera responsable d'un effet shunt qui sera lui-même responsable d'hypoxie. Elle fera le lit de l'infection.

Lorsque cette contusion est étendue ou associée à d'autres lésions, elle peut évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigue.

#### f. Lésions trachéo-bronchiques

Elles sont rares, elles peuvent être complètes ou incomplètes et peuvent être en rapport avec une traction sur la carène, embrochage de la trachée au cours des fractures costales ou claviculaires ou un écrasement entre le sternum et le rachis (41).

g. Rupture de l'œsophage

Elles sont rares voire exceptionnelles (39). Elles sont dues à des phénomènes d'hyperpression et siègent surtout au niveau proximal.

h. Lésions des gros vaisseaux :

Elles constituent la 2<sup>ème</sup> cause de décès après les traumatismes crâniens dans les accidents de la route (42).

Ces lésions siègent au niveau de (39) :

✓ Artère sous-clavière	21%
✓ Aorte thoracique descendante	21%
✓ Artère pulmonaire	16%
✓ Veine sous-clavière	13%
✓ Veine cave	11%
✓ Artères inominées	9%
✓ Veines inominées	9%

Elles surviennent :

- Lors des décélérations brutales où il se produit un phénomène de cisaillement entre la portion de l'aorte mobile avec le cœur projeté en avant et une portion fixée au rachis. Cette jonction correspond à l'isthme de l'aorte (24-41).
- Lors de compression par lésion directe (24-41).

Ces lésions peuvent être :

- Complètes avec atteinte des 3 tuniques (intima, média, adventice).  
Le tableau clinique est d'emblée catastrophique par hémorragie foudroyante.
- Incomplètes avec un adventice indemne. Il se constitue alors un pseudo anévrisme qui peut évoluer plus tard vers la fissuration ou la rupture secondaire.

i. Lésions cardio-péricardiques

C'est une affection qui est retrouvée chez 9 à 76% des patients victimes d'un traumatisme thoracique fermé grave (40,41). Cette incidence variable s'explique par le polymorphisme clinique et la fréquence des lésions associées masquant le diagnostic mais aussi par la viabilité des critères de diagnostic (26). On estime son incidence à 30% (24).

Les lésions prédominent (26) :

- Au niveau de la partie antérieure du cœur lorsqu'elles sont causées par un choc direct.
- Au niveau antérieur et postérieur par une compression antéropostérieure entre le sternum et le rachis ou lors des décélérations.

La contusion myocardique se manifeste par une infiltration hémorragique avec désorganisation du tissu myocardique, d'un œdème et d'une dégénérescence éosinophile. Ces lésions seront responsables d'anomalies de la cinétique pariétale ventriculaire et de troubles de rythme (26). Les conséquences hémodynamiques intéressent surtout le ventricule droit, elles dépendent de l'étendue des lésions.

## **4.2. Lésions abdominales**

On distingue trois types de lésions (27) :

- Les lésions d'organes pleins qui sont responsables dans la majorité des cas d'un hémopéritoine, lui-même responsable dans la plupart, des états d'instabilité hémodynamique dans le cadre des traumatismes thoraco-abdominaux.
- Les lésions d'organes creux sont responsables de complications septiques.
- Les lésions vasculaires

### a. Lésions des organes pleins

Leur caractéristique commune est d'être à l'origine d'un saignement qui peut être minime ou majeur, brutal ou progressif, voire retardé (23).

- Foie
- Rate
- Rein
- Pancréas

### b. Lésions vasculaires

Elles concernent les vaisseaux rétro péritonéaux voire l'aorte ou la veine cave, les vaisseaux des mésos et plus rarement la veine porte. Elles sont responsables le plus souvent d'hémopéritoine aigu important. Les lésions des vaisseaux de mésos seront plus responsables de nécroses digestives ischémiques(23).

c. Lésions des organes creux

➤ Duodénum

Profond en partie rétro péritonéale, il est comme le pancréas menacé par les traumatismes appuyés. Le diagnostic de ces lésions est difficile et souvent retardé (23).

➤ Estomac

Il n'est pas lésé dans les traumatismes fermés que s'il est plein.

➤ Intestin grêle et côlon

Ils peuvent être lésés soit directement (hématome, lacération, rupture) soit indirectement par ischémie secondaire à une déchirure du méso entraînant une ischémie digestive.

## **VI- Epidémiologie**

### **1- Incidence**

L'incidence du syndrome de Perthes est faible. Des auteurs rapportent une incidence d'un cas pour 18500 accidents (44).

Laird et Bormann ont dénombré sur 32000 patients admis dans un hôpital, 5 cas de syndrome de Perthes sur une période de deux ans et demi soit 1cas/6000 (45).

Selon Wen, sur 26 victimes de traumatismes thoraciques lors d'un tremblement de terre, seuls deux avaient un syndrome de Perthes (46).

Selon Tanaka, sur 2718 victimes d'un tremblement de terre, seuls 7avaient un syndrome d'asphyxie traumatique (45).

Dans notre travail, huit cas ont été répertoriés au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants de Rabat sur une période de 3ans (2008-2011).

### **2- Age**

Le syndrome d'asphyxie traumatique peut toucher les personnes de tout âge, il est rare chez l'enfant (48).

La fréquence plus élevée entre 5 et 9ans, tient à l'immaturation sensorielle des enfants à cet âge (49).

La plupart des études rapportées concernent l'adulte, par contre les séries pédiatriques sont rares (1,28,48,50,55,56,63,72,75,77,78,82,83,85)

Notre étude porte sur huit enfants avec un âge moyen de 8ans.

### 3- Sexe – ratio

Le sexe –ratio est de deux garçons pour une fille (44,47).

La prédominance masculine est nette. Ceci s'expliquant par la plus grande turbulence des garçons à cet âge.

**Tableau 1** : Comparaison de l'âge et le sexe entre les séries

	Age moyen	Masculin	Féminin
Lee et Wong (51)	18ans	12	2
Landercasper (52)	10ans	4	2
Dunne et Shaked (53)	15ans	3	1
Notre série	8ans	4	4

### 4- -Etiologies

Le syndrome de Perthes est retrouvé essentiellement chez les victimes d'accident de la voie publique qui sont bloquées entre le siège et le tableau de bord (40%) (34). Les autres causes sont réparties entre les accidents de sport (49), les écrasements lors des bousculades ou des mouvements de masse (34) et les victimes de violence sexuelle(54). Certains cas ont été décrits chez des enfants écrasés sous des objets lourds voire entre des portes à fermeture automatique (parking, ascenseur ...) (55).

Dans notre série, les accidents de la voie publique sont retrouvés dans six cas et un traumatisme de haute énergie dans deux cas ; une déféstration (observation n°5) et piétinement lors d'un mouvement de masse (observation n°1).

