

**UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT**

**ANNEE: 2016**

**THESE : N°282**

**MUTISME AKINETIQUE APRES CHIRURGIE DE LA FOSSE  
CEREBRALE POSTERIEURE CHEZ L'ADULTE**

**A PROPOS D'UN CAS**

**THÈSE**

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

**PAR**

**Mlle Salma CHERQUI**

*Née le 19 Octobre 1990 à Salé*

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

**MOTS CLES** : Mutisme – Chirurgie – Fosse cérébrale postérieure.

**JURY**

**Mr. B. EL MOSTARCHID**

Professeur de Neurochirurgie

**PRESIDENT**

**Mr. KH. ABOUELALLAA**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**RAPPORTEUR**

**Mr. A. BAITE**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Mme. M. BOUTARBOUCHE**

Professeur Agrégée de Neurochirurgie

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

Professeur Agrégée de Radiologie

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Professeur 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
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<b>Doyen</b>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</b>	Professeur Mohammed AHALLAT
<b>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</b>	Professeur Taoufiq DAKKA
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</b>	Professeur Jamal TAOUFIK
<b>Secrétaire Général</b>	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

#### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

#### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOURI Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophthalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophthalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajac  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHABOUZE Samira  
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAQUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*

Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Parasitologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUT Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



# *Dédicaces*



*A*

*Allah tout puissant qui m'a inspiré qui m'a guidé*

*Dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde*

*Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du  
bonheur, Elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes  
sont fleuries. (proust)*

*Aussi tout simplement.*

*Je dédie cette thèse à . ....*

## **A MA TRES CHERE MERE :**

Tous les mots ne peuvent exprimer ce que tu représente pour moi, tous les mots ne peuvent exprimer mon amour pour toi, ni ma gratitude et ma reconnaissance pour ce que tu as enduré pour faire de moi ce que je suis maintenant.

Tu m'as entouré de tant d'amour et d'affection, tu étais toujours là pour moi, tu m'as supporté, épaulé durant tout le chemin, tu m'as procuré tout ce dont j'avais besoin sans la moindre hésitation, tu as été une maman exemplaire.

Merci ma très chère et adorable maman pour tout cela et pour d'autre chose : pour les nuits que tu as veillées à mes cotés, pour ton dévouement, pour ta générosité.

J'espère que tu trouveras en ce modeste travail le fruit de tes peines et de tes efforts ainsi que l'humble gratitude d'une fille qui te restera éternellement reconnaissante.... PUISSE DIEU t'accorder santé et longue vie

## **A MON TRES CHER PERE :**

tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour toutes les peines et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.

J'espère au moins que cette mémoire y contribuera en partie.

## **A MON CHER FRERE:**

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour, et l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

## **A MA TRES CHERE SŒUR**

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

## **A MES TRES CHERES AMIES FATIMA ZAHRA, RIHAN. RIM, MARYAM :**

une dédicace spéciale ,merci pour vos encouragements, votre soutien en particulier dans des moments difficiles , fut d'une aide précieuse. Je vous souhaite tout le bonheur du monde et que notre amitié reste à jamais.  
A ceux qui ont contribué de loin ou de près à l'élaboration de ce travail, avec tous mes remerciements.

# *Remerciements*



**A**

**MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR**

**EL MOSTARCHID BRAHIM**

**PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider  
Notre jury de thèse .veuillez trouvé dans ce travail, l'expression de  
notre profonde gratitude, de nos remerciements les plus sincères et  
de notre respect.

**A**

**MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MONSIEUR LE  
PROFESSEUR KHALIL ABOUELALAA**

**PROFESSEUR D ANESTHESIE ET DE REANIMATION:**

je suis sensible à l'honneur que vous m'avez fait en me confiant ce sujet. Votre modestie et votre simplicité font de vous en plus de vos qualités professionnelles, une référence de bon sens de compétence. La gentillesse et la bienveillance avec lesquelles vous avez guidé mes pas dans ce travail ont suscité ma bonne volonté de donner de mon mieux. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma haute considération, ma profonde reconnaissance et ma sincère gratitude

**A**

**MON MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR**

**ABDELOUAHED EL BAITE**

**PROFESSEUR D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION :**

je vous remercie, monsieur de m'avoir fait l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse ; qu'il me soit permis, monsieur, de vous exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements.

Merci pour votre sympathie, votre gentillesse et votre disponibilité.

**A**

**MON MAITRE ET JUGE DE THESE MADAME LE PROFESSEUR  
MAHJOUBA BOUTARBOUCHE,  
PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE**

.vous m'avez fait l'honneur de siéger dans ce jury .je vous remercie de la spontanéité et l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail .veuillez trouver ici, monsieur ,l'expression de notre sincère gratitude.

**A**

**MON MAITRE ET JUGE DE THESE MADAME LE PROFESSEUR  
NAJWA ECH-CHERIF EL KETTANI,  
PROFESSEUR AGREDE RADIOLOGIE**

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.  
Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de  
mon profond respect.

## LISTE DES ABREVIATIONS :

<b>FCP</b>	: fosse cérébrale postérieure.
<b>SFC</b>	: syndrome de la fosse cérébrale postérieure.
<b>MA</b>	: mutisme akinétique.
<b>MC</b>	: mutisme cérébelleux.
<b>MCT</b>	: mutisme cérébelleux transitoire.
<b>TC</b>	: tronc cérébrale.
<b>DNID</b>	: diabète non insulino dépendant.
<b>V4</b>	: 4 <sup>ème</sup> ventricule.
<b>SCAC :</b>	syndrome congnitivo affectif cérébelleux .
<b>MSD :</b>	mutism subsequent dysarthria.
<b>PET SCANN :</b>	tomographie par émission de positrons.
<b>FIO2:</b>	fraction inspirée d'oxygène.

## Sommaire

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>OBSERVATION</b> .....	5
<b>DISCUSSION</b> .....	13
<b>1. -DEFINITIONS ET GENERALITES</b> .....	14
<b>1-1 DEFINITIONS</b> :.....	14
<b>2. HISTORIQUE</b> : .....	15
<b>3. -INCIDENCE</b> .....	18
<b>4- RAPPEL ANATOMIQUE DE LA FOSSE CEREBRALE</b>	
<b>POSTERIEURE</b> :.....	19
<b>4-1 GENERALITES</b> .....	19
<b>4-2 Contenu de la fosse cérébrale postérieure:</b> .....	21
<b>F) Les formation méningés</b> : .....	36
<b>5 -CERVELET ET PAROLE</b> :.....	38
<b>6-PHYSIOLOGIE DU CONTROLE NEURO-MUSCULAIRE DES</b>	
<b>VOIES AERIENNES</b> .....	41
<b>6.1.. Contrôle du carrefour pharyngo-laryngé</b> .....	41
<b>6-2. Contrôle de la toux</b> .....	42
<b>6-3 Les atteintes de la toux et du contrôle du carrefour Pharyngo-</b>	
<b>laryngé qui risquent de constituer un obstacle à l'extubation trachéale</b>	
<b>en neurochirurgie</b> .....	43
<b>7-.PHYSIPATHOLOGIE DU MUTISME AKINETIQUE:</b> .....	44
<b>8. FACTEURS DE RISQUE</b> :.....	47
<b>9 - ASPECTS CLINIQUES</b> :.....	49
<b>10-ASPECTS CHIRURGICAUX</b> : .....	51

<b>11- EVOLUTION.....</b>	<b>63</b>
<b>12-TRAITEMENT .....</b>	<b>64</b>
<b>13- CAS DE MC CHEZ L'ADULTE DANS LA LITTERATURE.....</b>	<b>65</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>74</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>76</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>80</b>

# **INTRODUCTION**

Le mutisme d'origine cérébelleuse est une entité clinique bien décrite et qui complique la chirurgie ou les lésions de la fosse postérieure en particulier les tumeurs chez les enfants.

La symptomatologie est variable pouvant aller d'une simple dysarthrie jusqu'à réaliser un véritable mutisme total. Il apparaît en postopératoire immédiat, après quelques heures, voire même quelques jours après l'intervention. Toutes les observations rapportées dans la littérature se sont accordées sur le caractère transitoire et sans séquelles du mutisme. L'origine de ce phénomène serait multifactorielle. Hormis le facteur neuropsychologique (Paquier et al. , 2003) [1]), plusieurs théories ont été avancées pour expliquer cette complication (Ozgur et al., 2006) [2]. Cependant, le mécanisme neuro-anatomophysiologique serait expliqué par une lésion des voies cérébro-cérébelleuses et plus particulièrement la voie dentato-thalamocorticale qui constitue un circuit de choix pour l'élaboration et l'interaction entre la cognition et les fonctions cérébelleuses, puisque des connexions réciproques relient le cervelet aux régions cérébrales impliquées dans les mécanismes.

Il a été suggéré que l'incidence plus élevée en milieu pédiatrique pourrait être liée à des facteurs de maturation cérébrale, la myélinisation incomplète des connexions réciproques cérébro-cérébelleuses rendant les enfants plus vulnérables aux effets du diaschisis ponto-cérébral postopératoire.

Les lésions qui affectent les voies et denté-thalamo-corticale et leur intégrité sont les principales éléments à considérer sur le plan physiopathologique, en particulier les voies qui prennent naissance dans l'hémisphère cérébelleux droit. Les formes modérées et graves du mutisme cérébelleux sont les types les plus fréquents lors de la présentation initiale, mais l'ensemble de l'évolution neurocognitive n'est pas aussi favorable que l'on

pensait dans les premières publications. Les techniques de neuro-imagerie avancées pourrait contribuer à l'identification des patients à haut risque préopératoire et permettre une planification chirurgicale plus efficace qui devrait se concentrer sur la résection du maximum de la tumeur maximale en minimisant le risque d'atteintes des structures neuronales importantes.

Depuis 1991, date de la première observation chez l'adulte, moins d'une quinzaine de cas ont été rapportés dans la littérature [3, 4.)

Nous rapportons le cas d'un jeune adulte de 32 ans qui au décours d'une chirurgie de la fosse cérébrale postérieure a présenté un mutisme akinétique d'évolution favorable.

A ce propos on se propose de faire une revue de la littérature des cas rapportés chez l'adulte et de mettre le point sur les données récentes physiopathologiques et thérapeutiques.

## **OBJECTIFS**

### **1-Objectif principal:**

L'objectif principal de notre étude est de faire une mise au point sur le mutisme akinétique, les facteurs favorisants, sa survenue et les phénomènes physiopathologiques expliquant le tableau clinique de ce syndrome.

### **2-Objectifs secondaires:**

Les objectifs secondaires qui découlent de l'objectif principal ont été:

- Souligner les stratégies thérapeutiques de prise en charge et ceux de base qui peuvent empêcher la survenue d'un syndrome de mutisme akinétique en postopératoire d'une chirurgie de la fosse cérébrale postérieure .

# OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'un jeune patient, sans antécédents pathologiques notables qui a présenté au décours d'une chirurgie de la fosse cérébrale postérieure des troubles de la déglutition avec un tableau de mutisme akinétique.

Il s'agit d'un patient de 34 ans, célibataire, droitier, sans antécédents. Il ne présentait pas d'antécédents pathologiques particuliers, notamment l'absence de retard d'acquisition du langage dans l'enfance ni de retard scolaire, ni de dyslexie rééduquée.

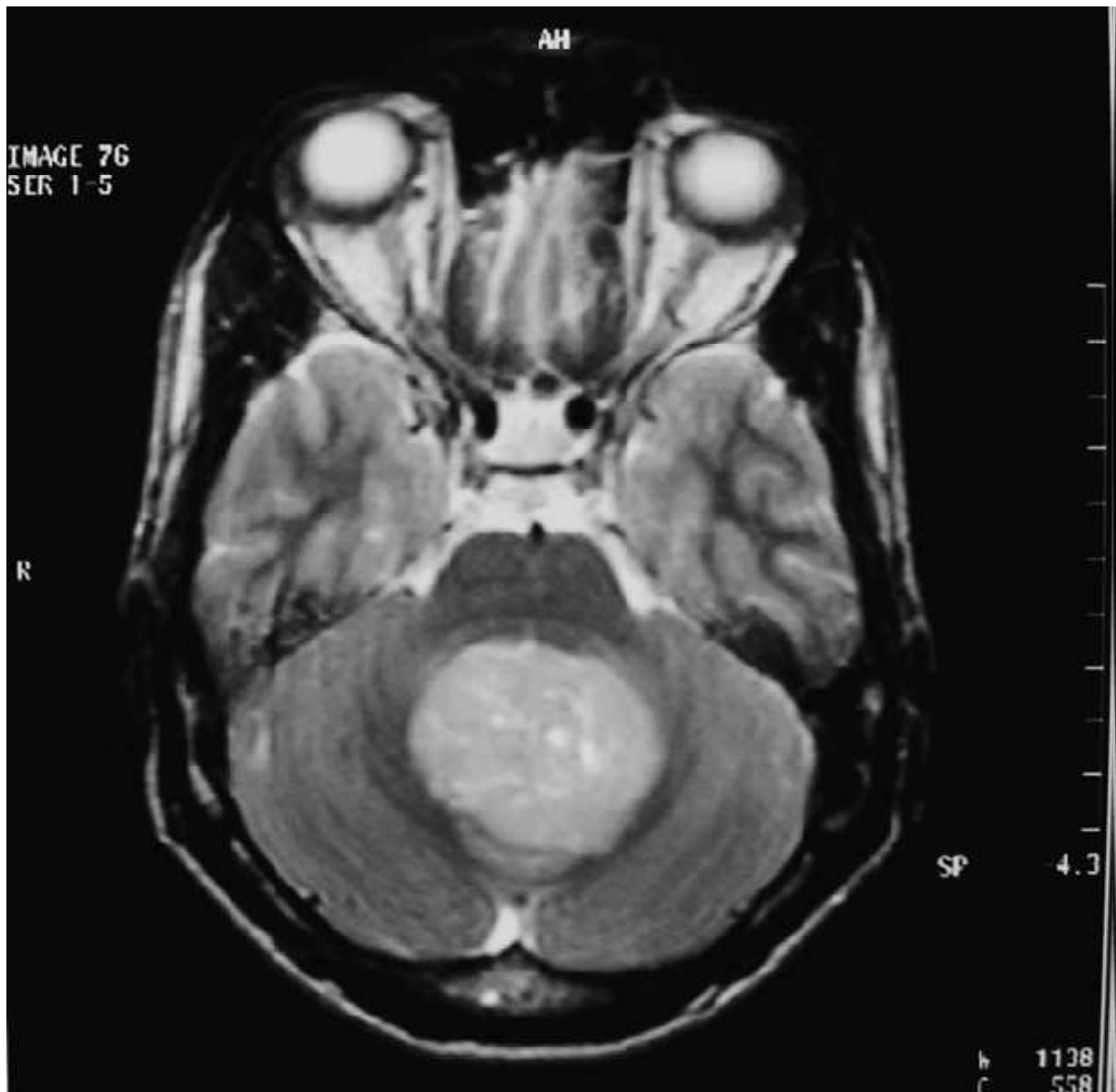
Il présentait progressivement des céphalées rebelles aux traitements usuels et des troubles de la marche.

L'examen clinique objectivait un syndrome cérébelleux statique sans signes d'hypertension intracrânienne. Les paires crâniennes et les fonctions supérieures étaient intactes.

L'IRM cérébral a objectivé une masse hétérogène de la fosse cérébrale postérieure de situation médiane (Photo 1).

L'indication opératoire retenue proposait une ablation aussi complète que possible du processus tumoral avec décompression du quatrième ventricule par un abord sous-occipital médian.

La consultation pré-anesthésique a trouvé sans atteinte organique et ou physiologique. Le bilan n'a pas objectivé d'anomalie ni à la Radiographie thoracique, ni au tracé électrocardiographique (ECG), le reste du bilan biologique est correcte. IL a été classé ASA I (American Society of Anesthesiology) "Annexe 1". L'anesthésie générale a été réalisée en administrant conjointement du propofol en mode AIVOC et du fentanyl pour l'analgésie. L'examen histo-pathologique a révélé un médulloblastome.



**Figure 1 :** IRM cérébrale en coupe axiale en séquence pondérée T2 montrant un processus tumoral occupant le vermis cérébelleux.

Le patient a été réveillé et extubé dans le service de réanimation six heures après la fin de l'intervention chirurgicale. Secondairement il a été constaté des troubles de déglutition avec des inhalations répétitives ayant conduit à la réintubation du patient à j1 postopératoire avec mise sous Antibiothérapie pour

pneumopathie nosocomiale suite aux inhalations répétitives une trachéotomie a été réalisé alors à j+4 . Les suites ont été marquées par une amélioration de la pneumopathie et l'examen naso-fibroscopique de la glotte a trouvé une motilité des cordes vocales conservés et une récupération de la déglutition. Le patient a été dé canulé à J+14 de son admission.

Le patient n'émettait aucune phonation, inhibition totale avec détournement du regard avec un faciès amimique et absence de toute spontanéité. Akinésie mutisme et apathie dominaient le tableau clinique. L'examen clinique retrouvait un patient conscient, eupneïque avec un état hémodynamique stable. Il ne présentait pas de déficit sensitivomoteur aux quatre membres, ni d'atteinte des nerfs crâniens. Il n'existait pas de paralysie faciale d'origine centrale. Une tomодensitométrie cérébrale a été réalisé ne montrait pas d'élément compressif dans la fosse cérébrale postérieure, d'hématome du foyer opératoire, ni de lésions sus-tensorielles surajoutées (Figure 2).



**Figure 2 : TDM postopératoire en coupe axiale ne révélant pas d'élément compressif**

Après 35 jours de mutisme complet le patient a commencé à montrer plus d'initiatives, mais la production verbale était encore fortement réduite.

Discours a été caractérisée par une dysarthrie ayant disparu progressivement concomitante à une reprise d'un état d'humeur satisfaisant avec mimique expressive. Le patient a été adressé dans un premier temps (40 jours après la date de l'intervention chirurgicale) en service de neurochirurgie puis dans un second temps radiothérapie pour un complément thérapeutique.

Ce patient a présenté un mutisme akinétique pendant 45 jours avec des troubles cognitifs comme des troubles du comportement, correspondant à un diagnostic de mutisme cérébelleux MC ou de syndrome de la fosse cérébrale

postérieure. Lorsque le mutisme a régressé, une amélioration concomitante des troubles cognitifs et affectifs ont été notés. Ce complexe de symptômes ressemble fortement au «Syndrome cognitivo-affectif cérébelleux" (SCAC), composé des troubles cognitifs, langagiers, comportementaux et émotionnels tels que des difficultés de gestion de tâche multiples ou de résolution de problèmes, des difficultés dans des tâches d'apprentissage implicite, un émoussement des affections ou l'apparition d'une certaine désinhibition avec familiarité, impulsivité ou commentaires inappropriés. En effet, des études récentes ont montré que non seulement mutisme akinétique et SCAC partagent des ressemblances sémiologique manifestes, mais peuvent également être considérées comme des phénomènes induites par le cervelet lésé allant sur un continuum avec les différents degrés de gravité et la durée des symptômes [5,6]. Au meilleur de notre connaissance, rares les patients adultes ont été rapportés avec Mutisme postopératoire.

Plusieurs hypothèses et facteurs de risque ont été avancées pour expliquer les mécanismes physiopathologiques impliqués dans le mutisme cérébelleux [5].

Pendant les dernières années, l'hypothèse de diaschisis ponto-cérébrale, reflétant l'impact fonctionnel d'une lésion cérébelleuse sur les aires corticales éloignées [7 . 8.], a attiré plus d'attention pour expliquer les troubles cognitifs et affectifs suivant les lésions de la fosse postérieure lésions [9. 10]. Dunwoody et al. [11] ont constatés que les troubles observés en postopératoire d'une cure chirurgicale d'une malformation artério-veineuse du cervelet chez un patient de 53 ans n'a pas été uniquement le résultat des dommages locaux au niveau du cervelet, mais probablement en raison d'une perturbation de l'hémisphère lointain induite par cette chirurgie.

Cependant, les auteurs ont douté si le phénomène de diaschisis ponto-cérébrale pourrait être considéré comme un mécanisme important impliqué dans la physiopathologie de Mutisme cérébelleux.

Notre Observation comme celle de beaucoup d'auteurs semble confirmer que les dommages cérébelleux induits par la chirurgie chez l'adulte peuvent induire à leurs tours des perturbations à distance fonctionnelles au niveau supratentorielle. le mécanisme neuro-anatomophysiologique serait expliqué par une lésion des voies cérébro cérébelleuses et plus particulièrement la voie dentato-thalamocorticale qui constitue un circuit de choix pour l'élaboration et l'interaction entre la cognition et les fonctions cérébelleuses, puisque des connexions réciproques relient le cervelet aux régions cérébrales impliquées dans les mécanismes attentionnels, intentionnels, Visio-spatiaux, mnésiques, exécutifs, émotionnels et linguistiques . Ainsi, ce type de mutisme pourrait être consécutif à l'interruption des voies reliant le cervelet aux aires corticales (frontales) intervenant dans l'élaboration et le contrôle de l'expression orale [1].

Le rôle probable d'une lésion de la voie dentato-rubrothalamique entre le noyau dentelé et le tronc cérébral a été aussi évoqué [12]. L'ischémie transitoire par vasospasme des artères cérébelleuses endommagerait les voies nerveuses suscitées. Cette dernière théorie expliquerait le caractère transitoire et réversible du mutisme.

Le terme *diaschisis* qui a aussi été avancé pour expliquer la déconnexion de ces voies nerveuses par d'autres mécanismes physiopathologiques telles les altérations hémodynamiques, métaboliques et fonctionnelles transitoires à distance de la région opérée et susceptibles d'intéresser l'aire motrice supplémentaire. Il a été suggéré que l'incidence plus élevée en milieu

pédiatrique pourrait être liée à des facteurs de maturation cérébrale, la myélinisation incomplète des connexions réciproques cérébro cérébelleuses rendant les enfants plus vulnérables aux effets du *diaschisis* postopératoire [13].

Dans tous les cas, le pronostic reste favorable, puisque la plupart des cas publiés dans la littérature retrouve une expression orale normale dans les 12 premières semaines [14].

# **DISCUSSION**

# **1. -DEFINITIONS ET GENERALITES**

## **1-1 DEFINITIONS :**

Le mutisme cérébelleux (MC ) se réfère à l'absence de parole causée par une lésion cérébelleuse. Un synonyme de MC transitoire met l'accent sur la courte durée du mutisme [15]. Le syndrome de Mutisme cérébelleux terme (SMC) est utilisé pour désigne un groupe de symptômes causés par une lésion cérébelleuse, qui comprend mutisme, ataxie, hypotonie, et l'irritabilité.

Mutisme précédent la dysarthrie ou Mutisme subsequent dysarthria (MSD) est utilisé pour décrire la partie linguistique de mutisme cérébelleux.

Le syndrome de la fosse cérébrale postérieure « Postérieur syndrome fossa » est un terme plus large qui comprend MC et, en outre, des troubles du mouvement (ataxie et hypotonie) et un large éventail d'anomalies neurocomportemental.

Certains auteurs considèrent SMC comme un syndrome de le fosse cérébrale postérieure (SFP ) et utiliser les termes de manière interchangeable, [16,17,18 ] tandis que d'autres croient que MC est une forme sévère de dysarthrie[.33,44,68] cérébelleuse En 1998, Schmahmann,et Sherman[ 19] a introduit le terme du syndrome congitivo affectif cérébelleux pour décrire une constellation de Symptômes neuropsychologiques chez les patients adultes atteints de maladies confinée au cervelet. Les principaux déficits impliqués comprennent: désintérêt, dépréciation des fonctions exécutives, des difficultés cognitifs, changements de personnalité, et de la langue y compris agrammatisme et dysprosodie.

