

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 03

ARRET CARDIAQUE PER OPERATOIRE REVELANT  
UNE MALFORMATION D'ARNOLD CHIARI  
A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

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

PAR

Mlle. Bouchra DANI

*Née le 27 Septembre 1989 à Tetouan*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Arrêt cardiaque – Arnold Chiari – Mort subite – Hyper extension du cou.

JURY

Mr. B. ELMOSTARCHID

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. ALILOU

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. BENSGUIR

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

JUGES

Mr. H. BAKKALI

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى  
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





**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 :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : 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 OUAZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

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

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

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

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

### **Janvier et Novembre 1990**

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

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

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUDI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA 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

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. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

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  
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\*

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  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

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

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **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\*

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

### **Novembre 1997**

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

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\*

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

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie

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 Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

### **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\*

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. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie

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

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  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA 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\*

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

Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

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  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **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 HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*

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

Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **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  
Pr. FELLAT Ibtiissam  
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

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

### **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\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique

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\*  
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

Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
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

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 \*  
 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 Lamy  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

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

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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\*

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

### **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

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

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	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. MELHAOUI 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*	Ophtalmologie
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

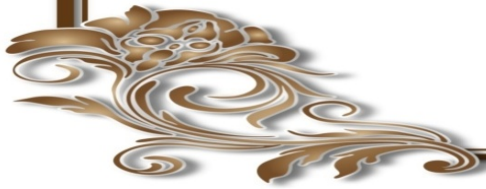
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
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	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	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



*DEDICACES*



*A MA TRÈS CHÈRE MÈRE :*

*EL AMRAOUI Farida*

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime.*

*Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*



*A MON TRÈS CHER PÈRE :*

*DANI MALIK*

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient  
exprimer ma*

*gratitude et ma reconnaissance.*

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme  
et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

*Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.*

*Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement  
sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.*

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain*

*et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté*

*et ne jamais te décevoir.*

*que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,  
quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*



*A MA TRÈS CHÈRE SŒUR HOUDA ET SON MARI RACHID*

*Ma chère sœur présente dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées.*

*Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent.*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi et ton mari.*

*Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous remercie pour votre affection si sincère.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*A mon très cher frère Marouan Dani*

*Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux,*

*Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.*

*Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.*

*Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux,*



*A la mémoire de ma grand-mère paternelle*

*Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon coeur,*

*je vous dédie aujourd'hui ma réussite.*

*Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

*A ma très chère tante DANI Khadija, son mari Lhadj, sa fille Dina et son  
mari Said*

*Vous avez toujours été présents pour les bons conseils.*

*Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma  
vie professionnelle et personnelle.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos  
efforts.*

*A tous les membres de la grande famille,  
petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail  
l'expression de mon affection*



*A mes amies les plus chères Mariam Khalifa, Yasmina Hajaj et Zainab  
Fakhri*

*Merci d'être là pour moi à chaque fois que j'en avais besoins.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon  
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui  
je peux compter.*

*Je vous vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A mes amies les plus proches*

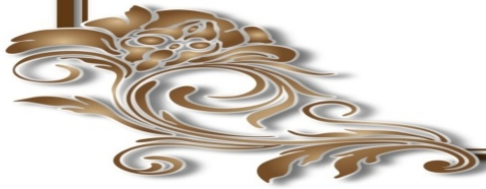
*Farrah Marraha, Soukaina wasmine, Soukaina khatabi, Hajar Selasi,  
Oumaima Moukhchane*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables  
que nous avons passés ensemble pendant tout notre parcours.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect  
plus profond et mon affection la plus sincère*



*REMERCIEMENTS*



*À notre maître et président de thèse*

*Monsieur le professeur B. MOUSTARCHID*

*Professeur de Neurochirurgie*

*à l'HMI Med V Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la  
présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont  
suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à  
suivre.*

*Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre  
enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime  
et notre profond respect.*



*A notre maître et rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur K, ABOU ELALAA  
Professeur d'Anesthésie Réanimation  
à l'HMIMV de Rabat*

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier  
vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont  
énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre  
profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner  
notre profonde gratitude.*



*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur M. ALILOU  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation  
à C.H.U Ibn SINA Rabat*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de  
siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect  
et notre profonde reconnaissance.*



*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur M. BENSCHIR,*

*Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation*

*à l'HMI Med V Rabat*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de  
notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration  
pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.*



*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur H. BAKKALI*

*Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation*

*à l' l'HMI Med V Rabat*

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous  
un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.*



*LISTE DES  
ILLUSTRATIONS*



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

- **AC** : Arnold Chiari
- **ASAI**: American Society of Anesthesiologists
- **BPM** : Battements Par Minute
- **C2-4** : vertèbres cervicales numéro 2 et 4
- **CCR** : Centres Cardio-Respiratoire
- **ECG** : Electrocardiogramme
- **ECG** : Electrocardiogramme
- **EEG** : Eléctro Encephalo Gramme
- **EVA** : Echelle Visuel De La Douleur
- **GCS** : Score de Glasgow
- **HMIMV** : Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
- **IRA** : Insuffisance Respiratoire Aigüe
- **IRM** : Imagerie Par Résonnance Magnétique
- **IV** : Voie Intraveineuse
- **LCR** : Liquide Céphalo-Rachidien
- **LCS** : Liquide Céphalo-Spinal
- **PaCO2**: Pression Artérielle Du CO2
- **PAS**: Pression Artérielle Systolique

- **PIC:** Pression Intra-Crânienne
- **SAS :** Syndrome D'apnée De Sommeil
- **SpO2:** saturation en O2
- **SUND:** Sudden Unexpected Nocturnal Death
- **T8 :** Vertèbre Thoracique Numéro 8
- **TAD :** Pression Artérielle Diastolique
- **TDM :** Tomodensitométrie
- **USI:** Unité De Soins Intensive
- **VO :** Voie Orale

## **LISTE DES FIGURES :**

**Figure 1 :** IRM cérébrale coupe sagittale, Ptose des amygdales cérébelleuses

**Figure 2 :** IRM cérébrale coupe sagittale, Ptose des amygdales cérébelleuses

**Figure 3 :** TDM cérébrale, coupe transversale, montrant l'œdème cérébral

**Figure 4 :** Ligne de Mac Rae (Bord inférieur du clivus - rebord occipital)

**Figure 5 :** Coupe sagittale médiane démontrant le déplacement du Cervelet dans la malformation de Chiari [13]

**Figure 6 :** IRM coupe sagittale T2 montrant une hernie du vermis s'étendant jusqu'à C4 dans AC II chez un enfant [14].

**Figure 7 :** IRM montrant une anomalie d'AC type III [15]

**Figure 8 :** Vue endocrânienne de la fosse cérébrale postérieure

**Figure 9 :** Les 3 portions du tronc cérébral

**Figure 10:** Le 4ème ventricule

**Figure 11:** Le bulbe rachidien

**Figure 12:** Cervelet et les pédoncules cérébelleux

**Figure 13 :** coupe sagittale d'une IRM montrant une malformation d'AC I avec syringomyélie

**Figure 14 :** Coronales pondérées T1: Ptose asymétrique des tonsilles

**Figure 15 :** IRM cervicale T1 et T2 montrant une malformation d'AC I

**Figure 16 :** IRM pré et post opératoire d'une craniectomie occipitale et ablation de l'arc postérieur de C1

**Figure 17 :** IRM pré et post opératoire d'une malformation d'AC I

**Figure 18:** IRM préopératoire, coupes coronales et sagittales en T1, montrant la descente des amygdales du cervelet dans le foramen magnum. Décompression chirurgicale a entraîné la disparition des symptômes.

**Figure 19 :** Pneumencéphale

**Figure 20 :** Fuites de LCS : Chignon

## **LISTE DES PHOTOS :**

**Photo 1 :** Position de la chirurgie thyroïdienne, hyper extension du cou

**Photo 2 :** Chirurgie décompressive de l'AC: étape 1 : après une incision médiane occipito-cervicale, dissection des muscles paravertébraux, mise à nue de l'écaille occipital et de l'arc postérieur.

**Photo 3 :** étape 2 : crâniectomie sous occipitale avec ouverture du trou occipital, arc postérieur de C1 en place.

**Photo 4 :** étape 3 : ouverture de l'arc postérieur de C1.

**Photo 5 :** étape 4 : ouverture en Y de la dure mère, hernie des hémisphères cérébelleux et des amygdales cérébelleuses à travers le défaut duremérien.

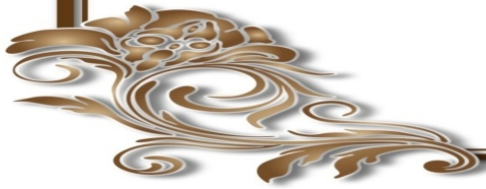
# *SOMMAIRE*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>OBSERVATION</b> .....	5
<b>DISCUSSION</b> .....	13
I- La malformation d'Arnold Chiari : Définitions .....	17
I-1. Ancienne définition .....	17
I-2. Les différents types de la malformation d'Arnold Chiari : .....	17
I-3. Nouvelle définition .....	22
II- Rappel embryologique et anatomique.....	23
II-1. Rappel embryologique .....	23
II-1.1 Développement embryonnaire du métencéphale .....	23
a) Développement de la protubérance annulaire .....	24
b)- Développement du cervelet .....	25
II.1.2 Développement du bulbe rachidien .....	26
II.1.3 Développement du 4ème ventricule .....	26
II-2. Rappel anatomique .....	27
II-2.1 Le tronc cérébral .....	30
a) Le mésencéphale .....	32
b) La protubérance annulaire .....	32
c) Le bulbe rachidien .....	34
II-2.2 Le cervelet .....	35

III- Pathogénie incertaine .....	38
IV- Signes cliniques .....	41
V- Données de l'imagerie.....	45
VI. Evolution .....	49
VII - Traitement chirurgical .....	49
VIII - Complications post -opératoires .....	59
IX- Morts subites et la malformation d'AC .....	61
A- Arrêt cardiaque per opératoire .....	61
B- Malformation d'AC et mort subite.....	64
C- Malformation d'AC diagnostiquée fortuitement dans la littérature ...	72
X – Anesthésie et Arnold Chiari .....	79
A-Implication anesthésiques pour les patients porteurs de l'anomalie d'AC .....	79
<b>CONCLUSION</b> .....	83
<b>RESUME</b> .....	85
<b>ANNEXES</b> .....	89
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	92

# *INTRODUCTION*



La malformation d'AC est une anomalie congénitale de la jonction crânio-cervicale, définie comme la descente de quelques millimètres des amygdales ou les tonsilles du cervelet au dessous du foramen magnum. La majorité des patients atteints de la malformation d'AC sont asymptomatiques. Cependant, selon le degré et la gravité des symptômes liés à cette malformation peuvent se développer pendant la fin de l'enfance ou à l'âge adulte. Ceux qui deviennent symptomatiques couramment présentent des céphalées ou des symptômes chroniques liés à la compression des tissus neuraux dans la région de la jonction crânio-cervicale. Néanmoins, un sous-ensemble de patients atteints de la malformation AC qui peuvent se présenter avec un déficit neurologique (sensitivomoteur ou neurosensoriel) d'installation brutale de ou mort subite (Sudden Unexpected Death:SUD) pour les Anglo-Saxons [1].

Le traitement de la malformation d'AC est purement chirurgical, dont le but est la décompression des structures comprimées. Il est réalisé en levant l'os sous-occipital, une laminectomie, suivie d'une plastie dure.

Une fois que l'opération est terminée, le volume de la fosse postérieure se dilate et les amygdales cérébelleuses montent.

Plusieurs cas d'AC sont accompagnés d'une syringomyélie sous-jacente qui habituellement se résout au fil du temps [2].

Nous rapportons le cas d'un arrêt cardiaque d'évolution fatale inopiné lors d'une anesthésie générale classique pour une thyroïdectomie totale chez une jeune patiente non connue porteuse de cette anomalie et dont diagnostic a été porté à posteriori de cet accident grave sur les données de l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) réalisée à la suite de cet arrêt.

A ce propos nous avons procédé à une revue de la littérature a propos des cas rapportés de malformation d'AC qui ont présenté des symptômes graves et aigus tel qu'un arrêt cardio-respiratoire, inattendu et de mort subite.

Nous avons revu aussi les cas diagnostiqués porteurs de cette malformation avec une symptomatologie grave telle des syncopes ou des bradycardies ou des apnées de sommeil et dont le traitement chirurgical amélioré ces troubles graves d'une façon spectaculaire.

L'originalité de cette observation réside dans le fait que c'est un arrêt cardiaque qui a révélé une malformation congénitale de la charnière cervico-crânienne qui était jusqu'au là asymptomatique ou avec un passe non significatifs de cervicalgies banales, sans anomalies aux bilans standards mais dans l'évolution était dramatique et s'est soldé par la mort de la patiente.

La Malformation d'Arnold Chiari peut se compliquer alors d'une façon inopinée d'une mort subite ou d'un arrêt cardiaque inattendu lors d'une anesthésie ou lors de toute manœuvre du cou aussi bien pour la laryngoscopie ou pour le positionnement chirurgical du patient.

L'arrêt cardiaque inexpliqué en per anesthésie va revêtir alors tout son aspect médico-légal même quand on pense que l'évaluation et le déroulement de l'anesthésie ont été sans faille

## **OBJECTIFS**

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

L'objectif principal de notre étude est de faire une mise au point sur la malformation d'Arnold Chiari et son rôle dans la survenue d'arrêt cardiaque ou respiratoire inopinée lors d'un mouvement de la tête et du cou ainsi qu'en per opératoire comme le cas décrit de cette patiente qui était asymptomatique et non connue porteuse de cette malformation, lors de la consultation pré anesthésique pour thyroïdectomie.

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

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

- Analyser des cas similaires d'arrêt cardiaque et de mort subite chez des patients porteurs de cette malformation
- Analyser le rôle de la position chirurgicale en hyper extension du cou, dans cet arrêt
- Mettre le point sur les précautions nécessaires lors d'une anesthésie des patients porteurs de cette malformation



*OBSERVATION*

Nous rapportons le cas d'une jeune dame, sans antécédents pathologiques notables qui a présenté une bradycardie brutale suivie d' un arrêt cardiaque en per opératoire d'une chirurgie de la thyroïde sous anesthésie générale lors du positionnement de la tête en hyper extension pour une bonne exposition chirurgicale.

Cette patiente n'était pas connue porteuse de la malformation d'AC I.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, mariée, mère de 2 enfants, sans antécédents particuliers suivie pour un Goitre multi hétéro nodulaire (GMHN) en euthyroïdie clinique et biologique. Elle était programmée pour une thyroïdectomie totale.

La consultation pré-anesthésique a trouvé une patiente, sans antécédents pathologiques notables en bon état général, 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 bilan thyroïdien a confirmé une euthyroïdie biologique le reste du bilan biologique est correcte. Elle était classée ASA I (American Society of Anesthesiology) « Annexe 1 »

La patiente était admise le 22/04/ 2014 au bloc opératoire, La prémédication consistait en la prise de l'hydroxyzine 1mg/kg par voie orale le matin de l'intervention. Les constantes à l'admission ont objectivé un : un état hémodynamique stable (Pression artérielle systolique (PAS) : 120 mg, Pression artérielle diastolique (TAD) : 60 mg, Pouls : 96 Battements par minute (BPM)), une saturation en O2 (SpO2) est de 100% à l'oxymétrie du pouls à l'air ambiant.

L'anesthésie était classique ( Propofol , Fentanyl , Rocuronium) , l'induction a été réalisé par du Propofol 3mg/kg, du Fentanyl 3µg/kg et du Bromure de Rocuronium 0,5mg/kg. L'intubation oro-trachéale était sans incidents

L'anesthésie était entretenue avec de l'isoflurane véhiculé par un mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote et par Fentanyl en injections discontinues.

Une minute environ après la mise de la patiente en position classique de la chirurgie thyroïdienne avec hyper extension du cou, installation d'une bradycardie à 25 BPM ayant nécessité l'administration intra veineuse de l'Atropine ce qui a permis la reprise d'un rythme cardiaque sinusal à 110 BPM, mais 2 min après, apparition d'une nouvelle bradycardie réfractaire malgré l'administration de l'atropine puis asystolie. La patiente a été immédiatement mise sous 100% d'oxygène en ventilation manuelle après vérification de la bonne position de la sonde oro-trachéale, arrêt de l'Isoflurane. Simultanément un massage cardiaque externe a été pratiqué avec administration de l'adrénaline. Reprise d'une activité électrique cardiaque avec un rythme cardiaque sinusal et une instabilité hémodynamique initiale avec une TAS à 70 mg et TAD à 50 mg, SpO2 à 97% au bout de 5 minutes puis reprise d'une TAS à 120 mg et une TAD à 50 mg et donc arrêt de la chirurgie.

En post opératoire, la patiente a été gardée sédaturée et ventilée. Aucun autre événement hémodynamique significative n'a été notée dans l'unité de soins intensifs (USI). A l'arrêt de la sédation absence de signes de réveil : les pupilles étaient en myosis un GCS (score de Score de Glasgow« Annexe 2 ») à 3 avec

absence des réflexes du tronc cérébral. Absence d'anomalie au bilan biologique réalisé alors ni de perturbation du tracé de l'ECG, une tomodensitométrie (TDM) cérébrale initiale était sans anomalie.

Elle a été transférée le 24/04/2014 au service de Réanimation Chirurgicale de l'HMIMed V (Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V) pour prise en charge d'un état de coma profond dans les suites d'un arrêt cardiaque per opératoire.

A l'admission en réanimation, patiente GCS à 3, absence des réflexes du tronc, pupilles en myosis, intubée et ventilée la sédation arrêté depuis 24h.

Un électroencéphalogramme a montré une souffrance cérébrale diffuse. L'ECG n'objectivait pas de trouble de conduction ou de repolarisation de même que l'échocardiographie réalisé qui a objective une bonne contractilité segmentaire et globale avec une bonne Fraction d'éjection systolique. Le reste du bilan biologique était sans anomalie.

L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) cérébrale cérébrale a conclu en :(figure 1 et 2)

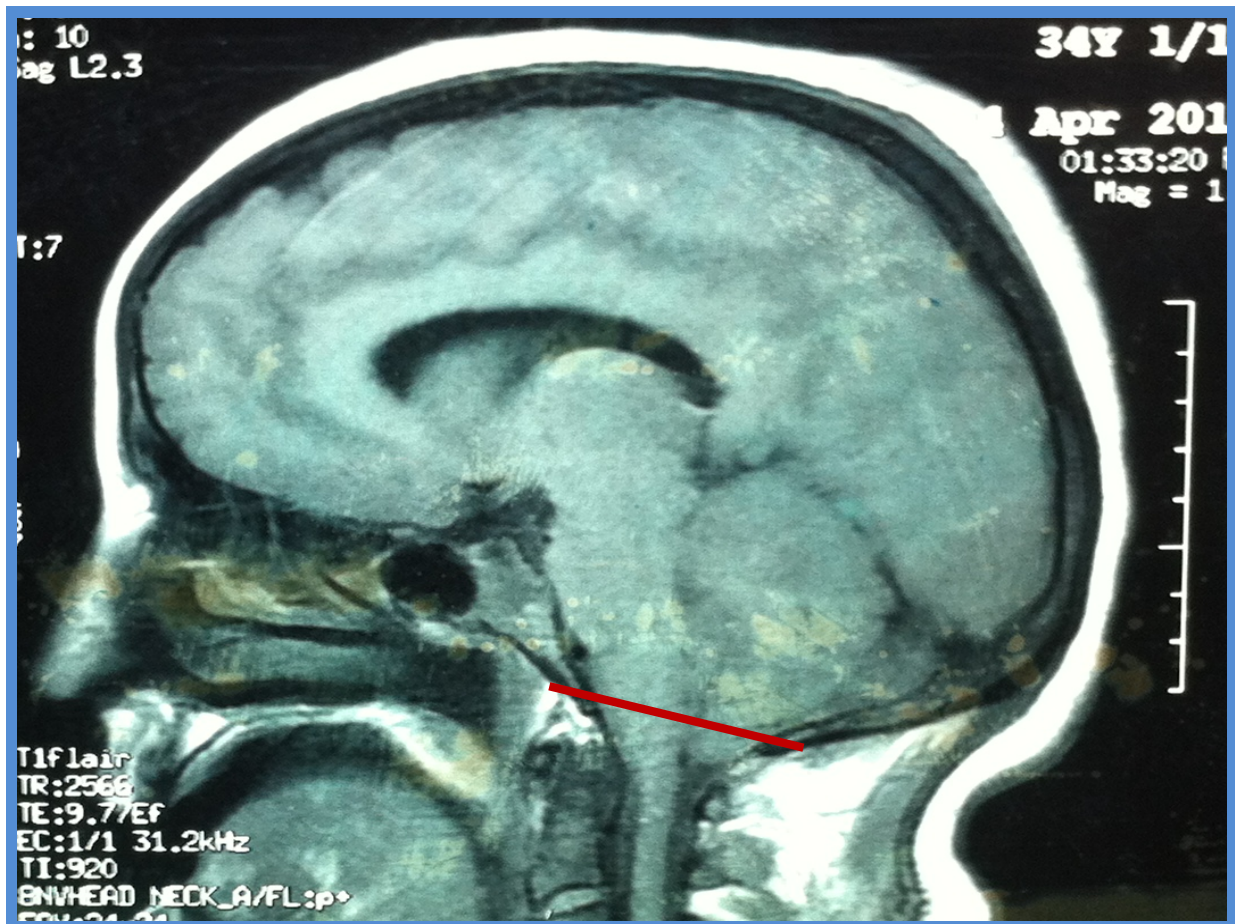
- Absence d'anomalie morphologique ou de signal en sus ou sous tentoriel
- Système citerno-ventriculaire normal
- Ptose des amygdales cérébelleuses
- Aspect IRM en faveur d'une anomalie d'Arnold Chiari type I

L'évolution a été marquée par la persistance d'un état de coma profond et apparition d'une polyurie et avènement d'orages neurovégétatives une TDM de contrôle a objective un œdème cérébral diffus (figure 3).