## **VII- Clinique**

Le syndrome de Perthes est un syndrome clinique qui regroupe des :

- ✧ Manifestations cutané-muqueuses
- ✧ Manifestations ophtalmologiques
- ✧ Manifestations neurologiques
- ✧ Autres manifestations : respiratoires, cardiovasculaires et abdominales

La sévérité de ces manifestations est proportionnelle à la durée et à l'intensité de la compression thoracique traumatique.

### **1. Manifestations cutané-muqueuses**

Représentées par :

- ✧ Le masque ecchymotique qui intéresse toute la face, le cou et la partie supérieure du thorax au niveau de la clavicule(56), ce masque comprend :
  - Une cyanose cervico-faciale
  - Des pétéchies
  - Des ecchymoses
- ✧ L'atteinte des muqueuses, de la bouche, palais, glotte et atteinte de la muqueuse nasale
- ✧ Œdème facial lié à un obstacle du retour veineux correspond au syndrome cave supérieur qui est dû à une compression extrinsèque de la veine cave supérieure.

Les manifestations cutanéomuqueuses apparaissent quelques heures après le traumatisme pour atteindre un maximum à 48 heures puis commencent à régresser pour disparaître avant 15 jours (14,39).

Dans notre série tous les patients ont présenté des pétéchies cervicofaciales.

**Tableau 2 :** Comparaison des signes cliniques entre les séries

	Cyanose	Pétéchies	Œdème
Lee et Wong (51)	71%	100%	42%
Landercasper (52)	83%	83%	50%
Esme et All (57)	95%	84%	80%
Dunne et Shaked (53)	50%	100%	75%
Notre série N=8	50%	100%	50%

## 2. Les manifestations ophtalmologiques

Dominées par :

### a. Hémorragie sous conjonctivale :

Cette hémorragie est bilatérale triangulaire, à sommet pupillaire et à base au niveau de la coranule (14, 35, 12).

Elle demeure une semaine avant de se décolorer selon les changements chromatiques, la conjonctive retrouve un aspect normal après un mois (14,58).

b. Œdème des paupières :

Les paupières sont oedématisées, cyanosées, gonflées empêchant dans certains cas l'ouverture des yeux (8,34)( cas de l'observation n°4).

c. Troubles visuels :

- Diminution de l'acuité visuelle uni ou bilatérale allant parfois à la cécité...(56)
- Diplopie, scotome (84).
- Rétinopathie de Purtscher's avec cécité corticale transitoire (56)
- Hémorragie rétrobulbaire bilatérale (79)

L'examen peut révéler une anisocorie, une mydriase traumatique ou une diminution du réflexe photomoteur (81).

Prodhan et al ont récemment décrit un syndrome du compartiment orbitaire mimant une hernie cérébrale chez un enfant de 12ans victime d'une asphyxie traumatique sévère(78).

L'examen du fond d'œil est normal dans 50% des cas, peut révéler au niveau de la rétine des hémorragies, des exsudats, une hyperhémie et un œdème de la rétine.

Ces troubles sont plus souvent transitoires et régressent complètement mais lentement cependant quelques cas de cécité tardive par thrombose de la veine centrale de la rétine et atrophie optique ont été rapportés (56).

**Tableau3** : Lésions oculaires dans le syndrome de Perthes

	<b>Hémorragie sous conjonctivale</b>	<b>Atteinte pupillaire</b>	<b>Paralysie oculaire</b>	<b>Baisse de l'acuité visuelle</b>
Revue de la littérature n=215	Presque tous	10	4	4
Notre série n=8	6	0	0	0

Dans notre série, l'examen ophtalmologique initial de tous les patients était normal.

Revus en consultation, aucun d'eux n'a présenté une baisse de l'acuité visuelle ce qui n'a pas nécessité un examen ophtalmologique de contrôle chez eux.

### **3. Manifestations neurologiques**

Les manifestations neurologiques font la gravité de ce syndrome. Jongewaand et Al ont rapporté des symptômes neurologiques dans 89% des cas dont 42% avec perte de conscience (62).

#### **a. Troubles de conscience**

Pouvant aller jusqu'au coma profond (56, 58, 60, 61) ; ces troubles surviennent immédiatement après l'accident. Ils sont généralement réversibles en moins de 48h (56, 9, 62). Ils sont secondaires à une lésion cérébrale en cas de traumatisme crânien associé, à une hypoxie cérébrale et à l'œdème cérébral rarement à l'hémorragie.

#### **b. Signes d'irritation corticale**

A type d'agitation ou de convulsions.

c. Signes périphériques

Ils peuvent se présenter sous forme de :

- Tétraplégie / tétraparésie
- Paraplégie/ paraparésie
- Lésions du plexus brachial

Ces lésions sont dues soit à une atteinte directe du rachis avec lésion de la moelle épinière, soit à des lésions ischémiques secondaires à l'hypoxie ou à l'hyperpression veineuse (18,63).

Rarement, ces lésions sont dues à une hémorragie intra médullaire. Un cas de syndrome de Perthes avec une hémorragie intra médullaire chez un garçon de 4ans a été décrit par Senoglu (63).

La diversité des atteintes neurologiques décrites contraste avec la pauvreté des données scannographiques et nécropsiques. Les lésions encéphaliques sont essentiellement liées à l'anoxie cérébrale (9, 62, 55).

Il est parfois difficile de préciser la part de chaque mécanisme (traumatisme direct ou hyperpression cave supérieure) dans les lésions neurologiques.

Dans notre série les lésions observées dans les cas n° 1 et 2 sont dues à un impact crânien direct. Par contre l'œdème cérébral dans le 3<sup>ème</sup> cas peut s'intégrer dans le syndrome de Perthes.

**4. Manifestations respiratoires**

a. douleur thoracique :

Symptôme fréquemment rencontré, elle est secondaire à des fractures de côtes ou compression des nerfs intercostaux. Cette douleur tend à inhiber la

respiration et la toux à l'origine d'hyperventilation et d'encombrement causant ou aggravant l'hypoxie (39, 41, 25).

b. Troubles de la ventilation

Ils peuvent revêtir plusieurs formes allant de la simple tachypnée à la détresse respiratoire (dyspnée, battement des ailes du nez, tirage, sueurs, cyanose péribuccale et des extrémités, difficulté de parole) voire l'apnée.

c. Hémoptysie

Elle est généralement de petite à moyenne abondance révèle une contusion pulmonaire dans la majorité des cas (24,41).

d. Volet thoracique

Se définit par l'existence sur trois étages costaux successifs ou plus, d'au moins deux foyers de fracture au niveau de chaque arc costal.

Ce volet étant libre, il subira les pressions endothoraciques : il va s'extérioriser à l'expiration et se déprimer à l'inspiration, créant ce qu'on appelle « la respiration paradoxale » (24).