Le mutisme cérébelleux (MC) est un terme utilisé pour décrire l'absence de parole causée par des lésions du cervelet, qui ne sont pas associées à des signes des voies longues, à une paralysie des nerfs crâniens, ou altération de la

conscience. C'est une complication qui apparaît souvent à la suite d'une chirurgie de la fosse cérébrale postérieure chez les enfants plus rarement chez l'adulte ayant une tumeur du cervelet ou du quatrième ventricule.(20,17,21) D'autres causes ont été rapportées sont : les infections, [22,23,24,25,26], l'hématome de la fosse postérieure(retiré chirurgicalement [27.28]ou non [29] ,les malformations artério-veineuse [30,31,17] les tumeurs du tronc cérébral, les tumeurs de la glande pinéale (et les lésions traumatiques cérébrales[22.32] .Bien que cette entité clinique est principalement observée chez les enfants, il y a aussi des rapports de MC chez les adultes [33,34,30,17,35]

## **2. HISTORIQUE :**

En 1917, Sir Gordon Holmes a étudié les perturbations de la production de la parole dans la première guerre mondiale chez les soldats qui ont subi des blessures par balles au niveau du cervelet. Il a observé que la parole produite était généralement lente, traînante, monotone avec en plus chez quelques-uns des troubles de comportement. D'autre part, lorsque la lésion inclus le vermis la phonation et l'articulation étaient altérée [36.37]. En 1949, Brown inclus la dysarthrie en décrivant le syndrome cérébelleux [38], en 1972 Stein a été le premier à rapporter accidentellement le mutisme cérébelleux [27]. En 1975 Fraioli et Guidetti [39] ont notés l'absence totale de la parole chez deux patients sur 43 qui ont subi (dentatolyse stéréotaxique bilatérale) pour le traitement du syndrome de dyskinésie.

En 1979, Hirsch et coll [40] le mutisme a été rapporté comme une complication réversible chez les enfants après chirurgie de la fosse postérieure pour médulloblastome en plus d'autres troubles de la parole. En 1984 Wisoff et

Epstein ont utilisés le terme «pseudobulbar palsy » Incluant l'apparition retardée de mutisme, l'incontinence émotionnelle, labilité, et paralysies des nerfs crâniens. Et pensaient que la diminution de la pression au niveau de la ligne médiane et au niveau du vermis était responsable de ce tableau clinique. En 1985 Rekate et al.[41] ont décrit le mutisme cérébelleux comme une entité clinique chez des enfants après la chirurgie de la fosse cérébrale postérieure qui a duré 1-3 mois avec une dysarthrie sévère lors de la récupération. Plus tard en 2013 Yondemasu a présenté oralement lors d'une conférence lors du 13ème réunion annuelle de la Société japonaise pour la neurochirurgie pédiatrique à Tsukuba, 4 cas de mutisme cerebelleux après la chirurgie de la fosse postérieure après résection de la tumeur, mais aucun document n'a été publié et depuis lors, plus de 400 cas ont été décrits.[42. 43 .44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 31. 52. 16. 53. 54. 55. 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 45, 63. 64]

# BRAIN.

PART IV, VOL. 40.

## THE SYMPTOMS OF ACUTE CEREBELLAR INJURIES DUE TO GUNSHOT INJURIES.

BY GORDON HOLMES, M.D.

INTRODUCTION .. .. .	455
CHAPTER I.—UNILATERAL LESIONS OF THE CEREBELLUM .. .. .	455
§ 1.—Disturbances of Muscle Tone .. .. .	459
§ 2.—Disturbances of Voluntary Movement .. .. .	459
(i) Asthenia, and Slowness in Muscular Contractions and Relaxations .. .. .	459
(ii) Ataxia .. .. .	475
(a) Decomposition of Movement .. .. .	475
(b) Anymyrgia .. .. .	477
(c) Dysmetria .. .. .	480
(d) Tremor .. .. .	481
(e) Deviation from the Line of Movement .. .. .	482
(iii) The Rebound Phenomenon .. .. .	485
(iv) Adiadochokinesis .. .. .	485
§ 3.—Static Tremor .. .. .	491
§ 4.—Vertigo .. .. .	493
§ 5.—Spontaneous Deviation of the Limbs and Minkov's Pointing Test .. .. .	498
§ 6.—Atitudo .. .. .	498
§ 7.—Standing and Gait .. .. .	498
§ 8.—Disturbances of Ocular Movements and Nystagmus .. .. .	500
§ 9.—Disturbances of Speech .. .. .	505
§ 10.—The Reflexes .. .. .	506
§ 11.—Sensation .. .. .	511
CHAPTER II.—SYMPTOMS DUE TO LESIONS OF THE VERMIS CEREBELLI .. .. .	514
CHAPTER III.—SYMPTOMS DUE TO BILATERAL LESIONS OF THE CEREBELLUM .. .. .	515
CHAPTER IV.—SYMPTOMS PRODUCED BY LESIONS OF THE CEREBELLAR NUCLEI .. .. .	516
CHAPTER V.—NATURE OF THE SYMPTOMS PRODUCED BY CEREBELLAR LESIONS .. .. .	518
CHAPTER VI.—FUNCTIONAL LOCALIZATION IN THE CEREBELLUM .. .. .	531

### INTRODUCTION.

THE functional defects which are produced by injury or disease of the cerebellum have been described by many physiologists and clinicians, and almost innumerable attempts have been made to analyse and solve their significance and thereby determine the normal functions of this

BRAIN.—VOL. XL.

21

**Figure 3:** Article apparu en 1917 Sir Gordon Holmes a étudié les perturbations de la production de la parole dans la première guerre mondiale chez les soldats qui ont subit des blessures par balles au niveau du cervelet

### **3. -INCIDENCE**

L'incidence du MC a été rapporté de 8% [46 ]à 39%, [65,22,66,20,16,67,17,63] bien qu'il y ait des études qui ont rapportés un taux inférieur de 1,6% [17] Dans la plus grande étude prospective à ce jour de 450 enfants qui ont subi chirurgie pour médulloblastome, l'incidence du MC était constaté que 24% [17] Ces variations peuvent être expliquées par les différentes définitions des syndromes (tels que SFP et SMC) et le large éventail des caractéristiques cliniques.

Il a été observé que l'incidence du MC était plus faible dans le passé. Ce fait pourrait avoir des explications différentes.

Tout d'abord, l'incidence semble être plus faible en études rétrospective en raison d'un manque de prise de conscience de ce syndrome ou même à cause de la difficulté de noter a posteriori ces événements passés [16]. En outre, il existe des preuves montrant qu'il y pourrait y avoir une augmentation réelle de l'incidence. Enfin la résection totale pour des meilleurs résultats d'ensemble chez les enfants qui subissent cette chirurgie de la fosse postérieure ; peut augmenter le taux de MC.[68] Koré et al.[20] a noté que, dans 2 périodes de temps différentes (1990-2000 et 2001-2007) le pourcentage de la résection subtotale et la résection totale chez les enfants opéré pour médulloblastome ont été respectivement de 83% et 93%, alors que l'incidence du MC était respectivement.de 17% et 39%,

En outre, Il est connu que le MC apparaît surtout après résection tumorale de la FCP chez les enfants et il y a quelques rare cas rapportés de MC chez les adultes. Une raison importante en est que les tumeurs de la fosse postérieure, et encore plus les tumeurs médianes apparaît plus souvent chez les enfants que chez adultes [68] Cependant, il semble que les mécanismes physiopathologiques

contribuent à l'incidence élevée du MC chez les enfants. Le développement incomplet du contrôle moteur de la parole et du langage est le premier facteur [69] En outre, l'immaturité et l'incomplète myélinisation des liens réciproques dans l'enfance, la connexion le cervelet thalamus, les zones sensorielles, motrices, et aire motrice supplémentaire, rend les enfants plus vulnérables. [70] Cependant, cela peut être considéré comme un avantage plus rapide et plus efficace pour la réversibilité du syndrome [71]

## **4- RAPPEL ANATOMIQUE DE LA FOSSE CEREBRALE**

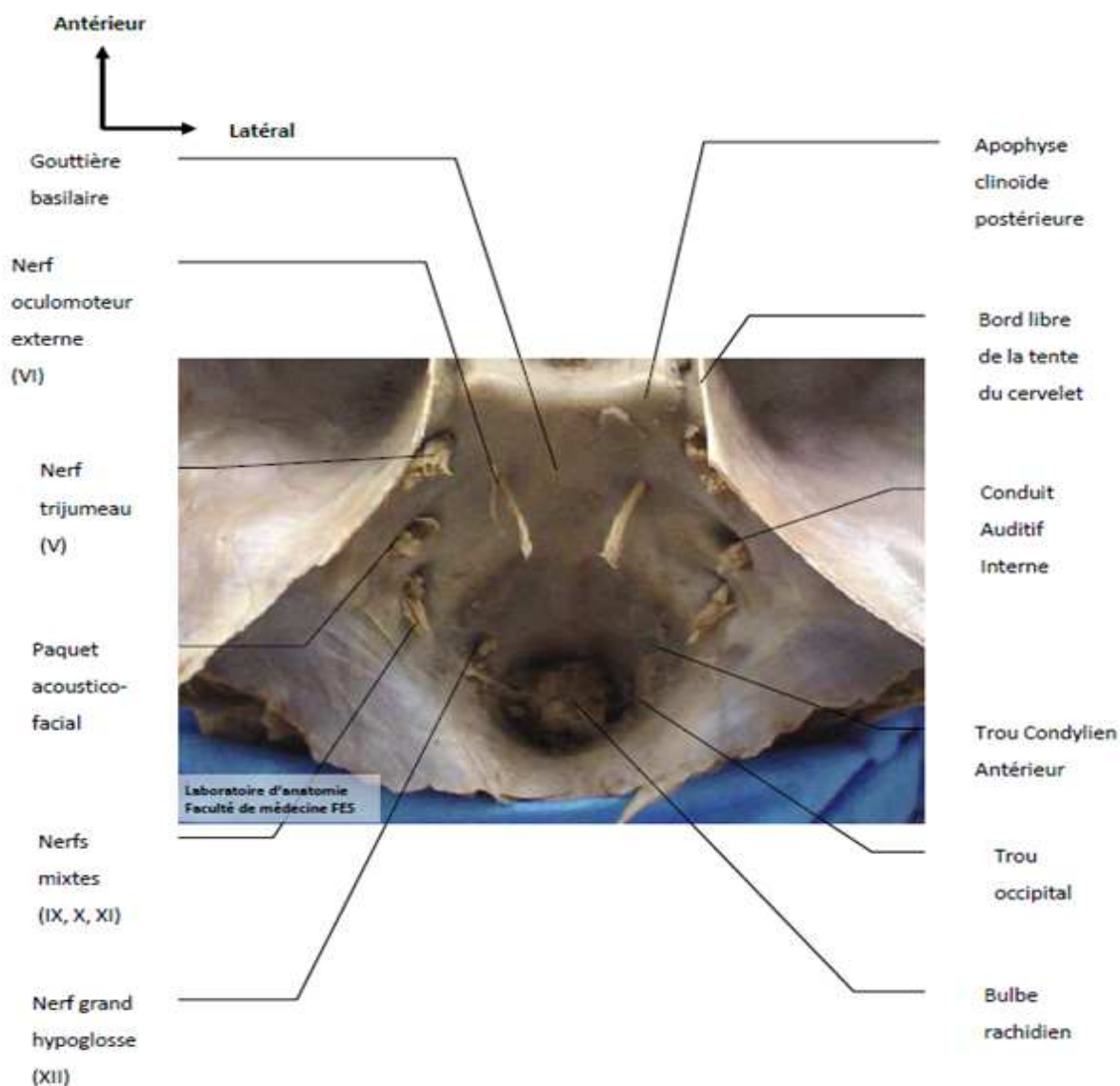
### **POSTERIEURE :**

#### **4-1 GENERALITES**

La fosse cérébrale postérieure contient les voies de régulation du niveau de conscience, les fonctions vitales autonomes, les centres de l'équilibre et de la statique. Elle renferme également les récepteurs de l'activité motrice et sensorielle de la tête, du tronc et des extrémités. Seulement les deux premières paires des nerfs crâniens sont entièrement situées en dehors de la fosse cérébrale postérieure ; les 10 autres paires ont une portion dans la fosse cérébrale postérieure [72]La fosse cérébrale postérieure (FCP) est une loge ostéo-fibreuse inextensible située à la partie postéro-inférieure de la base du crâne au-dessus du canal rachidien . Elle est la plus large et la plus profonde des trois fosses intracrâniennes. Ses dimensions variables avec la race et les individus, sont approximativement 12 cm de largeur sur 7 cm de long et haut de 4 cm [73]; en d'autres termes, elle représente 1/8<sup>ème</sup> de l'espace intracrânien et possède également la plus complexe anatomie intracrânienne .Elle s'étend, en haut, de l'incisure

tentorielle (foramen ovale de Pacchioni) par laquelle elle communique avec l'étage sus-tentorial jusqu'au trou occipital (foramen magnum), en bas, qui la communique avec le canal rachidien.

Elle est limitée : en avant, par la face dorsale de la selle turcique de l'os sphénoïdal centré par le clivus de la lame basilaire de l'os occipital; en arrière et en bas, par les écailles de l'os occipital centré par une ouverture large qui est le foramen magnum (trou occipital); en haut, par la tente du cervelet ; latéralement de chaque côté, elle forme avec le bord inférieur du rocher une gouttière : la gouttière pétro-basilaire où chemine le sinus pétreux inférieur. Elle est pénétrée en sa base intracrânienne par le foramen jugulaire, le méat auditif interne et le canal condylien [72].(figure1)



**Figure 4 :** vue endocrânienne de la fosse cérébrale postérieure montrant les rapports dure-mériens et nerveux de la région.

#### **4-2) Contenu de la fosse cérébrale postérieure:**

L'étage postérieur de la base du crâne contient tout d'abord une partie du névraxe correspondant au tronc cérébral et au cervelet qui est centrée par le 4<sup>ème</sup> ventricule, puis les nerfs crâniens, des vaisseaux et des méninges.

### **A) Le tronc cérébral:**

C'est une structure de transition entre le cerveau et la moelle épinière, située dans la fosse

cérébrale postérieure (FCP) en avant du cervelet et recouvert par la tente de ce dernier; elle est subdivisée en 3 étages de bas en haut [72,74,75,73]:

- le bulbe rachidien;
- la protubérance annulaire ;
- le mésencéphale ou pédoncule cérébral.

Le tronc cérébral contient toutes les grandes voies ascendantes et descendantes (sensitive et motrice), les noyaux des nerfs crâniens et ceux propres du tronc cérébral [76,72,73,77]. La cavité épendymaire se dilate au niveau du tronc cérébral, formant le plancher du 4<sup>ème</sup> ventricule [6]. La substance réticulée est un réseau de neurones intercalés entre les structures précédentes [75,73,77]. Elle soutient l'activité corticale et contrôle le tonus [72]. Le cervelet est situé en arrière du tronc cérébral auquel il est relié par les pédoncules cérébelleux.

#### **A-1 : Face ventrale (antérieure):**

Elle comprend trois étages distincts: l'étage bulbaire, l'étage protubérantiel et l'étage pédonculaire.

- Etage bulbaire: Le bulbe ressemble à la moelle dans sa partie basse et s'étend du collet bulbaire au sillon bulbo-pontique [77]. Le sillon médian antérieur fait suite à celui de la moelle épinière [72,73,77]. De chaque côté de ce sillon, on observe le relief des pyramides bulbaires [77]. Dans la moitié supérieure, les olives bulbaires forment deux saillies ovoïdes latérales séparées des pyramides par le sillon pré-olivaire qui

n'est que la continuation du sillon latéral de la moelle épinière. Les racines du nerf grand hypoglosse (XII<sup>ème</sup> paire des nerfs crâniens) émergent entre les pyramides et les olives bulbaires dans le sillon antérolatéral [77].

Etage protubérantiel (pont de Varole): La protubérance annulaire est composée de très nombreuses fibres transversales (fibres ponto cérébelleuses) [78]. Ces fibres se regroupent latéralement pour former les pédoncules cérébelleux moyens qui s'incurvent vers la face antérieure du cervelet. Elle est séparée du bulbe par le sillon bulbo-pontique. La gouttière médiane qui apparaît entre les deux éminences pyramidales porte le nom de sillon basilaire. La limite supérieure entre le pons et les pédoncules cérébelleux moyens est fixée arbitrairement par l'émergence des racines du trijumeau [72,75].

- Etage pédonculaire ou mésencéphalique : Ce sont les pédoncules cérébraux qui constituent l'aspect ventral du mésencéphale ; ils occupent les 4/5 de l'épaisseur du mésencéphale [78].

Entre les deux pédoncules cérébraux se situe l'espace perforé postérieur (ou espace interpédonculaire). Il est limité en haut par le sillon méso-diencephalique et les voies optiques (chiasma et bandelettes optiques); le sillon ponto-pédonculaire en constitue sa limite inférieure [75].

### **A-2 : Face dorsale (postérieure):**

L'observation de la face dorsale du tronc cérébral n'est possible qu'après ablation du cervelet et en laissant en place les voiles médullaires et la toile choroïdienne du 4<sup>ème</sup> ventricule qui couvre partiellement ce dernier [72,75].

Le sillon médian dorsal ou postérieur se prolonge jusqu'à l'Obex (verrou) du 4<sup>ème</sup> ventricule [58]. Le sillon latéral dorsal se prolonge par l'éminence trigéminale. Entre ces deux sillons, le cordon postérieur est divisé par le sillon intermédiaire dorsal, il se poursuit jusqu'au tubercule gracile et cunéiforme [73,77]. Dans le prolongement rostral de ces reliefs, se trouvent les corps rétifomes qui deviennent les pédoncules cérébelleux inférieurs dont une partie est masquée par le processus latéral du 4<sup>ème</sup> ventricule [75]. Ces deux pédoncules s'écartent et donnent attache à la toile choroïdienne du 4<sup>ème</sup> ventricule. La base supérieure de cette toile choroïdienne se poursuit par le voile médullaire inférieur (valvule de Tarin) qui est dans un plan transversal et se rattache au cervelet. De chaque côté, la coupe des pédoncules cérébelleux limite avec les voiles médullaires supérieur et inférieur, un orifice quadrilatère normalement occupé par le cervelet [73]. deux pédoncules cérébraux se situe l'espace perforé postérieur (ou espace interpédonculaire). Il est limité en haut par le sillon méso-diencephalique et les voies optiques (chiasma et bandelettes optiques); le sillon ponto-pédonculaire en constitue sa limite inférieure [75].

L'observation de la face dorsale du tronc cérébral n'est possible qu'après ablation du cervelet et en laissant en place les voiles médullaires et la toile choroïdienne du 4<sup>ème</sup> ventricule qui couvre partiellement ce dernier [72].

Le sillon médian dorsal ou postérieur se prolonge jusqu'à l'Obex (verrou) du 4<sup>ème</sup> ventricule [77]. Le sillon latéral dorsal se prolonge par l'éminence trigéminale. Entre ces deux sillons, le cordon postérieur est divisé par le sillon intermédiaire dorsal, il se poursuit jusqu'au tubercule gracile et cunéiforme [73,77]. Dans le prolongement rostral de ces reliefs,

se trouvent les corps rétifformes qui deviennent les pédoncules cérébelleux inférieurs dont une partie est masquée par le processus latéral du 4<sup>ème</sup> ventricule [75,77]. Ces deux pédoncules s'écartent et donnent attache à la toile choroïdienne du 4<sup>ème</sup> ventricule. La base supérieure de cette toile choroïdienne se poursuit par le voile médullaire inférieur (valvule de Tarin) qui est dans un plan transversal et se rattache au cervelet. De chaque côté, la coupe des pédoncules cérébelleux limite avec les voiles médullaires supérieur et inférieur, un orifice quadrilatère normalement occupé par le cervelet [73].

- **Les cavités du tronc cérébral :**

Ce sont des cavités intracérébrales contenant des plexus choroïdes richement vascularisés qui secrètent le liquide céphalo-rachidien (LCR). Elles présentent trois segments bien différents [75,73] : l'aqueduc de Sylvius; le 4<sup>ème</sup> ventricule ; le canal de l'épendyme.

- **Structures du tronc cérébral:**

Le tronc cérébral est formé d'une substance blanche et d'une substance grise, mais cette substance grise ne donne pas une colonne homogène ; elle se fragmente à l'intérieur de la substance blanche et forme une série de noyaux qui se répartissent sur toute la hauteur du tronc cérébral. Les plus nombreux de ces noyaux sont ceux des nerfs crâniens. En outre, il existe des amas de substance grise qui représentent les noyaux propres du tronc cérébral [76,78].

## **B)- Le Cervelet:**

Le cervelet occupe la majeure partie de la fosse cérébrale postérieure (FCP). C'est une structure nerveuse importante qui joue un rôle essentiel dans

l'initiation et le contrôle de l'activité motrice surtout l'équilibre [78]. Le cervelet situé en arrière du tronc cérébral (pons et bulbe rachidien), est séparé de ce dernier dans la région médiane par le 4<sup>ème</sup> ventricule [75]. Il pèse environ 130 g chez l'homme adulte [75].

Ses mensurations sont [58]: Diamètre transverse=10 cm, diamètre antéropostérieur= 5 à 6 cm, hauteur= 6 à 7 cm [73].

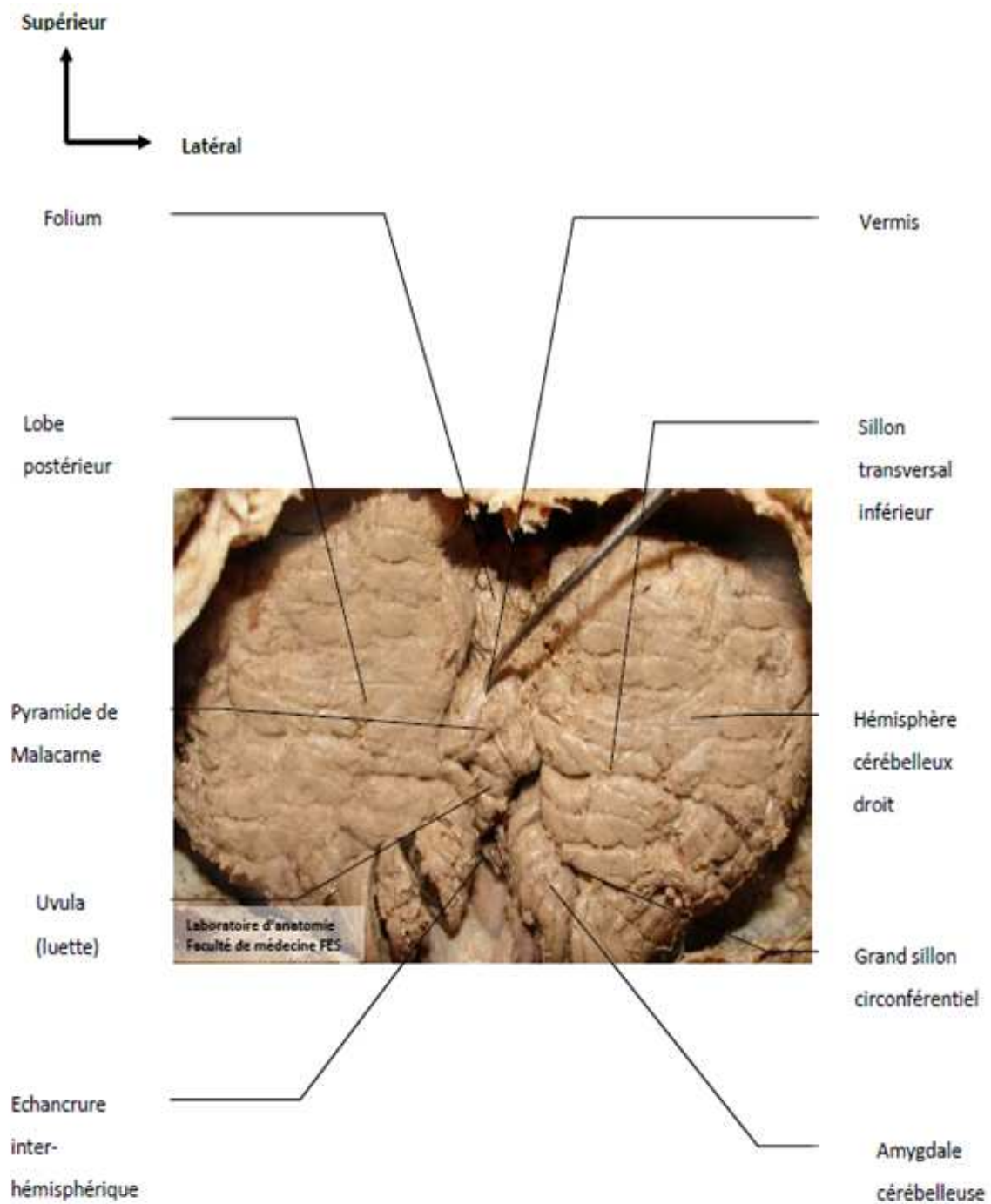
Le cervelet est relié au tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux : supérieur qui relie le cervelet au mésencéphale ; Moyen qui relie le cervelet à la protubérance ; et Inférieur reliant le cervelet au bulbe[72,73].