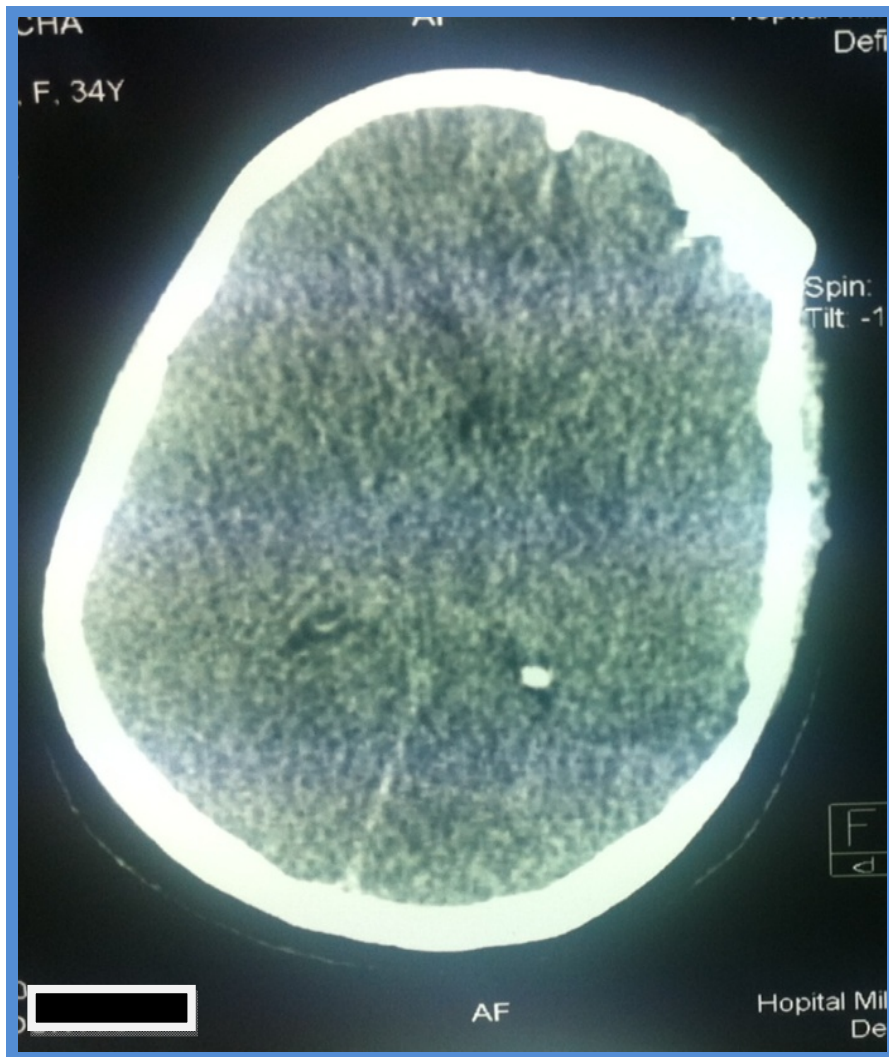
L'état neurologique s'est détérioré progressivement jusqu'à ce que la mort cérébrale a été déclarée au 6ème jour postopératoire.



**Figure n° 1 : IRM cérébrale coupe sagittale, Ptose des amygdales cérébelleuses**

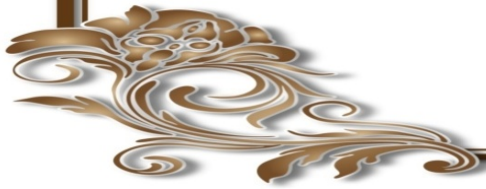


**Figure n° 2 : IRM cérébrale coupe sagittale, Ptose des amygdales cérébelleuses**



**Figure n° 3 : TDM cérébrale, coupe transversale, montrant l'œdème cérébral**

# *DISCUSSION*



Des cas d'arrêt cardiaque soudain chez des enfants et des adultes porteurs de la malformation d'AC I ont été bien rapportés, conduisant à la mort chez certains cas. Il ya également eu des exemples rares de mort subite chez les adultes avec malformation d'AC I suite à des traumatismes mineurs ou des mouvements brusque de la tête et du cou. Cette observation est un exemple très rare d'un arrêt cardiaque d'évolution fatale chez une patiente non diagnostiquée au paravent porteuse de cette malformation survenu au décours d'une anesthésie classique pour chirurgie de la thyroïde.

Un événement dramatique lors d'une anesthésie classique pour une chirurgie thyroïdienne de routine a suscité initialement plusieurs hypothèses à l'origine de l'arrêt cardiaque avant que l'imagerie par IRM porte un élément jusqu'au la méconnu et asymptomatique qui est la malformation congénitale d'Arnold Chiari Type I en dehors de tout autre élément qui peut expliquer la hernie des tonsilles cérébelleuses (Absence d'œdème diffus initialement, présence d'un processus cérébrale ou cérébelleux expansif ) . Restait alors la question : par quel mécanisme cette malformation congénitale jusqu'au là asymptomatique peut se décompenser par un arrêt cardiaque et qui était son mode révélateur ?

Chez cette patiente l'arrêt cardiaque est survenu lors de l'anesthésie.

En général, les causes les plus fréquentes d'un arrêt cardiaque pendant l'anesthésie générale sont un surdosage de médicaments, une hypovolémie ou une hypoxémie, mais l'erreur humaine est associée dans 91% à un tel événement. Dans le cas de cette patiente les paramètres de SpO2 et hémodynamiques ont été stables à l'induction anesthésique y avait pas de signe

en faveur d'une réaction allergique ou de signes annonçant la défaillance cardiaque mais une bradycardie initiale ayant rétrocedé à l'atropine suivie d'une plus sévère et réfractaire suivie d'un arrêt cardiaque. L'équipe anesthésique qui a pris en charge la patiente nous a confirmé qu'il n'y avait pas d'erreur dans les produits anesthésiques utilisés ni dans leur posologie. On n'a pas pu retenir un arrêt cardiaque secondaire à un reflexe vagal avec bradycardie neurogénique alors qu'il n'avait aucun stimuli après l'induction et l'intubation de la patiente.

L'induction par inhalation spontanée peut causer une rétention du CO<sub>2</sub> provoquant davantage une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Ce qui aurait pu augmenter le gradient de la pression crânio-spinale causant une compression du tronc cérébral conduisant ainsi à une bradycardie puis arrêt cardiaque. Mais dans ce cas l'induction était par voie intraveineuse.

Les radiologues ont confirmé la présence d'une anomalie d'Arnold Chiari type I associé à une dépression de la base.

Dans ce cas, le rôle de la compression directe du tronc cérébral associée à l'anomalie d'AC ne peut pas être exclu et reste le diagnostic retenu du mécanisme de l'arrêt. Déjà au cours de l'induction de l'anesthésie, la manipulation de l'articulation atlanto-occipitale est toujours possible pour l'exposition laryngée. Surtout la position hyper extension de la tête, comme dans ce cas pour une chirurgie de la thyroïde (Photo.1).



**Photo n° 1 : Position de la chirurgie thyroïdienne, hyper extension du cou**

## **I- La malformation d'Arnold Chiari : Définitions**

### **I-1. Ancienne définition:**

La malformation d'Arnold Chiari est une malformation neurologique congénitale, défini en 1890 par deux anatomopathologistes, l'Allemand Julius Arnold et l'Autrichien Hans Chiari. Cette malformation concerne les os de la région occipito-altoïdienne et le cervelet [3].

En présence de cette malformation, les amygdales cérébelleuses, sont en quelque sorte comprimées dans une position anormalement basse par rapport au foramen magnum (trou occipital), l'orifice qui relie la cavité crânienne et le canal rachidien. Il existe une association fréquente, mais pas constante, avec une syringomyélie ou une anomalie du développement de la colonne vertébrale [3].

Chez le jeune enfant, cette malformation s'observe le plus souvent isolée ou associée à un spina-bifida avec myéломéningocèle et hydrocéphalie .

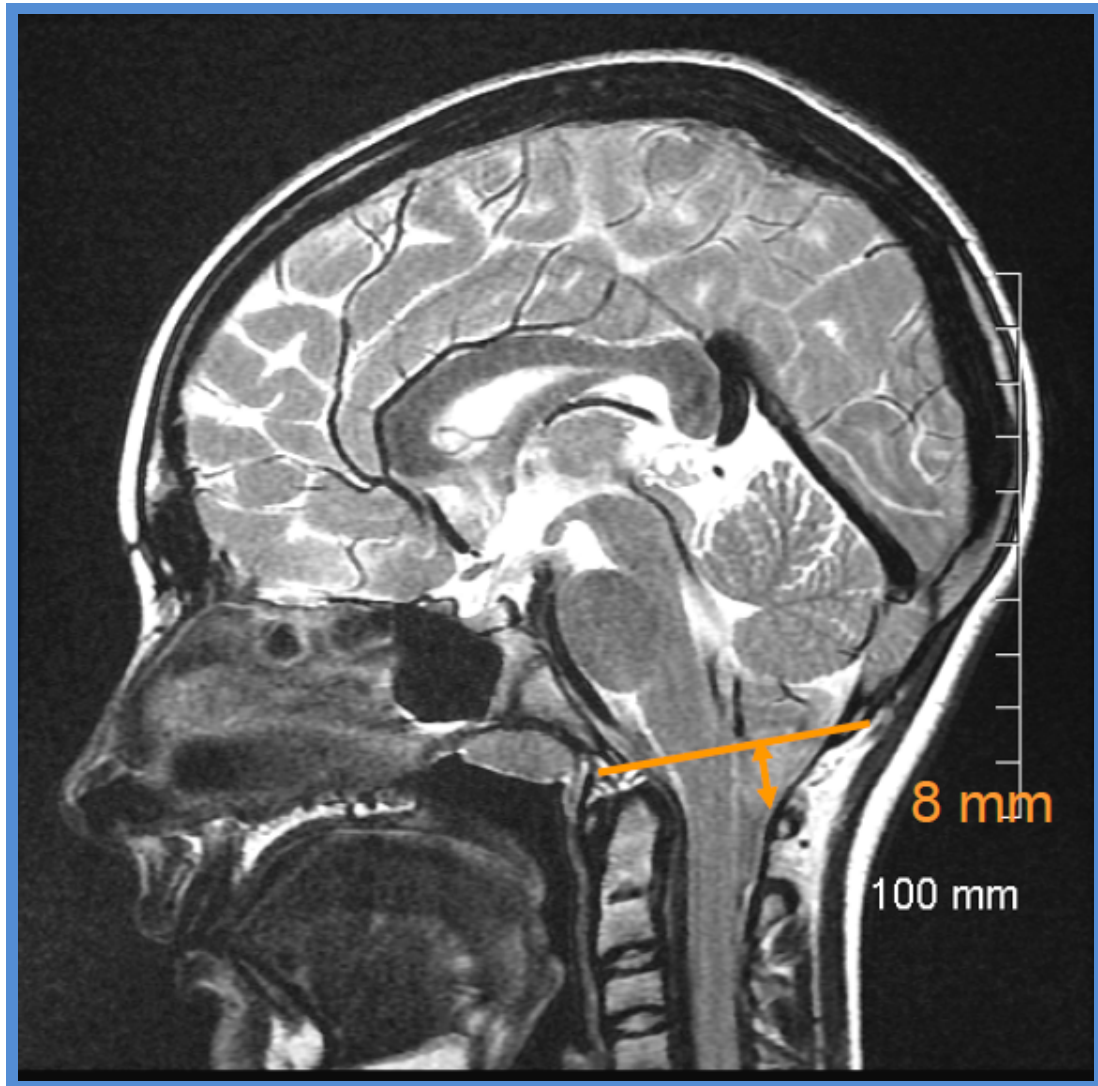
### **I-2. Les différents types de la malformation d'Arnold Chiari :**

Selon Chiari [4], il existe 4 types de malformation :

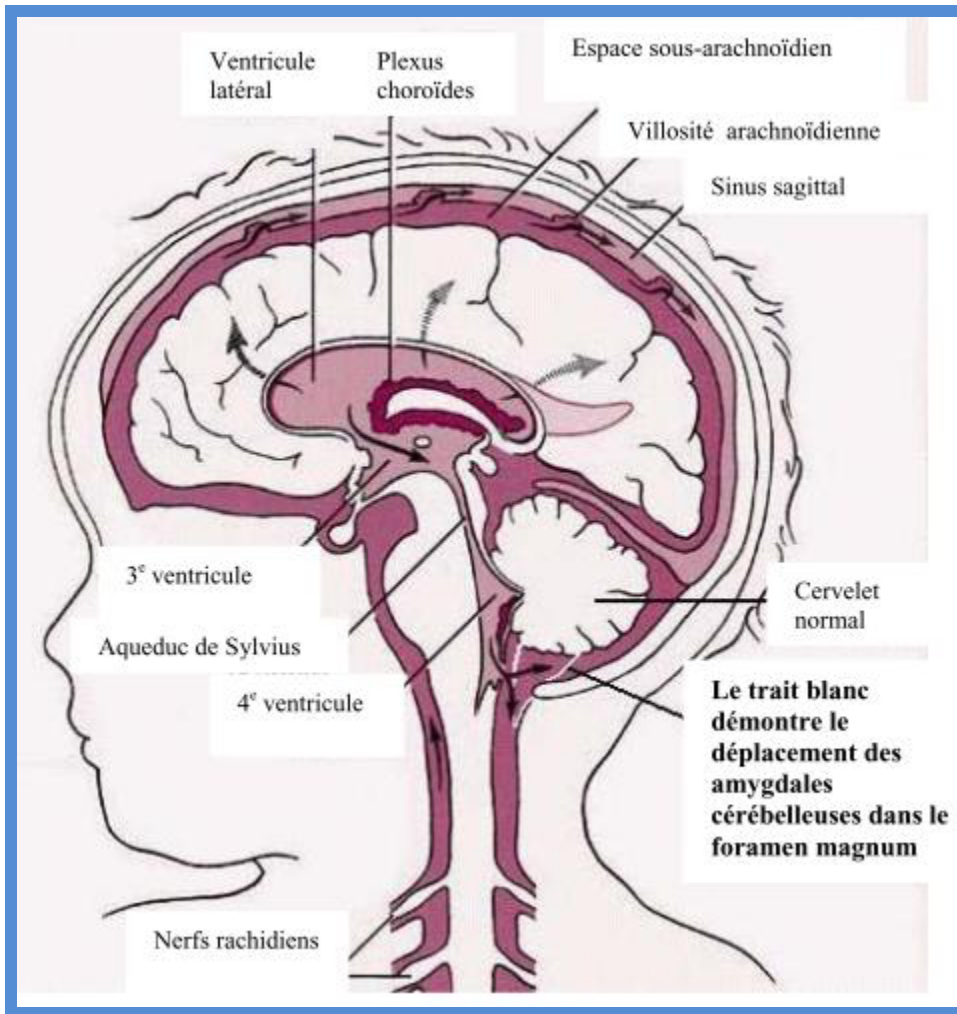
#### **Malformation Chiari type 1 :**

➤ La malformation d'AC I est définie par une hernie des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum de plus de 5 mm [5], mettant la pression sur le cerveau et la colonne vertébrale causant de nombreux symptômes (Fig.4,5)

- Peut être asymétrique ou unilatérale.
- On parle d'ectopie lorsque la ptose est de 3 à 5 mm
- Moins de 3 mm est considérée comme une variante de la normale.



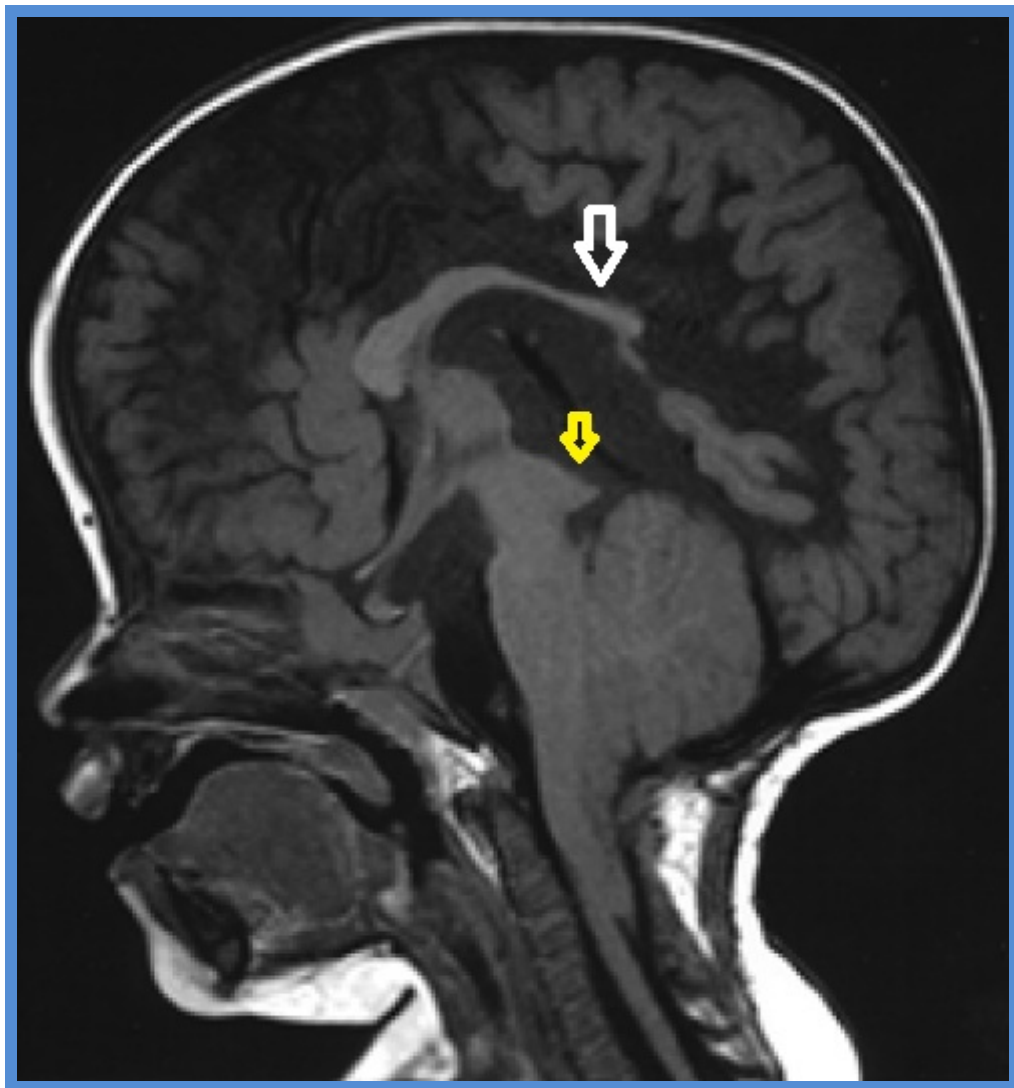
**Figure n°4 : Ligne de Mac Rae**  
**(Bord inférieur du clivus - rebord occipital)**



**Figure n°5** : Coupe sagittale médiane démontrant le déplacement du Cervelet dans la malformation de Chiari [6].

### **Malformation Chiari type 2 :**

- Ptose du vermis inférieur, de la protubérance et de la moelle allongée dans le canal cervical, à travers un foramen magnum élargi.
- Est toujours associé à une myéloméningocèle.