Dans notre série, une contusion pulmonaire a été observée chez trois patients dont une était associée à un pneumothorax bilatéral minime.

## **5. Manifestations cardio-vasculaires**

a. Etat de choc

Cet état de choc peut avoir plusieurs origines (24,26) :

- Choc cardiogénique par contusion myocardique ou une compression des cavités cardiaques.

- Choc hémorragique secondaire à une lésion des gros vaisseaux, un hémothorax ou à des lésions extra-thoracique : hémopéritoine, hématome rétro péritonéal ou plaie du scalp...
- b. Arrêt cardio-respiratoire

Il peut être secondaire à :

- Un choc hémorragique important
- Une tamponnade : un seul cas de tamponnade cardiaque a été décrit dans la littérature (29)
- Un traumatisme crânien grave

## **IV. Examens complémentaires**

Le diagnostic étant clinique, les examens para cliniques permettent de réaliser un bilan lésionnel complet.

Il faut cependant garder à l'esprit que le bilan radiologique ne doit en aucun cas retarder un geste thérapeutique urgent.

Vu que le mécanisme lésionnel principal est un traumatisme thoracique, on pratiquera :

### **1. Radiographie thoracique**

La radiographie thoracique pourra mettre en évidence des lésions thoraciques ou pulmonaires tels que :

- ✓ Emphysème sous-cutané : apparaît sous forme de bandes claires le long de la paroi thoracique.
- ✓ Fracture de côtes
- ✓ Fracture de clavicules (observation du cas n°6)
- Epanchements pleuraux :
  - ✓ Hémothorax : il n'est visible que si le volume de l'épanchement est supérieur à 200-300ml(39).
  - ✓ Pneumothorax : il est difficile à apprécier, s'il est antérieur, ou si le cliché est pris chez un patient couché. La radiographie du thorax n'en permet le diagnostic que dans 50% des cas (24,39).
  - ✓ Hémopneumothorax
  - ✓ Contusions pulmonaires : elles peuvent se manifester par des infiltrats alvéolaires irréguliers non systématisés sans bronchogramme aérique. Les foyers siègent surtout en périphérie (24,40) (obs.cas n° 1,5 et 6).

- ✓ Lésions des gros vaisseaux : suspectées devant un effacement du bouton aortique, un élargissement médiastinal, une fracture des deux premières côtes, une déviation des sondes ou de la trachée (39).
- ✓ Lésion diaphragmatique : suspectée si la radiographie pulmonaire montre une surélévation d'une coupole diaphragmatique, l'effacement d'un hémidiaphragme ou la présence de niveaux hydro-aériques en intrathoracique. La radiographie permet le diagnostic dans 55% des cas (42).
- ✓ Epanchement péricardique
- Atélectasies (64) :
  - ✓ Signes directs : une opacité systématisée triangulaire à sommet hilare et à base périphérique.
  - ✓ Signes indirects : un déplacement ou une déformation hilare, une hyperclarté compensatrice des territoires adjacents, un déplacement médiastinal, une ascension de la coupole diaphragmatique ou un pincement intercostal homolatéral.

Vu les faibles, spécificité et sensibilité de la radiographie pulmonaire, on lui préférera la tomodensitométrie thoracique.

## **2. Tomodensitométrie thoracique :**

La TDM injectée est une source d'informations multiples non seulement sur les structures médiastinales (gros vaisseaux) mais également pour préciser au mieux l'étendue des lésions pleuro pulmonaires et ce de façon précoce et rapide. Il a été démontré expérimentalement que la sensibilité de la TDM initiale pour le diagnostic des contusions pulmonaires est de 100% (65).

Sa supériorité a été démontrée par rapport à la radiographie standard pour le diagnostic précoce des lésions thoraciques traumatiques notamment pour atteintes parenchymateuses. La réalisation d'emblée dès l'admission d'une TDM thoracique injectée doit être systématique (66,67).

**Tableau 4** : Lésions thoraciques à l'imagerie

	<b>Fracture de côtes</b>	<b>Pleurésie</b>	<b>Pneumothorax</b>	<b>Hémothorax</b>	<b>Contusion pulmonaire</b>
Littérature n=215	42	20	15	13	-
Notre série n=8	1 (fracture de la clavicule)	0	1	0	3

### **3. Fibroscopie bronchique**

Elle doit être réalisée en cas de suspicion d'une lésion trachéo-bronchique (42).

### **4. Tomodensitométrie cérébrale**

Dans le cadre de l'asphyxie traumatique, la TDM cérébrale est souvent normale.

Parfois elle objective une hémorragie ou un œdème cérébral (34).

Tous les patients de notre série ont bénéficié de cet examen, qui a montré une fracture pariétale avec pneumocéphalie dans le 1<sup>er</sup> cas, un hématome intraorbitaire dans le 2<sup>ème</sup> cas, un œdème cérébral dans le 3<sup>ème</sup> cas et aucune lésion apparente dans les autres restants.

## **5. Radiographie ou tomodensitométrie du rachis**

Ces examens seront réalisés à la recherche de fractures et/ou tassements vertébraux.

## **6. Arbre sans préparation (ASP)**

A la recherche de signes indirects de lésions d'organes creux.

## **7. Echographie abdominale**

Rapide, non invasive peut être répétée dans le cadre de la surveillance. Elle permet de mettre en évidence un épanchement intra péritonéal ou des lésions d'organes pleins (foie, rate, rein).

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients et a révélé une contusion hépatique, une fracture splénique avec un épanchement péritonéal chez un seul patient (observation n°5) .

## **8. Tomodensitométrie abdominale**

Elle peut affirmer la présence d'un épanchement péritonéal, gazeux ou liquidien. Elle permet l'analyse des lésions des organes pleins même ceux qui sont difficilement explorables comme le pancréas.

L'apport de la TDM dans le diagnostic des lésions d'organes creux est discuté.

## **9. Electrocardiogramme**

C'est un examen qui doit être réalisé systématiquement avec de préférence un enregistrement des 12 dérivations (40,26).

Il objective :

- ✓ Des troubles du rythme qui imposent une surveillance en unité de soins intensifs sous monitoring cardiaque.
- ✓ Anomalie du segment ST-T
- ✓ Anomalies évocatrices de péricardite

A compléter par

### **10. Echographie cardiaque**

Permet d'objectiver un épanchement péricardique, son abondance et de vérifier la qualité du myocarde.

Devant tout traumatisme thoracique, il faudra écarter une lésion cardiaque surtout en cas d'instabilité hémodynamique.

## V- Traitement

Le traitement du syndrome de Perthes est un traitement symptomatique et non spécifique (12, 70,71). Il doit être instauré le plus précocement possible pour éviter l'installation de lésions cérébrales anoxiques.