Sa surface (cortex cérébelleux) est creusée par de nombreux sillons de direction grossièrement transversale séparant des lamelles cérébelleuses [57].

Le cervelet est formé de deux larges lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux et une portion médiane : le vermis [72,75].

Il présente trois faces : une face antérieure qui recouvre le toit du 4<sup>ème</sup> ventricule (V4) à l'étage bulbo protubérantiel ; une face supérieure séparée de la face inférieure du cortex occipital par la tente du cervelet, oblique en haut et en avant ;et une face inférieure qui est en rapport avec l'écaillé de l'os occipital et ses méninges[72,75,73].

La surface des hémisphères cérébelleux est parcourue par un certain nombre de sillons, dont le plus important est le grand sillon circonférentiel de VICQ d'AZYR [73].(figure 2)



**Figure 5: vue postérieure de la fosse cérébrale postérieure (FCP) montrant le cervelet.**

### **C) Le 4<sup>ème</sup> Ventricule :**

Le 4<sup>ème</sup> ventricule est une cavité médiane localisée entre le cervelet en arrière et le tronc cérébral en avant [72]. Il est connecté à travers l'aqueduc de Sylvius au 3<sup>ème</sup> ventricule, caudalement par le foramen de Magendie à la grande citerne et latéralement par les foramens de Luschka aux citernes de l'angle ponto cérébelleux. Il a un toit et un plancher [72, 74, 75, 73,77] :

#### **C-1 : Le Plancher :**

Le plancher a une forme losangique à grand axe vertical et médian. Il est muni d'un sillon médian (ou tige du calamus scriptorius) et son petit axe horizontal comporte les stries médullaires. Il est alors divisé en deux triangles et une zone intermédiaire (fonctionnelle) [6]:

- en bas: le triangle bulbaire (face postérieure du bulbe) ;
- en haut: le triangle pontique ou protubérantiel;
- entre ces deux triangles: la partie fonctionnelle.

#### **C-2 : Limites latérales:**

Au niveau bulbaire : les deux pédoncules cérébelleux inférieurs, qui réunissent le bulbe au cervelet [72,74]. Au niveau pontique : les pédoncules cérébelleux supérieurs, qui réunissent le mésencéphale au cervelet [72]. à la jonction: l'énorme pédoncule cérébelleux moyen, qui réunit la protubérance au cervelet [6].

#### **C-3 : Contenu :**

Il est marqué de saillies et de dépressions. Le plancher contient les noyaux des nerfs crâniens disposés en colonnes.

Dans les saillies internes: la colonne de noyaux moteurs; dans la dépression intermédiaire : les colonnes de noyaux végétatifs; dans les saillies externes: les colonnes de noyaux sensoriels et sensitifs [72,73].

#### **C-4 : Le toit :**

Le triangle pontique est fermé par une lame de substance blanche: le voile médullaire supérieur (valvule de Vieussens) [72]. Il est formé par une lame triangulaire à sommet supérieur, tendue entre les pédoncules cérébelleux supérieurs. v Le triangle bulbaire est limité [72]:

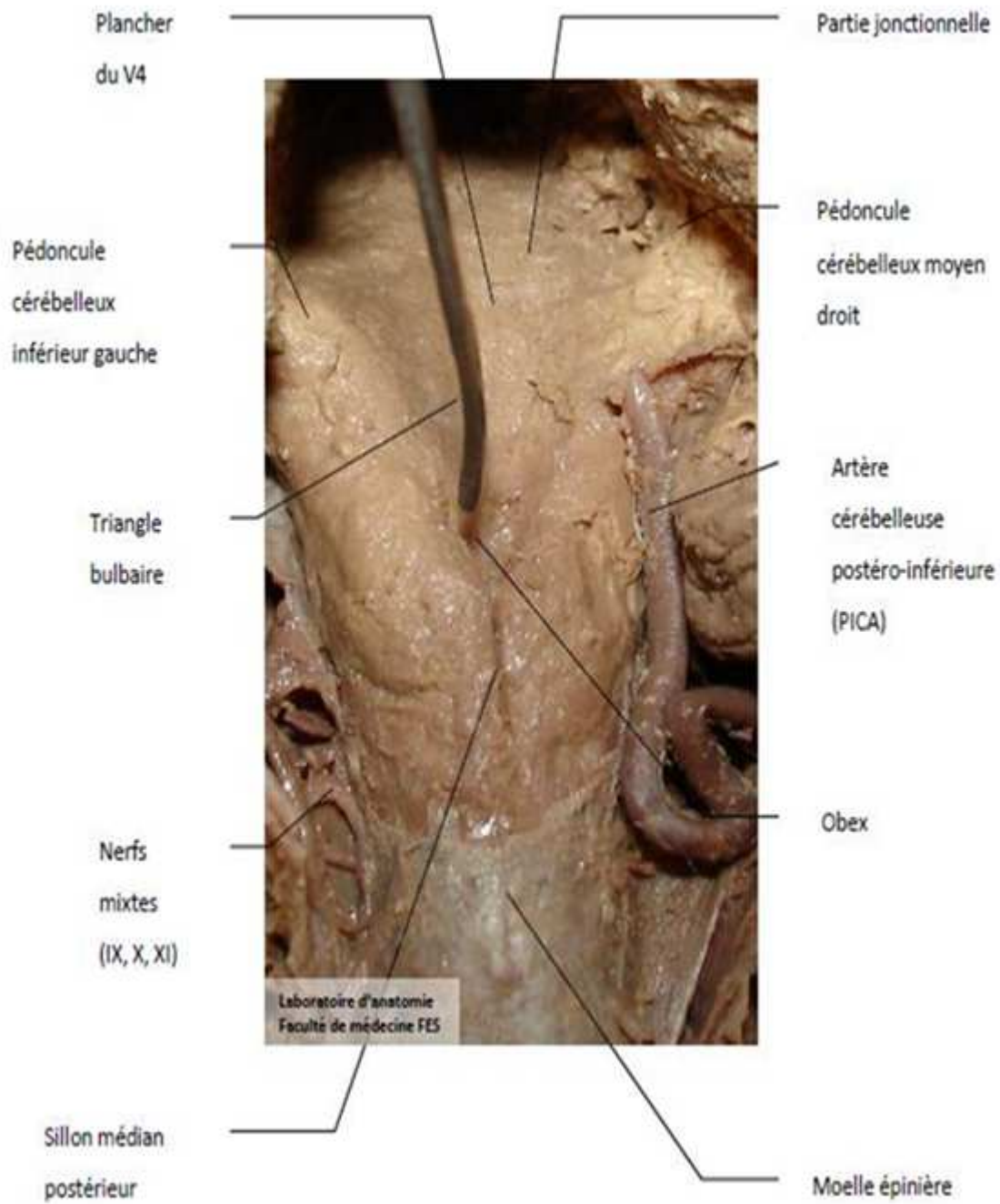
■ en haut, par une lame de substance blanche horizontale, la valvule de Tarin qui:

- se réunit à la valvule de Vieussens au niveau du récessus postérieur,
- réunit le nodule aux deux flocculus (lobules du cervelet).

■ en bas, la membrana Tectoria [73]:

- formée par l'épithélium épendymaire qui est tendu entre les pédoncules cérébelleux inférieurs,
- percée au milieu par le trou de Magendie.

■ La pie-mère recouvre la membrana tectoria. La pie-mère et la membrane tectoria forment la toile choroïdienne inférieure. L'angle entre le bulbe et le cervelet (espace sous arachnoïdien) contient des artères qui donnent des plexus choroïdes (petits pelotons vasculaires) sur le toit du 4<sup>ème</sup> ventricule. Ceux-ci sécrètent le liquide céphalo-rachidien (LCR) [72,73].



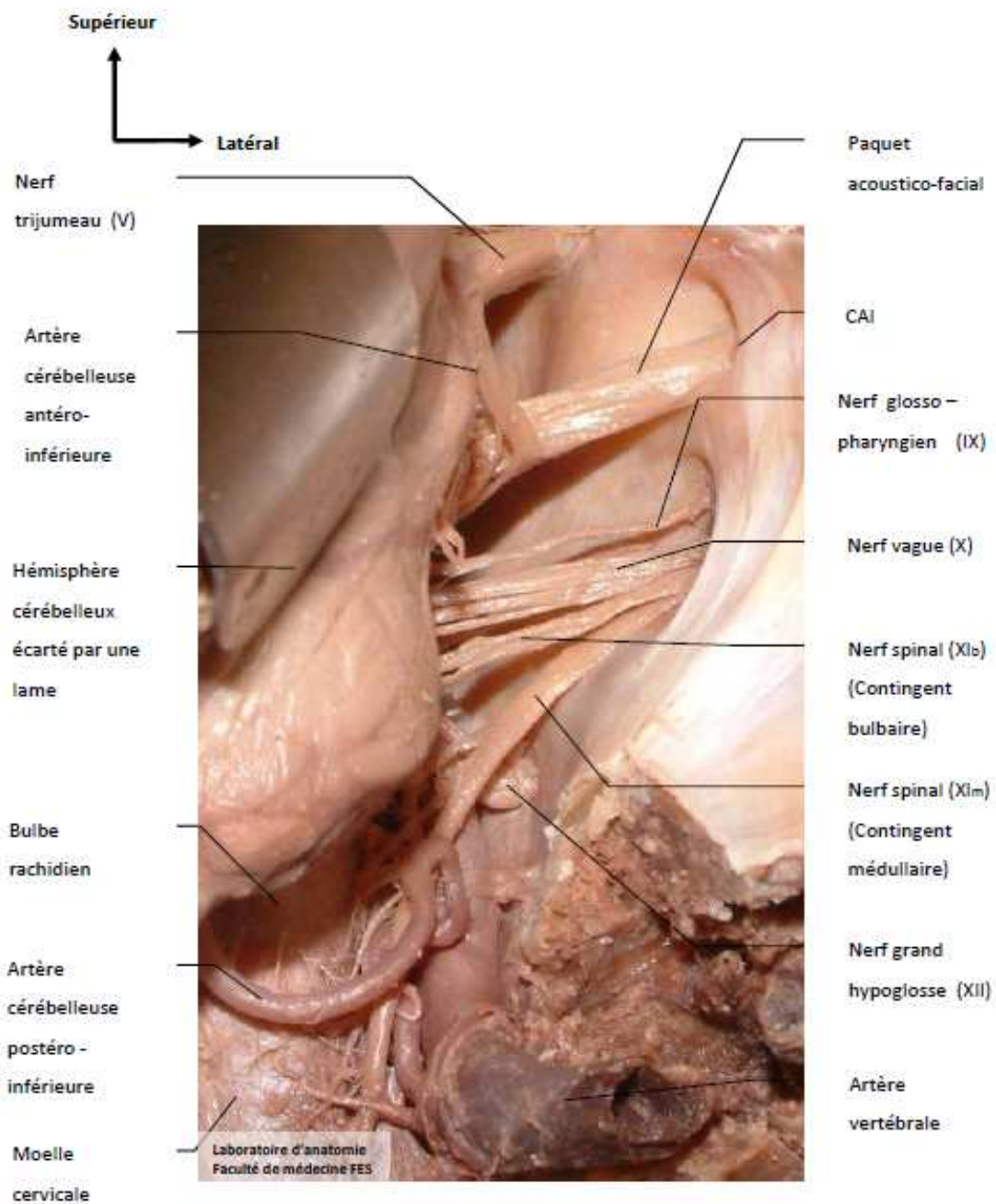
**Figure 6: vue postérieure de la fosse cérébrale postérieure montrant le triangle bulbaire du plancher de 4<sup>ème</sup> ventricule.**

#### **D) - Les nerfs crâniens:**

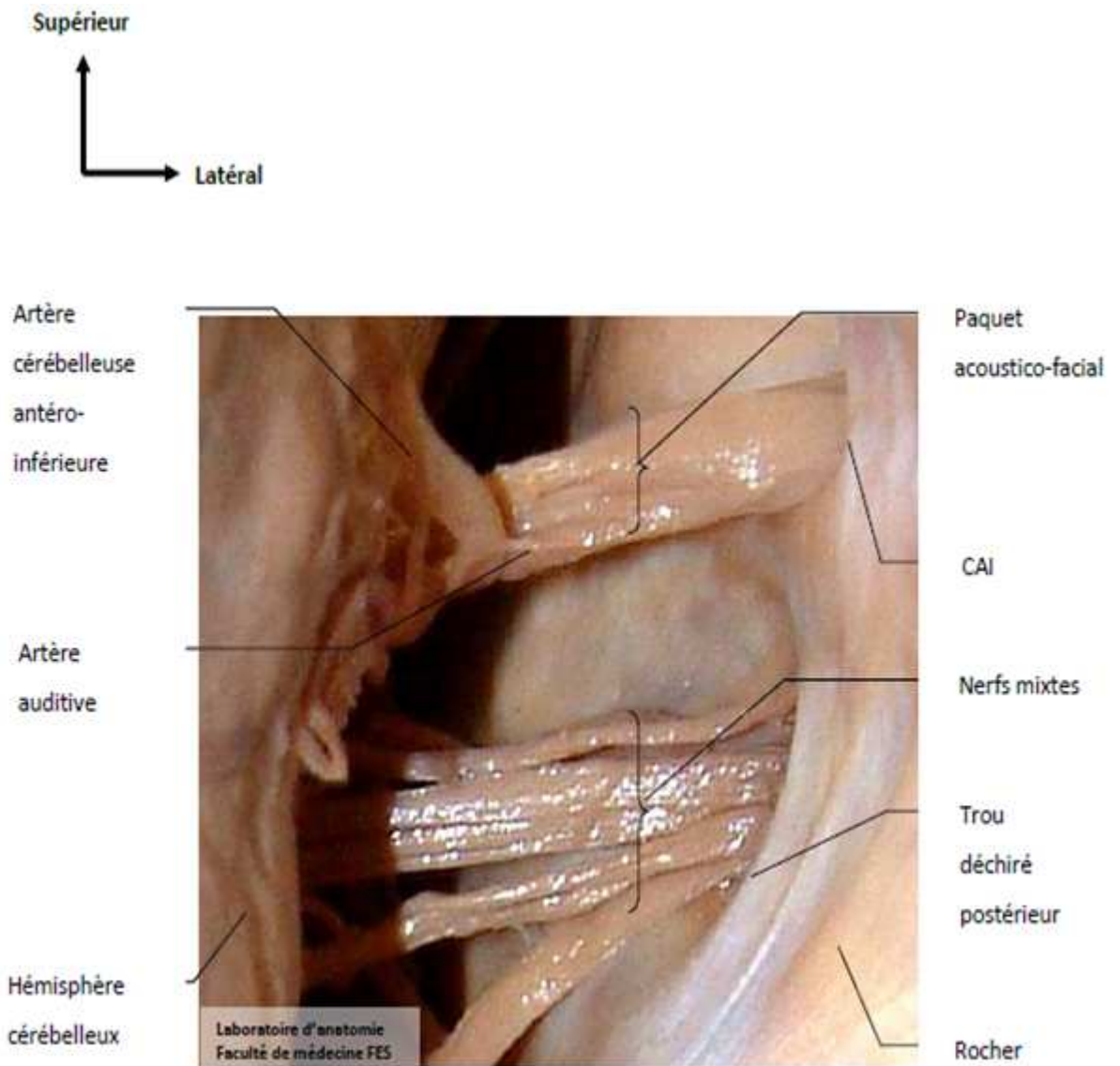
Emergeant du névraxe, la plupart au niveau de la face antérolatérale du bulbe et de la protubérance annulaire, ces nerfs crâniens traversent les espaces arachnoïdiens pour se diriger vers les orifices de la base du crâne [73].

Ils se Répartissent en trois groupes principaux [73] :

- un groupe supérieur: le nerf moteur oculaire externe (VI) : naît près de la partie médiane du sillon bulbo-protubérantiel ; le nerf trijumeau (V): naît un peu plus haut au niveau de la face antérieure de la protubérance, par deux racines.
- un groupe moyen : est représenté par le groupe de l'angle ponto cérébelleux, formé par le facial (VII), l'intermédiaire de Wrisberg (VII bis), et l'auditif (VIII) , qui naissent tous les trois de la partie externe du sillon bulbo-protubérantiel.
- un groupe inférieur: est formé par le glosso-pharyngien (IX), le vague (X) et le spinal (XI) qui naissent tous les trois du sillon collatéral postérieur du bulbe. A ces trois groupes principaux il faut ajouter: le nerf grand hypoglosse (XII) issu de la partie basse du sillon pré-olivaire du bulbe ; le nerf pathétique (IV), qui est caractérisé par son émergence dorsale et croisé au sommet de la valvule de Vieussens; le nerf oculomoteur commun (III).(figure 6 et 7).



**Figure 7:** vue postéro-latérale de l'angle ponto-cérébelleux (APC) droit montrant l'origine et le trajet des nerfs mixtes.



**Figure 8 :** vue postéro-externe de l'angle ponto-cérébelleux (APC) droit après écartement de l'hémisphère cérébelleux.

**E)- Les vaisseaux:**

Pour optimiser l'abord chirurgical de la fosse cérébrale postérieure, une bonne connaissance de la relation des artères par rapports aux nerfs crâniens, du tronc cérébral et des pédoncules cérébelleux est nécessaire [79].

## **E-1 : Les artères:**

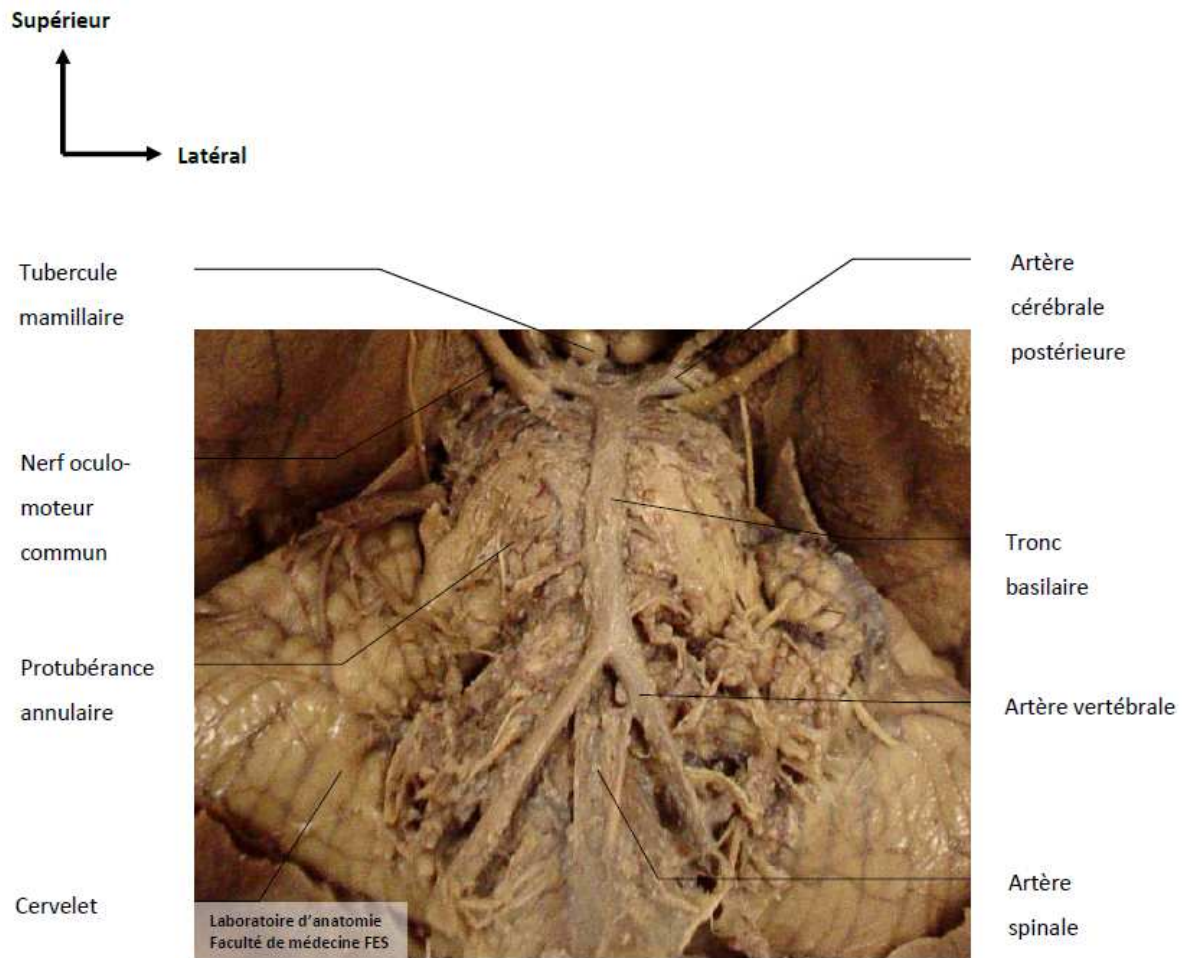
Elles sont représentées par les deux artères vertébrales qui s'unissent pour former le tronc basilaire, d'où naissent des rameaux artériels destinés à vasculariser le tronc cérébral et le cervelet [75,73].

### **E-1-1 : L'artère vertébrale :**

Elle naît de l'artère sous-clavière et présente quatre parties : cervicale, vertébrale, sous occipitale et intracrânienne. Elle pénètre à l'étage intracrânien à travers le foramen magnum, et chemine en dehors du bulbe en avant de la douzième paire crânienne, puis atteint le sillon bulbo-pontique où elle s'unit à son homologue controlatéral pour former le tronc basilaire. Après avoir pénétré dans la fosse postérieure, l'artère vertébrale donne naissance [79,73] : aux artères spinales (antérieures et postérieures); aux rameaux bulbaires ; à l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) qui est la plus grosse branche destinée au plexus choroïde du 4ème ventricule et au cervelet [73] ;

### **E-1-2 : Le tronc basilaire :**

C'est un vaisseau formé par la réunion des deux artères vertébrales à la jonction pontique. Il suit à peu près le sillon basilaire creusé à la face antérieure du pons. Il se termine en artère cérébrale postérieure droite et gauche, au niveau de la jonction ponto-mésencéphalique [79].