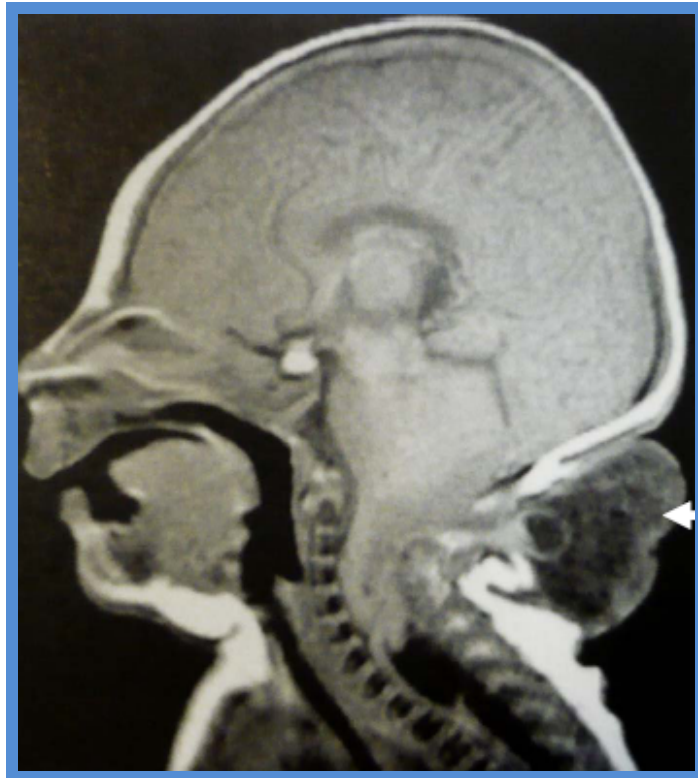


**Figure n°6: IRM coupe sagittale T2 montrant une hernie du vermis s'étendant jusqu'à C4 dans AC II chez un enfant [7].**

**Malformation Chiari type 3 :**

➤ Hernie du cervelet dans un spina bifida occipito vertébral.

Méningo-encéphalocèle occipitale associée à un Chiari type 2.



**Figure n°7 : IRM montrant une anomalie d'AC type III [8]**

**Malformation de Chiari type 4 :**

➤ hypoplasie du cervelet, associé à une ectopie bulbaire.

**Mais en pratique,** on distingue seulement 2 entités :

- **Chiari type I.** – Cliniquement, il apparaît à l'âge adulte. - **Chiari type II.** – Il apparaît chez les enfants, associé au spina-bifida et à l'hydrocéphalie - Type III et IV ne sont plus rencontrés (formes létales ou interruption médicale de grossesse)

**I-3. Nouvelle définition :**

Ce pendant les définitions de la malformation d'AC ont évolué : La recherche a montré que la taille de l'hernie n'est pas fortement liée à la gravité des symptômes ou comment les gens réagissent au traitement. Certaines personnes ont de grandes hernies ne présentant aucun symptôme; tandis que d'autres ont de petites hernies présentant des symptômes graves [5].

**Nouvelle Définition?** : Les chercheurs sont à la recherche d'une nouvelle façon de mesurer la gravité de la malformation d'AC. Les domaines d'intervention les techniques avancées d'IRM et d'ingénierie et de quantifier le débit du liquide céphalo-rachidien (LCR), le surpeuplement et la conformité des résultats préliminaires sont encourageants, mais il faudra du temps pour développer.

## **II- Rappel embryologique et anatomique:**

### **II-1. Rappel embryologique :**

Le système nerveux se forme au début de la 3ème semaine de vie embryonnaire. L'embryon ressemble alors à un petit disque allongé mesurant environ 2 mm de longueur. A ce stade du développement, il n'est formé que de trois couches de cellules : l'endoderme, le mésoderme et l'ectoderme. La majorité des organes internes (les viscères) se forment à partir de l'endoderme ; le mésoderme donnera naissance au squelette et aux muscles. L'ectoderme se développera pour former le système nerveux et la peau. Le système nerveux se forme à partir d'un épaissement de l'ectoderme dorsal appelé plaque neurale. La plaque neurale se replie vers l'intérieur et forme la gouttière neurale qui finit par se refermer, formant ainsi un tube : le tube neural. C'est à partir de ce tube neural que se formeront toutes les structures du système nerveux. Vers la 4ème semaine de gestation, la partie antérieure du tube neural s'épaissit localement et forme trois renflements distincts, appelés d'avant en arrière : le cerveau antérieur (ou proencéphale), le cerveau moyen (ou mésencéphale) et le cerveau postérieur (ou rhombencéphale). Le reste du tube formera la moelle épinière [9, 10].

#### **II-1.1 Développement embryonnaire du métencéphale :**

Le métencéphale se développe aux dépens de la partie antérieure du rhombencéphale, plus précisément de la courbure pontique à l'isthme rhombencéphalique [10]. Il est à l'origine de deux formations [9, 10] :

La partie ventrale ou plancher, donnera la protubérance annulaire (ou pont de Varole) qui représente une voie de passage des fibres nerveuses entre la moelle épinière et les cortex cérébral et cérébelleux ;

La partie dorsale ou toit va donner le cervelet qui est le centre de coordination des mouvements et de l'équilibre.

***a) Développement de la protubérance annulaire :***

Le Pons (ou pont de varole) prolonge rostralement le myélocéphale auquel il s'apparente structurellement. Les lames alaires et fondamentales vont former les noyaux des nerfs crâniens (de V à VII) et donner naissance à des cellules qui migrent en profondeur pour former le noyau pontique. Les lames fondamentales comportent toujours trois colonnes de noyaux moteurs [10] :

- Le noyau du VI provient de la colonne efférente somatique générale ;
- Les noyaux du V et VII proviennent de la colonne efférente viscérale spéciale ;
- Le noyau salivaire supérieur provient des fibres parasymphatiques de la colonne efférente viscérale générale.

Les lames alaires sont à l'origine [10] :

- Du noyau solitaire qui reçoit les deux colonnes afférentes : celle de la viscérale générale et de la viscérale spéciale ;
- De la colonne afférente somatique générale ;

- Des noyaux vestibulaire et auditif qui transmettent les impulsions de l'équilibre et de l'audition par l'intermédiaire de la colonne afférente somatique spéciale. En outre, les noyaux pontiques ou protubérantiels, envoient des fibres toujours croisées au cervelet en développement. Ce sont ces fibres ponto-cérébelleuses qui formeront sur les faces latérales du plancher, les pédoncules cérébelleux moyens. En plus, les noyaux pontiques constituent de véritables relais intégrateurs sur la voie qui relie le cortex cérébral au cortex cérébelleux et à la moelle [10].

***b)- Développement du cervelet :***

Le cervelet dérive de la partie dorso-latérale des lames alaires qui prolifèrent et s'infléchissent en direction médiane, pour former les lèvres rhombiques du métencéphale autour de la 6ème semaine de la vie embryonnaire [11]. Ces lèvres rhombiques, très distantes dans la partie caudale du métencéphale, se rapprochent de la ligne médiane dans la partie rostrale où elles finissent par se rejoindre pour former un épaississement transversal : la plaque cérébelleuse, qui va combler progressivement le toit du 4ème ventricule [9].

Vers la 12ème semaine, cet épaississement forme une plaque centrale, le vermis et deux renflements latéraux, les futurs hémisphères cérébelleux (néocerevet). Un sillon transversal : la fissure postéro-latérale, se développe à la face postérieure de la plaque cérébelleuse pour séparer le nodule du vermis et le flocculus des hémisphères cérébelleux (lobule flocculo-nodulaire).

Vers la 14ème semaine, la fissure primaire va diviser le cervelet en lobes antérieur et postérieur. Le lobe antérieur comprend les lobes cérébelleux situés en avant de la fissure primaire dont notamment la lingula. Le lobe postérieur comprend tous les lobes situés en arrière de la fissure primaire, excepté le lobe flocculo-nodulaire [9, 10].

### **II.1.2 Développement du bulbe rachidien :**

Dans la partie caudale « fermée » du myélocéphale, les neuroblastes des plaques alaires dorsales migrent dans la zone marginale pour former les noyaux : gracile (médian) et cunéiforme (latéral), relais de la sensibilité proprioceptive et épicritique vers le thalamus. Quant à la partie ventrale du myélocéphale, elle est le lieu de passage dès le 4ème mois, de la voie pyramidale (ou voie cortico-spinale impliquée dans la motricité volontaire) [10].

Le noyau de l'olive bulbaire est constitué par des neurones quittant la lame alaire pour migrer dans la partie ventrale du bulbe [9]. C'est la première structure supra-segmentaire à se mettre en place. Le noyau de l'olive bulbaire est une annexe de la formation réticulée et sert de relais dans la motricité involontaire [10].

### **II.1.3 Développement du 4ème ventricule :**

Dans la partie rostrale « ouverte » du myélocéphale, la courbure pontique de concavité dorsale, va dilater le toit de la cavité épendymaire sous-jacente qui forme alors un losange [9, 10]. C'est ainsi que les parois du tube neural s'écartent dorsalement (on compare souvent ce mouvement des parois à l'ouverture des pages d'un livre), et la cavité épendymaire élargie donnera naissance au 4ème

ventricule. Le toit, du fait de cet étirement latéral, devient très mince constituant ainsi la toile choroïdienne du 4ème ventricule [9].

## **II-2. Rappel anatomique :**

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 [12]. 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 [12]; en d'autres termes, elle représente 1/8ème de l'espace intracrânien et possède également la plus complexe anatomie intracrânienne [13, 14, 15].

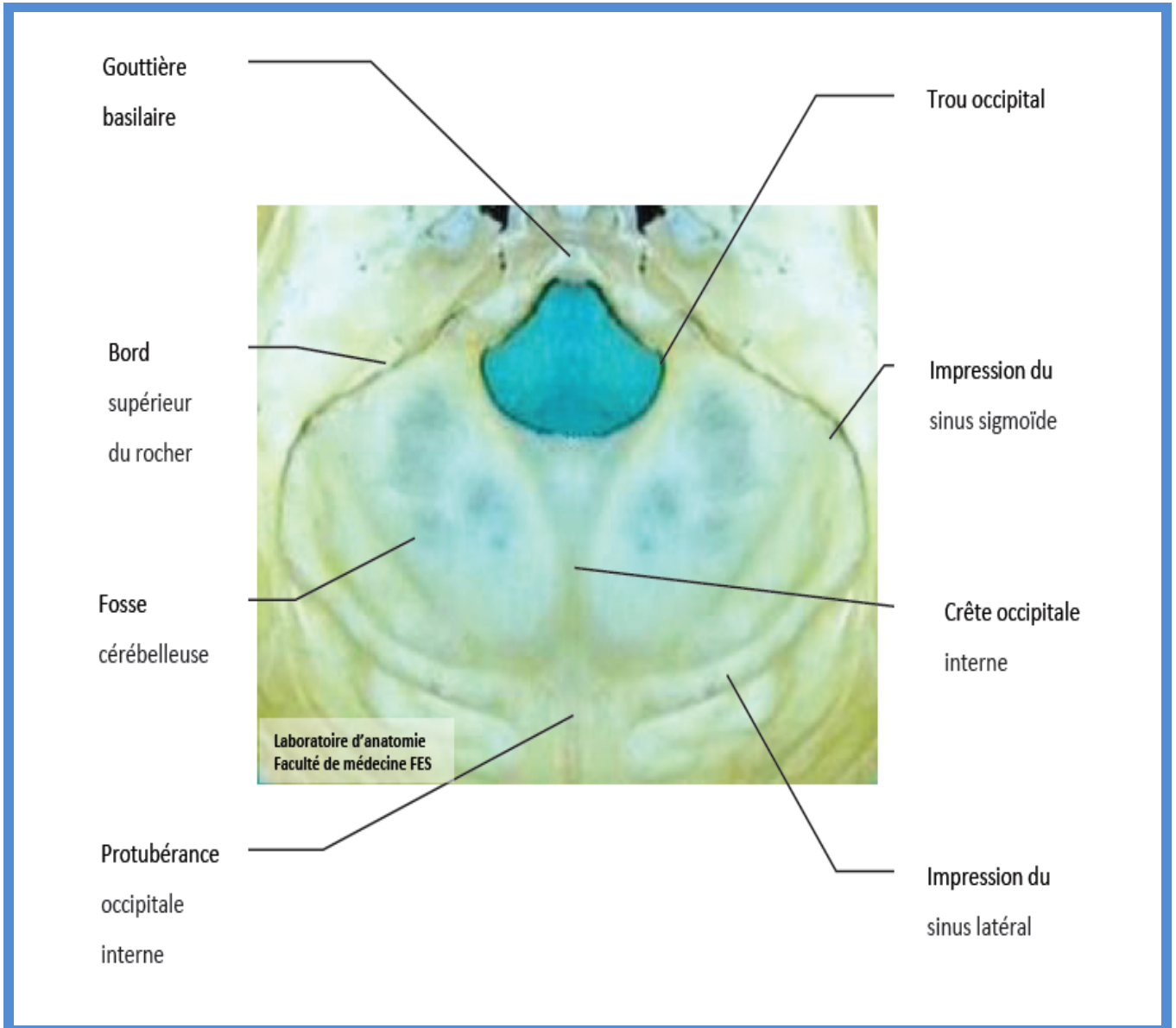
Elle s'étend, en haut, de l'incisure tentorielle (foramen ovale de Pacchioni) par laquelle elle communique avec l'étage sus-tentorial jusqu'au trou occipital (foramen magnum), en bas, qui la communique avec le canal rachidien.

Elle est limitée [13, 14, 12] :

- 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.

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 [13, 12].



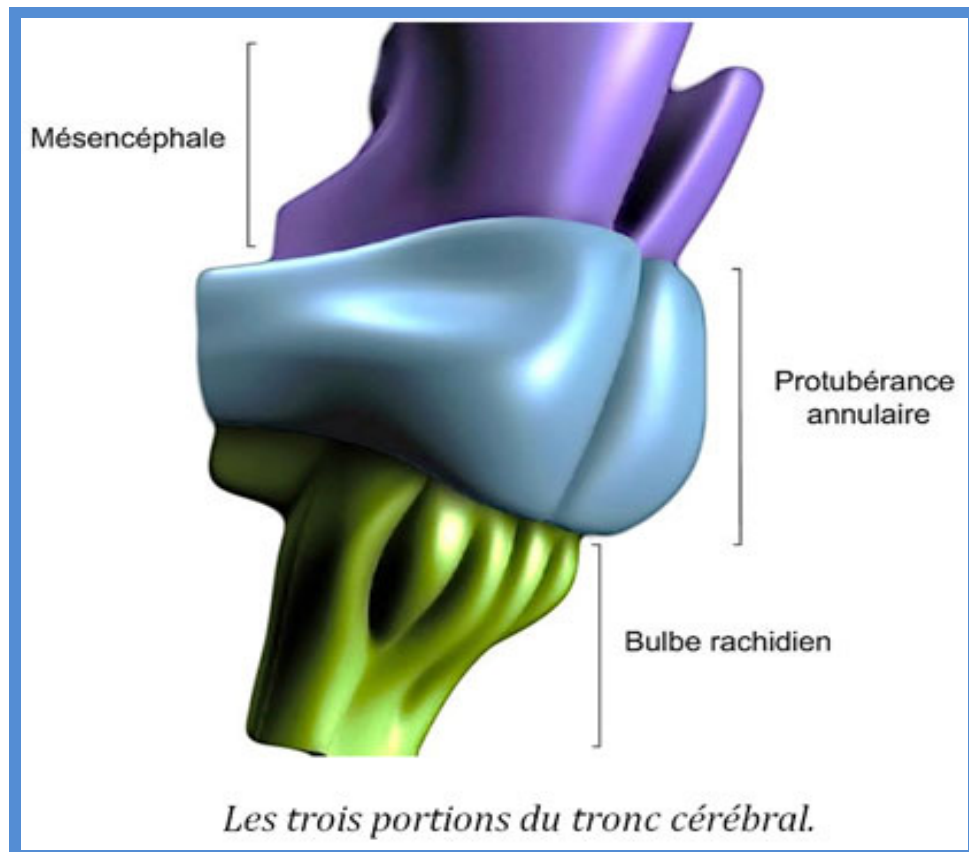
**Figure n° 8 : Vue endocrânienne de la fosse cérébrale postérieure**

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 4ème ventricule, puis les nerfs crâniens, des vaisseaux et des méninges.

### **II-2.1 Le tronc cérébral :**

Le tronc cérébral est une structure anatomique de l'encéphale qui lie différents éléments du système nerveux: cerveau, cervelet et moelle épinière. Il joue un rôle vital par le nombre des fonctions essentielles que ses noyaux régulent, dont la respiration et le rythme cardiaque. C'est aussi une région de passage des voies sensibles et motrices, ainsi qu'un centre de contrôle de la douleur. Il constitue également une zone d'émergence de la majorité des nerfs crâniens [16].

On lui distingue trois portions qui sont de haut en bas [16]: le mésencéphale, la protubérance annulaire et le bulbe rachidien.



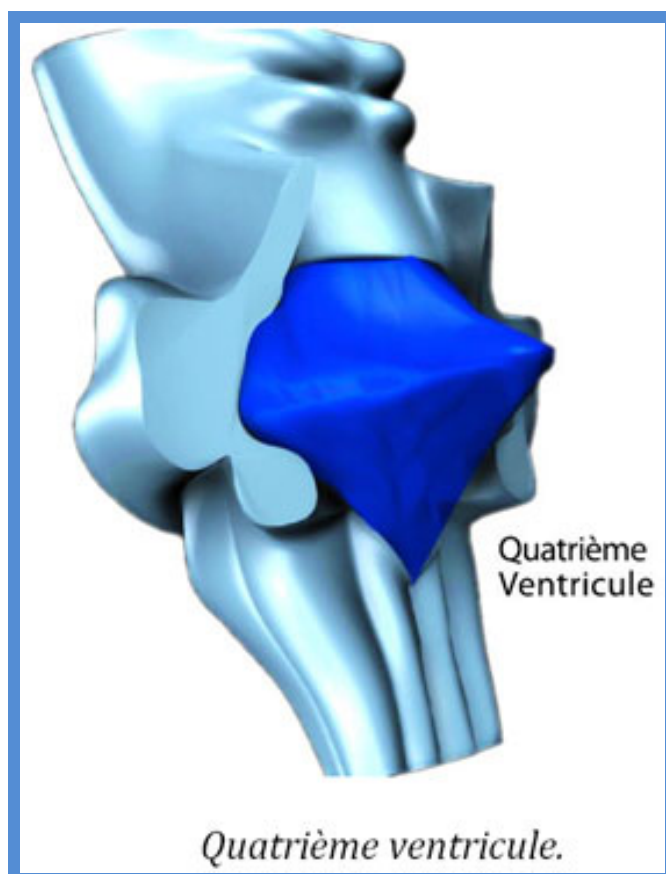
**Figure n° 9**

***a) Le mésencéphale :***

Le mésencéphale est la zone du tronc cérébral qui est directement liée au cerveau par l'intermédiaire des pédoncules cérébraux. En arrière de ces deux se trouve le tegmentum qui contient l'aqueduc de Sylvius ce dernier relie le troisième au quatrième ventricule. Le mésencéphale contient en arrière les tubercules quadrijumeaux (tectum) qui sont essentiels pour des fonctions telles que la vision et l'audition [16].

***b) La protubérance annulaire :***

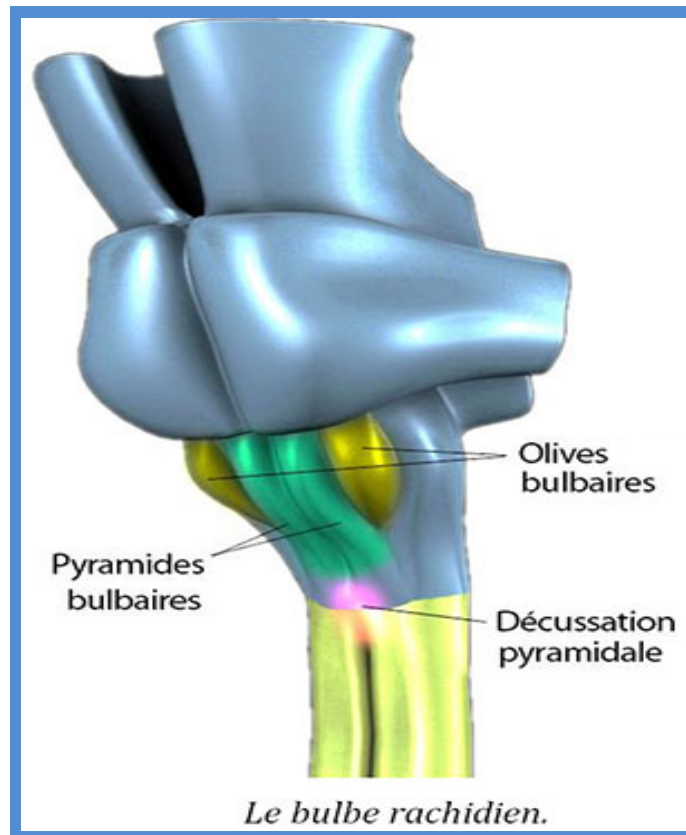
La protubérance annulaire (ou pont de Varole) est la partie intermédiaire du tronc cérébral. Elle joue un rôle important dans la motricité notamment par sa position de relai entre le cerveau et le cervelet, elle contribue également aux fonctions autonomes et à la sensibilité du visage (c'est à ce niveau que se trouvent le noyau et l'émergence du nerf trijumeau). Le pont de Varole est relié au cervelet par une paire de pédoncules cérébelleux moyens et il délimite la face antérieure (ou plancher) du quatrième ventricule [16].