La prise en charge initiale est celle d'un polytraumatisé. Elle débute dès la phase de mise en condition pré hospitalière et se poursuit à l'arrivée à l'hôpital.

Le traitement a pour but (69) :

- ✧ Levée précoce de la compression
- ✧ D'assurer la liberté des voies aériennes et de permettre des échanges alvéolo capillaires
- ✧ De rétablir la masse sanguine
- ✧ De lutter contre la douleur
- ✧ D'amener le poumon à la paroi le plutôt possible
- ✧ D'assurer la bonne oxygénation pour améliorer la pression artérielle d'oxygène

### 1. La phase pré hospitalière

Elle comporte trois étapes :

- ✧ L'extraction du patient
- ✧ Une réanimation précoce
- ✧ Un transfert en milieu hospitalier

#### a. Extraction du patient

Elle est le premier geste à réaliser sur les lieux de l'accident. Elle doit être entreprise aussi rapidement que possible, avant l'arrivée des secours permettant

ainsi la levée de la compression responsable de l'asphyxie puis de l'arrêt cardio-respiratoire; tous deux pourvoyeurs de lésions cérébrales.

Ensuite il faudra s'efforcer à stabiliser le rachis cervical par la mise en place d'un collier cervical rigide et immobilisation de la tête en rectitude.

b. Réanimation précoce

Elle doit être réalisée sur les lieux de l'accident. Elle consiste en une assistance ventilatoire avec éventuellement apport d'O<sub>2</sub>, et la surélévation de la tête de 30° (72) pour prévenir la survenue de lésions neurologiques anoxiques. Si les troubles neurologiques persistent après oxygénation efficace, intubation et ventilation assistée seront envisagées. En l'absence de manœuvres précoces de réanimation, se produira un arrêt cardio-respiratoire anoxique. Si tel était le cas, la pratique d'un massage cardiaque externe serait indispensable.

Ces gestes pourront être réalisés par toute personne ayant des notions de secourisme.

c. Transfert en milieu hospitalier

**2. Phase hospitalière**

Après transfert, le traitement comprendra deux volets :

- ✧ Prise en charge des détresses vitales
- ✧ Traitement des lésions associées

a. Prise en charge des détresses vitales

*a.1. Réanimation respiratoire*

Tout d'abord il faudra procéder à la libération des voies aériennes :

- ✧ Extraction d'objets intra buccaux
- ✧ Aspiration oropharyngée
- ✧ Mise en place d'une canule oropharyngée
- ✧ Oxygénation au masque
- ✧ Intubation oro-trachéale si nécessaire ou si la ventilation au masque est inefficace. Selon Barone, les critères d'intubation en cas de traumatisme thoracique sont (70) :
  - ✧ Fréquence respiratoire > 25 cycles /min
  - ✧ Fréquence cardiaque > 100 battements /min
  - ✧ Pression artérielle systolique < 100mmHg
  - ✧ Hypoxémie : PaCO<sub>2</sub> < 60mmHg
  - ✧ Hypercapnie : PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg
  - ✧ pH < 7,20
- ✧ lésions associées extra thoraciques
  - la ventilation aura comme objectif de procurer une ventilation alvéolaire suffisante sans aggraver les lésions pulmonaires par le barotraumatisme. Un suivi soigneux des pressions des voies aériennes est de rigueur.
  - Le recours à la trachéotomie se fera en cas de lésion maxillo-faciale associée, de traumatisme trachéo-bronchique ou en cas d'œdème important de la région cervico-faciale (73).
  - Les épanchements pleuraux seront évacués pour avoir une réexpansion pulmonaire favorisant l'hématose. On pourra réaliser une ponction à l'aiguille pour vérifier l'existence et la nature de l'épanchement en l'absence de radiographie

pulmonaire. Le drainage sera réalisé au niveau de la ligne axillaire moyenne et le plus haut possible (pour éviter de léser un organe abdominal hernié) ou un drainage en antérieur au niveau de la ligne mamelonnaire en cas de pneumothorax antérieur (64).

#### *a.2. Réanimation cardio circulatoire*

L'abord vasculaire peut être très délicat chez le petit enfant .Il faut avoir un nombre de voies veineuses suffisant, avoir recours au cathéter fémoral qui est une bonne voie d'attente chez l'enfant et si l'abord veineux est impossible ou difficile, rapidement il faut avoir recours à la perfusion intra osseuse, cette voie est très pratiquée chez l'enfant et tolère de gros débits qui peuvent aller jusqu'à 100ml /h chez le nourrisson (74).

- En cas de choc hémorragique :
  - ✧ Limiter les pertes sanguines (suture des plaies, pansements compressifs, tamponnements.. )
  - ✧ Remplissage vasculaire
  - ✧ Transfusion
  - ✧ Les drogues vasoactives peuvent être utilisées en dernier recours associées à une expansion volémique adaptée.
- En cas de choc cardiogénique :

Devant un état de choc avec signes d'insuffisance cardiaque droite, il faut rechercher :

- ✧ Une tamponnade gazeuse par pneumothorax suffocant dont le traitement consistera en une exsufflation à l'aiguille suivie d'un drainage pleural.
- ✧ Une tamponnade liquidienne : la ponction décompressive est un geste salvateur pour diminuer la pression péricardique.

### *a.3. Réanimation neurologique*

L'évaluation de la détresse neurologique n'est réalisée qu'après avoir traitée une détresse respiratoire et circulatoire.

Le but de la prise en charge pré hospitalière vise à la prévention et au traitement des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

Un patient avec un score Glasgow inférieur à 8 sera intubé et ventilé.

### b. Traitement adjuvant

#### *b.1. Analgésie et décontractants :*

L'infiltration intercostale par un anesthésique local à visée antalgique permet de lever la douleur et favorise la kinésithérapie.

Les décontractants libèrent les muscles intercostaux et les contractures réflexes.

#### *b.2. Kinésithérapie respiratoire :*

Pour éviter les encombrements bronchiques et les troubles ventilatoires.

#### *b.3. Les anti-inflammatoires :*

Ils empêchent l'organisation de l'hémothorax et évitent la pachy pleurite.

*b.4 . Les antibiotiques :*

Sont discutés et ne doivent pas être systématiques. Ils ne seront utilisés qu'en cas d'infection déclarée lors d'un drainage pleural qui dépasse les 2-3 jours ou lors d'hématome intra parenchymateux. L'antibiothérapie doit être guidée par l'antibiogramme (64).

c. Traitement des lésions associées :

Les lésions associées les plus souvent retrouvées au cours du syndrome de Perthes sont :

- ✧ Thoraciques
- ✧ Abdominales
- ✧ Osseuses
- ✧ Cardiaques
- ✧ Neurochirurgicales

Elles sont identiques à celles rencontrées dans les traumatismes sans asphyxie traumatique. Leur prise en charge doit être précoce, elle conditionne leur pronostic étant donné que ce n'est pas l'asphyxie traumatique qui est à l'origine de l'instabilité du patient.