**Figure 9 : vue inférieur du tronc cérébral montrant le tronc basilaire.**

## **E-2 : Les veines:**

Les veines de la fosse cérébrale postérieure (FCP) aboutissent dans des sinus situés dans des dédoublements de la dure-mère [73].

### **E-2- 1. Les veines bulbaires:**

Elles forment un fin réseau pie-mérien qui se draine dans les veines médianes antérieure et postérieure [80,73].

### **E-2-2 : Les veines cérébelleuses Elles se répartissent en deux groupes [73]:**

- Les veines cérébelleuses vermiennes ou médianes qui se drainent soit en haut vers l'ampoule de Galien et le sinus droit, soit en bas dans la partie inférieure du sinus droit ou le sinus latéral [80].
- Les veines cérébelleuses latérales, se drainent par deux courants : l'un supérieur qui aboutit au sinus pétreux et au sinus latéral, l'autre est inférieur et aboutit au sinus latéral. Le retour veineux de la fosse cérébrale postérieure (FCP) rejoint deux groupes de drainage :
- la veine jugulaire interne ;
- le plexus veineux épidual au niveau du foramen Magnum et de la chanière cervico-occipitale. F) Les formations méningées:; Elles sont représentées par d'importants lacs cérébro-spinaux, et par des formations choroïdiennes du toit du 4<sup>ème</sup> ventricule.

### **F) Les formation méningés :**

Elles sont représentées par d'importants lacs cérébro-spinaux, et par des formations choroïdiennes du toit du 4 ème ventricule.

#### **F- 1. La dure-mère :**

Située au contact de l'os, elle englobe dans ses dédoublements des sinus Veineux et constitue :

La tente du cervelet : située entre les lobes occipitaux et le cervelet, il s'agit d'une lame fibreuse tendue au dessus de la fosse crânienne postérieure, et contribuant ainsi à délimiter la loge cérébrale de la loge

cérébelleuse. Son bord interne forme avec le dorsum sellae les limites de l'incisure de la tente (trou ovale de Pacchioni).

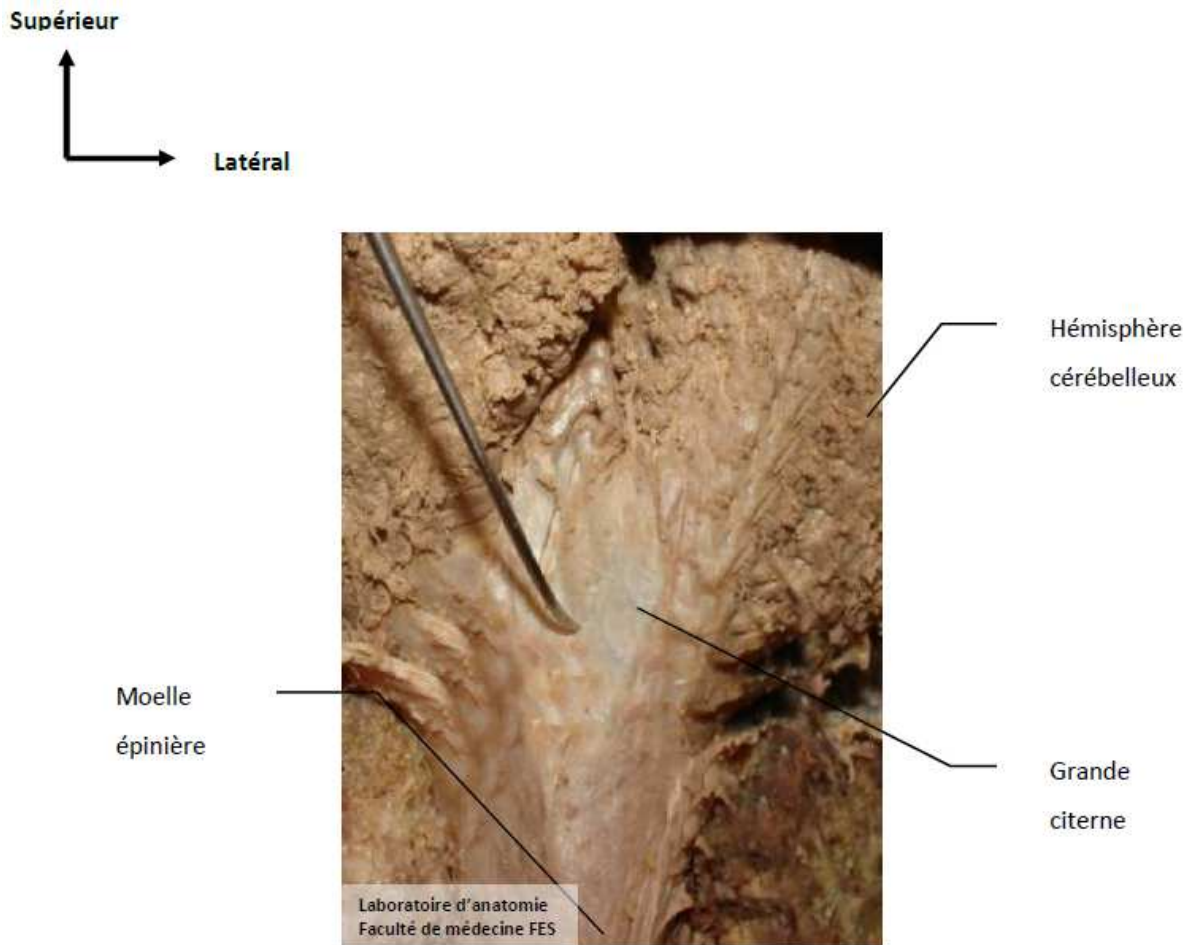
La faux du cervelet: située sous la tente, c'est un prolongement médian fixé par son bord postérieur à la crête occipitale interne, et par son bord postéro supérieur à la tente du cervelet.

### **F- 2. La pie-mère :**

Elle donne par ses prolongements membraneux composés de deux feuillets réunis par de minces trabécules à l'intérieur desquels s'insinuent des vaisseaux : les Plexus choroïdes. Ces plexus choroïdes sont situés dans l'angle du cervelet et de la membrane tectoria. Ce sont [73] : la toile choroïdienne inférieure ; les plexus choroïdes du 4ème ventricule.

### **F-3. Les citernes :**

Les espaces arachnoïdiens, situés entre la pie-mère et la membrane externe de l'arachnoïde forment au niveau de la fosse cérébrale (FCP) plusieurs lacs contenant le liquide céphalo-rachidienne appelés citernes, qui sont regroupés: Le lac cérébelleux supérieur : situé entre la tente du cervelet et la face supérieure du cervelet. La grande citerne : elle est impaire, où baigne la face postéro-inférieure du cervelet autour du trou occipital [81,78]. La citerne pré-pontique et les citernes ponto-cérébelleuses: situées en avant de la face antérieure du pédoncule et du cervelet, contre la face postérieure du rocher [81].



**Figure 10 :** vue postérieure de la fosse cérébrale postérieure (FCP) montrant la grande citerne.

## **5 -CERVELET ET PAROLE :**

On pensait initialement que la contribution du cervelet à la parole se limiter à la coordination des mouvements volontaires nécessaires à la phonation et l’articulation. Cependant, le nombre croissant des cas rapports sur le MC a conduit nombreux neurophysiologistes à étudier en détail le rôle du cervelet dans la fonction cognitif et la production de la parole. En 1992 Turkstra et

Bayles [82] supposent qu'il y a 5 étapes de la production de la parole et du langage:

- 1) excitation (système réticulaire ascendant)
- 2) l'affect et entraînement (Préfrontal et les zones limbiques);
- 3) la cognition (domaine de la parole de l'hémisphère);
- 4) l'initiation, la planification et la coordination (La région de Broca, l'aire motrice supplémentaire les noyaux gris centraux, le thalamus, et le cervelet);
- 5) exécution (tronc cérébral et noyaux des nerfs crâniens). Les études chez le singe ont montré qu'il existe une connexion neuronale directe entre l'aire Brodmann, (aire préfrontal impliqué dans la mémoire spatiale et de la planification) et les noyaux dentelés, [61] tandis que les principales voies neuronales réciproques entre les cervelet etaires frontales du langage au niveau de l'hémisphère, y compris l'aire de Broca et la région motrice supplémentaire, sont bien démontrés chez l'homme [83]. Aujourd'hui, il est fermement prouvé que les fibres efférentes des noyaux dentelés quittent le cervelet par le pédoncule cérébelleux supérieur, passent dans le tegmentum mésencéphalique et synapse dans la partie ventrale latérale et les noyaux antérieurs ventraux du thalamus. Les neurones correspondant neurones post-synaptiques se projettent au niveau des aires corticales, y compris le moteur primaire, pré moteur, et le cortex préfrontal. Outre les constatations anatomiques susmentionnées, il y a beaucoup de théories concernant le rôle du cervelet dans la production de la parole. En 1993 Tohgi et al [84] proposé que les voies non motrices de la parole interne favoriser la génération de mots, le choix des mots, la parole de répétition, et intonation vocale utilisée dans la production de la parole et peut être localisé dans l'hémisphère latéral postérieur du cervelet, tandis que les études de neuro-imagerie ont montré l'activation du cervelet

lorsque il y a parole [85] L'imagerie mentale ou lors de tâches nécessitant la sélection de mots et de la production (et non lié à moteur réponse verbale) Petersen et [86] étaient parmi les premiers à signaler les changements cérébelleux dans le débit du sang en utilisant la PET SCANN au cours d'une tâche de génération de mot. Kim et al. , et [87] en utilisant la PET SCANN l'activation signalée des noyaux dentelés lors de la planification d'être plus que ce qui a été observé au cours des tâches automatiques. Certains neurophysiologistes croient que le cervelet contribue à la coordination des muscles oro-faciaux. pendant production verbale et de la production interne des mots, ainsi que l'intonation de la parole et le choix du mot [38].

D' autres considèrent que le cervelet joue un rôle plus important, y compris la langue, la fonction cognitive et le contrôle du comportement, et l'exécution des fonctions (initiation, roman résolution de problèmes et le travail mémoire) [19] En outre, l'hémisphère cérébelleux droit semble contribuer à la mémoire séquentielle et la langue la transformation, alors que le côté gauche est plus important pour l'espace et la mémoire séquentielle visuelle . Les récents progrès en neuroimagerie ont permis une nouvelle exploration de la contribution du cervelet aux fonctions cognitives et les fonctions corticales supérieures Les techniques de traçage. transneuronal traditionnel (en utilisant des souches de virus) ont montré l'existence de connexions poly synaptiques des aires motrices cérébrales et la partie antérieure et postérieure du lobe du cervelet .L'IRM fonctionnelle a confirmé ces représentations somatomotrices au sein du cervelet Ces corrélations ont été trouvées anatomiquement sélectives, et le nouvel outil a été appelé connectivité IRM fonctionnelle [88]. L'utilisation de L' IRM fonctionnelle par , Krienen et Buckner [36] on leur permis de découvrir 4 circuits frontaux-cérébelleux distincts circuits principalement entre les régions

préfrontales et une grande partie postérieure des hémisphères cérébelleux. De même, Strick et al. [89] a constaté que les circuits en boucle fermée représentent la principale unité architecturale cérébraux-cérébelleuse et permettent au cervelet d'influencer le contrôle du mouvement et des fonctions cognitives. L'IRM fonctionnelle de repos a été utilisée par Buckner et al. (90) Pour étudier 1000 jeunes adultes et d'établir une carte d'organisation du cervelet. Il a été trouvé que le cervelet possède 3 cartes

## **6-PHYSIOLOGIE DU CONTROLE NEURO-MUSCULAIRE**

### **DES VOIES AERIENNES**

#### **6.1.. Contrôle du carrefour pharyngo-laryngé**

Le contrôle du carrefour pharyngo-laryngé ou de la déglutition est sous la dépendance de la partie basse du tronc cérébral ainsi que de la partie haute de la moelle. La déglutition est un mécanisme complexe qui doit permettre le passage du bolus alimentaire tout en s'intercalant entre deux cycles respiratoires et en préservant les voies aériennes supérieures (VAS). A la phase initiale, volontaire, lors de laquelle le bolus alimentaire est pressé par la partie postérieure de la langue contre le palais afin de pénétrer dans l'oropharynx, succède une phase automatique contrôlant la progression du bolus à travers la filière pharyngo-œsophagienne. La mise en contact du bolus avec des «zones de récepteurs sensibles à la déglutition», situées sur la partie postérieure de la bouche et sur l'ouverture pharyngée (en particulier sur les piliers amygdaliens) déclenche des influx nerveux transmis par les composantes sensibles des Ve et IXe paires crâniennes au *tractus solitarius*, à proximité de la *medulla oblongata*. Une boucle réflexe impliquant la substance réticulée de la moelle et de la portion

inférieure du pont (qui sont considérés comme les centres de contrôle de la déglutition) est mise en jeu, via les composantes motrices des Ve, IXe, Xe et XIIe paires crâniennes, ainsi que les premières racines cervicales. La contraction des muscles pharyngés qui en découle aboutit à un mouvement complexe associant, entre autres, une rétraction des replis palato-pharyngés fermant la filière pharyngée afin de ne laisser passer que les objets de petite taille, ainsi qu'une attraction du larynx en haut en avant, refoulant l'épiglotte en arrière. Ce mécanisme permet au larynx de se dévier du passage de l'aliment, et à l'épiglotte d'obstruer l'ouverture laryngée, mais il ne suffit pas à lui seul à assurer la protection efficace des voies aériennes. Celle-ci nécessite en outre une coaptation parfaite des cordes vocales, assurée par les muscles abducteurs innervés par les nerfs récurrents (branches du X). En pratique, une incontinence laryngée peut être source de fausse route, alors que l'exérèse de l'épiglotte n'induit généralement pas de conséquence délétère. Enfin, les centres de contrôle de la déglutition inhibent brièvement les centres respiratoires médullaires, permettant l'interruption de tout cycle respiratoire quel que soit son stade pendant la phase pharyngée de la déglutition.

## **6-2. Contrôle de la toux**

Les zones sensibles à l'origine du réflexe de toux sont situées sur les voies aériennes supérieures, principalement sur le larynx et la carène, mais les bronchioles terminales et les alvéoles sont aussi sensibles aux stimuli chimiques. Les afférences sensibles sont principalement véhiculées par le nerf vague jusqu'à un centre médullaire. La réaction motrice qui s'ensuit se décompose en une inspiration profonde, puis la fermeture du larynx et de l'épiglotte, et enfin une contraction brutale des muscles abdominaux et respiratoires accessoires

permettant l'ouverture forcée de la glotte et l'expulsion brutale de l'air accumulé dans les poumons. De plus, il existe un collapsus des parties non cartilagineuses des bronches et de la trachée, responsable d'une majoration de la pression du flux aérien, permettant ainsi d'augmenter l'expulsion des corps étrangers

### **6-3 Les atteintes de la toux et du contrôle du carrefour Pharyngo-laryngé qui risquent de constituer un obstacle à l'extubation trachéale en neurochirurgie.**

En effet, un trouble de conscience persistant dû à une affection cérébrale supprime toute participation active à la toux, et risque donc de se compliquer d'un encombrement bronchique nécessitant un accès aux voies aériennes supérieures pour des aspirations régulières. De même, une affection du tronc cérébral directe ou indirecte (compression par une tumeur de la fosse postérieure ou de l'angle ponto-cérébelleux) peut compromettre le contrôle du carrefour par les nerfs mixtes, et donc entraîner des fausses-routes, interdisant là encore le sevrage de la prothèse trachéale. Dans ces deux situations, le sevrage ventilatoire doit être dissocié du sevrage de l'intubation, et une trachéotomie devra être réalisée. Enfin il faut noter la fréquence des intubations pré-hospitalières «en catastrophe» chez ces patients neurochirurgicaux, dans un contexte de coma brutal avec dyspnée majeure et inhalation. De ces circonstances résultent probablement des traumatismes laryngés, à l'origine de dyspnées laryngées fréquentes lors de l'extubation, même s'il n'a jamais été démontré à ce jour que celles-ci étaient plus fréquentes en neurochirurgie que dans les autres spécialités médico-chirurgicales.

## **7-.PHYSIOPATHOLOGIE DU MUTISME AKINETIQUE:**

La physiopathologie du MC n'a pas été entièrement établie. Il existe plusieurs théories mais aucune d'entre elles n'a pu donner une explication satisfaisante.

L'hypothèse fonctionnelle soutient que le MC est une sorte de négativisme de la part du patient qui se sent trahi par ses parents et les médecins [37] puisque de nombreux patients se rétablissent une fois à la maison, en plus de l'absence de déficits des nerfs crâniens et l'intégrité des centres de la parole supratentorielles, ainsi que la parfaite compréhension du langage oral.

Il est largement admis que le stress et le long séjour à l'hôpital pourrait retarder la reprise de la parole et même un refus de manger chez les patients atteints de MC [49], le traumatisme psychologique en général semble être un facteur de MC [30]

D'autres parts, les lésions anatomiques spécifiques pourraient être un important facteur pathogène, le noyau dentelé semble être la première région impliquée, Fraioli et Guidetti [29] rapportent chez 2 patients l'absence de parole après (lésion stéréotaxique bilatérale) des noyaux dentelés, puis par la suite de nombreux auteurs ont proposé que des lésions bilatérales des noyaux dentelé sont un facteur de MC [42,48,52,53,38].

Asamoto et al.[44] supposent que l'œdème postopératoire perturbe la circulation veineuse ce qui entraîne un dysfonctionnement des noyaux dentelés.

Ozimek et al.[58] ont notés l'intrication des noyaux dentelés chez les enfants mutistiques dans 73,5% des patients atteints de MC. Dans l'étude dirigée par DiRocco et coll[91], les auteurs ont noté également une remarquable participation des noyaux dentelés chez les enfants atteints déjà de

troubles de langage préopératoire (90% lorsqu'un préopératoire troubles du langage préopératoire existait vs 65,2% quand ils n' existent pas).

Aussi, le rôle d'une lésion dans l'hémisphère cérébelleux dans le MC a également été démontré.

Robertson et al[59] ont noté l'existence d'une la lésion bilatérale de l'hémisphère cérébelleux dans la physiopathologie du MC et avec absence de ce dernier en cas d'atteinte d'un seul hémisphère Ersahin et coll[48] ont découvert une association d'hypoperfusion de l'hémisphère cérébelleuse gauche sur le SPECT scans chez les patients atteints de MC, le flux sanguin rejoignant les normes après résolution de celui-ci, Later[25] Ersahin et ses collègues ont rapporté également un patient avec une hypoperfusion de l'hémisphère cérébelleux droit Sakaguchi et al [60] retrouvent un cas de MC chez un garçon de 4 ans, avec une atrophie des deux hémisphères cérébelleux, principalement le droit à l'IRM ainsi que des troubles de la circulation dans les deux hémisphères secondaire à la résection de la tumeur en PETSCAN.

Il y a eu également des cas de MC avec lésions hémisphériques isolées tels que contusion [31] ou de métastases[59]. Des études neurophysiologiques ont montré que l'hémisphère cérébelleux gauche est important pour les fonctions exécutives et des lésions à ce niveau peuvent entraîner des déficits d'activités mentales complexes [82]. Des rapports de cas ont démontré que le MC peut se produire après la résection d'une tumeur médiane avec en particulier une atteinte du vermis. [46,48,38,32], Dailey et al. [79] ont été les premiers à proposer officiellement que la cision du vermis, en particulier dans sa partie inférieure, est le facteur responsable souvent associée à un MC [59] de faible performance et de problèmes neurophysiologiques et psychiatriques, un autre cas rapporté, par Frassanito et col l[27] après une hémorragie intra-

tumorale spontanée touchant le vermis cérébelleux supérieur laisse confirmer le rôle du vermis dans la commande vocale. La plus célèbre théorie implique la voie dento thalamo corticale, cette voie fait saillie à partir du noyau dentelé, se déplace par le pédoncule cérébelleux supérieur, traverse la ligne médiane sur le côté opposé à l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieure, se poursuit à travers le tronc cérébral au noyau ventral controlatéral du thalamus puis au cortex cérébral moteur controlatéral [93]

Le mutisme peut se produire après lésion n'importe où le long de cette voie,[46,94,20], aussi Di Rocco et coll [91] suggèrent l'existence de lésions anatomiques le long du tractus dento thalamo cortical DTC, qui constitue un circuit de choix pour l'élaboration et l'interaction entre la cognition et les fonctions cérébelleuses, puisque des connexions réciproques relient le cervelet aux régions cérébrales impliquées dans les mécanismes attentionnels, intentionnels, visio-spatiaux, mnésiques, exécutifs, émotionnels et linguistiques. Ainsi, ce type de mutisme pourrait être consécutif à l'interruption des voies reliant le cervelet aux aires corticales (frontales) intervenant dans

l'élaboration et le contrôle de l'expression orale (Paquier et al., 2003)[1] Le rôle probable d'une lésion de la voie dentato-rubrothalamique entre le noyau dentelé et le tronc cérébral a été aussi évoqué (Gelmabert-Gonzalez et Fernadez-Villa, 2001)[2] L'ischémie transitoire par vasospasme des artères cérébelleuses endommagerait les voies nerveuses suscitées. Cette dernière théorie expliquerait le caractère transitoire et réversible du mutisme (Gelmabert-Gonzalez et Fernadez-Villa, 2001). Comme facteurs prédictifs potentiels, on distingue le type de tumeur ( médulloblastome), la grande taille de la tumeur, une compression du tronc cérébral en préopératoire en plus de l'œdème au niveau du tronc cérébral et du pédoncule cérébelleux supérieurs

(63), Un dysfonctionnement transitoire des neurones de l'A9 à A10 des groupes de cellules dopaminergiques au niveau du mésencéphale, qui jouent un rôle majeur dans le système d'activation, a également été proposé comme un possible substrat anatomique du MC [45].