**Figure n°10**

***c) Le bulbe rachidien :***

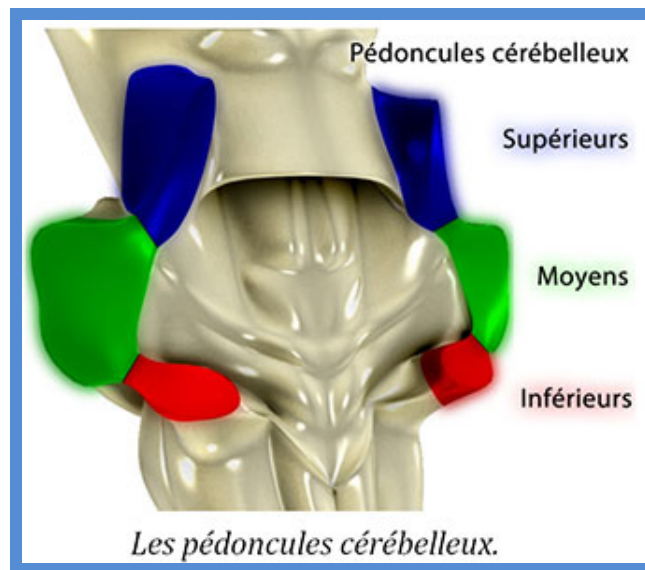
Le bulbe rachidien(ou myélocéphale) est la partie du tronc cérébral qui se continue par la moelle épinière en bas. On y trouve les olives bulbaires ainsi que les pyramides bulbaires (formations où passent les fibres cortico-spinales du faisceau pyramidal). Le bulbe ou moelle allongée contient des centres de contrôle végétatif vitaux tels que les centres respiratoires. Il se termine en bas par la décussation pyramidale, une zone de croisement des fibres du faisceau cortico-spinal [16].



**Figure n° 11**

## **II-2.2 Le cervelet :**

Le cervelet est une volumineuse formation médiane située en arrière de la moelle allongée et du pont et au dessous des hémisphères cérébraux dont il est séparé par la tente du cervelet. Il est relié au reste du névraxe par les pédoncules cérébelleux supérieurs, inférieurs, moyens [17].



**Figure n° 12**

Le cervelet est un centre nerveux régulateur de la fonction motrice ; il reçoit des informations de tous les segments du névraxe (moelle épinière, tronc cérébral, cerveau). Il traite ces informations pour donner aux programmes moteurs du mouvement, une organisation chronologique et somatotopique (organisation temporo–spatiale), il assure ainsi la régulation [17] :

- Des activités musculaires du mouvement volontaire global.
- Des activités musculaires toniques de la posture
- Des activités musculaires toniques du maintien de l'équilibre

Il est placé dans la fosse crânienne postérieure ou fosse cérébelleuse de la boîte crânienne. Il pèse environ 130 g chez l'homme adulte [18]. Ses mensurations sont [18] : Diamètre transverse=10 cm, diamètre antéropostérieur= 5 à 6 cm, hauteur = 6 à 7cm.

Il est recouvert par les trois méninges classiques, entouré par l'espace sous arachnoïdien contenant le liquide céphalo-rachidien.

Autour du cervelet, cet espace constitue des cavités plus vastes appelées : citernes. Dans cet espace étroit et rigide, les pathologies expansives (vasculaires, infectieuses et surtout tumorales), ont un retentissement rapide sur le tronc cérébral [18].

Le cervelet présente à décrire trois faces [18] :

**a)-La face ventrale** : elle est divisée en deux parties :

Une partie supérieure : on a :

- Au centre la face dorsale (toit) du 4ème ventricule : voile médullaire supérieure (valvule de Vieussens) recouvert par Lingula..Latéralement : les pédoncules cérébelleux supérieurs moyens et inférieurs fusionnés. Une partie inférieure : avec au centre le nodule uni latéralement aux flocculus (lobules du pneumogastrique) par le voile médullaire inférieur (valvule de Tarin). Les tonsilles (amygdales) cérébelleuses bordent le nodule latéralement et répondent en haut au voile médullaire inférieur.

**b)- La face supérieure :** est inclinée en bas et latéralement au niveau des hémisphères : le culmen fait saillie sur la ligne médiane. Elle est séparée de la face inférieure par la fissure horizontale (sillon circonférentiel de Vicq d'Azyr).

**c) La face inférieure :** présente une grande échancrure médiane au fond de laquelle apparaît le vermis inférieur. Elle répond ventralement à la moelle allongée.

### **III- Pathogénie incertaine :**

La cause exacte de la malformation de Chiari est méconnue. On pense que la malformation se produit durant les premiers développements de l'embryon. L'étiopathogénie n'est pas claire étant donné qu'il existe différentes théories. Historiquement, elles ont été considérées comme étant des pathologies purement congénitales, mais au cours dernières années de très fréquentes publications décrivent une origine secondaire [6].

Aucune théorie ne peut, par elle-même, expliquer toutes les altérations qui apparaissent cliniquement. C'est la raison pour laquelle il existe la possibilité de liens entre les différentes théories.

En général, quatre théories possibles sont acceptées pour expliquer les formations congénitales [6] :

#### **1. Théorie de la traction :**

Dans le type II, la malformation lombaire exercerait une traction sur les structures de la fosse postérieure, en causant la descente des structures de la fosse postérieure.

#### **2. Théorie de l'altération de la dynamique de flux :**

La présence d'hydrocéphalie exercerait une pression sur le cervelet et le tronc dans le sens de la portion caudale, causant un déplacement de ces structures à travers le foramen magnum.

#### **3. Malformation primaire du tronc cérébral (peu probable).**

#### **4. Développement insuffisant de la fosse postérieure :**

Selon cette théorie, qui semble être la plus plausible, le cervelet ne subirait pas de traction et ne serait pas poussé, mais au contraire, il se sentirait obligé de grandir dans le sens du canal rachidien étant donné le peu de volume de la fosse postérieure.

La hernie congénitale se développe pendant la vie fœtale et est due à la croissance du cervelet dans une petite fosse postérieure. Le degré de la hernie dépendrait de l'asymétrie entre contenant et contenu et de l'immaturité des ligaments dentelés qui permettent une plus grande mobilité des structures, c'est à dire une plus grande descente de celles-ci.

En résumé, l'existence d'une petite fosse postérieure peut être due, selon cette théorie, à un défaut de la genèse de l'os occipital ou à une implantation trop basse du sinus transverse. Ces deux altérations sont communes chez les patients souffrant de cette pathologie.

Dans les cas de malformation de Chiari type I acquises, en général, on croit que le facteur déclenchant est la création d'un gradient de pression du LCR crânio-spinal. La position très basse des amygdales cérébelleuses/du vermis va interférer avec la circulation du liquide céphalorachidien aux niveaux des trous de Luschka et de Magendie ainsi que du 4<sup>ème</sup> ventricule. Ces perturbations peuvent conduire à la formation d'une cavité liquidienne située dans la moelle épinière. Cette cavité liquidienne est appelée syrinx. Tout accroissement de cette cavité liquidienne va léser les fibres nerveuses de la moelle épinière qui se trouve au voisinage du syrinx. L'apparition de troubles sensitifs, moteurs et des réflexes s'explique par ce mécanisme.

Dr .Sumeer Sathi [19], a rapporté un cas où la hernie des amygdales cérébelleuses a été observée postérieurement à de multiples ponctions lombaires. Suite à la fermeture du défaut dural produit, on a pu observer le repositionnement des structures du cerveau postérieur grâce à un IRM. Concernant la physiopathologie, la théorie de « dissociation des pressions du LCR crânio-spinal » est d'une importance cruciale, ce qui produirait une descente des amygdales cérébelleuses.

#### **IV- Signes cliniques:**

La gravité de la malformation d'AC varie grandement entre les différents cas et peut conduire à une variété de symptômes cependant Certaines personnes atteintes d'AC peuvent ne pas présenter aucun symptôme.

L'âge moyen d'apparition des symptômes est de 25 ans. Ils peuvent être mineurs ou peu handicapants. Il s'agit de maux de tête présents dans un cas sur deux pouvant revêtir des présentations variées. Ils sont particulièrement évocateurs lorsqu'ils sont postérieurs, déclenchés par la toux, l'éternuement, la manœuvre de Valsalva, le rire ou les efforts. Sont aussi typiques des vertiges déclenchés par les changements rapides de position de la tête. On peut également retrouver des symptômes visuels ou oculomoteurs et notamment un nystagmus vertical battant vers le bas (25 %), une dysphonie ou une dysphagie (5–15 %), des acouphènes, une ataxie, des dysesthésies du tronc ou des extrémités.

D'autres manifestations vont revêtir un caractère nettement plus grave comme une apnée du sommeil, des syncopes, des arrêts respiratoires, des morts subites pour des traumatismes mineurs, des tétraparésies transitoires rapportées dans la littérature.

- Les douleurs occipito-cervicale [6] :

c'est le plus commun des symptômes, spécialement la céphalée qui se réfère généralement à la région sous-occipitale. Elle peut constituer le symptôme initial car cela est dû à l'impact des structures du cerveau postérieur dans le foramen magnum. Normalement, elle s'accroît avec la toux, les mouvements du cou et l'exercice. Quelquefois, elle peut irradier les bras

-Syndrome syringomyélique [6]:

La syringomyélie qui se produit est de type communiquant. Le syndrome se caractérise par des paresthésies et par une anesthésie thermo-algique suspendue (cuir chevelu, cou, épaules, bras et région supérieure du thorax) qui peut commencer de manière unilatérale et qui est due à une interruption des fibres de la sensibilité thermo-algique dans le croisement de la commissure blanche antérieure. Avant qu'elles n'atteignent le faisceau spino-thalamique latéral, cela provoque une atrophie et un déficit moteur des muscles de la main et du bras avec annulation des réflexes myotatiques (par la lésion du second neurone) .

- Atteinte des paires crâniennes [6] :

Des troubles tels que la diplopie, la névralgie trigéminal, les étourdissements ou vertiges, trouble de déglutition par atteinte du IX, la dysphasie ou dysphonie, la parésie de l'hypoglosse sont communs. Généralement, l'affectation du tronc cérébral se traduit par une sorte de nystagmus horizontal, giratoire ou diagonal, une dissociation des mouvements oculaires et oscillopsie (le patient est conscient du mouvement nystagmique des yeux).

-Syndrome cérébelleux [6]:

Il s'observe dans 11 % des cas. La présence du nystagmus est notoire. Il est généralement vertical et va vers le bas, ce qui produit des vertiges chez certains patients lorsqu'ils regardent au sol. Il peut également y avoir une ataxie du tronc et des extrémités, et une dysarthrie.

- Une déformation scoliotique peut précéder de plusieurs années l'apparition des signes neurologiques : elle est retrouvée au moment du diagnostic.

- Autres symptômes et signes

On peut également trouver [6] :

- Le signe de Lhermitte (sensation de décharge électrique qui va de la nuque au dos ou aux extrémités lors de la flexion de la tête, également observée dans la sclérose multiple),
- Une faiblesse dans certains membres et atteinte des membres inférieurs généralement avec spasticité.

Les symptômes les plus communs se développent généralement chez l'adulte vers l'âge de 40 ans, et plus fréquemment chez la femme. Dans certains cas, ces symptômes peuvent apparaître avant, comme lors d'accidents de voiture, d'un accouchement, de tractions du cou, etc.

Une étude a été menée par l'ANAC (Association National Arnold Chiari en Espagne) qui a étudié la fréquence des différents symptômes chez des malades porteurs de cette malformation [6] :

Symptômes	proportion du symptôme	Symptômes	proportion du symptôme
Maux de tête	90 %	Apnée du sommeil	55 %
Fatigue	90 %	Diminution du tonus musculaire	55 %
Perte de la vision	81 %	Pression dans les oreilles	52 %
Déséquilibre général	77 %	Nausées	52 %
Maladresse générale	77 %	Difficulté à lire un texte	52 %
Perte de mémoire	77 %	Difficultés à développer une argumentation	52 %
Intolérance à la luminosité	74 %	Brûlures intenses au niveau des extrémités	52 %
Vertige lors d'un changement de position	74 %	Problèmes de menstruation	49 %
Difficulté à marcher sur des surfaces dénivelées	74 %	Perte de libido	48 %
Dysfonctionnement des capacités motrices	74 %	Douleur au niveau du cou	45 %
Pression au niveau du cou	71 %	Apparition d' « étoiles » devant les yeux	45 %
Sentiment de pression derrière les yeux	71 %	Crises de panique	45 %
Douleur dans le dos (lésion dorsale antérieure 35 %)	71 %	Vertige dû à la nervosité	42 %
Spasmes au niveau du cou	68 %	Tiraillement à la tête	42 %
Points dans la vision	68 %	Tension dans la poitrine	39 %
Insomnies	61 %	Perte de contrôle de la vessie	35 %
Bruit dans les oreilles	61 %	Pression dans la poitrine	35 %
Douleur lors d'un changement de position	61 %	Déshydratation	35 %
Nystagmus	58 %	Goutte	32 %
Sensations de bourdonnement dans la tête	58 %	Sensations d'électricité	26 %
Intolérance aux bruits	58 %	Grandeur inégale de la pupille	26 %
Vision double	55 %	Perte du goût	26 %
Difficulté à avaler, Mauvaise circulation du sang	55 %	Perte d'odorat	10 %
Vertige spontané, Tremblements des mains	55 %	Peau et lèvres sèches	10 %

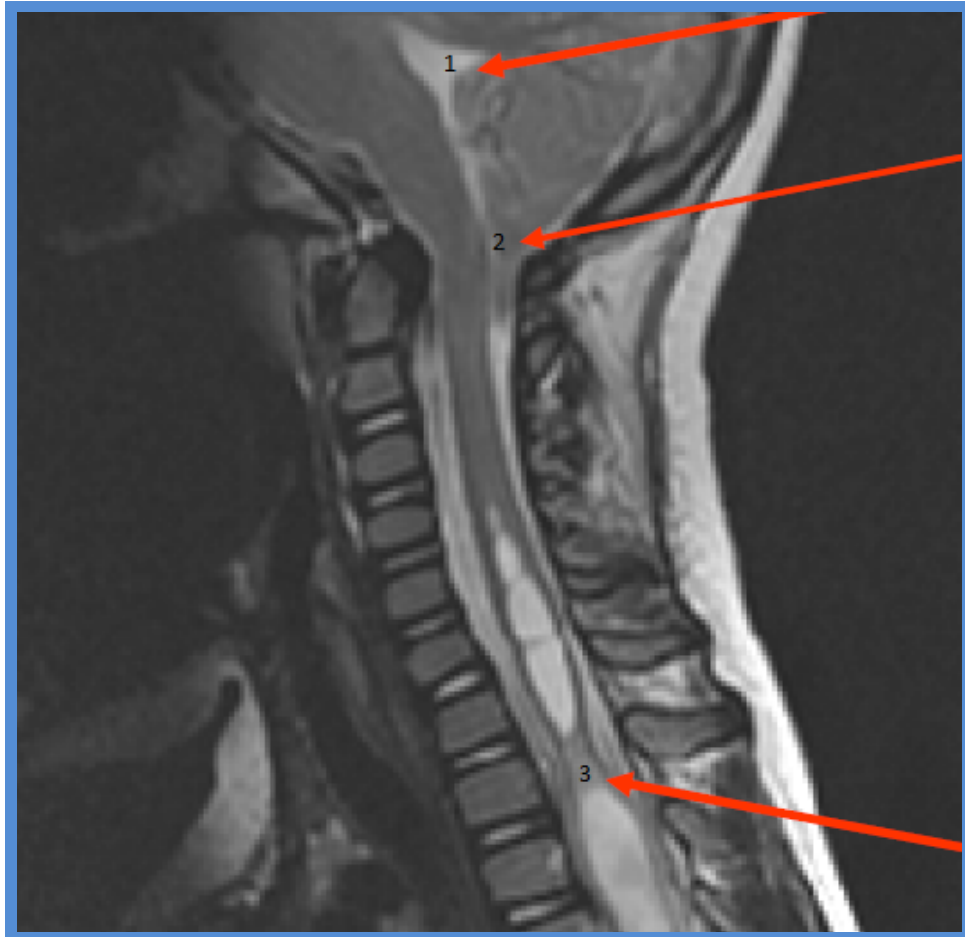
## **V- Données de l'imagerie:**

Faire un diagnostic de la malformation d'AC comprend, l'histoire personnelle et familiale approfondie, y compris les symptômes, et un examen physique complet. Cela comprend un examen neurologique, qui vérifie le fonctionnement des huit nerfs crâniens et ces autres éléments neurologiques comme niveau de conscience, réactions sensorielles, le contrôle moteur, le tonus musculaire et la force, les réflexes et la capacité à avaler.

Le diagnostic de la malformation d'Arnold Chiari est purement radiologique. Il se fait grâce à l'IRM.

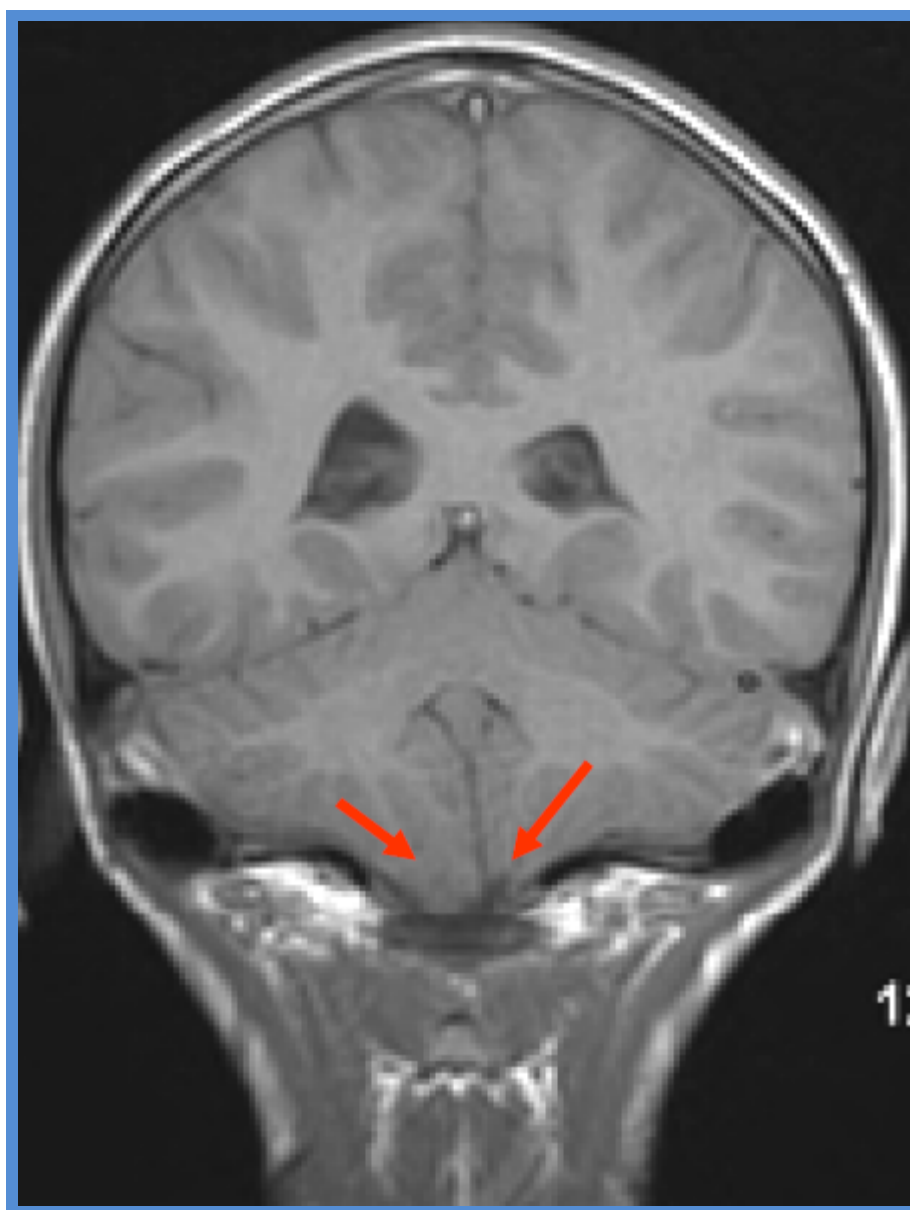
L'avènement de l'I.R.M. a considérablement amélioré le dépistage et la définition des critères thérapeutiques de ces anomalies.