## VI. L'évolution

L'évolution est fonction de l'association ou non des complications. Elle est en général bonne sous surveillance étroite avec disparition progressive des signes cliniques en quelques jours(48,51). Seuls les troubles visuels peuvent évoluer à leur compte (56).

### 1. Mortalité

95 cas de décès ont été dénombrés dans la littérature, 35 cas dans la série de Heuer sur 127 cas décrits (27,5%) (13).

Le taux de mortalité est faible chez l'enfant (48,85).

La mortalité est liée à deux facteurs (30) :

- ✧ La durée de la compression
- ✧ La présence de lésions associées

#### a. La durée de la compression

C'est le premier facteur retenu dans la littérature.

Une compression prolongée entraîne une suspension de la respiration responsable d'une asphyxie puis d'hypoxie.

La plupart des auteurs s'accordent à dire qu'une compression d'une durée supérieure à 10min est un facteur de mauvais pronostic (75).

Dans notre série, la durée de la compression n'a été possible que chez deux patients. Ceci est dû :

- ✧ Aux conditions de ramassage sans passation de consignes entre les secouristes et l'équipe hospitalière

- ✧ La fiabilité relativement faible de l'interrogatoire des témoins de l'accident
- ✧ Le faible intérêt porté au mécanisme traumatique par l'équipe hospitalière lors de la rédaction des observations

b. Les lésions associées

Les patients sont décédés généralement à cause de lésions associées graves. Ces lésions associées peuvent être responsables :

- ✧ D'une hypoxie sévère (en cas d'épanchements pleuraux, contusion pulmonaire...)
- ✧ D'un état de choc hémorragique (en cas de lésions abdominales, lésions des gros vaisseaux...)
- ✧ D'un état de choc cardiogénique (en cas de tamponnade...)
- ✧ D'une lésion cérébrale directe (en cas de traumatisme crânien)

Ces lésions associées peuvent si prise en charge en retard, se compliquer du décès du patient. Ce qui explique le nombre élevé des patients décédés sur les lieux de l'accident.

Dans notre série aucun patient arrivé à l'hôpital n'est décédé.

## **2. Morbidité**

La souplesse de la cage thoracique de l'enfant explique la relative bénignité de la plupart des traumatismes du thorax, la rareté des fractures de côtes et des volets thoraciques (86).

Par contre les lésions internes peuvent être grave (épanchements pleuraux, contusions pulmonaires) même en l'absence de lésion pariétale, le petit calibre

de l'arbre aérien explique également le risque précoce d'encombrement et d'obstruction.

a. Pneumopathie nosocomiale

La douleur, l'encombrement et la ventilation artificielle sont les principales causes de l'infection broncho pulmonaire (observation n°1).

b. Atélectasie

Elle peut être la conséquence de bouchons muqueux ou de gestes de réanimation, elle fait le lit de l'infection, son traitement repose sur la kinésithérapie.

c. Autres complications

- ✧ Thromboembolique (49) (embolie pulmonaire, thrombose veineuse, CIVD, infarctus entero-mésentérique)
- ✧ Tamponnade (39)
- ✧ Sténose trachéale (30)
- ✧ Défaillance multiviscérale
- ✧ Une insuffisance rénale aigue (6,76)

### **3. Pronostic**

Le pronostic du syndrome de Perthes est généralement favorable avec une survie de 90% (54). Une compression thoracique supérieure à dix minutes et la présence de lésions associées graves sont des facteurs de mauvais pronostic (34).

#### **4. Séquelles**

Elles sont principalement neurologiques en cas d'hypoxie prolongée ou de prise en charge retardée, les séquelles sensorielles intéressent surtout la vision et l'audition(56).

#### **5. Devenir à long terme**

A long terme, le devenir des patients victimes d'asphyxie traumatique est bon.

Dans la série de Gorenstein et Coll., sur 12 enfants ayant survécu, les tests d'intelligence réalisés une année après la sortie de l'hôpital chez quatre victimes se sont avérés normaux (77). Les huit autres ont fait l'objet d'un questionnaire par téléphone, 4 à 84 mois après leur sortie de l'hôpital, à propos de l'aptitude physique, l'aptitude en classe et la présence ou non de crises épileptiques. Mis à part deux enfants (le premier avait des crises épileptiques qui ont disparu un an après le traumatisme, le deuxième a présenté un échec scolaire avec un QI inférieur à la normale), les autres étaient normaux.

Dans notre série, tous les patients suivis en consultation ne présentaient aucun trouble de comportement ni de difficultés scolaires. Mise à part la première patiente (observation n°1) qui avait déjà des séquelles antérieures secondaires à son retard psycho-moteur.



# *Conclusion*

Le syndrome de Perthes ou asphyxie traumatique chez l'enfant est relativement rare mais distinct et facilement reconnaissable. Il est caractérisé par l'association d'un « masque ecchymotique » constitué d'une cyanose et de pétéchies cervico-faciales associé à une hémorragie sous-conjonctivale et des manifestations neurologiques.

L'apparition de ce syndrome fait suite à une compression thoracique ou thoraco-abdominale brutale et intense lors d'un effort à glotte fermée réalisant une hyperpression thoracique et cave supérieure qui est à l'origine des manifestations cutanéomuqueuses, ophtalmiques et neurologiques.

Le diagnostic de ce syndrome est clinique, il repose essentiellement sur la constatation du « masque ecchymotique », qui peut par ailleurs s'accompagner de lésions respiratoires, cardio-vasculaires et neurologiques en rapport avec les lésions associées.

La levée rapide de la compression, la pratique de gestes simples de secourisme par les premiers témoins complétée par une prise en charge médicale précoce réduisent le risque de lésions anoxo-ischémiques responsables de séquelles neurologiques graves.

Le pronostic de cette entité clinique est généralement bon, il est lié à deux facteurs qui sont ; la durée de la compression et la gravité des lésions associées.

A travers ce travail et sur une série de huit patients, nous avons essayé de faire ressortir les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques en fonction des moyens dont nous disposons et de les comparer avec les séries de la littérature pour situer notre prise en charge.



*Résumés*

## **Résumé**

**Titre: Le syndrome de Perthes ou asphyxie traumatique chez l'enfant (à propos de 8cas)**

**Auteur: Afani Leila**

**Mots clés: Asphyxie traumatique – Masque ecchymotique – Syndrome de Perthes – traumatisme thoracique – Manœuvre de Valsalva.**

Le syndrome de Perthes ou syndrome d'asphyxie traumatique est un syndrome clinique associant une cyanose cervico-faciale, une hémorragie sous conjonctivale et des pétéchies. Il fait suite à une compression thoracique ou thoraco-abdominale précédée d'une manœuvre de Valsalva.