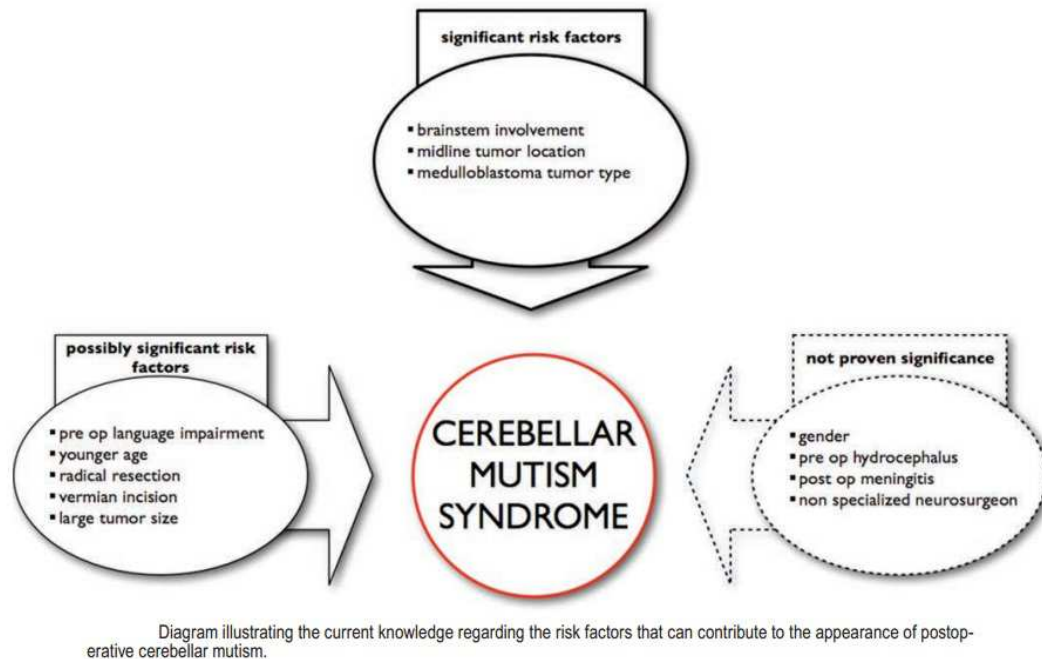
En dehors d'une lésion anatomique le long du tractus DTC, le diaschisis ponto cérébrale semble être un mécanisme possible expliquant la physiopathologie, il est défini comme étant l'inhibition de la fonction d'une zone distante, mais anatomiquement reliée par des voies neurales transsynaptique, en outre plusieurs études ont soutenu la théorie de diaschisis cerebello cerebral en utilisant différentes techniques d'imagerie qui ont révélé une diminution du flux sanguin, l'action métabolique, et de la fonction des structures supratentorielles qui jouent un rôle crucial dans production de la parole, tels que le thalamus, gyrus frontal inférieur gyrus et le lobe temporal [25,50,95,96,60], dans presque tous les cas les résultats initialement anormaux sont revenus à la normale lorsque le mutisme s'est résolu, .Ainsi le terme diaschisis a aussi été avancé pour expliquer la déconnexion de ces voies nerveuses par d'autres mécanismes physiopathologiques telles les altérations hémodynamiques, métaboliques et fonctionnelles transitoires à distance de la région opérée et susceptibles d'intéresser l'aire motrice supplémentaire

## **8. FACTEURS DE RISQUE :**

Plusieurs facteurs ont été étudiés quant à savoir si elles prédisposent à l'apparition du MC, certains semblent augmenter statistiquement la fréquence de ce syndrome (schéma 1). la participation du tronc cérébral semble être le plus important, y compris son invasion tumorale préopératoire ou l'oedème postopératoire [25, 20, 63]. En outre, McMillan et al.[54] soutiennent que la

compression du tronc cérébral pourrait être un facteur prédictif de MC postopératoire. Certains auteurs pensent que la localisation de la tumeur au niveau de la ligne médiane prédispose à l'apparition du MC [65, 51, 82, 16], tandis que d'autres ont trouvé aucune différence significative [25,17]. La taille des tumeurs a été considérée comme un facteur de risque indépendant, ainsi, des études ultérieures avec de plus grandes populations l'ont montré, mais uniquement quand il s'agit de médulloblastome. Catsman-Berrevoets et al. [9] ont signalé que chaque augmentation de la taille de la tumeur de 1 cm en cas de médulloblastome entraîne une multiplication x 1,76 des probabilités de développer "un mutisme et une dysarthrie ultérieure", alors que Kotil et al. [82] ont fait preuve d'une multiplication par 1,53 et ont suggéré que le médulloblastome est un facteur de risque de MC uniquement lorsque la tumeur est supérieure à 5 cm. Kupeli et al [16] trouvent cette augmentation de 7,2 en cas de médulloblastome et de 5,7 quand il s'agit d'un niveau socio-économique bas. Dans une analyse multi variée Koré et al [20] ont constaté que l'âge jeune et l'absence de preuve radiologique d'une tumeur résiduelle sont des facteurs de risque importants de MC, tandis que Robertson et al [91] n'ont trouvé aucune différence significative quant à l'étendue de la résection tumorale. Di Rocco et al [91] concluent que l'existence de troubles du langage préopératoire peut être considérée comme un état subclinique de MC chez certains enfants et peut être considéré comme facteur prédictif. En étudiant la relation entre les facteurs de prédisposition préopératoire et l'incidence clinique du MC, Law et al [77] ont constaté que le sujet gaucher, le type de la tumeur (médulloblastome), et la grande taille de la tumeur étaient les caractéristiques qui distinguent entre les patients avec MC et les patients sans MC alors que les autres facteurs tels que :

le sexe, la méningite, et l'hydrocéphalie préopératoire sont généralement considérés comme négligeables [25,51,69].



**Figure11 : Facteurs de risque de survenue du Syndrome de mutisme cérébelleux**

## **9 - ASPECTS CLINIQUES :**

Dans les cas rapportés dans la littérature, on retrouve souvent des caractéristiques cliniques de la présentation du MC, tout d'abord, Il apparaît dans presque tous les cas après 1-6 jours de la parole normale postopératoire (apparition retardée), deuxièmement, le mutisme a une durée limitée (mutisme transitoire) et dure habituellement de quelques semaines Jusqu'à 6 mois, bien qu'il y ait des rapports de patients dont le mutisme a duré beaucoup plus longtemps, enfin, le mutisme est suivie par une dysarthrie sévère pendant la phase de reprise, ce qui pourrait même durer 2 ans.(14) Des études récentes,

cependant, impliquent qu'il y ait à long terme, voire d'une façon permanente, des anomalies cognitives tel que la dysarthrie (120,123) ainsi que des troubles moteurs chez plusieurs patients comprenant : l'ataxie, hypotonie axiale, (38, 62, 124), l'hémiplégie flasque (69,45,25) et une diminution des mouvements spontanés ou hypokinésie (67,61,124). La récupération de la marche et la coordination est habituellement plus lente que celle de la parole.(61)L'apraxie oropharyngée est un autre symptôme commun qui accompagne le MC. Des patients ont présenté une difficulté à avaler (45) bien qu'ils avaient un réflexe pharyngé normal (79).

Les troubles visuels ont été trouvés dans de nombreux cas, et comprennent essentiellement la fermeture persistante des yeux sans aucune paralysie du nerf oculomoteur, ainsi qu'une paralysie horizontale du regard, et l'absence de réponse à des stimuli visuels (38). La perte de vision sans paralysie des nerfs crâniens a été également signalé (61,124). La paralysie de nerf facial et abducteur a été rapporté, mais comme (CONSTATS coexistantes)(60,61). Une incontinence urinaire a été également signalé (123). Von Hoff et al. (125) ont décrit la présence d'ataxie, nystagmus, et une dysmétrie chez des patients après une chirurgie de la fosse postérieure comme le "Syndrome cérébelleux."Le spectre d'anomalies neurocomportementales en cas de MC est large. Les enfants peuvent être vus accroupis dans leurs lit pleurant à chaque fois qu'ils ont leur demande de parler (69,56,61) avec aussi une labilité émotionnelle (42,69,58), une apathie ou une irritabilité (42,20,126,127), Une difficulté à manger avec une incontinence urinaire pourraient aussi constituer une forme de troubles du comportement qui récupèrent généralement plus tôt que la parole(69).Une revue récente (128) propose que les caractéristiques cliniques peuvent être expliqués comme

mutisme lui-même, principalement médiées par un dysfonctionnement supratentorielle, et les résultats cliniques après mutisme sont médiés par des lésions directes des structures du cervelet et du tronc cérébral.

## **10-ASPECTS CHIRURGICAUX :**

### **a-Chirurgie de la FCP**

#### **a-1) Evaluation et traitement préparatoire [97, 98] :**

Il s'agit d'une étape essentielle qui permet au neurochirurgien d'intervenir dans les meilleures conditions après réanimation des patients en mauvais état général et la lutte contre l'HTIC. Il consiste à :

- lutter contre l'HTIC.
- assurer une ventilation optimale (car l'hypercapnie aggrave l'HTIC).
- poser une voie veineuse.
- traiter la fièvre par les antipyrétiques (car l'hyperthermie aggrave l'HTIC).
- rétablir un équilibre hydro électrolytique.
- démarrer un traitement antiépileptique (en cas de crise comitiale).
- Mettre en route un traitement anti-œdémateux (corticoïdes, mannitol, diurétiques) selon les cas.

#### **a-2) - L'exérèse chirurgicale :**

L'exérèse chirurgicale est la première étape incontournable du traitement, son but est double : diagnostique et thérapeutique.

Les progrès des techniques chirurgicales (notamment l'utilisation du microscope opératoire, du laser et de l'aspiration ultrasonique), de la neuroanesthésie et de la réanimation postopératoire ont profondément

modifié les conditions et les possibilités d'exérèse tumorale. L'exérèse chirurgicale doit cependant :

- conduire à porter le diagnostic de certitude en obtenant des prélèvements tumoraux en quantité suffisante.
- tendre à enlever la tumeur dans sa totalité, sachant que le pronostic ultérieur sera notablement moins bon si l'on se contente d'une simple biopsie ou même d'une exérèse très partielle [99]
- être la moins traumatisante possible en évitant l'aggravation du syndrome cérébelleux et la survenue de signes d'atteinte du tronc cérébral.

### **a-3) Particularités d'anesthésie pour la chirurgie de la FCP**

L'anesthésie-réanimation joue un rôle important dans la prise en charge des patients présentant une tumeur de la FCP. Elle permet d'une part, de procurer au neurochirurgien un accès aisé à la lésion (en réduisant les contraintes d'écartement), et d'autre part elle participe à la qualité du geste opératoire. Dans la craniotomie de la FCP, il existe quelques considérations additionnelles par rapport à celles classiques des affections supra-tentorielles.

En préopératoire, une évaluation hémodynamique ainsi qu'un examen neurologique sont faits initialement (une atteinte des nerfs crâniens est recherchée particulièrement). De ce fait, la position du malade et la stratégie d'anesthésie, lors de la craniotomie, sont choisies en fonction de ces critères. (chapitre suivant) En per opératoire, une fois la stratégie d'anesthésie décidée après une bonne évaluation préopératoire, une surveillance continue et objective s'impose aussi bien en per qu'en postopératoire afin d'éviter certaines complications.

### **a-4) les positions opératoires :**

L'installation et la position opératoire du patient en Neurochirurgie tient une place fondamentale dans la prise en charge thérapeutique, tant sur le plan chirurgical que sur le plan anesthésique [100]. En effet, celle-ci conditionne l'accès au site opératoire et ne pourra être que très peu modifiée en cours d'intervention [101].

Le choix de la position opératoire est habituellement conditionné par des impératifs chirurgicaux et notamment par la voie d'abord, avec comme principes fondamentaux d'améliorer l'accessibilité au site opératoire et/ou de réduire le saignement [102, 103]. En effet, ces postures entraînent des modifications physiologiques circulatoires et respiratoires qu'il faut prendre en considération durant l'anesthésie générale [100, 104]. De ce fait, l'installation du patient doit être d'un compromis entre les impératifs de l'anesthésie et les objectifs de la chirurgie [105].

Ainsi, différentes positions opératoires peuvent être pariées en fonction du siège de la tumeur, des particularités du patient, des impératifs de l'anesthésie et de la préférence du neurochirurgien.

On distingue :

**La position assise (PA) :** fut introduite en neurochirurgie par De Martel en 1931 [102]. Depuis, elle a été modifiée au profit d'une position semi-assise dans le but de réduire l'incidence d'une de ses complications majeures, l'embolie gazeuse (EG) [102]. Cette PA est fréquemment utilisée dans les centres de neurochirurgie, car elle permet le plus souvent une meilleure exposition chirurgicale [100, 102, 101, 106], en plus des avantages qu'elle procure par rapport au décubitus [107, 102, 108, 109] :

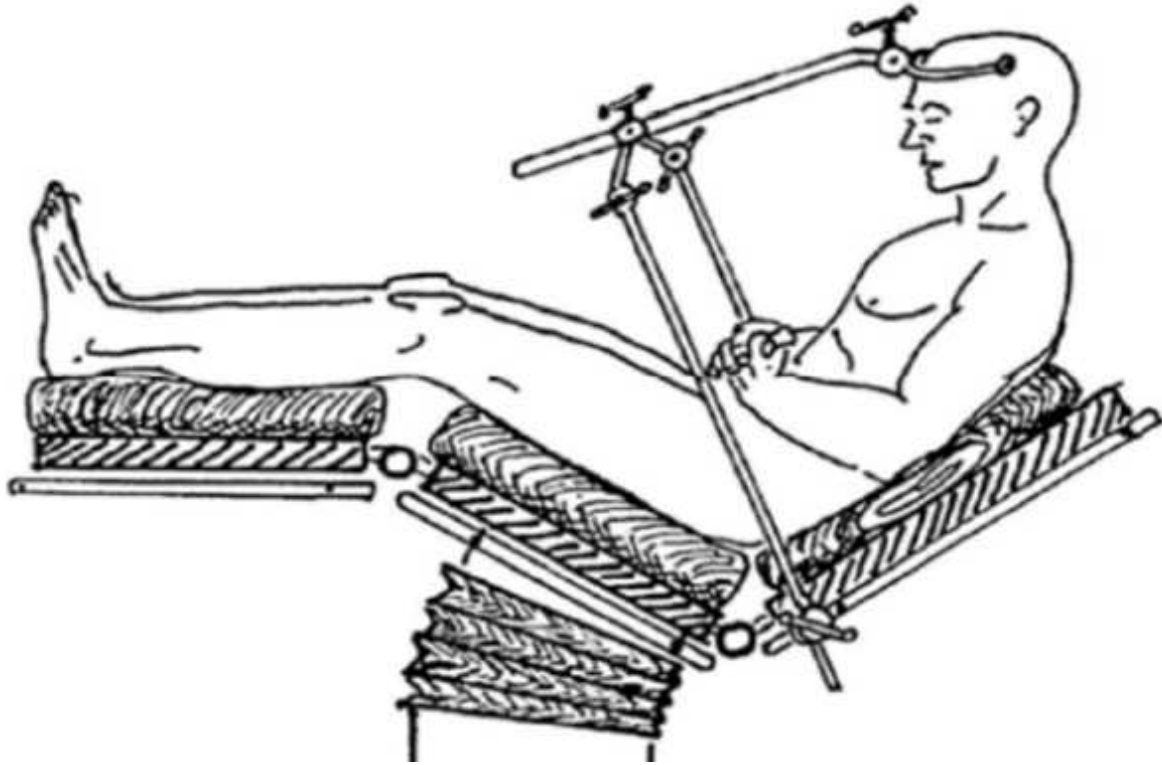
ü Une meilleure accessibilité et exposition chirurgicale.

- Une amélioration de l'orientation anatomique avec diminution de la pression exercée par les écarteurs sur le tissu nerveux. ü Une augmentation du drainage veineux et du LCR.
- Une diminution de la PIC.
- Une limitation des rétractions cérébelleuses.
- Une évacuation des pertes sanguines du champ opératoire.
- Une facilitation de la procédure chirurgicale.
- Une observation possible des stimulations chirurgicales des nerfs faciaux
- Une diminution des besoins transfusionnels.
- Une meilleure préservation des nerfs crâniens
- Sur le plan anesthésique, la PA permet [110,101] :
- Un meilleur accès à la tête du patient et donc aux voies aériennes et à l'intubation, aux extrémités, aux accès veineux et au thorax pour l'auscultation pulmonaire.
- Une ventilation plus facile en diminuant les pressions intrathoraciques.

Une réanimation cardiorespiratoire plus aisée en cas de problème peropératoire.

Cependant, la PA expose également le patient à des complications potentiellement sévères, comme la survenue d'embolie gazeuse ou d'instabilité hémodynamique, qui peuvent perturber la pression de perfusion cérébrale (PPC), comme elle l'expose à diverses complications postopératoires comme la pneumocéphalie, l'hématome sous dural, la quadriplégie par ischémie ou étirement médullaire, la macroglossie, ou encore les neuropathies périphériques par compression des nerfs péroniers ou ulnaires ou par étirement du nerf sciatique(figure9).

❖ La position assise :

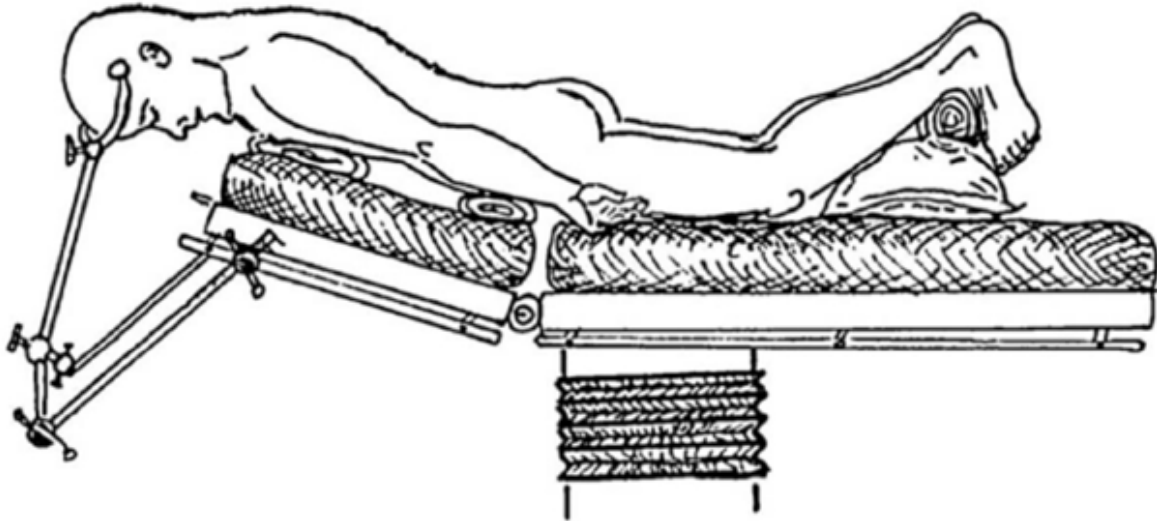


**Figure12 :** Installation du patient en position assise

**La position en décubitus dorsal ( DV) :** est un groupe de positions dans lesquelles le patient est placé face vers le bas, le corps reposant sur la partie antérieure du thorax, de l'abdomen et des membres inférieurs. Le DV horizontal strict n'est généralement pas utilisé à cause du retentissement circulatoire qu'il entraîne du fait d'une gêne au retour veineux liée à l'augmentation des pressions abdominales et thoraciques [100, 111].

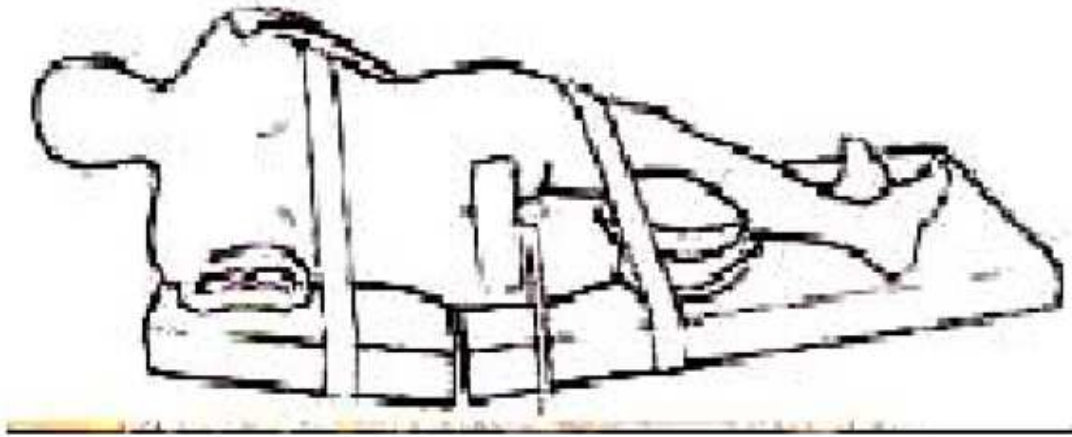
Le DV présente plusieurs avantages dont le principal est l'existence d'une moindre incidence de l'embolie gazeuse comparée à la PA, ainsi que moins de fatigue chirurgicale pour le chirurgien.

Par ailleurs, l'installation opératoire est moins longue que dans la PA (souvent pas de pose de voie veineuse centrale (VVC) ou de cathéter artériel (KTA)) [112, 102,105].(FIGURE 10)



**Figure13 : La position de décubitus ventral**

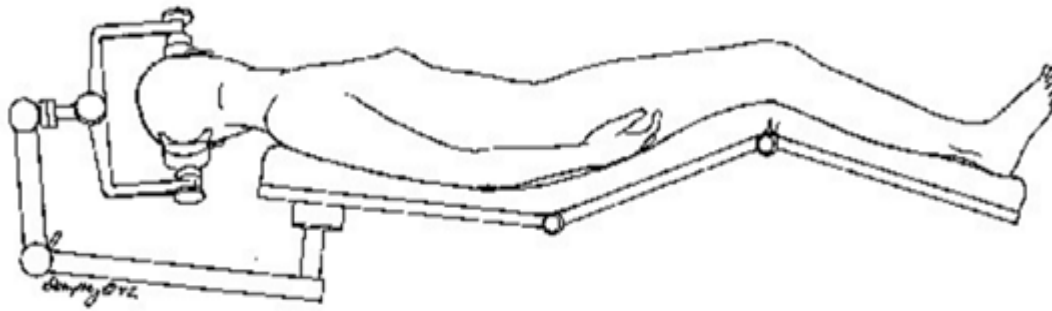
**La position latérale :** le patient est mis en décubitus latéral sur le bord de la table avec un appui sous le thorax. Le bras déclive peut être placé sur un appui-bras ou alors enroulé autour de l'axe de la têtère (position dite de Park Bench), tandis que le bras supérieur est placé sur un appui-bras au dessus du tronc. Les membres inférieurs sont placés en demi-flexion dans l'axe du corps avec un coussin entre les genoux pour éviter les compressions. L'anesthésiste est au pôle céphalique assurant la rotation de la tête dans l'axe du corps. Cette position a peu d'incidence sur la PIC (en absence d'hyperflexion de la tête) et sur l'hémodynamique du patient. Sur le plan ventilatoire, la compliance du poumon inférieur est très réduite et la ventilation se fait à 70% vers le poumon proclive [113](FIGURE 11)



**Figure14 : La position latérale**

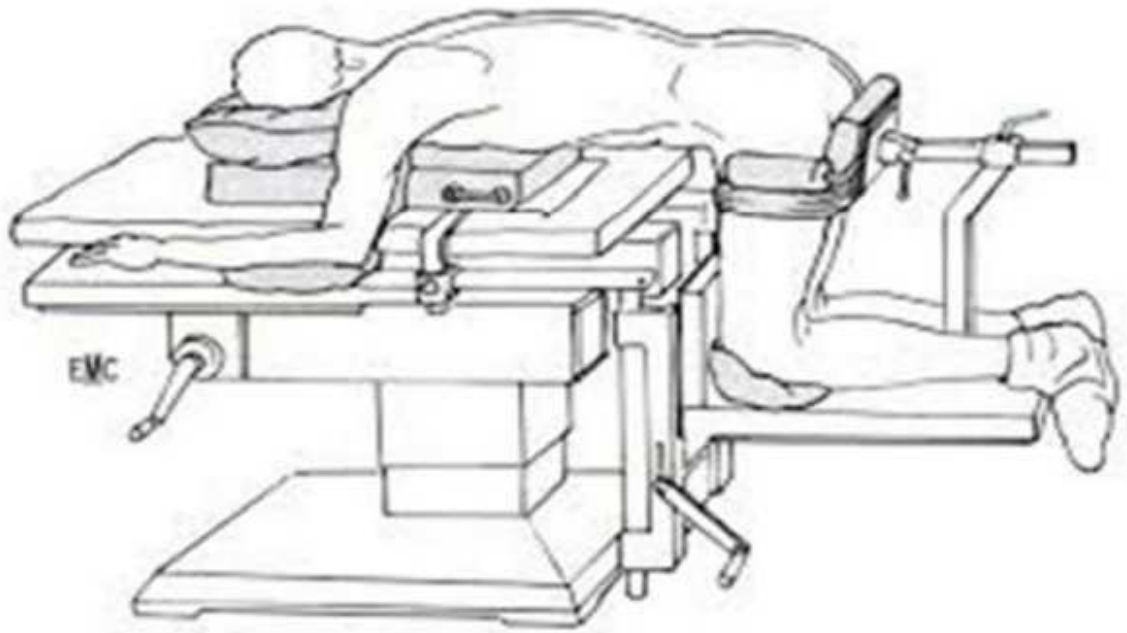
**La position dorsale :** Elle consiste en une surélévation de l'épaule et la hanche homolatérale à la lésion cérébrale pour éviter une entrave au retour veineux jugulaire et une rhabdomyolyse par étirement du tronc avec inclinaison thoracique d'une quinzaine de degré pour favoriser le jeu diaphragmatique et une position du mastoïde au zénith.