L'I.R.M. en coupe sagittale, associée aux autres incidences, permet une analyse complète des lésions, des rapports topographiques myélo-rachidiens, des compartiments liquidiens et vasculaires.

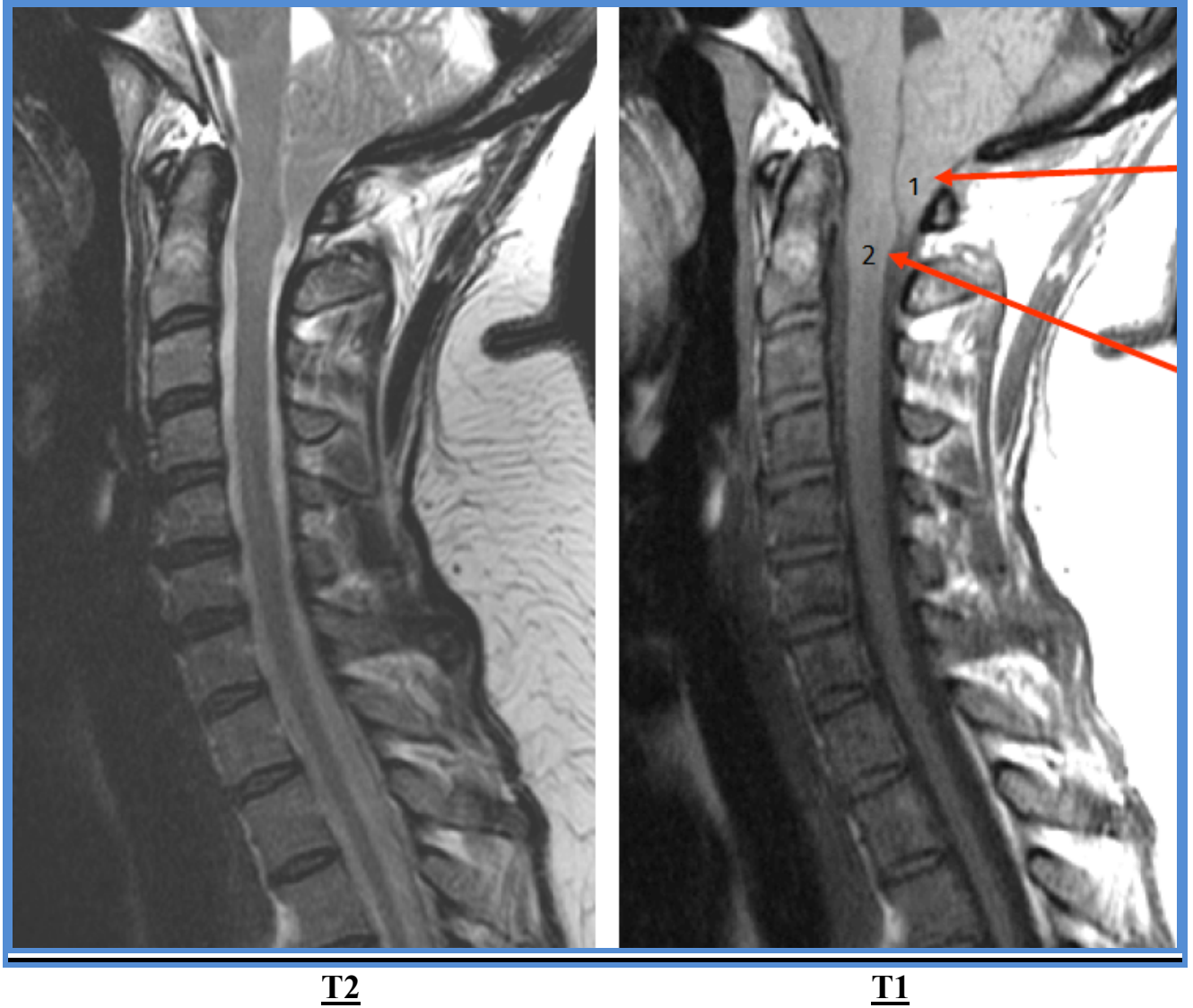


1 - V4 en place 2- Ptose des tonsilles cérébelleuses, qui descendent jusqu'en C2 ; dépassant d'au moins 5 mm / Foramen Magnum Absence de citerne cérébello-médullaire.3- Modification de l'hydraulique du LCS (théorie de Gardner). Peut entraîner un blocage des flux :  
syringomyélie

**Figure n° 13** : coupe sagittale d'une IRM montrant une malformation d'AC I avec syringomyélie



**Figure n° 14 : Coronales pondérées T1:  
Ptose asymétrique des tonsilles [4]**



1- Ptose des tonsilles d'aspect pointues, effilées.

2- Encoche à la jonction entre la moelle allongée abaissée et la moelle cervicale.

**Figure n° 15 : IRM cervicale T1 et T2 montrant une malformation d'AC I**

## **VI. Evolution :**

L'ectopie amygdalienne peut se majorer avec le temps avec :

- une aggravation des manifestations cliniques.
- l'apparition d'une hydrocéphalie ou d'une syringomyélie.

Nécessité d'une surveillance clinique et radiologique annuelle (IRM cérébro-médullaire)

Parfois le facteur déclenchant de l'aggravation est un traumatisme crânien.

## **VII - Traitement chirurgical :**

Quant à la prise en charge, elle est chirurgicale. Elle passe par une décompression osseuse du trou occipital effectuée par craniectomie et laminectomie. Autrement dit, une intervention au niveau de la colonne vertébrale.

➤ Indications opératoires :

Tout patient symptomatique [4]!

- Signes Neurologiques :

Céphalées occipitales +++, accentuées par l'effort

Torticolis

Trouble de déglutition par atteinte du IX

Malaise « vagal » par compression du noyau du X

- Manifestation orthopédique :

Scoliose (révélatrice d'une syringomyélie liée à la malformation de la charnière cervico-occipitale.)

- But du traitement chirurgical :

Le but de la décompression de la fosse postérieure est de créer plus d'espace autour de la malformation et restaurer les flux de LCR normaux afin de stabiliser ou diminuer les signes neurologiques du patient.

- Méthodes :



\* Images courtesy of Dr. Ghassan Bejjani [5]

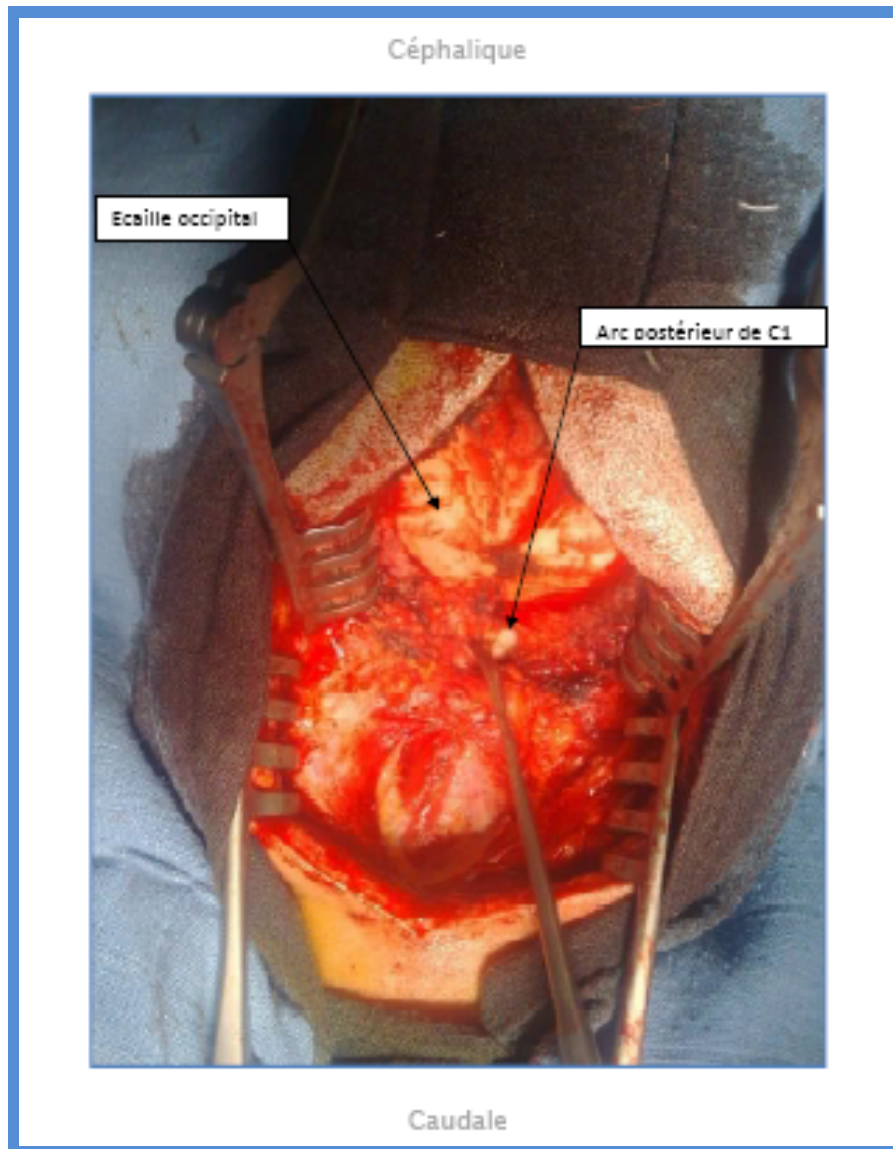
- Craniectomie occipitale et ouverture du foramen magnum avec laminectomies des arcs postérieurs de C1 et C2 [4].

- Plastie de dure mère [4]

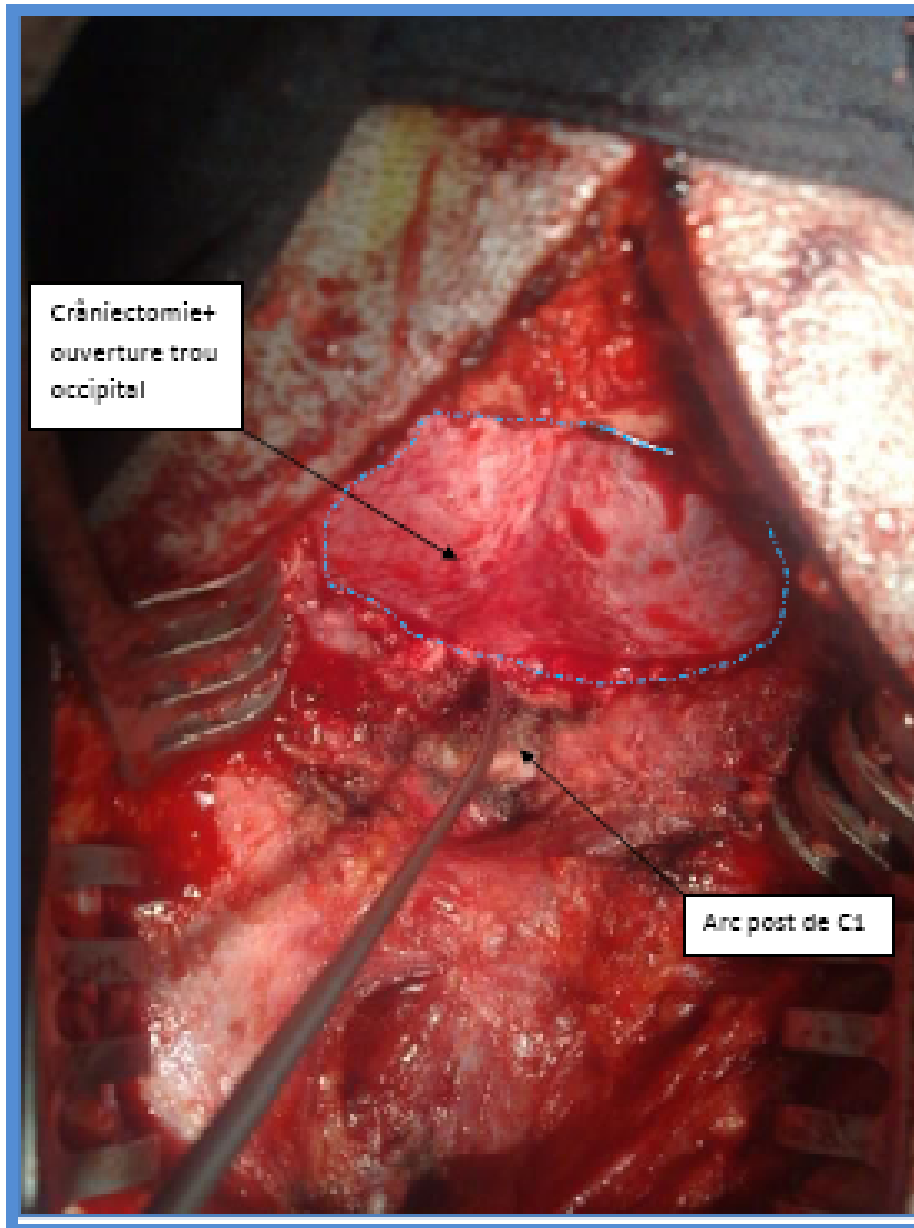
- Avec respect si possible de l'arachnoïde (pas de risque de fuite de LCR)

- Ou alors avec plastie durale et réalisation d'une néo grande citerne :

Plastie d'agrandissement (risque de fuite de LCR).



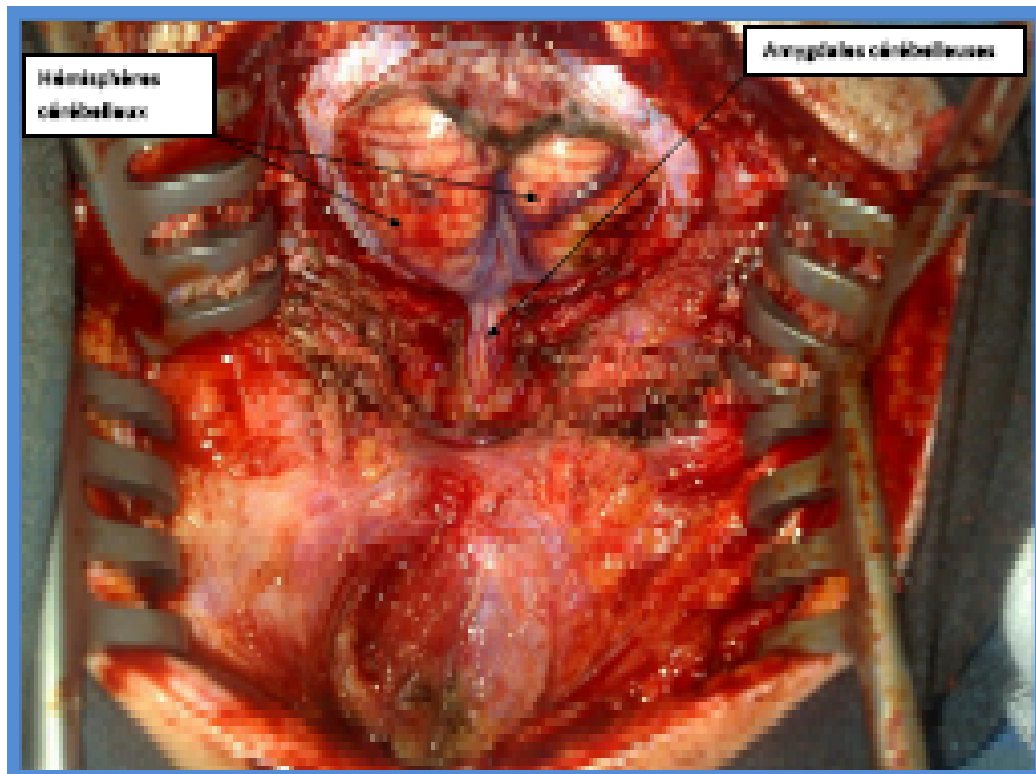
**Photo n°2 : Chirurgie décompressive de l'AC: étape 1 : après une incision médiane occipito-cervicale, dissection des muscles para-vertébraux, mise à nue de l'écaille occipital et de l'arc postérieur**



**Photo n°3 : étape 2 : craniectomie sous occipitale avec ouverture du trou occipital, arc postérieur de C1 en place.**



**Photo n°4 : étape 3 : ouverture de l'arc postérieur de C1.**



**Photo n°5** : étape 4 : ouverture en Y de la dure mère, hernie des hémisphères cérébelleux et des amygdales cérébelleuses à travers le défaut duremérien.

- Pas de traitement spécifique de la syringomyélie +++

(Est une conséquence des troubles de circulation du LCR)

La syringomyélie sous-jacente se résout habituellement au fil du temps. Dans certains cas, le placement des shunts syringo et syringo-péritonéal est nécessaire afin d'améliorer les symptômes des patients, tels que les céphalées, l'engourdissement, une faiblesse et des difficultés de coordination.

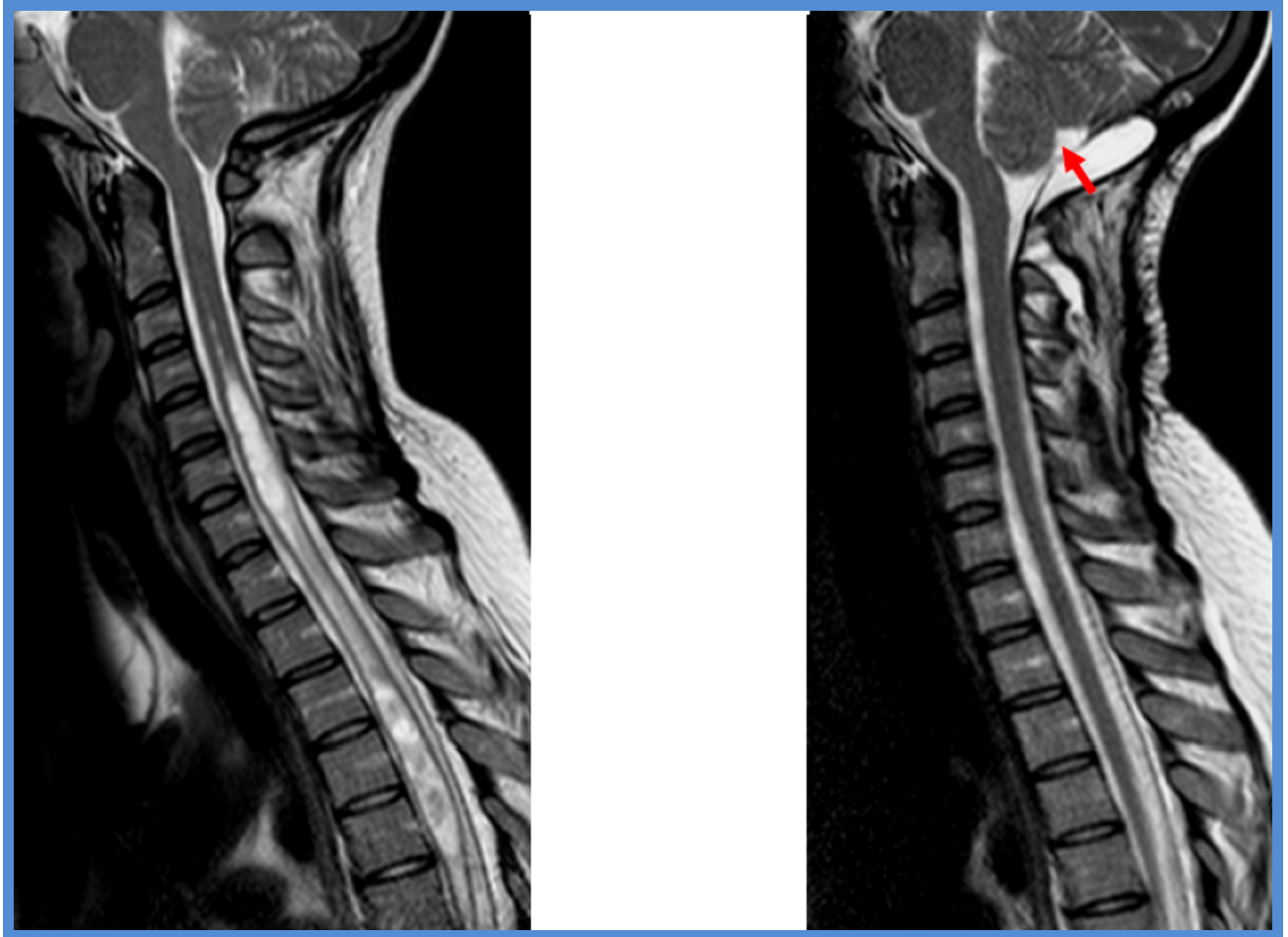
- Critère de réussite opératoire :

Clinique (++) [4] :

- Disparition des signes cliniques

Radiologique [4] :