Ce syndrome a été décrit pour la première fois en 1837 sous la dénomination de « masque ecchymotique ».

Ce masque ecchymotique s'accompagne généralement de signes respiratoires, cardio-vasculaires et neurologiques en rapport avec les lésions causées par la compression et le traumatisme.

Le traitement est symptomatique et non spécifique reposant sur l'extraction rapide du patient et une réanimation précoce.

L'évolution est fonction de l'association ou non des complications. Elle est en général bonne sous surveillance étroite avec disparition progressive des signes cliniques en quelques jours.

Le pronostic généralement favorable observé chez l'enfant pourrait être expliqué en partie par la souplesse de son thorax.

A travers ce travail sur une série de huit patients, nous avons essayé de faire un rappel sur les caractéristiques cliniques, étiologiques, épidémiologiques de ce syndrome, d'en préciser les phénomènes physiopathologiques et les facteurs de pronostic.

## *Abstract*

**Title : Perthes syndrome or Traumatic asphyxia in a child (About 8 cases)**

**Author: Afani Leila**

**Key words: Traumatic asphyxia – ecchymotic mask – Perthes'syndrome – Thoracic trauma – valsalva's maneuver.**

The perthes' syndrome or traumatic asphyxia is a clinical associating cervico-facial cyanosis, subconjunctival hemorrhage, severe vascular engorgement and petechiae.

These signs are believed to be due to high pressure causing stasis and capillary rupture. A fear response produces Valsalva maneuver that is necessary for the development of the Perthes syndrome.

This syndrome has been described in 1837 by Ollivier and the term "ecchymotic mask" has been coined.

This "ecchymotic mask" is generally accompanied with neurological, respiratory and hemodynamical signs caused by associated injuries due to the compression and the crush.

The treatment is symptomatic and non specific based on the patient's rapid extraction and early resuscitation.

The trend is a function of the association or not of complications. It's usually good under close supervision with gradual disappearance of clinical signs in a few days.

The generally favorable prognosis observed among children could be explained in part by the flexibility of his chest.

Through this work for a serie of eight patients, we tried to make a reminder of clinical, etiological, epidemiological features and to precise the pathway and the prognosis.

## ملخص

**العنوان:** متلازمة بيرتيز أو متلازمة الاختناق الناتج عن رض عند الطفل (بصدد 8 حالات).

**من طرف:** ليلي العفاني

**الكلمات الأساسية:** الاختناق الناتج عن رض - القناع الكدمي - متلازمة بيرتيز - رض صدري - مناورة فالسلفا.

تعتبر متلازمة بيرتيز أو متلازمة الاختناق الناتج عن رض متلازمة سريرية تجمع بين زرقة العنف والوجه، ونزيف الملتحمة والنمشات. ويترتب على ذلك ضغط في الصدر أو في البطن والبطن معا تسبقه مناورة فالسلفا. نلاحظ هذه المتلازمة أساسا في حالات رضوض الصدر أو الصدر والبطن المغلقين.

وصفت هذه المتلازمة لأول مرة 1837 تحت اسم "القناع الكدمي".

يرافق هذا القناع الكدمي أعراض عامة وإصابات في الجهاز التنفسي وفي القلب والشرابين والأعصاب المتصلة بالجروح الناجمة عن الضغط والرض.

العلاج غير محدد وهو يقوم على الاستخراج السريع للمريض والإنعاش المبكر.

التطور مرتبط بوجود اولا لمضاعفات. عموما التطور يكون إيجابيا مع الاختفاء التدريجي للعلامات السريرية في بضعة أيام.

توقعات هذا المرض ايجابية على العموم لدى الأطفال ويمكن تفسير ذلك بمرونة صدرهم.

من خلال هذه الدراسة وعبر سلسلة تتضمن 8 حالات حاولنا تذكير الظواهر الفيزيولوجية والمرضية وكذلك عوامل التنبؤ.



# *Bibliographie*

- [1] **Harandou M, Abouabdellah Y, Khatouf M, Lapostolle F, Ibrahimi A, Adnet F, Kanjaa N** Asphyxie traumatique ou syndrome de Perthes (à propos de deux cas) SAMU-2005-19 à 21.
- [2] **OLIVIER d'A.** Relation médicale des événements survenus au Champs de Mars le 14 juin . Ann Hyg, 18 :445-449 , 1837.
- [3] **Williams J.S, Minken S.L, Adams J.T,** traumatic asphyxia reappraised, Ann Surg, 1968; 167:384-92.
- [4] **Perthes G.,** Ueber "Druckstwing" Dtsch Z chirurg, 1900; 55:384-92.
- [5] **Gosling T., Schmidt U., Herzog T., Tscherne H.,** Das Perthes syndrome Unfallchirurg, 2001; 104:191-4.
- [6] **Cros-Terraux N., Combes J.C., Freysz M.,** Syndrome de Perthes ou syndrome d'asphyxie traumatique (à propos de 5cas) J. EUR, 1997 ;2 : 82-87.
- [7] **Vidal P., Angenard F., Jeleff C., Epain D., Grippon P., Guittard Y.,** Purpura thoracocervicofacial par compression thoracique :un nouveau syndrome de Perthes? Ann Fr Anesth Réanim, 1994 ; 13 : 130-2.
- [8] **Meyer P., cuttarree H., carli P.,** L'asphyxie traumatique:une entité Clinique precise Ann Fr Anesth Réanim, 1994 ;13 :768-9.
- [9] **Ben Miled M., Smida A., Ben Fadhl K., Skouri H., Ben Maarner A., cherif A., Najar F.,** Coma par asphyxia traumatique:une manifestation neurologique grave du syndrome de Perthes Cah Anesthesiol, 1996 ;44 :229-30(10).
- [10] **Morestin M.,** Masque ecchymotique dans les compressions thoraco-abdominales La semaine médicale, 1906 ;26 :8
- [11] **De Olaiz B., Muguruza I., Lago J.,** syndrome de asfixia tramatica.
- [12] **Shamblin J.R., Mc Goon D.C.,** Acute thoracic compression with traumatic asphyxia Arch Surg, 1963;87:967-75.
- [13] **Heuer G.J.,** Traumatic asphyxia with especial reference to its ocular and visual disturbances Surg Gynecol Obstet, 1923; 36:686-96.
- [14] **Tardieu A.,** La mort par suffocation, Ann d'Hyg, 1885;4: 371-441.
- [15] **Burrell H.L.,** Traumatic asphyxia or asphyxia, Boston M &S J, 1902; 146:13-5.