Cette position permet une bonne détente cérébrale dans un contexte hémodynamique stable et altère peu l'hémodynamique et la ventilation du patient [113].(FIGURE 12).



**Figure15 : La position dorsale**

**La position genu-pectorale** : qui nécessite des précautions particulières notamment lors du retournement du patient. L'anesthésiste se trouve à la tête et accompagne la rotation de 180 degré pour passer du décubitus dorsal au décubitus ventral. Cette position a comme incidence sur l'hémodynamique, les brusques variations de répartition de la masse sanguine lors du changement de position pouvant entraîner une hypovolémie relative par diminution du retour veineux, pouvant aller jusqu'au collapsus chez les patients âgés. De même, une mauvaise position peut entraîner une compression abdominale et une congestion veineuse rendant la chirurgie hémorragique. Sur le plan ventilatoire, les troubles du rapport ventilation/perfusion sont quasi-inexistants avec une liberté des mouvements diaphragmatiques facilitant la ventilation, et une expansion antéropostérieure entravée par l'appui thoracique [113).



**Figure16 : La position genu-pectorale**

**a-5) - Voies d’abord chirurgical : (114)**

Sous anesthésie générale, le patient étant généralement installé en décubitus ventral, tête sur têtère, en faisant attention aux différents points d’appui notamment les yeux, les seins (chez la femme) et les organes génitaux externes (chez l’homme) et en laissant libre l’abdomen.

L’abord est généralement sous occipital médian.

Les muscles sont incisés sur le raphé aponévrotique médian (le ligament nuchal) et écartés. Il faut rester médian lors de cette étape pour éviter les déperditions sanguines importantes secondaires à la section des différents muscles de la nuque. L’objectif étant de bien dégager l’os occipital (de la protubérance occipitale externe jusqu’aux berges postérieures du trou occipital) et l’arc postérieur de l’atlas (C1). Lors de cette étape, les insertions musculaires sur

L'apophyse épineuse de C2 sont généralement respectées.

Le temps osseux consiste à réaliser une craniotomie occipitale ou plus une craniectomie occipitale à os perdu jusqu'au relief du sinus latéral vers le haut et ouvrant le trou occipital vers le bas. L'arc postérieur de C1 peut être aussi retiré en fonction des cas.

L'ouverture de la dure-mère se fait en croix ou en « Y » permettant d'explorer le vermis, les lobes cérébelleux et la face postérieure de la jonction bulbomédullaire généralement recouverte par les amygdales cérébelleuses engagées dans le trou occipital.

Par la suite, l'exérèse tumorale est entamée directement si la tumeur affleure le cortex cérébelleux ou extériorisée à travers les foramens de Luschka, ou après corticotomie réalisée en regard de la lésion.

Un examen extemporané est indispensable en peropératoire pour avoir une idée sur le type tumoral et la qualité d'exérèse dépendra des caractéristiques de la tumeur de même que de ces rapports vis-à-vis du parenchyme cérébelleux, du plancher du V4 et du tronc cérébral.

(Schéma Désinsertion musculo-aponévrotique et exposition de l'os occipital et de l'arc postérieur de C1.)

### **b-Chirurgie de la FCP et MC**

Le fractionnement du vermis a été considéré comme un facteur important pour l'apparition du MC. Plusieurs efforts ont été faits pour l'éviter ou pour minimiser l'étendue de l'incision. Dans leur étude Dailey et al(79) ont observé que le mutisme postopératoire ou l'apraxie oropharyngée a été observé chez les enfants qui avaient une scission vermienne englobant l'ensemble de la partie inférieure du vermis. Ersahin et al. (25) ont signalé que les deux incisions

vermienne supérieurs et inférieurs ont été associées au mutisme postopératoire. Cependant, Siffert et al.(61) ont rapporté qu'en dépit d'un changement dans la pratique institutionnelle à la technique de la non séparation du vermis, des cas de MC ont continué à émerger; les auteurs n'ont pas mentionné l'existence d'une diminution de l'incidence du syndrome. De plus, Pollack (68) a tenté de minimiser la longueur de l'incision sans que cela a permis d'éliminer le problème.

Ainsi, il a été recommandé que les chirurgiens fassent un effort conscient pour éviter une vaste manipulation paravermienne. En 1997, Kellogg et Piatt (115) ont proposé que l'approche de la fissure cerebello -médullaire donne une exposition comparable à ce qui peut être obtenu en divisant le vermis et que l'approche minimise le risque de complications neurologiques. L'approche telovelar a été initialement avancée comme une nouvelle technique prometteuse pour les tumeurs intracrâniennes postérieures. El-Bahy (81) a utilisé cette approche au quatrième ventricule chez 16 patients, et il a été remarqué l'absence de MC chez tous les patients. Cependant, parmi ces patients seulement 3 avaient un médulloblastome tandis que le reste des patients présentaient des tumeurs de bas grade et des lésions non tumorales; on ne sait pas combien de ces patients étaient des enfants.

Compte tenu de ces faits, nous pouvons supposer que le risque général de MC dans ce groupe était faible, et nous ne pouvant pas arriver à une conclusion quoique cette approche fût bénéfique. Rajesh et al. (116) ont considéré que, pour éviter l'incidence importante de l'apraxie postopératoire et mutisme vus avec cette approche pour les grandes tumeurs, mise en la dissection de la fente (uvulotonsillar ) doit être réalisé avec libération arachnoïde initiale, suivie par la décompression de la tumeur et la dissection complète ultérieure de la fente

uvulotonsillar. Frassanito et Massimi (117) ont considéré que l'approche telovelar ne peut pas fournir des avantages significatifs dans la prévention du MC vis-à-vis des tumeurs impliquant le vermis ou du tronc cérébral, car ces deux structures sont déjà endommagées par la tumeur elle-même. Cependant, ils ont convenu qu'il reste une manière efficace pour atteindre les tumeurs du quatrième ventricule.

Enfin, Hermann et al.(73) ont utilisé en combinaison l'approche transventriculaire combiné et l'approche supracerebelleuse pour préserver le vermis cérébelleux. Aucun cas de mutisme akinétique ne s'est produit après l'opération.

Cependant, étant donné que la position semi-assise est nécessaire pour cette approche, il y a le scepticisme à l'égard des dangers potentiels,(118) en particulier chez les jeunes enfants et les nourrissons.

Outre les approches, la qualification du neurochirurgien a été étudié, et Robertson et al. (117) n'a trouvé aucune différence entre les patients qui ont subi une intervention chirurgicale pratiquée par les neurochirurgiens pédiatriques et ceux qui ont subi une intervention chirurgicale pratiquée par les neurochirurgiens générales. Les centres avec une plus grande expérience dans le service de neurochirurgie pédiatrique utilisent systématiquement un monitoring électrophysiologique du cerveau et des nerfs crâniens, une rétraction moins agressive, et l'aspiration à ultrasons minimale au cours de leurs procédures, bien qu'il n'y ait aucune preuve significative pour soutenir ces précautions(63).

Une récente étude clinique récente et randomisée(17) a comparé 60 enfants qui ont subi une intervention chirurgicale pour des tumeurs de la fosse postérieure. Trente de ces enfants ont subi une intervention chirurgicale à l'aide de l'échographie et 30 ont subi des techniques neurochirurgicales classiques.

Dans le groupe avec aide échographique seulement 1 patient avec médulloblastome a souffert du MC (3,3%), tandis que dans l'autre groupe (neurochirurgie conventionnelle), 6 patients ont été diagnostiqués avec MC (20%); 2 de ces patients avaient un médulloblastome. La différence n'a pas été statistiquement significative.

## **11- EVOLUTION**

Le mutisme cérébelleux a été considéré comme une condition bénigne d'auto-limitation (52). Sa courte durée est en fait une partie de la définition de MCT. Cependant, un nombre important de rapports ont montré que certains enfants se retrouvent avec une légère résiduelle dysarthrie, d'ataxie, ou de dysmétrie après la résolution de mutisme (42,79,49,68,61).

Par conséquence, certains chercheurs scientifiques ont tenté d'évaluer le résultat neurocognitif à long terme chez ces patients. Les enfants atteints de dommages cérébelleux en général, sont considérés comme étant à risque élevé pour le dysfonctionnement neurophysiologique à long terme, y compris les problèmes d'attention, la mémoire, la vitesse de traitement verbale, la fluidité, et les déficits comportementaux (51,119).

Des études avec des enfants qui avaient souffert de MC ont montré qu'ils avaient des problèmes dans la résolution de nouvelles situations ; une difficulté modérée de la vitesse de la parole, le traitement, et le raisonnement; une diminution de l'initiation verbale; ainsi qu'une significative mauvaise performance en lecture, en écriture, les mathématiques et la mémoire de travail (120, 64). Huber et al.(121) quant à eux approuvent que les déficits moteurs de la parole persistent pendant une longue période de temps (> 5 ans), et des résultats similaires ont été retrouvés par d'autres auteurs (20, 59,122).

Enfin, Robertson et al(59) ont essayé d'analyser les résultats neurologiques de leurs patients, et ils ont trouvé qu'il existe une relation significative entre le niveau de sévérité initiale du syndrome et la sévérité de l'ataxie et le dysfonctionnement de la langue et de déficience intellectuelle globale après un an.

## **12-TRAITEMENT**

Il existe quelques suggestions tout à fait pour les interventions de traitement pour les MC.

En dehors de quelques rapports individuels, il n'y a pas d'essais cliniques, indiquant la possibilité d'options bénéfiques. Shyu et al (132) ont rapporté un cas d'un garçon de 4 ans avec un MC qui a reçu quotidiennement 2,5 mg de zolpidem (a courte durée d'action hypnotique non benzodiazépinique) à partir de j21 postopératoire une amélioration sur le plan comportemental et neurologique était évidente, après 14 jours, il a procédé en utilisant des mots simples avec une nette amélioration d'une façon constante.

La Bromocriptine a été utilisé par une autre équipe chez une fille de 9 ans sans résultats souhaitables (48) . Catsman-Berrevoets et al. ont suggéré que l'absence de la parole peut être expliqué par un dysfonctionnement transitoire des neurones du A9 au groupe de cellules A10 dopaminergique dans le mésencéphale(45), et l'administration d'agonistes de la dopamine pourrait inverser cet effet.

Cependant, ni van Dongen (127) ni Echiverri et coll.(108) n'ont trouvé des résultats significatifs lors de l'utilisation ce genre de médicament chez les patients avec MC.

Le prétraitement avec la nimodipine (antagoniste du calcium) a également été proposé pour prévenir le vasospasme post-opératoire (133) mais des études plus approfondies doivent être menées.

Gordon (134) a proposé l'utilisation d'un traitement similaire pour le MC comme pour le type électif (quand aucune cause organique pour MC n'est trouvé), en particulier avec des médicaments tels que la fluoxétine, la bromocriptine, et la phénelzine.

Il y a un rapport de cas avec des résultats favorables de la fluoxétine (sérotonine inhibiteur de la recapture) sur un enfant avec MC (135) mais il faudrait plus d'essais cliniques pour plus d'informations.

L'une des parties les plus importantes du traitement des patients atteints de MC est le conseil des parents, l'entourage et le patient sur la base du MC, la durée, et une éventuelle longue durée de reprise ainsi des déficits linguistiques lors de la résolution e après.

Des thérapies pour améliorer la fonction physiologique ainsi que des stratégies de compensation pour améliorer l'intelligibilité et une parole normale devraient être inclus.

Jusqu'à présent, il n'y a pas eu d'essais cliniques prouvant la contribution de la thérapie de la parole.

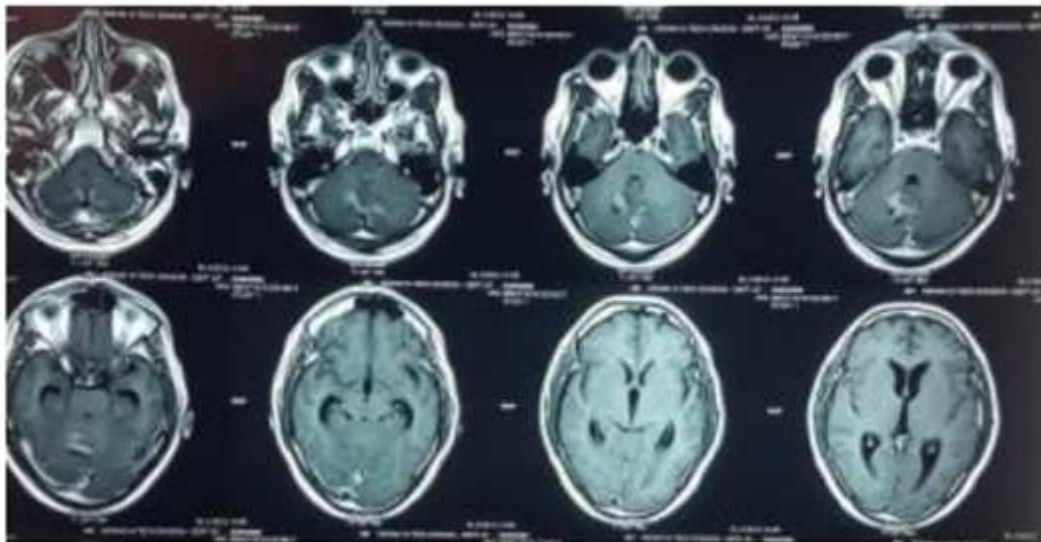
### **13- CAS DE MC CHEZ L'ADULTE DANS LA LITTERATURE**

Le premier cas décrit était en 1941 (129) d'un patient de 45 ans de sexe masculin s' est présenté en service de neurochirurgie pour des maux de tête et des troubles de la marche durant les trois derniers mois précédant sa consultation. L'examen neurologique a révélé des signes cérébelleux, Une IRM a été faite et a montré une masse de densité hétérogène au niveau de la fosse

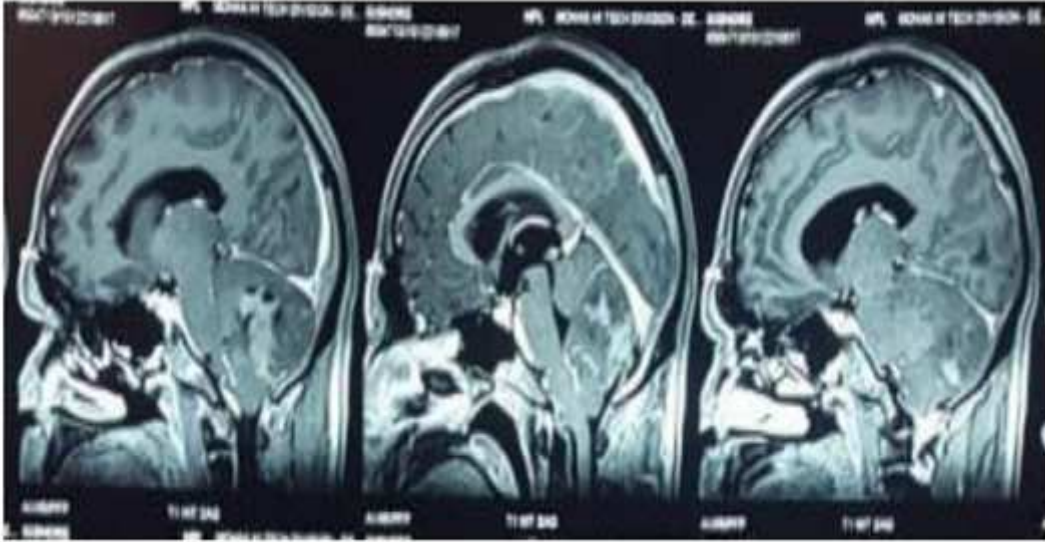
cérébrale postérieure impliquant la ligne médiane (image13,14) et l'examen histopathologique a révélé un médulloblastome.

Immédiatement après la chirurgie, le patient était alerte, son examen neurologique a montré une ataxie, à j2 le patient ne pouvait pas parler, en dehors de réponse par «oui» et «non». Il ne pouvait pas former des mots, bien qu'il ait été clairement capable de comprendre des commandes simples. Il n'y avait aucune baisse des déficits des nerfs crâniens. Aucune lésion de masse évidente n'était présente dans l'imagerie postopératoire du cerveau (Image15).

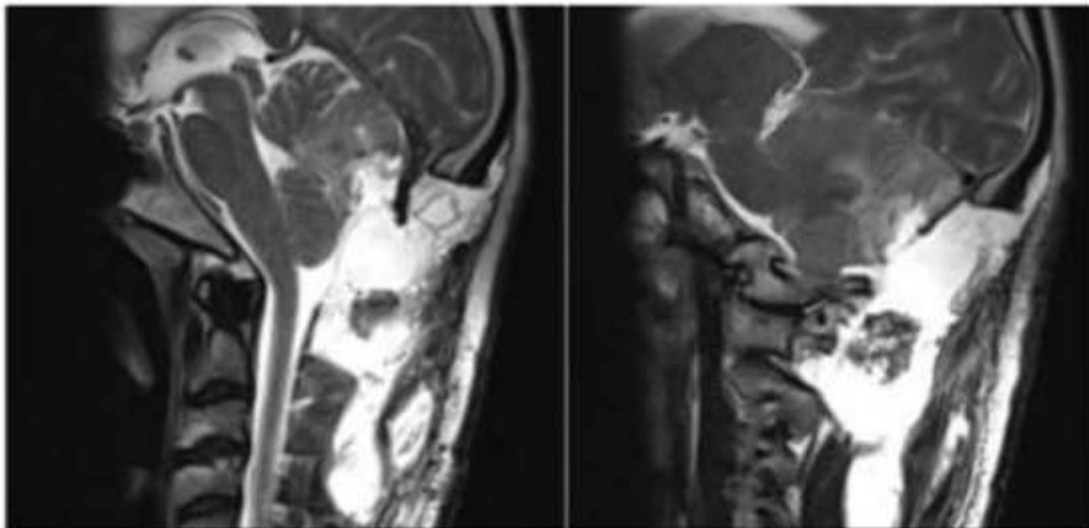
Compte tenu des symptômes et l'examen clinique, le diagnostic de mutisme cérébelleux a été retenu et le patienta été soumis à la réhabilitation de la parole. Trois semaines après la chirurgie, il a commencé à prononcer quelques mots, mais avec dysarthrie sévère. A deux mois il était capable de parler normalement.



**Figure17 : MRI Brain contrast axial section showing midline cerebellar tumour**



**Figure18 : MRI Brain contrast sagittal showing cerebellar**



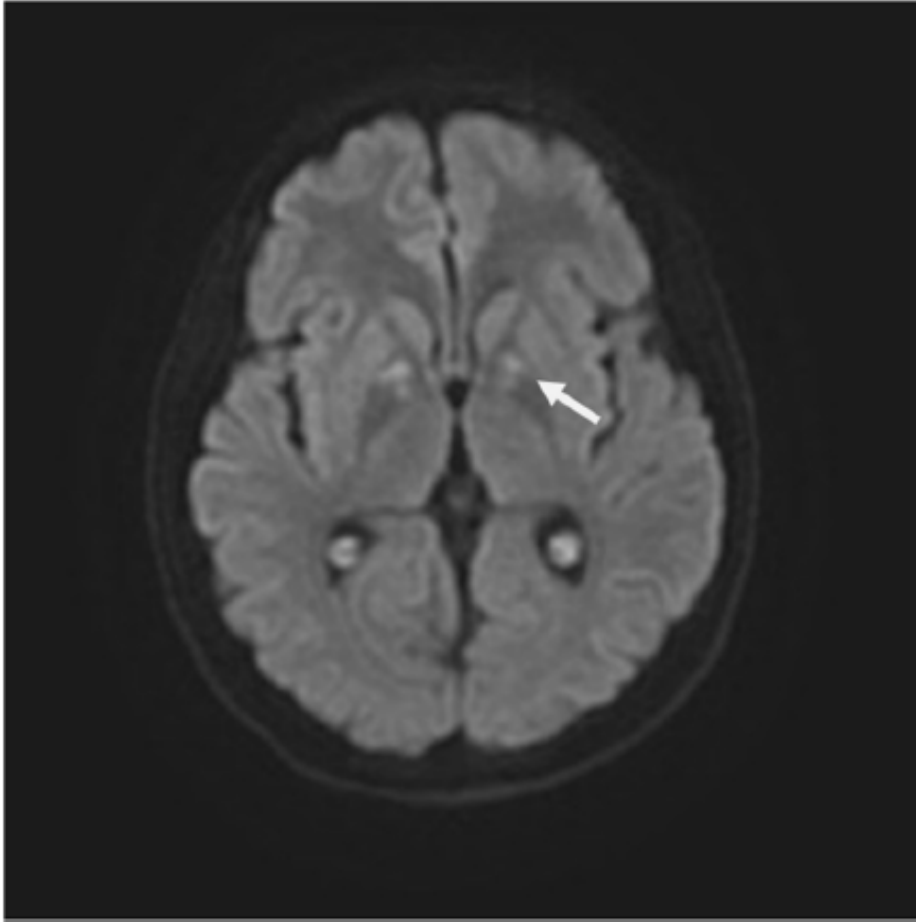
**Figure19 : Post operative MRI scan showing no obvious mass lesion**

Nous rapportant un autre cas (130) d'un patient de 22ans avec comme antécédents un DIND bien équilibré, et deux tentatives de suicides ayant nécessité une hospitalisation d'une semaine en service de psychiatrie e dont une

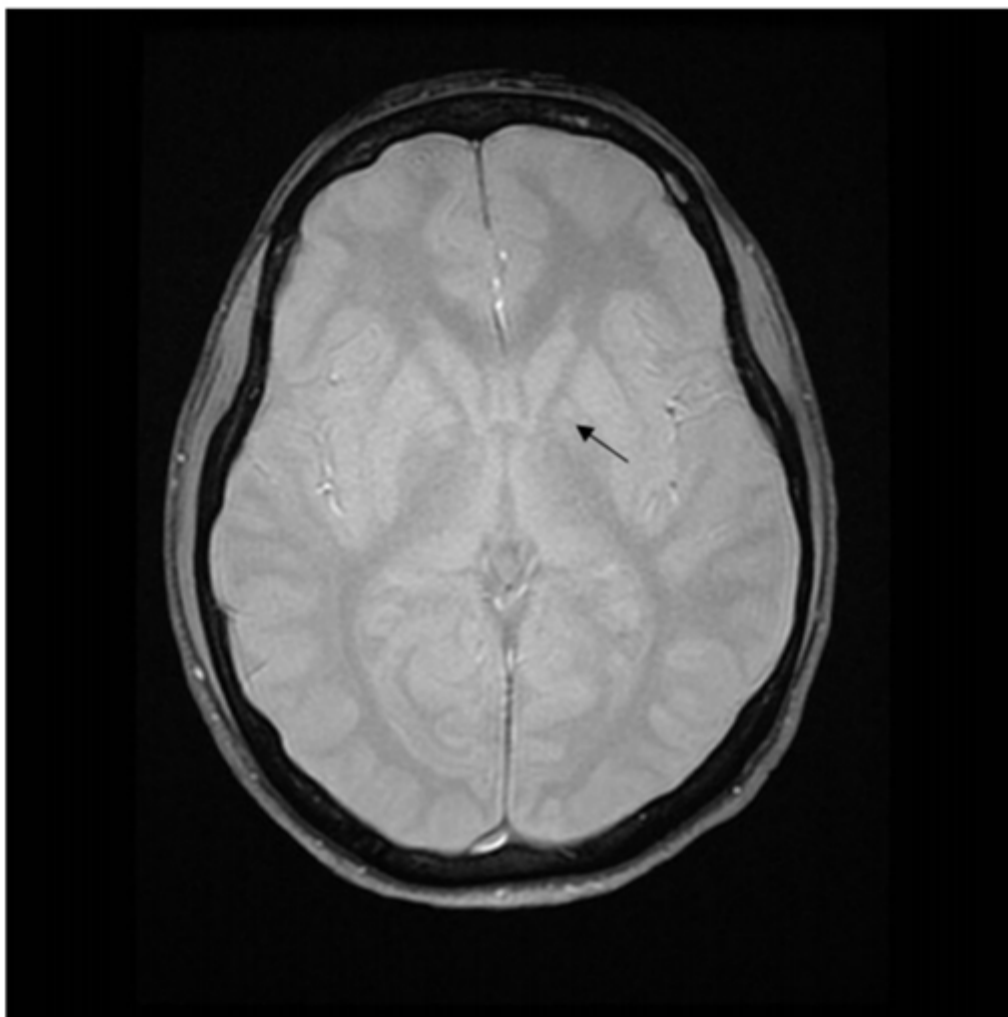
à l'insuline sans séquelles neurologiques. La troisième deux ans après le 02/09/2014, à l'hydroxysine à raison de 1,5 g, avec un MA associé à une lésion bipallidale suite à laquelle il a présenté un score de Glasgow à 3/15, une TA : 112/88 mmHg, FC : 80/min, saturation : 100 % sous FiO2 50 %, Glycémie : 6 mmol/L, il a été transféré en réanimation intubé-ventilé. Sous O2, le Glasgow s'améliore à 7/15. Les prélèvements sanguins confirmeront les proportions suspectées. Stable sur le plan cardiovasculaire, il se réveille au 2ème jour de réanimation où il est extubé avec une bonne saturation en air ambiant. Il présente un mutisme total sans initiative motrice mais avec un regard attentif et une réaction à la douleur. Il est adressé dans le service d'hospitalisation de son secteur pour évaluation et traitement psychiatrique.