- Réapparition de la citerne cérébello-médullaire
- Disparition ou diminution de la syringomyélie

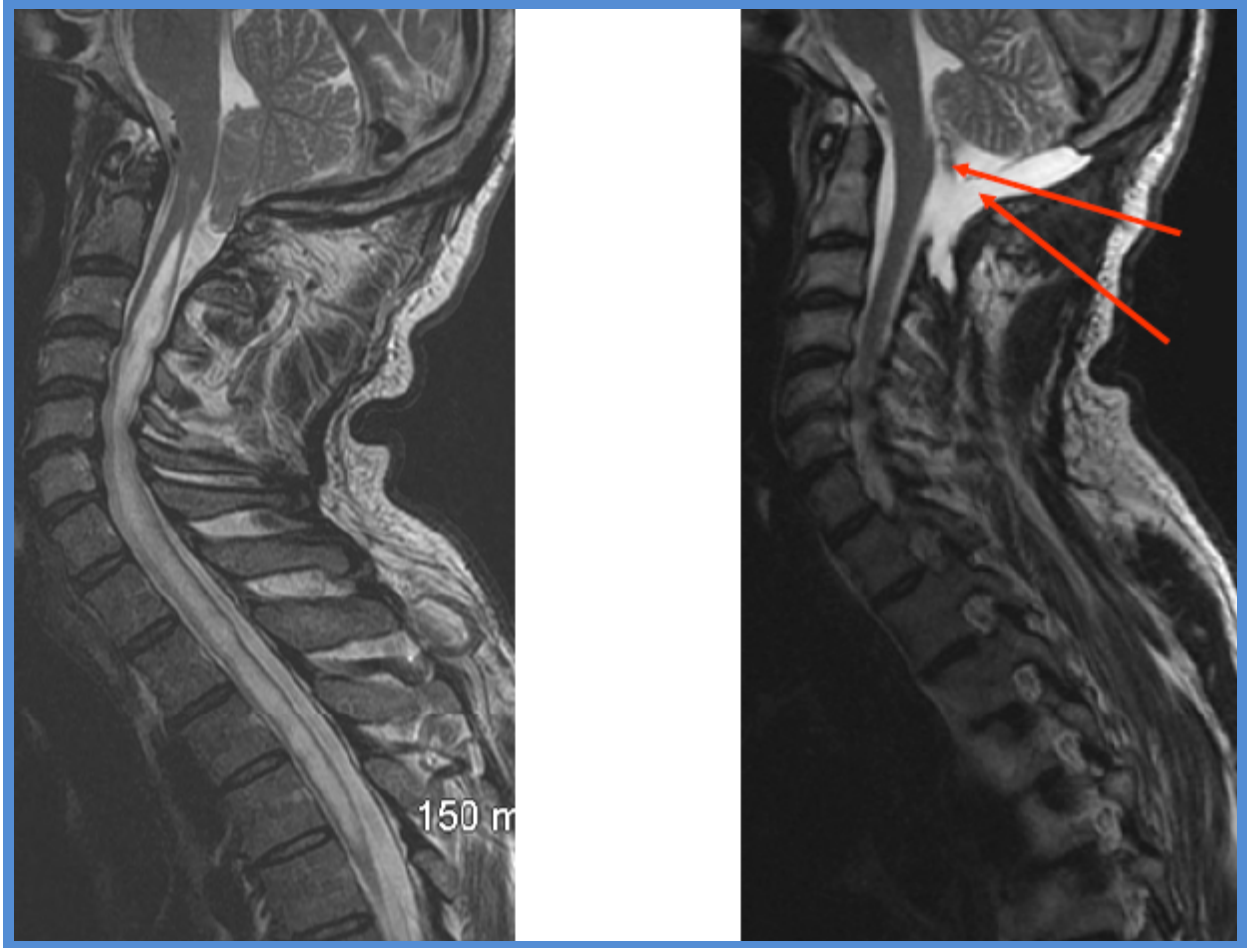


IRM pré opératoire

IRM post opératoire  
(Craniectomie occipitale  
Et ablation de l'arc postérieur de C1 [4])

- Réapparition d'une citerne cérébello-médullaire (↑)
- Disparition de la cavité syringomyélique

**Figure n°16 : IRM pré et post opératoire d'une craniectomie occipitale et ablation de l'arc postérieur de C1**

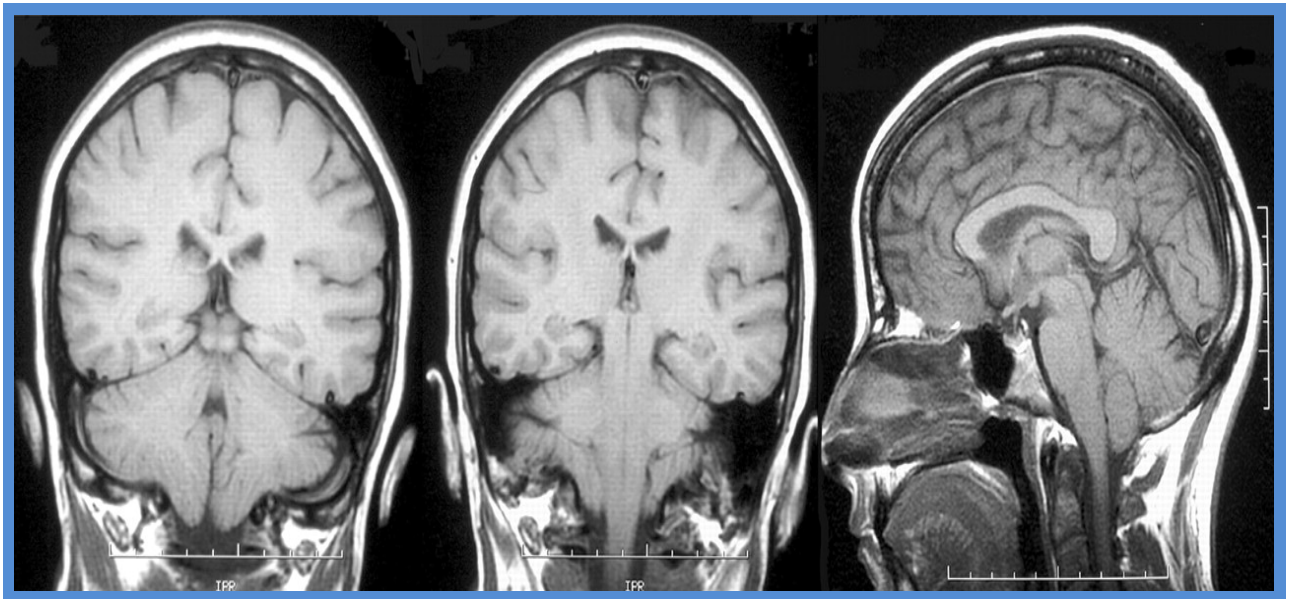


IRM pré opératoire

IRM post opératoire

- Ascension des tonsilles (↑)
- Réapparition d'une citerne cérébello-médullaire (↑)

**Figure n° 17 : IRM pré et post opératoire d'une malformation d'AC I**



**Figure n°18:** IRM préopératoire, coupes coronales et sagittales en T1, montrant la descente des amygdales du cervelet dans le foramen magnum. Décompression chirurgicale a entraîné la disparition des symptômes.

## **VIII - Complications post -opératoires :**

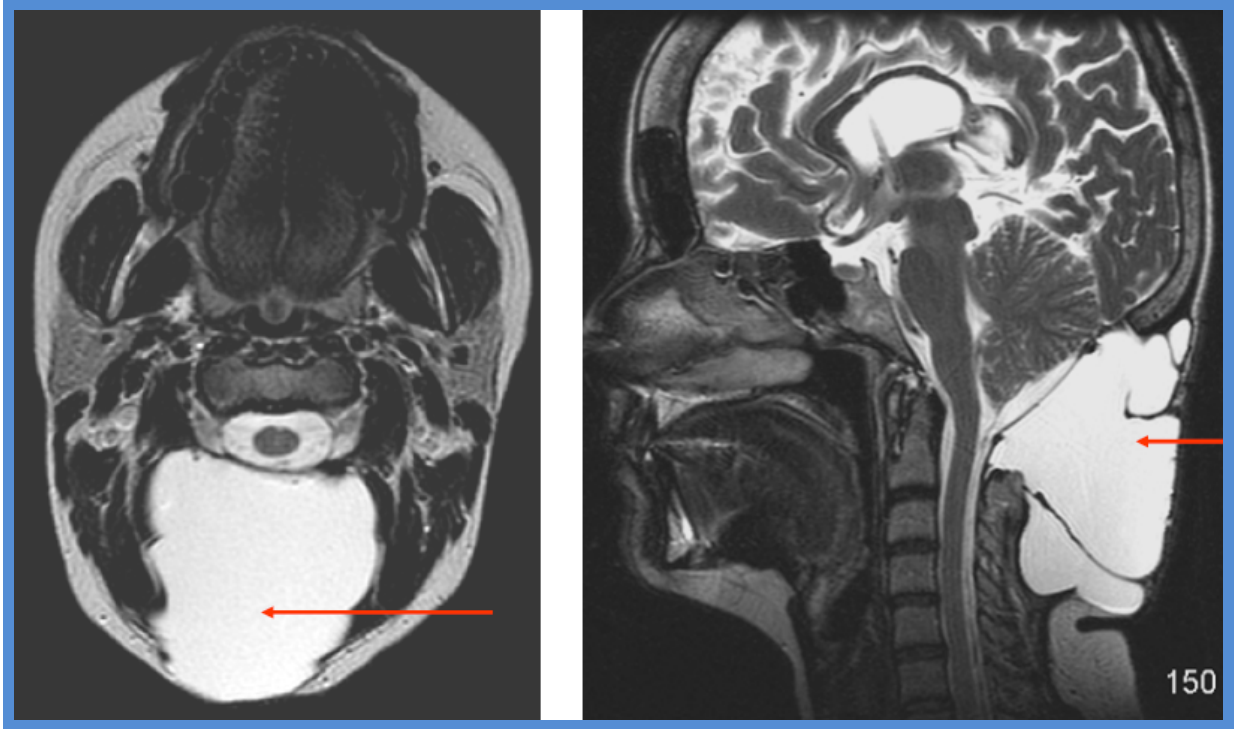
- Pneumencéphalie [4] :

Surtout si position per-opératoire assise



**Figure n°19 : Pneumencéphalie**

- Fuite de LCR (durotomie non étanche) apparition d'un « chignon » [4]



**Figure n° 20 : Fuite de LCR : Chignon**

- Complications : Septiques (méningite),  
Hémorragiques (hématome extradural)

## **IX- Morts subites et la malformation d'AC :**

**La recherche bibliographique retrouve des cas rare de mort subite et d'arrêt cardiaque en rapport avec la malformation d'AC**

### **A- Arrêt cardiaque per opératoire :**

Des arrêts cardiaques en per opératoires chez des patients connu ou méconnu porteurs de cette malformation ont été décrits dans la littérature.

Bouvard et C., ont publié en 2012 [20], des observations de 3 patients pour lesquels une évaluation d'aptitude à pratiquer du sport a été demandée, vu qu'ils présentaient des troubles neurosensoriels lors des efforts physiques. Les bilans ont été normaux mais dans les 3 cas l'examen IRM a révélé la présence de la malformation d'AC.

La première observation est intéressante à décrire. Il concerne un patient de 22 ans, adressé par son médecin traitant pour statuer sur son aptitude à reprendre la pratique du rugby autant qu'amateur. Il est chauffeur-livreur. L'interrogatoire retrouve un antécédent « cardiologique » insolite. À 19 ans, à l'abord d'une intervention chirurgicale bénigne, le patient a présenté une brutale asystolie après son induction anesthésique en décubitus dorsal, alors qu'il était manipulé pour être positionné en décubitus ventral. Après réanimation, le patient retrouve rapidement une fonction cardiaque normale et bénéficie d'un bilan cardiologique et allergologique poussé qui s'avère négatif. Il reprend son travail et le rugby sans aucun symptôme. Il ressent des vertiges fugaces lorsqu'il s'allonge ou relève la tête rapidement mais ne s'en plaint à personne. Il y a un mois, lors d'un match de rugby, alors qu'il plaque un adversaire, il subit un coup de genou dans la tempe et perd connaissance deux minutes. Il est ramené au

vestiaire et garde une amnésie de l'épisode. Il ne consulte pas et après deux semaines de repos sportif, il participe de nouveau à un match de rugby. Dès la première action du match, de nouveau lors d'un plaquage, il perd connaissance pendant quelques secondes. Cette fois-ci, le contact a lieu au niveau des épaules; il n'y a aucun traumatisme crânien. Il sort du terrain en marchant et ne présente pas d'amnésie marquante. Il consulte son médecin traitant qui demande une imagerie cérébrale et l'adresse à la consultation. L'examen clinique, une semaine après le dernier épisode, est normal, notamment sur le plan cognitif. Une TDM cérébrale est réalisée rapidement en première intention qui met en évidence une malformation d'AC I. Une IRM complète le bilan d'imagerie. En T1 sagittal, la malformation d'AC I est confirmée. Les amygdales cérébelleuses sont anormalement basses (28mm) dans la partie haute du canal cervical et prennent un aspect effilé. Enfin, un examen IRM complet de la moelle épinière termine le bilan à la recherche de syringomyélie dont ce patient n'est pas atteint. Le patient est informé qu'il présente une contre-indication formelle et définitive à toute activité physique comportant des risques de chute, de collision, de choc, de mouvements brusques du rachis. Il est adressé à une équipe neurochirurgicale de référence dans cette pathologie.

Un autre cas d'arrêt cardiaque en per opératoire a été rapporté en 2006 par Rath [21], il s'agit d'un nourrisson de 1 mois à terme pesant 3 kg. Admis pour prise en charge d'une tuméfaction au niveau du bras dos, présente depuis sa naissance ainsi qu'une diminution des mouvements des membres inférieurs. L'enfant n'était ni déshydraté et ne présentait pas de tableau clinique d'une hypertension intracrânienne. Une IRM a révélé l'existence d'un myéloméningocèle (Spina bifida), une malformation d'AC II et l'hydrocéphalie.

Le nourrisson a été programmé pour la mise en place d'un shunt ventriculo-péritonéal suivie de l'excision et la réparation de la masse du bras.

L'anesthésie a été induite avec de l'halothane à 100% de O<sub>2</sub>. Un veineux de sécurité a été réalisé. Le nourrisson a présenté une bradycardie (fréquence cardiaque a chuté de 124 à 57 BPM), et qui n'a pas été corrigé par l'atropine (0,6 mg IV en doses fractionnées), suivi d'une asystolie. Le patient a été intubé avec réanimation cardiorespiratoire en urgence. L'halothane a été interrompu, l'adrénaline a été administrer par VI et répétée toutes les 5 minutes, mais sans effet immédiat. Enfin, le patient a été récupérer après 30 min de réanimation cardiorespiratoire efficace. Il a été décidé de procéder à l'insertion de la dérivation. La période per opératoire était sans incidents. En post opératoire le patient a été transférer à l'USI, 24 h plus tard l'enfant s'est amélioré neurologiquement, avec des mouvements normaux des quatre membres et ouverture des yeux spontanée. Il a été extubé et deux jours plus tard, la suite de la chirurgie a été réalisée secondairement sans incident.

En 2015, Miyoshi et coll [22] ont rapporté un cas d'asystolie suite à la mise en place d'un clameau crânien chez une patiente porteuse d'AC I. Plusieurs complications liées à l'utilisation du clameau crânien ont été rapporté mais aucun cas d'arythmie grave n'a été décrit. Dans ce cas, il s'agit d'une fille de 17ans porteuse de la malformation d'AC I, a été programmé pour une opération suite à l'aggravation d'une syringomyélie. Après l'induction d'une anesthésie générale, la tête a été fixer avec un clameau crânien type Mayfield TM (Ohio Instrument médical, Cincinnati, OH, ETATS-UNIS), quelques secondes après, une asystolie cardiaque est survenue pendant environ 10 secondes, suivie par une activité électrique unique, même après le retrait immédiat du clameau. La

fréquence cardiaque a été spontanément récupérée à 30 battements par minute avec un rythme d'échappement, puis progressivement augmentée à 60 battements par minute avec un rythme sinusal. Après l'administration de l'atropine, la fréquence cardiaque a augmenté à 120 battements par minute avec un rythme sinusal et devenu stable sur le plan hémodynamique. On pensait que l'asystolie cardiaque a été causée par un réflexe vagal dû au clameau crânien parce que l'état hémodynamique a soudainement changé et n'a revenu stable qu'après l'administration de l'atropine.

Finalement on considère que soit c'est la stimulation du nerf trijumeau périphérique, soit la compression du tronc cérébral par la malformation d'AC I secondaire à la manipulation du clameau crânien, qui ont été la cause du déclenchement de l'arrêt cardiaque.

### **B- Malformation d'AC et mort subite.**

Déjà en 1998, Wolf DA et coll [23] rapportent, 2 cas de mort subite suite à un traumatisme crânien minime chez 2 individus ayant la malformation d'AC I. Le premier cas. Un homme de 71 ans, aux antécédents non connus, qui a été retrouvé mort à côté de son vélo. L'autopsie a objectivé une petite lésion au niveau du cuir chevelu, cerveau intact et saillie des 2 amygdales cérébelleuses coller à la moelle cervicale. L'examen microscopique des lames du tonsilles à mis en évidence une sclérose au niveau de point de contact avec le foramen magnum ainsi qu'une hydrocéphalie, atrophie des amygdales et amincissement des couches moléculaires et granuleuses. Aucune contusion ou autres preuves d'une lésion traumatique n'a été retrouvée au niveau du cerveau, cervelet ou tronc cérébral.

Le deuxième cas était un jeune homme de 22ans en bonne santé qui a perdu connaissance alors qu'il jouait au basket, il tombe par terre avec point d'impact occipitale et mort sur place.

L'autopsie retrouve une petite lésion au niveau de la région occipitale et une ptose des tonsilles cérébelleuses ainsi qu'une ischémie endocardique.

Pour les 2 cas la cause de la mort reste difficile à définir, soit c'est à cause de la malformation d'AC I suite à un traumatisme minime ou un mouvement comme une hyper extension du cou, ce qui a comprimé les centres respiratoires et cardiaques de la moelle et donc peut causer la mort subite, ou c'est une mort naturelle d'origine cardiaque qui a survécu avant le traumatisme. Pour le deuxième cas une anomalie cardiaque aurait donné des palpitations puis perte de connaissance, chute et donc traumatisme minime causant la mort suite à la présence de la malformation d'AC I. Pour les 2 cas il se peut que la malformation d'AC I n'a fait qu'accélérer la mort puisque aucune lésions cérébrale n'est spécifique de la mort par cette malformation ainsi qu'aucune lésions anatomique ou cardiaque n'est spécifique d'un collapsus ou infarctus du myocarde.

Puis en 1999, Ziegler [24] rapporte un cas de mort subite survenant chez un jeune homme non connu porteur de la malformation d'AC I, après des crises répétées de céphalées et de syncopes. Il s'agit d'un patient de 17ans, sans antécédents particuliers. Le patient rapportait plusieurs épisodes stéréotypés qui commencent par des engourdissements de tout l'hémicorps gauche, ensuite des vertiges suivie des céphalées intenses avec nausée, vomissement, photophobie et phonophobie occasionnelle. Il perdait connaissance sans mouvement

convulsives. Durant les dernières années, les épisodes se répétaient à des intervalles irréguliers mais plus fréquents, déclenchés par la toux ou des éternuements et avec un scotome précédant les céphalées. L'examen clinique général et neurologique était normal. Le bilan biologique revenu normal.

L'IRM, cérébrale et cervicale, a mis en évidence une malformation d'ACI avec une hernie des amygdales cérébelleuse de 1cm au dessous du foramen magnum, plusieurs petites zones d'hyper signal en T2 au sein de la substance blanche du lobe frontal droit possiblement lié à la migraine et une syringomyélie qui s'étend du C6 jusqu'à T1. Un diagnostic initial de migraine basilaire a été retenu et le patients mis sous traitement mais sans amélioration. En raison du rôle possible que l'anomalie d'AC I pourrait jouer dans l'étiologie de ces épisodes, une décompression de la fosse postérieure a été réalisée. Les épisodes ont cessé pendant quelques mois mais ensuite récidivés, parfois associés à une quadriparésie et presque toujours déclencher par un événement qui augmente la PIC comme une toux, des éternuements, ou l'effort lors de la selle. A cause de cette toux fréquentes une évaluation de la fonction respiratoire a montré un volume respiratoire courant bas, et une étude des cordes vocales a été demandée mais le patient est décédé. Quelque jour avant sa mort la famille rapporte qu'il avait une grippe mais aucun médecin n'a été consulté. Le jour de sa mort il a été retrouvé allongé au sol, apnéique sans pouls, et tous les efforts de réanimation ont échoué. L'autopsie n'a révélé aucune anomalie cardiaque, un œdème pulmonaire, une inflammation chronique non spécifique de la muqueuse bronchique, une malformation d'ACI, il n'y avait aucune dilatation ventriculaire, ni aucune autre anomalie du cerveau en dehors d'une compression médullaire. La mort subite de ce patient suite a un arrêt respiratoire est la plus probable.