- [16] **Beach H.H.A., Cobb F.**, Traumatic asphyxia , *Ann Surg*, 1904; 39: 481-494.
- [17] **Bolt,R.A.**, traumatic asphyxia , report of case. *Cleveland M. J.*, 1908, vol. vii: 647-659.
- [18] **Reichert F.L., Martin J.W.**, Traumatic asphyxia: experimental and clinical observations with a report of a case with concomitant paraplegia *Ann Surg*, 1951; 134: 361-368.
- [19] **Thompson A., Illescas F.F., Chiu R.C.**, Why is the lower torso protected in traumatic asphyxia? A new hypothesis *Ann Thorac Surg*; 1989;47: 247-9
- [20] **Perthes G.**, Des extravasations sanguines étendues à la tête consécutives à une compression du thorax, *Deutsche Ztschr f Chir*, 1899 ; 436-43.
- [21] **Balibréa J.L., Blanco J., Lucea C.**, estudio experimental de la asfixia traumática, *Rev Cli Esp*, 1973 ; 128 : 211-24.
- [22] **Furuya Y.**, Experimental Traumatic asphyxia: Grades of thoracic compression and mortality, *Igaku Kenkyu*, 1981; 51: 117-9.
- [23] **Furuya Y.**, Experimental Traumatic asphyxia: observations on the combined alveolar and pulmonary capillary casts *Igaku Kenkyu* , 1982;52: 7-9.
- [24] **Adnet F., Lapndry C., Lapostolle F.**, traumatismes thoraciques, *Rev Prat*, 2003;53: 967-74.
- [25] **Bellavance C.**, Traumatismes thoraciques , *Le Médecin du Québec*, 2000 ; 35 :71-8.
- [26] **L'Hermitte J., Bertinchant J.P., De La Coussaye J.E.**, Contusion myocardique, *Réanimation*, 2001 ; 10 :633-42.
- [27] **Le Néel J.C., Letessier E.**, Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces chez un traumatisé abdominal, *Rev Prat* , 2002 ; 52 : 2049-57.
- [28] **Haller J.A., Donahoo J.S.**,Traumatic asphyxia in children : pathophysiology and management , *J Trauma*,1971; 11: 453-57.

- [29] Fred H.L., Chandler F.W., Traumatic asphyxia, *Ann J Med*, 1960; 29:508-517.
- [30] Dunne J.R., Shaked G., Golocovsky M., Traumatic asphyxia: *an indicator of potentially severe injury in trauma*, *Injury*, 1996; 27: 746 -9.
- [31] Sawaya DE, Colombani PM. Pediatric Thoracic Trauma *Surg 2009; II:133-41*
- [32] Despard D.L., Traumatic asphyxia: with a report of case, *Philadelphia Academy of Surgery*, 1909; 751-761.
- [33] Sklar D.P., Baack B., Mc Feeley P., Osler T., Marder E., Demarest G., Traumatic asphyxia in new Mexico, *J Emerg Med*, 1988; 6: 219-23.
- [34] Dwek J., Ecchymotic mask, *J Internat Coll Surg*, 1946; 9 :257-65.
- [35] Robertson W.S., A case of traumatic asphyxia, *Brit M J*, 1905; 2: 1339-40.
- [36] Fred H.L., Chandler F.W., Traumatic asphyxia, *Ann J Med*, 1960; 29 : 508-517
- [37] Hambeck W., Pueschel K., Death by railway accident :incidence of traumatic asphyxia, *J Trauma*, 1981; 21 : 28-31
- [38] Betz P., Beier G., Eisenmenger W., Pulmonary giant cells and traumatic asphyxia, *Int J Leg Med*, 1994;106 :258-261
- [39] Léone M., Ayem M.L.,Chaumoitre K.,Martin., Traumatismes du thorax, *Conférences d'actualisation – SMAR*, 2003 : 150-87
- [40] Edouard A.,Cosson C., Fornes P., Contusions myocardiques, MAPAR, 1999: 495-501
- [41] Carli . Riou B., Traumatisme du thorax. MAPAR, 1992 : 613-25
- [42] Serraj M., Diagnostic et prise en charge en urgence des ruptures trachea-bronchiques après traumatisme fermé du thorax, thèse de médecine : *Faculté de médecine et de pharmacie –Casablanca*, 2001 n°279

- [43] **Icagnoli P., Viggiano M., Rozenberg A., Carli P.**, Prise en charge d'un traumatisme grave fermé du thorax : Mise en condition initiale , *MAPAR*, 2000 : 547-60.
- [44] **Ghali G.E., Ellis E.**, Traumatic asphyxia : report of a case . *J Oral Maxillofac surg* 1989;7:867-70.
- [45] **Laird W.R., Borman M.C.**, Traumatic asphyxia: with report of five additional cases, *Surg Gynecol Obstet* , 1930; 50 :578-85.
- [46] **Wen Y.S., Hsu C.P., Lin T.C., Yang D.Y., Wu T.C.**, Chest injuries transferred to trauma centers after 1999 taiwan earthquake , *Ann J Emerg Med* , 2000 ; 18: 825-7.
- [47] **Tanaka H., Oda J., Iwai A., Kuwagata Y., Matsuoka T., Takaoka M., Kishi M., Morimoto F., Ishikawa K., Mizushima Y., Nakata Y., Yamamura H., Hiraide A., Shimazu T., Yoshioka T.**, Morbidity and mortality of hospitalized patients after the 1995 hanshin6A waji Earthquake, *Ann J Emerg Med* ,1999;17 :186.
- [48] **Tomoki Nishiyama MD PhD ,Kazou Hanoka MP PhD**. A traumatic asphyxia in a child. *Can J anesth* 2000/47 :11/ pp 1099-1102.
- [49] **Loh F.C.**, Traumatic asphyxia compounding craniofacial trauma , *Journal of cranio-maxillo-facial surgery* , 1992; 20 : 135-7.
- [50] **Traumatic asphyxia in children.**G Campbell-Hewson, C V Egleston, and A R Cope *J Accid Emerg Med*. 1997 January; 14(1): 47-49.
- [51] **Lee M.C., Wong S, Chu J.J, Chang J.P, Lin P.J, Shieh M.J, Chang C.H.**, Traumatic asphyxia , *Ann Thorac surg*. 1991 ; 51 : 86-8.
- [52] **Landercasper J., Cogbill T.H.**, Long-term follow-up after traumatic asphyxia , *J trauma*, 1985 ; 25: 838-41.
- [53] **Dunne J.R., Shaked G., Golocovsky M.**, Traumatic asphyxia: An indicator of potentially severe injury in trauma, *injury*, 1996; 27: 746 -9.
- [54] **Yeong E.K., Chen M.T., Chu S.H.**, Traumatic asphyxia, *Plast.Reconstr.Surg.*, 1994; 93 : 739-44.