À l'arrivée dans le service, le patient est transporté en fauteuil. Il ne répond pas aux ordres simples, ne serre pas la main mais regarde attentivement. Son visage est amimique et ferme souvent les yeux, la tête dans les mains, immobile, les yeux ouverts, ne s'alimente pas spontanément mais mastique et dégluti sans fausse route.

le patient avait présenté à j5 de son hospitalisation une altération de son état avec apparition d'un syndrome pyramidal, aphasie de Broca, dysarthrie et agnosie avec une IRM cérébrale faite en urgence à j8 montrant une lésion bipallidale en séquence FLAIR et DIFFUSION (figure 16 et 17).



**Figure20 : Séquence DIFFUSION en phase initiale du diagnostic.**



**Figure21 : Séquence FLAIRE en phase initiale du diagnostic.**

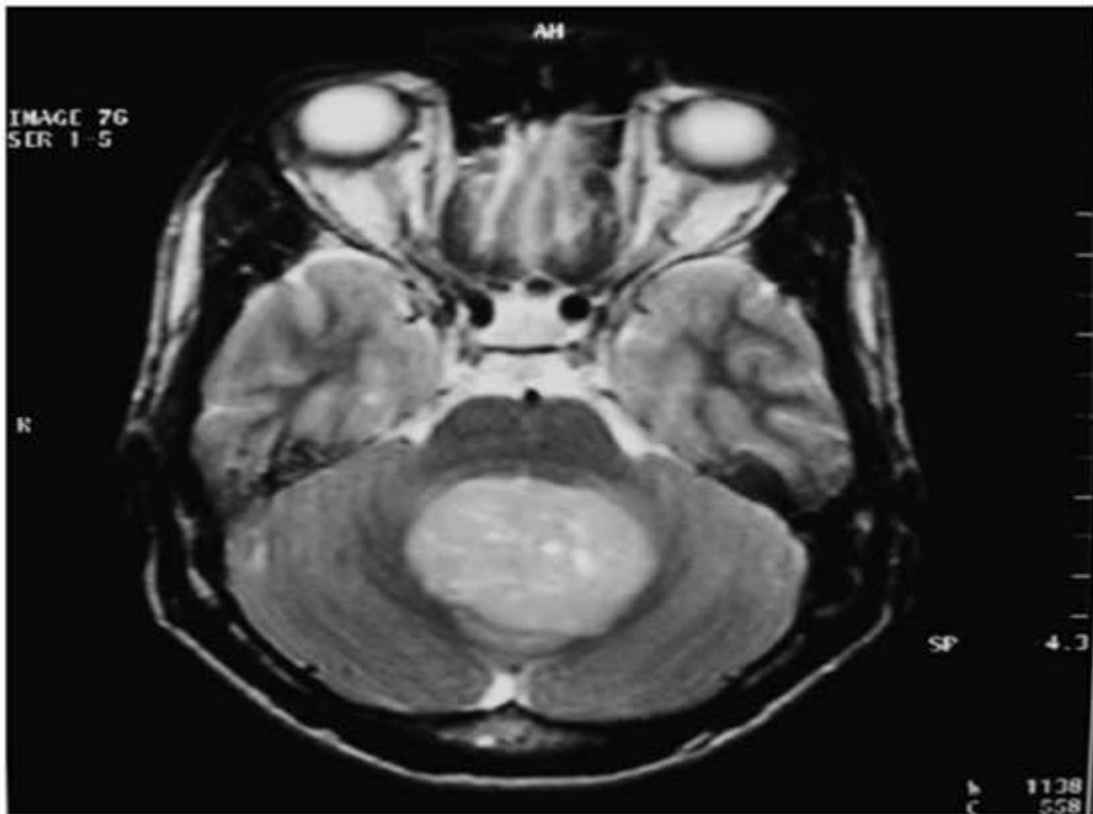
L'évolution était marquée par une amélioration de son aphasie au 10 j puis après la 3eme semaine de l'apraxie motrice et du syndrome pyramidal pour permettre une autonomie relative puis adressé à un service de réadaptation.

Chez notre patient, il a été noté en post opératoire un trouble de déglutition avec apparition d'un mutisme akinétique à j5 pour lequel il a été mis sous antidépresseurs à j7 puis le patient a été réopéré pour une réduction de la taille

tumorale. L'évolution était favorable avec une bonne amélioration clinique et biologique et reprise de la parole.

Notre troisième cas rapporté (131) intéresse aussi un jeune homme de 22 ans droitier opéré en 2007 à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed-V, Hay Riyyad en décubitus ventral pour médulloblastome vermien. Cette lésion tumorale était responsable d'une compression du quatrième ventricule (Fig. 1) avec une discrète hydrocéphalie d'amont. Il ne présentait pas d'antécédents pathologiques particuliers, notamment l'absence de retard d'acquisition du langage dans l'enfance ni de retard scolaire, ni de dyslexie rééduquée. L'examen clinique objectivait un syndrome cérébelleux statique sans signes d'hypertension intracrânienne. Les paires crâniennes et les fonctions supérieures étaient intactes. L'indication opératoire retenue proposait une ablation aussi complète que possible du processus tumoral avec une décompression du quatrième ventricule par un abord sous-occipital médian.

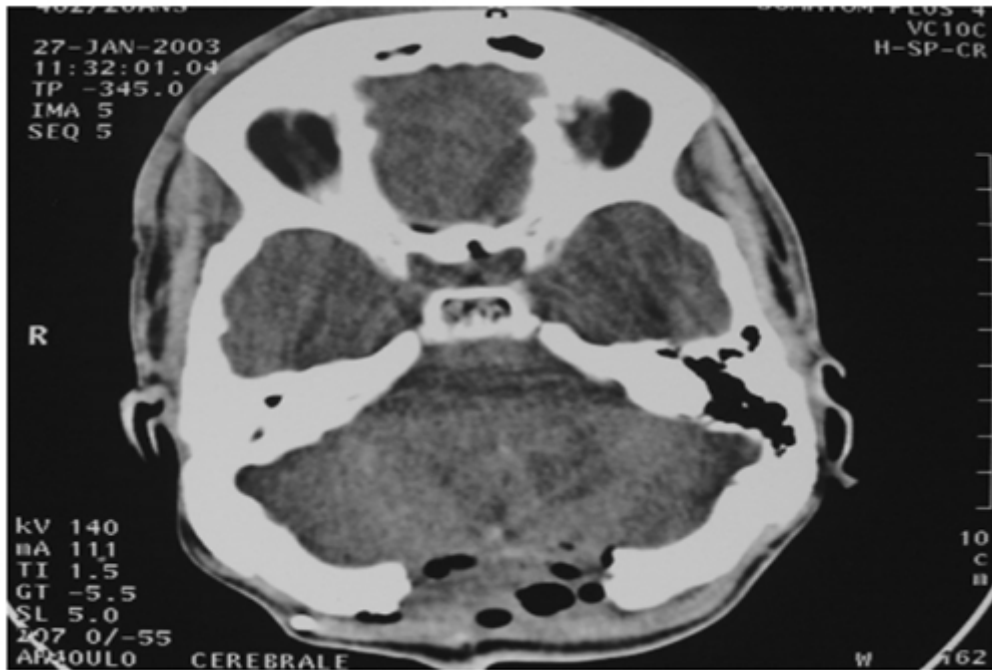
.....



**Figure22 :** IRM cérébrale en coupe axiale en séquence pondérée T2 montrant un processus tumoral occupant le vermis cérébelleux.

L'examen clinique en post opératoire révèle un mutisme le lendemain de l'intervention chirurgicale par ailleurs ne trouvait pas de déficit sensitivo moteur aux quatre membres, ni d'atteinte des nerfs crâniens. Il n'existait pas de paralysie faciale d'origine centrale ni de syndrome operculaire ni de syndrome cérébelleux. Par ailleurs, il n'a pas été noté de perturbations comportementales ni émotionnelles. Une évaluation neuropsychiatrique se révélait normale. Le scanner postopératoire ne montrait pas d'élément compressif dans la fosse cérébrale postérieure (figure 19 ), d'hématome du foyer opératoire, ni de lésions sustentorielles surajoutées . Un traitement par corticothérapie était débuté.

Dans les jours suivants, on observait une reprise progressive de la parole à partir du dixième Jour postopératoire après une courte phase de dysarthrie transitoire.



**Figure23 :** TDM postopératoire en coupe axiale ne révélant pas d'élément compressif dans la fosse cérébrale postérieure ni d'hématome du foyer opératoire.

Au terme de la deuxième semaine, il s'exprimait en phrases longues et sans erreurs lexicales ou grammaticales. Des séances de rééducation orthophonique n'ont pas été jugées nécessaires.

Le patient a été adressé dans un second temps (un mois après la date de l'intervention chirurgicale) En radiothérapie pour un complément thérapeutique. Avec un recul de 48 mois, aucun trouble du Langage n'est réapparu. Le malade a repris son activité socioprofessionnelle antérieure.

# CONCLUSION

L'entité clinique de Le mutisme cérébelleux après la chirurgie de la tumeur de la fosse postérieure est une entité clinique actuellement bien reconnue, les données cliniques et de recherches importantes ont mis en évidence certaines caractéristiques de base. Une question importante reste l'ambiguïté quant à la nomenclature actuelle.

Les techniques d'imagerie de pointe sont utilisées pour identifier les éventuels facteurs de risque préopératoires (localisation de la tumeur, la taille, type et extension) et de fournir une meilleure compréhension de la relation entre les structures anatomiques importantes et les résultats cliniques.

Le choix d'une approche chirurgicale moins dangereuse pourrait être influencé par une étude détaillée de la neuroimagerie sophistiquée et de solides connaissances de l'anatomie environnante.

Les patients à haut risque peuvent être reconnus, et la bonne orientation des soignants est essentielle dans ces cas pour appréhender les séquelles potentielles et les résultats possibles. Une variété d'options de traitement est sous enquête, et constitue un champ de recherche prometteur.

Cela devrait souligner que le résultat cognitif global de ce syndrome n'est pas aussi favorable comme on le pensait, des évaluations neurocognitives périodiques de ces patients en particulier quand il s'agit de jeunes patients dans un contexte de malignité et quand une potentielle radiothérapie-devrait être envisagés.

# RESUME

## RESUME

**Titre :** Le mutisme akinétique après chirurgie de la fosse cérébrale postérieure.

**Auteur :** Salma Cherqui

**Mots-clés :** Mutisme – Chirurgie – Fosse cérébrale postérieure.

Le mutisme cérébelleux postopératoire est un terme utilisé pour désigner l'absence de parole provoquée par des lésions du cervelet. C'est une entité pathologique survenant essentiellement lors de la chirurgie de la fosse cérébrale postérieure chez les enfants atteints de lésions tumorales du cervelet ou du quatrième ventricule. D'autres lésions ont été rapportées comme les hématomes et les infections de la fosse cérébrale postérieure. C'est une entité clinique rencontrée chez l'enfant, sa survenue chez le sujet adulte reste une éventualité très rare.

Nous en rapportons un cas chez un adulte de 32 ans après exérèse d'un médulloblastome vermien. L'ablation tumorale a été macroscopiquement totale via un abord sous-occipital médian. Le patient développa en postopératoire un mutisme qui persista pendant trois semaines avant de disparaître progressivement et complètement.

Bien que les mécanismes neuro-anatomophysiologiques du mutisme cérébelleux soient imprécis, en effet, plusieurs théories ont été avancées pour expliquer la physiopathologie mais elle reste encore non élucidée.

Cette complication doit être reconnue par tout l'équipe médicale après chirurgie de la fosse cérébrale postérieure chez l'adulte. Toutes les observations rapportées dans la littérature se sont accordées sur le caractère transitoire et sans séquelles du mutisme dans les trois premiers mois.

Le mutisme cérébelleux est une complication rare de la chirurgie de la fosse cérébrale postérieure chez les enfants et est encore plus rare chez les adultes. Le mécanisme exact et, la physiopathologie d'apparition retardée et sa résolution ne sont pas encore clairement compris. La thérapie pharmacologique sous forme des agonistes de la dopamine a été proposée, mais cela a besoin de validation par des essais contrôlés randomisés.

## SUMMARY

**Title:** akinetic mutism after a posterior fossa surgery

**Keywords:** mutism - Surgery - posterior cerebral fossa

**Author:** Salma Cherqui

Postoperative cerebellar mutism refers to the absence of speech caused by

Cerebellum injuries. It is a disease entity that occurs mainly during a posterior fossa surgery seen in children with cerebellum or fourth ventricle tumors. Other injuries were reported as hematoma and infection of the posterior fossa. This clinical entity is encountered in children, but its occurrence in the adult subject is a very rare eventuality.

We report a case of a 32 year old adult after excision of a vermian medulloblastoma. The tumor ablation was macroscopically complete via a sub-occipital median approach. After the surgery, the patient developed a silence that lasted three weeks before disappearing gradually and completely.

Although the neuro-mechanisms anatomophysiological cerebellar mutism are imprecise, several theories have been advanced to explain the pathophysiological but it is still not clear.

This complication must be recognized by all the medical team after a posterior fossa surgery in adults. All observations reported in the literature agreed on the transitional and without sequela nature of the mutism during the first three months.

Cerebellar mutism is a rare complication of the posterior fossa surgery in children and is even rarer in adults.

The exact mechanism and pathophysiology of delayed onset and resolution are not yet clearly understood. Pharmacological therapy in the form of dopamine agonists has been proposed, but it needs validation by randomized controlled trials.

## ملخص

**العنوان:** الخرس بعد جراحة الحفرة الدماغية الخلفية .

**كلمات البحث:** الخرس – الجراحة – الحفرة الدماغية الخلفية .

**الكاتب:** سلمى شرقي

الخرس بعد التدخل الجراحي على مستوى المخيخ هو تعبير للدلالة على غياب النطق التي تسببها بعض إصابات المخيخ . وهو يحدث بشكل رئيسي خلال جراحة الحفرة الخلفية الدماغية عند الأطفال الذين يعانون من أورام سرطانية على مستوى المخيخ أو البطين الرابع إضافة إلى بعض الإصابات الأخرى مثل التكتلات الدموية والتهابات الحفرة الخلفية الدماغية . ويعتبر بالأساس مضاعفة عند الأطفال، هو حدث نادر جدا عند .

تم التطرق لدراسة حالة عند شخص بالغ من العمر 32 سنة بعد استئصال ورم و قد كان كليا مايكروسكوبيا .

في اليوم الثاني بعد التدخل الجراحي لوحظ حدوث خرس عند المريض و الذي استمر معه طيلة ثلاثة أسابيع قبل أن يتراجع تدريجيا و بشكل كلي .

الآليات المسؤولة عن هذه الظاهرة تبقى لحد الآن مبهمة بالرغم من تدارس عدة نظريات لتفسيرها أهمها النظرية الوظيفية حيث أن الخرس يعتبر حالة نفسية اما الأخرى فهو ناتج عن إصابة نسيج من الانسجة التشريحية لكن لا زال يشوبها الكثير من الغموض .

هذه المضاعفة يجب أن تؤخذ بعين الاعتبار من طرف كل جراح أعصاب والطايم الطبي بعد كل تدخل جراحي على مستوى الحفرة الدماغية الخلفية . كما يجب التنبيه على أن كل الحالات المتدائرة تميزت بالطابع العابر و بدون مضاعفات للخرس طيلة الأشهر الثلاثة الأولى .

وتبقى آلية هذه الظاهرة و فيزيولوجيا ظهورها المتأخر وكذا تراجعها غير مفهومة بشكل واضح . وقد اقترح العلاج الدوائي في شكل منبهات الدوبامين، ولكنها تحتاج التحقق من خلال القيام بتجارب مقيمة .

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. Paquier, P., Van Mourik, M., Van Dongen, H., Catsman-Berrevoets, C., Brison, A., 2003. Syndrome de mutisme cérébelleux et dysarthrie subséquente :étude de trois enfants et revue de la littérature. *Rev. Neurol. (Paris)* 159,1017–1027.
2. Ozgur, B.M., Berberian, J., Aryan, H.E., Meltzer, H.S., Levy, M.L., 2006. The pathophysiologic mechanism of cerebellar mutism. *Surg. Neurol.* 66, 18–25.
3. Salvati, M., Missori, P., Lunardi, P., Orlando, E.R., 1991. Transient cerebellar mutism after posterior cranial fossa surgery in an adult. Case report and review of the literature. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 93, 313–316.
4. Sherman, J.H., Sheehan, J.P., Elias, W.J., Jane, J.A., 2005. Cerebellar mutism in adults after posterior fossa surgery: a report of 2 cases. *Surg. Neurol.* 63,476–479.
5. De Smet HJ, Baillieux H, Wackenier P, De Praeter M, Engelborghs S, Paquier PF, et al. Long-term cognitive deficits following posterior fossa tumor resection: a neuropsychological and functional neuroimaging follow-up study. *Neuropsychology.* 2009;23:694–704.
6. Baillieux H, De Smet HJ, Dobbeleir A, Paquier PF, De Deyn PP, Mariën P. Cognitive and affective disturbances following focal cerebellar damage in adults: a neuropsychological and SPECT study. *Cortex.* 2010;46:869–79.

7. Baron JC, Bousser MG, Comar D, Soussaline F, Castaingne P. Noninvasive tomographic study of cerebral blood flow and oxygen metabolism in vivo. Potentials, limitations and clinical applications in cerebral ischemic disorders. *Eur Neurol.* 1981;20:273–84.
8. Mariën P, Engelborghs S, Fabbro F, De Deyn PP. The lateralized linguistic cerebellum: a review and new hypothesis. *Brain Lang.* 2001;79:580–600.
9. Idiaquez J, Fadic R, Mathias CJ. Transient orthostatic hypertension after partial cerebellar resection. *Clin Auton Res.* 2011;21:57–9.
10. Miller NG, Reddick WE, Kocak M, Glass JO, Löbel U, Morris B, et al. Cerebellocerebral diaschisis is the likely mechanism of postsurgical posterior fossa syndrome in pediatric patients with midline cerebellar tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010.
11. Dunwoody GW, Alsagoff ZS, Yuan SY. Cerebellar mutism with subsequent dysarthria in an adult: case report. *Br J Neurosurg.* 1997;11:161–3.
12. Gelmabert-Gonzalez, M., Fernandez-Villa, J., 2001. Mutism after posterior fossa surgery. Review of the literature. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 103, 111–114.
13. Ildan, F., Tuna, M., Erman, T., Göçer, A.I., Zeren, M., Cetinalp, E., 2002. The evaluation and comparison of cerebellar mutism in children and adults after posterior fossa surgery: report of two adult cases and review of the literature. *Acta. Neurochir. (Wien)* 144, 463–473.

14. Ozgur, B.M., Berberian, J., Aryan, H.E., Meltzer, H.S., Levy, M.L., 2006. The pathophysiologic mechanism of cerebellar mutism. *Surg. Neurol.* 66, 18–25.
15. Gudrunardottir T, Sehested A, Juhler M, Schmiegelow K: Cerebellar mutism: incidence, risk factors and prognosis. *Childs Nerv Syst* 27:513–515, 2011 (Letter).
16. Küpeli S, Yalçın B, Bilginer B, Akalan N, Haksal P, Büyük-pamukçu M: Posterior fossa syndrome after posterior fossa surgery in children with brain tumors. *Pediatr Blood Cancer* 56:206–210, 2011.
17. Robertson PL, Muraszko KM, Holmes EJ, Spoto R, Packer RJ, Gajjar A, et al: Incidence and severity of postoperative cerebellar mutism syndrome in children with medulloblastoma: a prospective study by the Children's Oncology Group. *J Neurosurg* 105 (6 Suppl):444–451, 2006.
18. Wells EM, Walsh KS, Khademian ZP, Keating RF, Packer RJ: The cerebellar mutism syndrome and its relation to cerebellar cognitive function and the cerebellar cognitive affective disorder. *Dev Disabil Res Rev* 14:221–228, 2008.
19. Schmahmann JD, Sherman JC: The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* 121:561–579, 1998.
20. Korah MP, Esiashvili N, Mazewski CM, Hudgins RJ, Tighiouart M, Janss AJ, et al: Incidence, risks, and sequelae of posterior fossa syndrome in pediatric medulloblastoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 77:106–112, 2010.