Au moins deux types d'arrêt respiratoire ont été décrits comme des complications de la malformation d'AC I, des cas d'arrêt respiratoire inexplicé pendant l'état de veille ont été rapportés ainsi que des arrêts respiratoires lors du sommeil. Pour ce patient on croit que la compression médullaire secondaire à l'hernie des amygdales, lors de la toux ou pendant le sommeil a altéré la fonction des centres respiratoires causant ainsi une hypoxie. Aussi la présence d'une maladie respiratoire sous jacentes a éventuellement contribué à cet hypoxie.

En résumé, ce cas documente l'association d'un syndrome de migraine basilaire avec AC I. Ce cas souligne également que des syncopes répétées dans une telle malformation peuvent alerter à une possibilité de survenu de conséquences mortelle.

Puis en 2008, Agrawal A. [25] a rapporté un cas de mort subite chez un adulte avec la malformation d'AC I. Il s'agit d'un homme de 30 ans qui présente depuis un mois, une perte de la sensibilité au niveau de tout l'hémicorps droit, des céphalées et des vertiges sans notion de perte de connaissance ou de traumatisme. L'examen général était normal et les fonctions mentales conservées. L'examen neurologique a trouvé une paralysie du IX, X et XII paires crâniennes, une parésie distale, une atrophie musculaire et aréflexie des membres supérieurs et une hyper réflexie des membres inférieurs. L'examen sensoriel une perte de la sensation de la douleur et de la chaleur au niveau du tronc. Un bilan biologique et radiologique a été fait revenu normale.

L'IRM a montré une grande hernie des amygdales en faveur d'une anomalie d'AC I, avec une syringomyélie qui s'étend de la moelle cervicale jusqu'à T8. Le patient a été opéré, une craniectomie occipitale, laminectomie du C1-C2 et une plastie durale ont été réalisés. Dans le post opératoire immédiat le patient a été bien portant, le troisième jour, il a développé des céphalées lentement progressive et une détérioration des fonctions sensorielles sans fièvre ni signes méningés. Une TDM a montré un pneumoencéphalie dans la fosse postérieure avec compression de structures environnantes. Soudainement l'état du patient s'est altéré avec un arrêt cardiaque et mort subite. Le pneumoencéphalie de la fosse postérieure peut être une cause d'arrêt cardiaque soudain dans le post opératoire immédiat. Dans ce cas le pneumoencéphalie n'a fait qu'aggraver la compression du tronc cérébral et son dysfonctionnement donnant ainsi un résultat mortel.

Zhang J et coll. [26] en mars 2012, rapportent un cas de mort subite du à la présence de la malformation d'AC I lors d'un accident de route. Il s'agit d'une fille de 17ans sans antécédents particuliers, passagère sur une moto qui roulait à une vitesse d'environ 10 km / h, qui a perdu connaissance quand le conducteur a fait une brusque accélération et elle est tombé sur le sol avec un point d'impact temporo-pariétal. Une fois arrivé à l'hôpital elle est déclarée morte. L'autopsie trouve une contusion au niveau de région temporo-pariétale gauche de la tête, crâne intacte, pas d'hydrocéphalie mais trouve une hernie des amygdales cérébelleuses surtout du côté gauche qui s'étend dans le canal cervical .l'étude histologique de cette hernie a montré un cortex cérébelleux mince ainsi qu'une migration des cellules de Purkinje vers cette hernie et et une perte importante de ces cellules. Le plus important dans ce cas c'est la grosse

hernie cérébelleuse du côté gauche qui s'étend à 108 mm au dessous du foramen magnum, plus grande que la limite inférieure de 3 à 5 mm dans la définition de la malformation d'AC I, comprimant ainsi la moelle cervicale du C1 jusqu'à C4, les patients avec une tel hernie aurait souffert de plusieurs symptômes et ne pas avoir une vie normale mais cette fille a vécu des années sans aucun signe clinique.

Dans ce cas on suppose que la perte de connaissance est secondaire a un mouvement de la tête et du cou lors de l'accélération ce qui a causé une hyper extension du cou, puis il y a le traumatisme crânien secondaire à la chute causant ainsi une compression de l'amygdale déplacé par le bord du trou occipital ce qui a comprimé les centres cardio-respiratoires au niveau de la moelle donnant ainsi un arrêt cardio-respiratoire et donc une mort subite dont la cause est considérée multifactorielle.

Les différents auteurs insistent sur le fait que ces arrêts cardiaques sont survenus d'une façon inopinée et en dehors de tout traumatisme violent, mais plutôt en rapport avec des changements ou des déplacements de cou de façon brutal.

Cependant une mort subite en dehors de toute manipulation du cou chez un patient porteur de l'ACI a été rapportée en 2014 par Roohi [1], soulignant ainsi le rôle potentiel des analgésiques opioïdes dans le survenu de ce drame. Il s'agit d'un homme afro-américain de 29 ans qui souffre depuis 4ans des céphalées intermittentes attribué à la malformation d'AC I, hospitalisé pour l'augmentation de la fréquence et de l'intensité des céphalées évalué à 10 selon le patient sur une échelle de la douleur de 0 à 10. La douleur commence au niveau occipitale

et s'étend jusqu'au front, sans être en rapport avec un effort, accompagnée parfois de nausées, vomissements et une vision floue. Une IRM cérébrale a montré une hernie des amygdales cérébelleuses de 18mm et un 4<sup>ème</sup> ventricule disproportionné et communicant avec un système ventriculaire dilaté mais stable. Ce résultat était identique à celui de l'IRM antérieure. IRM cervicale était normale. Devant la persistance et l'aggravation des symptômes le patient a été transféré dans un autre hôpital pour une intervention chirurgicale. Le patient n'a pas rapporté des signes neurologiques, ou une difficulté à respirer, ni des antécédents cardiaques, d'hypoglycémie, ou un abus d'alcool. Le patient n'avait pas d'antécédents familiaux de maladie neurologique ou cardiaque. Avant son admission le patient a reçu des quantités variables de l'acétaminophène, l'hydrocodéine, et l'ibuprofène pour le contrôle des céphalées. Un bilan clinique et paraclinique a été fait avec un examen clinique complet, de tous les appareils, qui était normal sauf pour l'examen neurologique qui a révélé un nystagmus horizontal bilatéral et une marche légèrement instable, un bilan biologique complet revenu normal et une échocardiographie normale. Devant ces résultats le patient a été considéré dans un état stable, donc la prise en charge de ses céphalées aiguës est devenue prioritaire à la chirurgie. Le patient a été hospitalisé en service de neurochirurgie pour bilan pré opératoire et pour la prise en charge médicamenteuse de sa douleur. Durant les 24 premières heures de son admission aux urgences puis au service de neurochirurgie le patient a reçu, 60 mg de codéine par VO, 650 mg d'acétaminophène par VO, 10 mg de sulfate de morphine en IV (2, 4, et 4 mg à des intervalles de 4 heures), 4 mg de hydromorphone en IV, et 10 mg de métoprolol en IV. À 04h10 le deuxième jour de l'hospitalisation, environ 26 heures après son admission, le

patient se plaint de céphalées sévères et on se levant du lit, on note une incontinence urinaire. Après le patient a été placé dans son lit et on lui a injecté en IV 4 mg morphine et 10 mg de métoclopramide.

A 08h00, le patient a été trouvé dans son lit, froid, pouls et pression artérielle imprenable sans activité cardiaque à l'électrocardiogramme et a été déclaré mort. Un examen complet de post-mortem a révélé un AC I avec une légère hydrocéphalie sans syringomyélie. Bilan toxicologique était négatif. La cause du décès n'a pas été identifiée, mais l'infarctus du myocarde, une anomalie de la conduction cardiaque, et une suffocation en raison de vomissements ont été exclues. L'utilisation des opiacés à court et à long terme peut donner plusieurs effets indésirables potentiels et toxicités, comme une dépression respiratoire et des troubles respiratoires liés au sommeil, principalement l'apnée centrale du sommeil. Il existe des preuves que la prescription d'une petite dose d'opiacés dans la nuit peut induire une apnée centrale du sommeil chez les patients qui sont sous un traitement opiacé chronique sans antécédent d'apnée du sommeil. L'hypoxie et l'hypercapnie nocturne associées à des troubles respiratoires liés au sommeil peuvent causer une augmentation de la PIC. Cette augmentation chez un patient porteur de la malformation d'AC peut entraîner un déplacement vers le bas du cerveau dans le canal rachidien et comprimer les structures vitales du tronc cérébral et la partie supérieure de la moelle épinière. En plus de ces effets la déstabilisation des centres de contrôle cardio-pulmonaire au niveau du tronc cérébral lors du sommeil peut entraîner une compression du tronc cérébral et causer ainsi SUND. Ces données supporte l'hypothèse de l'auteur que la cause de la mort subite chez ce patient, avec AC I, hydrocéphalie chronique, et une longue histoire de prise d'opiacés, était l'exacerbation d'une insuffisance

respiratoire lors du sommeil secondaire à une administration supplémentaires des opioïdes. Par conséquence la PaCO<sub>2</sub> a augmenté ce qui a augmenté la pression intracrânienne cérébrale du patient lors du sommeil, de plus un volume intracérébral élargi, causant ainsi une décompensation des voies neuronales du cerveau et donc une perturbation des centres de contrôle cardio-pulmonaire au niveau du tronc cérébral et le SUND « Sudden Unexpected Nocturnal Death ».

### **C- Malformation d'AC diagnostiquée fortuitement dans la littérature :**

D'autres cas de cette malformation qui ont été rapportés, qui ont été diagnostiqué et pris en charge à temps, ce qui a permis d'améliorer leurs symptômes.

En 2011, Massimi L et Della [27] ont rapporté des cas de découverte fortuite de la malformation d'AC I chez des patients préalablement asymptomatique. Le 1er cas est un homme de 38 ans avec syndrome de NOOAN, non connu porteur de l'AC I, opéré pour occlusion intestinale et qui fait un arrêt cardiorespiratoire en post opératoire récupéré. Le patient est transféré en USI et intubé. Une IRM cérébrale et spinale a été faite montrant une hydrocéphalie supra tentorielle, ptose des amygdales cérébelleuses et une syringomyélie. Le patient a été opéré pour sa malformation d'AC I. L'IRM de contrôle trouve une diminution du volume ventriculaire, léger monté des amygdales et une diminution de la syringomyélie.

Le 2ème cas est un garçon de 1an, admis pour hémiparésie gauche d'apparition brutale, les parents rapporte le survenue d'un traumatisme minime de la tête et de la nuque la veille de l'événement, l'examen trouve aussi un

syndrome de Bernard Horner. Une IRM a montré une ptose des amygdales cérébelleuses à 15mm, un kyste arachnoïde au niveau de l'angle ponto-cérébelleux et des signes radiologique d'une myélopathie cervico-thoracique. Le patient a été mis sous corticothérapie quelque jour après, amélioration clinique et résolution du syndrome de Horner mais une semaine après l'enfant présente une dysphagie des liquides, une deuxième IRM faite revenu identique à la première donc l'enfant a été opéré, suites opératoires simples et après 3ans de suivi l'enfant devient normal.

Le 3ème cas est un garçon de 2ans et demi, admis pour une tétraparésie et une dyspnée d'apparition rapide suite à un traumatisme minime du cou (flexion, extension), qui avait eu lieu 12h avant les symptômes selon les parents, pendant que l'enfant jouait avec un autre garçon. L'examen clinique a trouvé une tétraparésie et une hypoesthésie des membres et du tronc, l'enfant a rapporté des douleurs de la nuque lors de la mobilisation. Devant l'aggravation rapide des fonctions respiratoires, l'enfant a été transféré dans l'USI, sédaté et intubé. Une IRM a montré une hernie des amygdales cérébelleuse de 8,5mm au dessous du foramen magnum, une myélopathie aigue cervico-thoracique et une syringomyélie au niveau de la partie inférieure de la moelle thoracique. Le patient a été opéré pour sa malformation, extubé le 2ème jour du post opératoire avec une disparition de l'hypoesthésie et amélioration du déficit moteur. L'IRM post opératoire a objectivé une ascension des amygdales à 4 mm, réduction initiale de la syringomyélie et de la myélopathie. 10 mois après l'enfant était bien portant avec une grande amélioration de la tétraparésie.

Tous les patients de cette étude étaient asymptomatiques. La disponibilité et l'utilisation de l'IRM ne cesse d'augmenter le nombre de patients avec un diagnostic d'AC asymptomatique. Des patients asymptomatique avec des altérations neurophysiologiques infra cliniques devraient bénéficier d'un suivi rigoureux au fil du temps et doivent éviter les activités physiques potentiellement dangereuses. La chirurgie doit être envisagée dans les cas d'altération clinique et neurophysiologique aigue.

Récemment en 2015, Guinhouya [28] rapporte un cas de malformation d'AC I et apnée centrale du sommeil. Il s'agit d'un patient de 40 ans, cadre supérieur, sans antécédents particuliers, qui consulta en neurologie au CHU Sylvanus Olympio de Lomé, pour des céphalées inhabituelles évoluant depuis un an. Ces céphalées étaient matinales pariétale gauche, parfois en casque sans photophobie ni nausées avec une EVA à 6/10 et de durée variant entre 5 et 45 minutes. Elles étaient aggravées par la toux et l'éternuement. S'y associaient des acroparesthésies des membres supérieurs aggravées. La TDM cérébrale et cervicale étaient normales, l'examen clinique également. Trois mois plus tard, le patient consulta de nouveau devant la persistance des céphalées ainsi que l'apparition récente de ronflements confirmés par la conjointe, de somnolence diurne et une difficulté de concentration. L'examen était à nouveau normal, Une polysomnographie fut alors prescrite, mais n'étant pas disponible sur place, ne put être réalisée. Deux mois plus tard, le patient réalisa en France, au CHU Henri Mondor, une polysomnographie qui révéla un syndrome d'apnées de sommeil (SAS) de type central. Le patient avait donc été appareillé par ventilation à pression positive continue fixe. Malgré l'amélioration de la somnolence diurne, le patient sera revu en consultation trois mois plus tard, pour

aggravation des céphalées avec EVA à 8/10 ainsi que des troubles de la mémoire et de l'équilibre. Une IRM cérébrale et cervicale fut alors réalisée, révélant un AC I avec ectopie cérébelleuses à 2,3 cm associée au dessus du plan occipital, associée à un effacement de la grande citerne et à des signes de contrainte sur médullaire la jonction bulbo-médullaire. Ce bilan sera alors complété en France, par une IRM cérébrale et médullaire qui confirma un AC I sans cavité de syringomyélie associée, ni hydrocéphalie. Le patient bénéficia deux mois plus tard, en neurochirurgie au CHU Henri Mondor, d'une décompression de la charnière occipito-cervicale. L'évolution a été marquée par une disparition complète à 6 mois de la chirurgie, de tous les symptômes et une polysomnographie de contrôle montrait également une disparition complète du SAS.

Botelho et al. [29] notaient que la survenue d'une apnée centrale de sommeil au cours d'un AC I, comme rapportée dans ce cas, était due à la compression sur le tronc cérébral du fait de sa hernie à travers le foramen magnum avec comme conséquence soit, une baisse de son débit sanguin, soit une insensibilité de ses récepteurs chimiques périphériques ou une compression du centre respiratoire. Par ailleurs, en raison de l'engagement et donc de la compression du tronc cérébral et des structures nerveuses, une forte association entre l'AC I et les troubles respiratoires du sommeil ne paraissait pas surprenante de même que les troubles de l'équilibre en rapport avec une compression du cervelet du fait de sa hernie dans la malformation d'AC I.

Dans le travail de Bouvard et C. [21], en plus du cas d'arrêt cardiaque en per opératoire déjà décrit au dessus. On trouve 2 cas de découverte fortuite de l'AC I. Le premier cas est une fille de 12 ans, handballeuse, était suivie pour

une scoliose avec port d'un corset nocturne depuis 18 mois. Depuis quelques mois, elle se plaignait de torticolis itératifs, de céphalées de localisation postérieure, notamment lorsqu'elle faisait une roulade ou lorsqu'elle tournait la tête. Ces cervicalgies duraient depuis plusieurs jours ; elles ne s'accompagnaient pas d'autre signe neurologique. Cliniquement, à distance de tout épisode, son rachis était bien mobile ; il n'y avait pas de déficit neurologique, pas d'irritation pyramidale. La palpation du rachis était douloureuse, notamment en para vertébral droit ainsi qu'à la jonction cervico-dorsale. Un bilan morphologique est alors pratiqué. Une TDM montrait un rachis cervical très rectiligne avec disparition des courbures. L'IRM cervicale et de l'ensemble de la moelle épinière révélait une malformation d'AC I avec une ptose des amygdales cérébelleuses mesurée à 7 mm sous la ligne basi-occipitale, sans cavité syringomyélique associée. L'avis neurochirurgical pédiatrique préconise alors une simple surveillance annuelle clinique et morphologique par IRM avec une éviction définitive des activités comportant des risques de chute, de collision ou de mouvements brusques en flexion/extension du rachis cervical.

Le deuxième cas, une femme de 44 ans, agent d'entretien, a présenté plusieurs épisodes neurologiques déficitaires à l'effort. Elle a comme principaux antécédents : une hypertension artérielle traitée depuis deux ans par un antagoniste de l'angiotensine II, un surpoids, une hypothyroïdie supplémentée et une appendicectomie à l'âge de 12 ans. De plus, elle porte un stérilet hormonal. L'anamnèse rapporte une tétraparésie d'installation rapidement progressive survenue à l'effort alors qu'elle faisait du vélo.

Il n'y avait pas de paralysie faciale associée, ni de diplopie ou de troubles du langage. Cet épisode déficitaire a duré quelques minutes et a régressé sans séquelles. Quinze jours plus tard, toujours pendant la pratique du vélo, la patiente a présenté un déficit sensitivomoteur du membre supérieur droit associé à des paresthésies non douloureuses, toujours sans signe vertébro-basilaire. À l'examen clinique, il n'y avait pas de déficit neurologique sensitif, ni moteur présent. En revanche, la patiente rapportait des sensations de faiblesse persistante des quatre membres avec notion de lâchage d'objet. Dans un deuxième temps, ces épisodes neurologiques déficitaires ont été accompagnés de cervicalgies et de vertiges. La TDM cérébrale ne présentait pas d'argument en faveur d'un AVC ischémique, ni hémorragique ; pas d'argument également en faveur d'un syndrome de masse tumoral. Elle montrait en revanche, une malformation d'AC I avec une ptose des amygdales cérébelleuses de 12 mm sous la ligne basi-occipitale et une hydrocéphalie avec dilatation des cavités ventriculaires sus-jacentes par obstruction. L'exploration de l'IRM médullaire a permis de trouver une cavité syringomyélique associée et développée en regard des vertèbres cervicales C6-C7. Devant la symptomatologie persistante avec une altération fonctionnelle et devant un bilan morphologique rapportant une malformation d'AC I avec complications sus et sous-jacentes, la patiente a bénéficié d'une prise en charge neurochirurgicale. À six semaines postopératoires, la patiente n'a pas représenté de nouveaux épisodes neurologiques déficitaires, mais elle conservait une asthénie et une fatigabilité motrice l'empêchant de reprendre ses activités physiques et professionnelles. Pour les 3 cas les circonstances de déclenchement des symptômes étaient leur pratique sportive, par des changements de position dans l'espace de l'axe

cervico-céphalique ou par des traumatismes mineurs. En résumé lorsque l'on suspecte une malformation d'AC I, l'examen de référence est l'IRM cérébrale mais aussi médullaire. La découverte fortuite d'une malformation d'AC I chez un sujet pauci- ou asymptomatique doit initier une surveillance en milieu spécialisé; un avis neurochirurgical doit être systématique. Cette malformation constitue une contre indication absolue et définitive à la pratique des sports de contact ou comportant des risques de chute ou de collision.