- [55] **Cuttarree H., Meyer P, Bertrand D , Buisson C., Asbrouck V., Carli P.,** Le syndrome d'asphyxie traumatique chez l'enfant. (A propos de trois cas) ,  
J Eur, 1993 ; 6 : 106-10.
- [56] **Badwin G.A., Macnab A.J., McCormick A.Q.,** Visual loss following traumatic asphyxia in children , *J Trauma* , 1988; 28 : 557 -8.
- [57] **Hidir Esme , MD; Okan Solak , MD; Yusuf Yurumez ,MD; Samet Ermis , MD; Mehmet Yaman , MD ; Fatma Fidan, MD.** Perthes syndrome associated with bilateral optic disc edema . *Can J Ophtalmol* 2006; 41 : 780-2.
- [58] **Ectors P., Bosschaert T., Vincent G., Franken L.,** Traumatic asphyxia an unusual cause of traumatic coma and paraplegia , *J.Neurosurg.*, 1979; 51 : 375-78.
- [59] **Purdy RH, Cogbill TH, Landercasper J, Ryan DK.** Temporary blindness associated with traumatic asphyxia , *J Emerg Med* 1988; 6: 373-6.
- [60] **Marmade L.,** Traumatisme thoracique chez l'enfant, Thèse de médecine ; Faculté de médecine et de pharmacie RABAT 1997n°30.
- [61] **Yapobi Y., Tanauh Y., Kangah M., Bouable E., Bakassa TS.,Coffis.Ouattarak, Coulibaly A.O.** Les traumatismes thoraciques (A propos de 46 cas) 1992 : 39 (4).
- [62] **Jongewaard W.R., Cogbill T.H., Landercasper J.,** Neurological consequences of traumatic asphyxia, *J trauma* 1992 ; 32: 28-31.
- [63] **Senoglu M., Senoglu N., Oksuz H., Ispir G.,** Perthes syndrome associated with intramedullary spinal cord hemorrhage in a 4year-old child : a case report , *BioMed Central* , 2008 ; 17.
- [64] **Fagoury H.,** Syndrome de Perthes ou asphyxie traumatique (à propos de 13cas) , *Thèse médecine* : Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat 2010 n° 164
- [65] **Wagner RB., Crawford WO., Schimpf PP.,** Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology* 1988; 167: 77 -82.

- [66] **Batistella F., Benfield LR.**, Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura , and lung : in shiels TW, ed. *General thoracic surgery* , vol 1,4 th ed . Malvern, Pa : Wilkins ; 1994 : 772.
- [67] **Rami M.** Le traitement conservateur des contusions abdominals chez l'enfant, Thèse médecine ; Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat 2004 n°209.
- [68] **Le Néel J.C., Letessier E.**, Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces chez un traumatisé abdominal, *Rev prat*, 2002 ; 52 : 2049-57.
- [69] **El Korchi J.**, La prise en charge initiale des traumatismes thoraciques fermés (à propos de 65 cas) Thèse médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de RABAT 2002 n°119.
- [70] **Baronne J.E., Pizzi W.F., Neelson T.F., Richman H.**, Indications for intubation in blunt chest trauma, *J trauma*, 1986; 26: 334-8.
- [71] **Bariot P., Riou B., Viars P.**, Prehospital autransfusion for intubation in blust chest trauma . *J trauma*, 1986 , 26 : 334-338 .
- [72] **cenker E., OzlemY.**, Traumatic asphyxia: a rare syndrome in trauma patients , *Int J Emerg Med* , 2009; 2: 255-256.
- [73] **Ibarra P., Capan L.M., Wahlander S., Sutin K.M.**, Difficult Airway management in a patient with traumatic asphyxia , *Anesth Analg* , 1997 ; 85 : 216-873.
- [74] **Pouzac M., Blanchard J.P., Canarelli** , Traumatismes thoraciques de l'enfant . Service de chirurgie pédiatrique, département d'anesthésie réanimation A hôpital nord. *Arch pédiatr* 2000; 7 suppl. 1:67-72.
- [75] **Hurtador , Della – Giustina DA.** Traumatic asphyxia in a 6 year-old boy. *Pediatr Emerg Care* 2003;19 : 167-8 .
- [76] **Wiener Y., Simansky D., Yellin A.**, Main bronchial rupture from blunt trauma in a 2 year-old child. *J Pediatr Surg* 1993; 28 :1530-1.
- [77] **Gorenstein L., Blair G.K., Shandling B.**, The prognosis of traumatic asphyxia in childhood , *Journal of pediatric surgery* , 1986 ; 21: 753 -6.

- [78] **Prodhan P., Ellen Grant P., Whalen M.J.,** Orbital compartment syndrome mimicking cerebral herniation in a 12-year-old boy with severe traumatic asphyxia. *Pediatric Crit Care Med* 2003; 4:367-9.
- [79] **Choi YJ, Lee SJ, Kim HJ, Yim JH.** Bilateral retro bulbar hemorrhage and visual loss following Korean J Ophthalmol. 2010 Dec;24(6):380-3. Epub 2010 Nov 23.
- [80] **Yekta Altemur Karamustafaoglu & Ilkay Yavasman** Traumatic asphyxia Int J Emerg Med (2010) 3:379–380.
- [81] **M. Barakat, Z.H. Belkhadir, R. Belkrezia, M. Faroudy, A. Ababou, C. Lazreq \*, A. Sbihi** Syndrome d'asphyxie traumatique ou syndrome de Perthes à propos de six cas Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 59–62.
- [82] **Byard RW, Hanson KA, James RA.** Fatal unintentional traumatic asphyxia in childhood J Paediatr Child Health. 2003 Jan-Feb ; 39 (1) : 31-2.
- [83] **Kohr RM.** Inflicted compressional asphyxia of a child J Forensic Sci. 2003 Sep ; 48 (5) : 1148-50.
- [84] **Macnab AJ, Baldwin GA, McCormick AQ, Flodmark O.** Proptosis and diplopia following traumatic asphyxia n Emerg Med. 1987 Nov;16(11):1289-90.
- [85] **Sarihan H, Abes M, Akyazici R, Cay A, Imamoglu M, Tasdelen I.** Traumatic asphyxia in children J Cardiovasc Surg (Torino). 1996 Oct.; 37(5):525-8.

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

جامعة محمد الخامس  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 73

سنة : 2012

**متلازمة بيرتيز أو متلازمة الاختناق  
الناتج عن رض عند الطفل  
بصد ثمان حالات**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة: ليلى العفاني**

المزودة في: 12 نونبر 1986 بالقيطرة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** الاختناق الناتج عن رض – القناع الكدمي – متلازمة بيرتيز – رض صدري – مناورة فالسلفا.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس و مشرف

السيد: فؤاد الطيبي  
أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيدة: سلمى الشريف الكتاني  
أستاذة مبرزة في التخدير والإنعاش  
السيد: منير كسرا  
أستاذ مبرز في جراحة الأطفال  
السيدة: منية الشلاوي  
أستاذة مبرزة في طب الأشعة