21. Wells EM, Khademian ZP, Walsh KS, Vezina G, Sposto R, Keating RF, et al: Postoperative cerebellar mutism syndrome following treatment of medulloblastoma: neuroradiographic features and origin. Clinical article. *J Neurosurg Pediatr* 5: 329–334, 2010.
22. De Smet HJ, Baillieux H, Catsman-Berrevoets C, De Deyn PP, Mariën P, Paquier PF: Postoperative motor speech production in children with the syndrome of ‘cerebellar’ mutism and subsequent dysarthria: a critical review of the literature. *Eur J Paediatr Neurol* 11:193–207, 2007.
23. Dimova PS, Bojinova VS, Milanov IG: Transient mutism and pathologic laughter in the course of cerebellitis. *Pediatr Neurol* 41:49–52, 2009.
24. Erol I, Ozkale Y, Saygi S, Alehan F: Cerebellar mutism caused by primary varicella infection in an immunocompetent child. *J Child Neurol*[*epub ahead of print*], 2013.
25. Erşahin Y, Yararbas U, Duman Y, Mutluer S: Single photon emission tomography following posterior fossa surgery in patients with and without mutism. *Childs Nerv Syst* 18:318–325, 2002.
26. Papavasiliou AS, Kotsalis C, Trakadas S: Transient cerebellar mutism in the course of acute cerebellitis. *Pediatr Neurol* 30:71–74, 2004.
27. Frassanito P, Massimi L, Caldarelli M, Di Rocco C: Cerebellar mutism after spontaneous intratumoral bleeding involving the upper cerebellar vermis: a contribution to the physiopathogenic interpretation. *Childs Nerv Syst* 25:7–11, 2009.

28. Sinha AK, Rajender Y, Dinakar I: Transient cerebellar mutism after evacuation of a spontaneous vermian haematoma. *Childs Nerv Syst* 14:460–462, 1998.
29. Mariën P, De Smet HJ, Wijgerde E, Verhoeven J, Crols R, De Deyn PP: Posterior fossa syndrome in adults: a new case and comprehensive survey of the literature. *Cortex* 49:284–300, 2013.
30. Gelabert-González M, Fernández-Villa J: Mutism after posterior fossa surgery. Review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 103:111–114, 2001.
31. Koh S, Turkel SB, Baram TZ: Cerebellar mutism in children: report of six cases and potential mechanisms. *Pediatr Neurol* 16:218–219, 1997.
32. Catsman-Berrevoets CE, Aarsen FK: The spectrum of neurobehavioural deficits in the Posterior Fossa Syndrome in children after cerebellar tumour surgery. *Cortex* 46:933–946, 2010.
33. Coplin WM, Kim DK, Kliot M, Bird TD: Mutism in an adult following hypertensive cerebellar hemorrhage: nosological discussion and illustrative case. *Brain Lang* 59:473–493, 1997.
34. De Smet HJ, Mariën P: Posterior fossa syndrome in an adult patient following surgical evacuation of an intracerebellar haematoma. *Cerebellum* 11:587–592, 2012.

35. Sherman JH, Sheehan JP, Elias WJ, Jane JA Sr: Cerebellar mutism in adults after posterior fossa surgery: a report of 2 cases. *Surg Neurol* 63:476–479, 2005.
36. Krienen FM, Buckner RL: Segregated fronto-cerebellar circuits revealed by intrinsic functional connectivity. *Cereb Cortex* 19:2485–2497, 2009.
37. Tasdemiroğlu E, Kaya M, Yildirim CH, Firat L: Postoperative cerebellar mutism and autistic spectrum disorder. *Childs Nerv Syst* 27:869–878, 2011.
38. Ozgur BM, Berberian J, Aryan HE, Meltzer HS, Levy ML: The pathophysiologic mechanism of cerebellar mutism. *Surg Neurol* 66:18–25, 2006.
39. Fraioli B, Guidetti B: Effects of stereotactic lesions of the dentate nucleus of the cerebellum in man. *Appl Neurophysiol* 38:81–90, 1975.
40. Gudrunardottir T, Sehested A, Juhler M, Schmiegelow K: Cerebellar mutism: review of the literature. *Childs Nerv Syst* 27:355–363, 2011.
41. Rekate HL, Grubb RL, Aram DM, Hahn JF, Ratcheson RA: Muteness of cerebellar origin. *Arch Neurol* 42:697–698, 1985.
42. Aguiar PH, Plese JP, Ciquini O, Marino R: Transient mutism following a posterior fossa approach to cerebellar tumors in children: a critical review of the literature. *Childs Nerv Syst* 11:306–310, 1995.

43. Ammirati M, Mirzai S, Samii M: Transient mutism following removal of a cerebellar tumor. A case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 5:12–14, 1989.
44. Asamoto M, Ito H, Suzuki N, Oiwa Y, Saito K, Haraoka J: Transient mutism after posterior fossa surgery. *Childs Nerv Syst* 10:275–278, 1994.
45. Catsman-Berrevoets CE, van Dongen HR, Zwetsloot CP: Transient loss of speech followed by dysarthria after removal of posterior fossa tumour. *Dev Med Child Neurol* 34:1102–1109, 1992.
46. Clerico A, Sordi A, Ragni G, Festa A, Cappelli C, Maini CL: Brief report: transient mutism following posterior fossa surgery studied by single photon emission computed tomography (SPECT). *Med Pediatr Oncol* 38:445–448, 2002.
47. D’Avanzo R, Scuotto A, Natale M, Scotto P, Cioffi FA: Transient “cerebellar” mutism in lesions of the mesencephalic cerebellar region. *Acta Neurol (Napoli)* 15:289–296, 1993.
48. Erşahin Y, Mutluer S, Saydam S, Barçin E: Cerebellar mutism: report of two unusual cases and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 99:130–134, 1997.
49. Ferrante L, Mastronardi L, Acqui M, Fortuna A: Mutism after posterior fossa surgery in children. Report of three cases. *J Neurosurg* 72:959–963, 1990.

50. Germanò A, Baldari S, Caruso G, Caffo M, Montemagno G, Cardia E, et al: Reversible cerebral perfusion alterations in children with transient mutism after posterior fossa surgery. *Childs Nerv Syst* 14:114–119, 1998.
51. Grill J, Viguier D, Kieffer V, Bulteau C, Sainte-Rose C, Hartmann O, et al: Critical risk factors for intellectual impairment in children with posterior fossa tumors: the role of cerebellar damage. *J Neurosurg* 101 (2 Suppl):152–158, 2004.
52. Kotil K, Eras M, Akçetin M, Bilge T: Cerebellar mutism following posterior fossa tumor resection in children. *Turk Neurosurg* 18:89–94, 2008.
53. Kusano Y, Tanaka Y, Takasuna H, Wada N, Tada T, Kakizawa Y, et al: Transient cerebellar mutism caused by bilateral damage to the dentate nuclei after the second posterior fossa surgery. Case report. *J Neurosurg* 104:329–331, 2006.
54. McMillan HJ, Keene DL, Matzinger MA, Vassilyadi M, Nzau M, Ventureyra EC: Brainstem compression: a predictor of postoperative cerebellar mutism. *Childs Nerv Syst* 25:677–681, 2009.
55. Morgan AT, Liégeois F, Liederkerke C, Vogel AP, Hayward R, Harkness W, et al: Role of cerebellum in fine speech control in childhood: persistent dysarthria after surgical treatment for posterior fossa tumour. *Brain Lang* 117:69–76, 2011.
56. Mortimer DS: Clinical case study: a 4-year-old boy with posterior fossa syndrome after resection of a medulloblastoma. *J Neurosci Nurs* 43:225–229, 2011.

57. Nagatani K, Waga S, Nakagawa Y: Mutism after removal of a vermian medulloblastoma: cerebellar mutism. *Surg Neurol* 36:307–309, 1991.
58. Ozimek A, Richter S, Hein-Kropp C, Schoch B, Gorissen B, Kaiser O, et al: Cerebellar mutism—report of four cases. *J Neurol* 251:963–972, 2004.
59. Riva D, Giorgi C: The cerebellum contributes to higher functions during development: evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. *Brain* 123:1051–1061, 2000.
60. Sagiuchi T, Ishii K, Aoki Y, Kan S, Utsuki S, Tanaka R, et al: Bilateral crossed cerebello-cerebral diaschisis and mutism after surgery for cerebellar medulloblastoma. *Ann Nucl Med* 15:157–160, 2001.
61. Siffert J, Poussaint TY, Goumnerova LC, Scott RM, LaValley B, Tarbell NJ, et al: Neurological dysfunction associated with postoperative cerebellar mutism. *J Neurooncol* 48:75–81, 2000.
62. van Mourik M, Catsman-Berrevoets CE, van Dongen HR, Neville BG: Complex orofacial movements and the disappearance of cerebellar mutism: report of five cases. *Dev Med Child Neurol* 39:686–690, 1997.
63. Wells EM, Khademian ZP, Walsh KS, Vezina G, Sposto R, Keating RF, et al: Postoperative cerebellar mutism syndrome following treatment of medulloblastoma: neuroradiographic features and origin. Clinical article. *J Neurosurg Pediatr* 5: 329–334, 2010.
64. Vandeinse D, Hornyak JE: Linguistic and cognitive deficits associated with cerebellar mutism. *Pediatr Rehabil* 1:41–44, 1997.

65. Catsman-Berrevoets CE, Van Dongen HR, Mulder PG, Paz y Geuze D, Paquier PF, Lequin MH: Tumour type and size are high risk factors for the syndrome of “cerebellar” mutism and subsequent dysarthria. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67:755–757, 1999.
66. Gudrunardottir T, Sehested A, Juhler M, Schmiegelow K: Cerebellar mutism: review of the literature. *Childs Nerv Syst* 27:355–363, 2011.
67. Mei C, Morgan AT: Incidence of mutism, dysarthria and dysphagia associated with childhood posterior fossa tumour. *Childs Nerv Syst* 27:1129–1136, 2011.
68. Pollack IF: Neurobehavioral abnormalities after posterior fossa surgery in children. *Int Rev Psychiatry* 13:302–312, 2001.
69. Catsman-Berrevoets CE, Aarsen FK: The spectrum of neurobehavioural deficits in the Posterior Fossa Syndrome in children after cerebellar tumour surgery. *Cortex* 46:933–946, 2010.
70. Ildan F, Tuna M, Erman T, Göçer AI, Zeren M, Cetinalp E: The evaluation and comparison of cerebellar mutism in children and adults after posterior fossa surgery: report of two adult cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 144:463–473, 2002.
71. Ozgur BM, Berberian J, Aryan HE, Meltzer HS, Levy ML: The pathophysiologic mechanism of cerebellar mutism. *Surg Neurol* 66:18–25, 2006.

72. ALBERT L. RHOTON, JR. Cerebellum and fourth ventricle. *Neurosurgery*, 2000; 47(3): 7-27.
73. BOUCHET A, GUILLERET J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, le système nerveux central, 2ème éd. (SIMEP, paris), 1991.
74. KEITH L. MOORE, ARTHUR F. DALLEY II. Clinically Oriented Anatomy, 5th éd. (Lippincott Williams & Wilkins) 2006; 7:901.
75. USAN STANDRING. The anatomical basis of clinical practice. Gray's anatomy, 39 th Ed (Elsevier), 2008.
76. ALBERT L. RHOTON, JR. The posterior cranial fossa: microsurgical anatomy and surgical approaches. *Neurosurgery*, 2000; 47(3):5-297.
77. ADEL K. AFIFI, RONALD A. BERGMAN. Functional neuroanatomy: text and atlas 2nd ed. (McGraw-hill) 2005.
78. DUANE E. HAINES. Neuroanatomy: an atlas of structure, sections, and systems 6th Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2004.
79. ALBERT L. RHOTON, JR. Cerebellar arteries. *Neurosurgery*, 2000; 47(3): 29-68.
80. ALBERT L. RHOTON, JR. Posterior fossa veins. *Neurosurgery*, 2000; 47 (S3), 69-92.
81. ALBERT L. RHOTON, JR. The posterior fossa cisterns. *Neurosurgery*, 2000; 47(3): 287-97.

82. Turkstra LS, Bayles KA: Acquired mutism: physiopathy and assessment. *Arch Phys Med Rehabil* 73:138–144, 1992.
83. Sagiuchi T, Ishii K, Aoki Y, Kan S, Utsuki S, Tanaka R, et al: Bilateral crossed cerebello-cerebral diaschisis and mutism after surgery for cerebellar medulloblastoma. *Ann Nucl Med* 15:157–160, 2001.
84. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y: Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. *Stroke* 24:1697–1701, 1993.
85. Lotze M, Montoya P, Erb M, Hülsmann E, Flor H, Klose U, et al: Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand movements: an fMRI study. *J Cogn Neurosci* 11:491–501, 1999.
86. Petersen SE, Fox PT, Posner MI, Mintun M, Raichle ME: Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing. *Nature* 331:585–589, 1988.
87. Kim SG, Uğurbil K, Strick PL: Activation of a cerebellar output nucleus during cognitive processing. *Science* 265:949–951, 1994.
88. Van Dijk KR, Hedden T, Venkataraman A, Evans KC, Lazar SW, Buckner RL: Intrinsic functional connectivity as a tool for human connectomics: theory, properties, and optimization. *J Neurophysiol* 103:297–321, 2010.
89. Strick PL, Dum RP, Fiez JA: Cerebellum and nonmotor function. *Annu Rev Neurosci* 32:413–434, 2009.

90. Buckner RL, Krienen FM, Castellanos A, Diaz JC, Yeo BT: The organization of the human cerebellum estimated by intrinsic functional connectivity. *J Neurophysiol* 106:2322–2345, 2011.
91. Di Rocco C, Chieffo D, Frassanito P, Caldarelli M, Massimi L, Tamburrini G: Heraldic cerebellar mutism: evidence for pre-surgical language impairment as primary risk factor in posterior fossa surgery. *Cerebellum* 10:551–562, 2011.
92. Soelva V, Hernáiz Driever P, Abbushi A, Rueckriegel S, Bruhn H, Eisner W, et al: Fronto-cerebellar fiber tractography in pediatric patients following posterior fossa tumor surgery. *Childs Nerv Syst* 29:597–607, 2013.
93. Frim DM, Ogilvy CS: Mutism and cerebellar dysarthria after brain stem surgery: case report. *Neurosurgery* 36:854–857, 1995.
94. Frim DM, Ogilvy CS: Mutism and cerebellar dysarthria after brain stem surgery: case report. *Neurosurgery* 36:854–857, 1995
95. Miller NG, Reddick WE, Kocak M, Glass JO, Löbel U, Morris B, et al: Cerebellocerebral diaschisis is the likely mechanism of postsurgical posterior fossa syndrome in pediatric patients with midline cerebellar tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:288–294, 2010.
96. Morris EB, Phillips NS, Laningham FH, Patay Z, Gajjar A, Wallace D, et al: Proximal dentatothalamocortical tract involvement in posterior fossa syndrome. *Brain* 132:3087–3095, 2009.

97. FRANSOLET A.C., BORN J.D., MISSON J.P., DRESSE M.F., FORGET P., RAUSIN L., et al. Prise en charge du médulloblastome de l'enfant. Rev Med Liege 2007, 62:4:200-4.
98. HEIKENS. J, MICHIELS. E. M. C, BEHRENDT. H, ENDERT. E, BAKKER. P. J. M, FILIERS. E. Long-term neuro-endocrine sequel after treatment for childhood medulloblastoma. European journal of cancer 1998, 10:1592-97.
99. CHANG CH., HOUSEPIAN EM., HERBERT C., JR. An operative staging system and a megavoltage radiotherapeutic technic for cerebellar medulloblastomas. Radiology 1969, 93:1351-9.
100. Susset V, Gromollard P, Ripart J, Molliex S. Controversies in neuroanaesthesia: positioning in neurosurgery. Ann FrAnesth Reanim 2012; 31:247–52.
101. Meyer P, Orliaguet G, Blanot S, Cuttaree H, Jarreau MM, Charron B, et al. Anesthesia-resuscitation for intracranial expansive processes in children. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:90102.
102. Thomas CHARDON. Embolie gazeuse peropératoire au cours de l'exérèse de tumeurs encéphaliques en position assise chez l'enfant : incidence, facteurs prédictifs et devenir postopératoire précoce. Thèse de médecine de l'université de Claude Bernard -Lyon 1 ; année 2014.
103. Charbel F, Kehrl P, Pain L. [The sitting position in neurosurgery: the viewpoint of the surgeon]. Ann FrAnesth Reanim 1998; 17: 160–3.

104. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth* 2008;100:165–83.
105. Law-Koune JD, Michel-Cherqui M, Gaillard S, Fischler M. [The management of neurosurgical patients operated in the seated position]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:872–4.
106. Liutkus D, Gouraud JP, Blanloeil Y. Utilisation de la position assise pour les interventions neurochirurgicales en France (resultats d'une enquete nationale) *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22:296-300.
107. Feigl GC, Decker K, Wurms M, Krischek B, Ritz R, Unertl K, et al. Neurosurgical procedures in the semisitting position: evaluation of the risk of paradoxical venous air embolism in patients with a patent foramen ovale. *World Neurosurg* 2014; 81: 159–64.
108. Gracia I, Fabregas N. Craniotomy in sitting position: anesthesiology management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27:000-000.
109. Ammirati M, Lamki TT, Shaw AB, Forde B, Nakano I, Mani M. A streamlined protocol for the use of the semi-sitting position in neurosurgery: a report on 48 consecutive procedures. *J ClinNeurosci Off J Neurosurg Soc Australas* 2013;20:32–4.
110. Ganslandt O, MerkelA, SchmittH, Tzabazis A, Buchfelder M, Eyupoglu I, et al. The sitting position in neurosurgery: indications, complications and results. A single institution experience of 600 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155: 1887–93.

111. Graftieaux J-P, Littré F, Gomis P, Malinovsky J-M. [Interest and feasibility of a modified supine position for posterior cranial fossa surgical procedures]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:751–4.
112. Fathi A-R, Eshtehardi P, Meier B. Patent foramen ovale and neurosurgery in sitting position: a systematic review. *BrJ Anaesth* 2009; 102: 588–96.
113. Nicolas Groleau: étude prospective multicentrique française sur les positions en neurochirurgie de la fosse postérieure. Thèse de la faculté de médecine de Nantes, 2005.
114. Mlle NADIA HARIR. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant. Thèse de médecine Casablanca 2006, N° 161.
115. Kellogg JX, Piatt JH Jr: Resection of fourth ventricle tumors without splitting the vermis: the cerebellomedullary fissure approach. *Pediatr Neurosurg* 27:28–33, 1997.
116. Rajesh BJ, Rao BR, Menon G, Abraham M, Easwer HV, Nair S: Telovelar approach: technical issues for large fourth ventricle tumors. *Childs Nerv Syst* 23:555–558, 2007.
117. Frassanito P, Massimi L: Cerebellar mutism: review of the literature. *Childs Nerv Syst* 27:867–868, 2011 (Letter).
118. Piatt JH, Kellogg JX: A hazard of combining the infratentorial supracerebellar and the cerebellomedullary fissure approaches: cerebellar venous insufficiency. *Pediatr Neurosurg* 33:243–248, 2000.

119. Steinlin M, Imfeld S, Zulauf P, Boltshauser E, Lövblad KO, Ridolfi Lüthy A, et al: Neuropsychological long-term sequelae after posterior fossa tumour resection during childhood. *Brain* 126:1998–2008, 2003.
120. Palmer SL, Hassall T, Evankovich K, Mabbott DJ, Bonner M, Deluca C, et al: Neurocognitive outcome 12 months following cerebellar mutism syndrome in pediatric patients with medulloblastoma. *Neuro Oncol* 12:1311–1317, 2010.
121. Huber JF, Bradley K, Spiegler BJ, Dennis M: Long-term effects of transient cerebellar mutism after cerebellar astrocytoma or medulloblastoma tumor resection in childhood. *Childs Nerv Syst* 22:132–138, 2006.
122. Steinbok P, Cochrane DD, Perrin R, Price A: Mutism after posterior fossa tumour resection in children: incomplete recovery on long-term follow-up. *Pediatr Neurosurg* 39:179–183, 2003.
123. Pollack IF, Polinko P, Albright AL, Towbin R, Fitz C: Mutism and pseudobulbar symptoms after resection of posterior fossa tumors in children: incidence and pathophysiology. *Neurosurgery* 37:885–893, 1995.
124. Wells EM, Walsh KS, Khademian ZP, Keating RF, Packer RJ: The cerebellar mutism syndrome and its relation to cerebellar cognitive function and the cerebellar cognitive affective disorder. *Dev Disabil Res Rev* 14:221–228, 2008.
125. von Hoff K, Kieffer V, Habrand JL, Kalifa C, Dellatolas G, Grill J: Impairment of intellectual functions after surgery and posterior fossa

- irradiation in children with ependymoma is related to age and neurologic complications. *BMC Cancer* 8:15, 2008.
126. Morris EB, Phillips NS, Laningham FH, Patay Z, Gajjar A, Wallace D, et al: Proximal dentatohalamocortical tract involvement in posterior fossa syndrome. *Brain* 132:3087–3095, 2009.
127. van Dongen HR, Catsman-Berrevoets CE, van Mourik M: The syndrome of ‘cerebellar’ mutism and subsequent dysarthria. *Neurology* 44:2040–2046, 1994.
128. Küper M, Timmann D: Cerebellar mutism. *Brain Lang*[epub ahead of print], 2013.
129. 1Dr. S. V. Rege, 2Dr. Harshad Patil, 3Dr. Sharadendu Narayan .Cerebellar mutism in adult after posterior fossa surgery: A rare presentation. *Indian Journal of Basic and Applied Medical Research*; March 2016: Vol.-5, Issue- 2, P. 80-84.
130. manuel rubio.mutisme akinetique et lesion bipallidale apres intoxication medicamenteuse a l'hydroxysine a propos d'un cas.interne en psychiatrie,centre hospitalier sainte Anne-1 1, rue Cabanis, 75014 Paris, France Recu le 2 septembre 2014.
131. A. Akhaddar \*, A. Belhachmi, A. Elasri, O. Boulahroud, N. Okacha, B. Elmostarshid, M. Boucetta.Cas clinique Mutisme cérébelleux après ablation d’un médulloblastome vermien chez un adulte.Service de neurochirurgie, hôpital militaire d’instruction Mohammed-V, Hay Riyad,

10106 Rabat, Maroc Rec\_u le 15 septembre 2007 ; accepté le 20 fevrier 2008 ´ Disponible sur Internet le 20 mai 2008

132. Shyu C, Burke K, Souweidane MM, Dunkel IJ, Gilheeney SW, Gershon T, et al: Novel use of zolpidem in cerebellar mutism syndrome. *J Pediatr Hematol Oncol* 33:148–149, 2011.
133. Turgut M: Transient “cerebellar” mutism. *Childs Nerv Syst*14:161–166, 1998.
134. Gordon N: Mutism: elective or selective, and acquired. *Brain Dev* 23:83 – 87, 2001.
135. Akhaddar A, Salami M, El Asri AC, Boucetta M: Treatment of postoperative cerebellar mutism with fluoxetine. *Childs Nerv Syst* 28:507–508, 2012.
136. ANDREA JASPERT-GREHL. Cranial nerve lesions. *Neurophysiol. Lab.* 30 (2008) 153–186.
137. F. V. CALENGH, ARNOLD V. D LAAR, CHRIS PLETS, JAN GOFFIN, P. CASAER. Transient Cerebellar Mutism after Posterior Fossa Surgery in Children. *Neurosurgery.* 1995 37(5):894-8.
138. LAABOURRI A. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Thèse Méd. Casablanca 1986.

## *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:

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 282

سنة : 2016

## الخرس بعد جراحة الحفرة الدماغية الخلفية أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

الآنسة : سلمى الشرقي

المزداة في 19 أكتوبر 1990 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : الخرس – الجراحة – الحفرة الدماغية الخلفية .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : إبراهيم المسترشد

أستاذ في جراحة الدماغ

مشرف

السيد : خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيدة : محجوبة بوطرش

أستاذة مبرزة في جراحة الدماغ

السيدة : نجوى الشريف الكتاني

أستاذة مبرزة في طب الأشعة