Nous soulignons également un cas d'arrêt respiratoire et AC I décrit par Wani en 2011 [30]. Il s'agit d'une femme saoudienne de 31 ans, sans aucun antécédent médical, qui se présente à un hôpital périphérique avec une douleur brutale au niveau du cou irradiant vers les deux bras. Après moins de 30min la patiente fait un collapsus et devient apnéique, elle a été intubée, ECG était normale, La pression artérielle était 90/70 mm Hg et pouls 76 / min. La patiente a été transférée à un hôpital universitaire pour prise en charge. L'examen à l'admission trouve une patiente intubée avec Glasgow 3/15, membres flasques et pas de réponse à la stimulation plantaire. Un ECG, une radio de poumon, les marqueurs cardiaques, l'étude du LCR, profil lipidiques, la glycémie, les marqueurs immunitaires le tout était normal. Une TDM a montré un œdème cérébral diffus et une IRM avec contraste a objectivé une hernie des amygdales cérébelleuses à travers le foramen magnum et une ischémie de la moelle cervicale du C2 à C5. Une artériographie par résonance magnétique a mis en évidence une thrombose de l'artère spinale antérieure entraînant ainsi avec la malformation d'AC I un arrêt respiratoire brutale, une anoxie cérébrale et une tétraparésie. La patiente a développé une pneumonie suite à la ventilation assistée puis une défaillance multiviscérale et elle est toujours vivante dans un

état végétatif. Jusqu'à maintenant aucun cas d'AC I associé à une thrombose de l'artère spinale antérieure n'a été décrit. Ce cas souligne les patients avec AC I qui se présente avec des tableaux catastrophiques tels qu'une tétraparésie avec un arrêt respiratoire brutale.

## **X- Anesthésie et Arnold Chiari :**

### **A-Implication anesthésiques pour les patients porteurs de l'anomalie d'AC :**

Fréquemment chirurgie pour laminectomie de décompression : qui reste grevée d'une morbidité élevée des impératifs anesthésiques s'imposent :

- ▶ Bilan neurologique, avec documentation de l'importance de la hernie.
- ▶ Evaluer le risque de dysautonomie si atteinte du tronc cérébral.
- ▶ Risque d'inhalation en raison des troubles de la déglutition, paralysie des cordes vocales.
- ▶ Eviter les variations de pressions du LCR.
- ▶ Il est préférable d'éviter les curares dépolarisants en raison du risque d'hyperkaliémie (atteinte du premier motoneurone) de la même façon il existe une sensibilité aux curares non dépolarisants.
- ▶ Évaluer les possibilités de mobilisation de la tête, grande prudence dans sa mobilisation surtout lors de la laryngoscopie, recours à l'intubation sous fibroscopie ou videoscopie éveillé ou endormi.

- ▶ Après la décompression complète il n'y a théoriquement plus de risque.

En ce qui concerne l'anesthésie per médullaire :

- ▶ ALR médullaire est à risque de part la manipulation de la colonne et le risque de modifier la pression du LCR. De même l'existence d'un myélomeningocèle, d'une scoliose rendent la technique plus difficile et responsable de lésions neurologiques. En revanche cette technique a été réalisée sans complications chez des patients après correction de la malformation.
- ▶ L'atteinte du tronc cérébral peut entraîner des troubles des autres paires de nerfs crâniens, et il peut y avoir des réponses anormales à l'hypoxie et l'hypercapnie en raison de la dysautonomie. Risque de laryngospasmes à l'induction et au réveil .
- ▶ Il est recommandé de réaliser une Anesthésie légère en entretien lors de la laminectomie pour diagnostiquer une complication, mais à l'induction et au réveil éviter l'augmentation de la pression intracrânienne (toux, frisson) dans tous les cas.
- ▶ Sevrage ventilatoire en post opératoire progressif en raison du risque de complications respiratoires [31].

Les problèmes qui peuvent survenir lors de l'anesthésie chez des patients avec AC I et syringomyélie [32]:

- Détérioration de la moelle épinière secondaire à l'augmentation de la PIC.
- Tachyarythmies, pression artérielle très fluctuante, arrêt cardiaque ou respiratoire soudain dû à des anomalies dans le système nerveux autonome.
- Anomalies de ventilation et de perfusion si les muscles respiratoires sont impliqués.
- L'accès aux veines peut être limité en raison des lésions trophiques dans la peau.
- un positionnement prudent du patient
- réponses exagérées aux myorelaxants non dépolarisants peuvent être vus dans un certain ensemble de patients.
- Une dérégulation thermique peut être aussi un problème.
- une évaluation minutieuse des voies respiratoires antérieure en raison de la difficulté d'intubation si grossesse.

Nous devons comprendre la physiopathologie de la malformation d'AC et d'envisager l'utilisation de prémédication à l'atropine pour la prévention du réflexe vagal. Lors de la mise en place d'un clameau crânien chez de tels patients, il faut surveiller en parallèle l'électrocardiogramme. L'utilisation d'une anesthésie locale est également efficace pour empêcher un réflexe du trijumeau.

Si une asystolie se produit, l'utilisation du clameau crânien doit être arrêtée immédiatement, et une administration d'atropine peut être utile.

L'un des objectifs les plus importants au cours de l'anesthésie générale est d'éviter l'aggravation des rapports de la pression crânio-spinal déjà perturbé [32].

Il est préférable d'éviter la rachianesthésie chez les patients avec la malformation d'Arnold Chiari, puisque des cas ont été rapportés, qui décrivent l'apparition de signes et symptômes jusqu'à 2 semaines après ponction durale. [33, 34]

L'anesthésie générale peut être utilisée en toute sécurité chez les patients atteints d'AC I et/ou syringomyélie afin d'éviter une augmentation de la PIC [32].

Enfin il faut signaler que chez le patient porteur de la malformation d'AC asymptomatique et méconnu candidat à une chirurgie quelconque toute survenue per opératoire d'une bradycardie aux manipulations de la tête et du cou que ce soit lors de la laryngoscopie ou pour le positionnement devrait nous faire suspecter un conflit cervico-crânien avec compression des CCR et procéder rapidement au retour de la tête en position neutre.

# CONCLUSION



Cette observation et la revue de la littérature nous ont démontré qu'il est important de dépister la malformation d'AC le plus tôt possible afin de prévenir ses complications graves, voire fatales.

L'interrogatoire et l'examen clinique sont des outils très importants qui permettent au clinicien de rechercher des signes évocateurs de cette malformation. Les principaux signes sont des céphalées ou des vertiges positionnels, des cervicalgies persistantes, des épisodes de perte de connaissance survenant lors d'un traumatisme minime surtout cervico-thoracique, des épisodes neurologiques déficitaires avec paresthésie, voire parésie périphérique. Ces symptômes sont autant de signes d'alerte pour que le praticien évoque cette malformation, qui bien que rare, peu être potentiellement dangereuse. En cas de doute un bilan morphologique s'impose.

Une surveillance rigoureuse doit être assurée chez les patients nouvellement diagnostiqué porteur de la malformation d'AC et doivent aussi bénéficier d'un suivi régulier, en raison des risques potentiels de développement d'une syringomyélie, une hydrocéphalie, une apnée de sommeil et plusieurs autres complications.

Le traitement chirurgical de cette malformation n'est indiqué que si le patient devient symptomatique.

Plusieurs mesures doivent être prises en considération lors de l'anesthésie de ses patients en raison de leur malformation dont la localisation au niveau d'une région très délicate, la jonction crânio-cervicale. Comme par exemple la position chirurgicale du cou qui était à l'origine d'un arrêt cardiaque inopiné et d'évolution fatale dans notre observation .

## RESUME



## **RESUME**

**Titre :** Arrêt cardiaque per opératoire révélant une malformation d'Arnold Chiari a propos d'un cas.

**Auteur :** Dani Bouchra

**Mots-clés :** Arrêt cardiaque – Arnold Chiari– mort subite – hyper extension du cou

La malformation d'Arnold Chiari est une anomalie congénitale commune de la jonction crânio-cervicale. Elle est définie par une hernie des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum mettant pression sur le cerveau et la colonne vertébrale causant de nombreux symptômes.

Les patients ne rapportent habituellement aucun symptôme ou des symptômes chroniques, lentement progressive. Cependant, des rapports indiquent qu'un nombre de patients atteints d'AC peut se présenter avec une détérioration aiguë, un arrêt cardio-respiratoire et mort subite.

Nous rapportons un cas de mort subite d'une femme de 46 ans, mariée, mère de 3 enfants sans antécédents particuliers, admise pour un goitre multi-hétéro-nodulaire en euthyroïdie clinique et biologique, programmée pour une thyroïdectomie totale. La patiente a présenté un arrêt cardio-respiratoire en per opératoire lors du positionnement de la tête en hyper extension pour une bonne exposition chirurgicale, cou relâché par l'anesthésie. L'examen paraclinique a retrouvé par la suite une malformation d'AC.

Des cas d'arrêt cardio-respiratoire soudain chez des enfants et des adultes avec malformation d'AC ont été bien documentés, conduisant à la mort chez certains. Cependant, ces personnes décédées ont connu un traumatisme récent. Ceci est un exemple unique d'une mort subite d'une femme non diagnostiquée au paravent porteuse de cette malformation, en l'absence de traumatisme témoin et survenu au décours d'une anesthésie classique pour chirurgie de la thyroïde.

## **ABSTRACT**

**Title:** case report of a cardiac arrest during surgery revealing an Arnold Chiari malformation.

**Author:** Dani Bouchra

**Keywords:** Cardiac arrest - Arnold Chiari- sudden death - hyperextension of the neck

Arnold Chiari malformation is a common congenital anomaly of the craniocervical junction. It is defined as a descent of the cerebellar tonsils below the foramen magnum, putting pressure on both the brain and spine causing many symptoms.

The patients typically experience no symptoms or chronic slowly progressive symptoms. However, recent reports indicate that a subset of patients with AC may present with acute deterioration, cardiorespiratory arrest and sudden unexpected death.

We report a case of sudden unexpected death of a 46 years old woman, married with 3 kids, without any medical history, that was admitted for a heterogeneous multinodular goiter in clinical and biological euthyroidism and scheduled for total thyroidectomy. Intraoperative, the patient presented a cardiorespiratory arrest while positioning her head in hyperextension for a good surgical approach, neck released by anesthesia. Para-clinical tests showed later an AC malformation.

Cases of sudden cardiorespiratory arrest in children and adults with AC malformation have been documented, leading to death in some cases. However, these patients who died unexpectedly have experienced a recent trauma. This is a unique example of a sudden unexpected death of a woman undiagnosed AC, in absence of any previous trauma, that occurred during a conventional anesthesia for a thyroid surgery.

## ملخص

العنوان: سكتة قلبية أثناء العملية تكشف عن تشوه أرنولد شيارى في وصف حالة.

من طرف: داني بشرى

الكلمات الأساسية: سكتة قلبية - أرنولد شيارى - الموت المفاجئ - تمدد مفرط للرقبة

يعد تشوه أرنولد شيارى شذوذ خلقي شائع لملتقى الجمجمة والعنق يتم التعرف عليه بواسطة قحف اللوزتين الدماغيتين في ثقب ماغنوم جاعلا الضغط على الدماغ والعمود الفقري يتسبب في العديد من الأعراض.

لا تظهر عادة على المرضى أية أعراض أو أعراض مزمنة تتقدم ببطء. غير أن هناك تقارير تشير إلى أن عدد المرضى الذين يعانون من أرنولد شيارى قد يظهر عليهم تدهور حاد مع سكتة قلبية مؤدية إلى الموت المفاجئ.

نقدم هنا حالة موت مفاجئ لامرأة تبلغ من العمر 46 سنة، متزوجة ولديها 3 أطفال وليس لها أية سوابق معينة، دخلت المصحة بسبب تضخم الغدة الدرقية متعددة العقد سوية الدرقية السريرية والحيوانية، والمقرر استئصالها كلياً. وقد تعرضت المريضة لسكتة قلبية تنفسية أثناء العملية عند وضع الرأس في تمدد مفرط قصد القيام بعملية جراحية جيدة وسقط العنق بسبب التخدير. وقد كشف الفحص شبه السريري لاحقاً عن تشوه في أرنولد شيارى.

لقد تم التوثيق الجيد لحالات السكتة القلبية التنفسية المفاجئة لدى الأطفال والبالغين الذين يعانون من تشوه أرنولد شيارى، المؤدية إلى الوفاة عند البعض. غير أن هؤلاء الأشخاص المتوفين سبق أن عرفوا صدمة مؤخرة.

هذا مثال فريد لموت مفاجئ لامرأة لم تخضع لتشخيص مبكر وهي تحمل هذا التشوه، في غياب صدمة بينة أثناء تخدير عادي لجراحة الغدة الدرقية.



*ANNEXES*

## **Annexe n : 1**

### **Classification ASA      American Society of Anesthesiology**

#### **Score ASA (American Society of Anesthesiologists)**

- **ASA 1 : patient n'ayant pas d'affection autre que celle nécessitant l'acte chirurgical**
- **ASA 2 : patient ayant une perturbation modérée d'une grande fonction**
- **ASA 3 : patient ayant une perturbation grave d'une grand fonction**
- **ASA 4 : patient ayant un risque vital imminent**
- **ASA 5 : patient moribond**

## Annexe 2 : score de Glasgow

# Score de Glasgow

Score	Adulte
4	<u>Ouverture des yeux</u> spontanée
3	à la demande
2	à la douleur
1	aucune
5	<u>Meilleure réponse verbale</u> orientée
4	confuse
3	inappropriée
2	incompréhensible
1	aucune
6	<u>Meilleure réponse motrice</u> obéit aux ordres
5	localise la douleur
4	flexion orientée à la douleur
3	flexion à la douleur
2	extension à la douleur
1	aucune

# *BIBLIOGRAPHIE*



- [1] Fereydoon Roohi,\* Toby Gropen, and Roger W. Kulal. **Sudden unexpected nocturnal death in Chiari type 1 malformation and potential role of opioid analgesics.** Surg Neurol Int. 2014; 5: 17Published online 2014 Feb 12. doi: 10.4103/2152-7806.126931
- [2] **Ramsis F. Ghaly, Kenneth D. Candido, Ruben Sauer and Nebojsa Nick Knezevic.** Anesthetic management during Cesarean section in a woman with residual Arnold–Chiari malformation Type I, cervical kyphosis, and syringomyelia. **Surg Neurol Int. 2012; 3: 26.**
- [3] **Dictionnaire de l'Académie de médecine, Dictionnaire de neurologie, Conseil national de la langue française.** <http://www.futura-sciences.com>
- [4] Morel B, Sirinelli D, Cottier JP, François P, Carpentier E, Sembély C, Maheut-Lourmière J CHU Tours. Service de Radiologie Pédiatrique, Neuroradiologie, Neurochirurgie adulte et pédiatrique. **Malformations d'Arnold Chiari type 1 et 2.** Octobre 2009
- [5] Rick Labuda, **Chiari Malformation: An Overview?** Executive Director 724-940-0116, 2012 C&S Patient Education Foundation, CONQUER CHIARI.
- [6] AUTEUR: EFISIOTERAPIA. **La malformation d'Arnold Chiari.** Asociación Nacional Arnold Chiari. DATE: 16 OCT 2011, <http://www.chiari.biz/>

- [7] Kevin L. Stevenson. **Chiari Type II malformation: past, present, and future.** Neurosurgical focus, 2004; 16(2):1-7.
- [8] AJ Barkovich. **Pediatric Neuroimaging,** American journal of radiology 2000;21 290 -295
- [9] SUSAN STANDRING. **The anatomical basis of clinical practice.** Gray's anatomy, 39th Ed (Elsevier), 2008.
- [10] ORHAN ARSLAN. **Neuroanatomical basis of clinical neurology.** (Parthenonpublishing group), 2001.
- [11] WARREN H. LEWIS, HENRY. **GRAY Anatomy of the human body.** Gray's anatomy 20th éd. 2000.
- [12] BOUCHET A, GUILLERET J. **Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, le système nerveux central,** 2ème éd. (SIMEP, paris), 1991.
- [13] ALBERT L. RHOTON, **Cerebellum and fourth ventricle.** JR. Neurosurgery, 2000; 47(3): 7-27
- [14] KEITH L. MOORE, ARTHUR F. DALLEY II. **Clinically Oriented Anatomy, 5théd.** (Lippincott Williams & Wilkins) 2006; 7:901
- [15] SUSAN STANDRING, **The anatomical basis of clinical practice.** Gray's anatomy, 39th Ed (Elsevier), 2008.
- [16] Ben Brahim Mohammed. **RAPPEL ANATOMIQUE, tronc cérébral.**  
<http://www.neuromatiq.net>

- [17] Ben Brahim Mohammed. **RAPPEL ANATOMIQUE, cervelet.**  
<http://www.neuromatiq.net>
- [18] **Polycope de neuroanatomie, faculté de médecine d'ALJAZAER.**  
<http://www.eddirasa.com>
- [19] Sathi, Sumeer M.D.; Stieg, Philip E. Ph.D., **“Acquired” Chiari I Malformation after Multiple Lumbar Punctures: Case Report**  
M.D. Neurosurgery, February 1993 Vol. 32 - Issue 2: p 306–309
- [20] M. Bouvard a,\*, C. Hugob, J. Laffond c, S. Demasles , **Malformation de Chiari type 1 et sports : à propos de trois cas découverts après apparition de symptômes neurologiques sur le terrain Chiari type 1 malformation and sports: Three cases discovered due to onset of neurological symptoms during sports activities.** Journal de Traumatologie du Sport, 2012 Volume 29, Issue 1, Page 3
- [21] G.P. Rath P.K. Bithal A. Chaturvedi. Department of Neuroanaesthesiology, Neurosciences Centre, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi , India. **Atypical Presentations in Chiari II Malformation.** *Pediatr Neurosurg* 2006;42:379–382
- [22] Kasumi Minami-ku. Department of Anesthesiology and Critical Care, Hiroshima. University Hospital, 1-2-3, Japan. **Asystole following skull clamp to Chiari malformation.** *J Anesth* (2015) 29:317

- [23] Wolf DA, Veasey SP 3rd, Wilson SK, Adame J, Korndorffer WE. **Death following minor head trauma in two adult individuals with the Chiari I deformity.** J Forensic Sci. 1998 Nov;43(6):1241-3.
- [24] Dewey K. Ziegler, MD, William Mallonee, **Chiari-1 Malformation, Migraine, and Sudden Death.** MD. Headache 1999;39:38-41)
- [25] Agrawal A.J, **Sudden unexpected death in a young adult with Chiari I malformation.** Pak Med Assoc. 2008 Jul;58(7):417-8. No abstract available.
- [26] Zhang J, Shao Y, Qin Z, Liu N, Zou D, Huang P, Chen Y. **Sudden unexpected death due to Chiari type I malformation in a road accident case.**J Forensic Sci. 2013 Mar; 58(2):540-3. doi: 10.1111/1556-4029.12051. Epub 2012 Dec 27.
- [27] Massimi L, Della Pepa GM, Tamburrini G, Di Rocco C. **Sudden onset of Chiari malformation Type I in previously asymptomatic patients.** J Neurosurg Pediatr. 2011 Nov;8(5):438-42. doi: 10.3171/2011.8.PEDS11160.
- [28] Kokou Mensah Guinhoyaa, Damelan Kombateb, Mofou Belo, Koffi Agnon Balogoub, Kodjo Eric Grunitzkya, **Malformation d'Arnold-Chiari et apnée centrale du sommeil.** SWISS ARCHIVES OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY 2015;166(3):99–100
- [29] Botelho RV, Bittencourt LR, Rotta JM Tufik, **Adult Chiari malformation and sleep apnoea.** S.Neurosurg Rev. 2005;28(3):169–76.

- [30] Abdul Majid Wani, Najah R Zayyani, Wail Al Miamini, Amer M Khoujah, Zeyad Alharbi, Mohd S Diari. **Arnold–Chiari malformation type 1 complicated by sudden onset anterior spinal artery thrombosis, tetraparesis and respiratory arrest**; BMJ Case Reports 2011; doi:10.1136/bcr.07.2010.3170
- [31] Dr MOMBLANO Patricia, **ARNOLD CHIARI (Malformation d’)** mercredi 17 septembre 2014, par (Date de rédaction antérieure : 5 juillet 2009).
- [32] Kartika Balaji, R. Pratap, G. Vijayalaxmi, P. Kalyan Chakravarthy, J. Nagaraju, Krishna Institute of Medical Sciences Hospital. **ANAESTHETIC MANAGEMENT IN A PATIENT WITH ARNOLD-CHIARI MALFORMATION TYPE I AND SYRINGOMYELIA**, ARTICLE · APRIL 2013  
DOI: 10.14260/jemds/633
- [33] David R. Gambling, M. Joanne Douglas, Robert S. F. Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders. McKay-Cambridge University Press- P.184-185
- [34] Lee A. Anesthesia and Uncommon Diseases : 6th Edition- Par Fleisher- Elsevier Saunders

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 03

سنة : 2016

**سكتة قلبية أثناء العملية تكشف  
عن تشوه أرنولد شباري  
بصدد حالة واحدة**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة: بشري داني**

المزادة في 27 شتنبر 1989 بتطوان

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** سكتة قلبية – أرنولد شباري – الموت المفاجئ – تمدد مفرط للرقبة.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس	السيد: ابراهيم المسترشد أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
مشرف	السيد: خليل أبو العلاء أستاذ في الإنعاش والتخدير
أعضاء	السيد: مصطفى عليلو أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد: مصطفى بنصغير أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
	السيد: هشام بقالبي أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
	أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير