

noté 154 fois une incoordination motrice : 47 fois elle n'existait pas, 8 fois on ne l'a pas recherchée, 8 fois il fut impossible de la constater par suite de complications. Il faut donc conclure que le cervelet a un rôle régulateur de l'équilibre locomoteur. C'est le centre où viennent se rendre toutes les impressions d'origine musculaire, visuelle et auditive, capables de guider la marche. De ce manque de renseignements, dont nous avons fait ressortir plus haut l'importance dans la fonction d'équilibre, naît la titubation. Le cervelet est une pièce importante du système locomoteur encéphalique, représenté par les corps optostriés, la protubérance, le bulbe et lui-même. C'est le centre de l'équilibre (1).

### CHAPITRE III

#### PATHOLOGIE DU CERVELET

En tant qu'organe autonome, le cervelet peut présenter des lésions similaires de celles du cerveau, qui sont : l'hémorragie, le ramollissement, l'abcès, les tumeurs, et un état d'atrophie et d'hypertrophie. Mais il peut aussi participer aux troubles généraux de l'organisme et aux lésions d'autres parties du système nerveux. C'est cette participation que nous étudierons tout d'abord.

##### I. — LES TROUBLES CÉRÉBELLEUX DANS LES MALADIES

**Influence des intoxications et des infections sur le cervelet.** — Les intoxications générales de l'organisme peuvent agir sur le cervelet, comme elles agissent sur tous les autres organes et les troubles qui résultent de cette action spéciale sur le petit cerveau sont, soit passagers comme la cause qui les a déterminés, soit permanents si cette cause amène dans la constitution du cervelet des changements anatomo-pathologiques d'ordre durable ou progressif.

*L'intoxication alcoolique et le cervelet.* — Le type de l'intoxication passagère agissant sur le cervelet est l'intoxication alcoolique et nous n'insisterons pas sur les ressemblances que l'homme ivre offre avec le cérébelleux en ce qui concerne la démarche, l'asthénie et l'incertitude des mouvements. Le seul nom de *titubation ébrieuse* donné au symptôme principal du syndrome cérébelleux suffit à légitimer l'analogie entre les deux états, qui déterminent le même trouble, passager dans un cas, permanent dans l'autre. Mais les phénomènes que provoque l'action de l'alcool sur le cervelet peuvent être plus durables et donner lieu à un complexus symptomatique persistant parfois pendant plusieurs semaines et reproduisant la forme classique du syndrome cérébelleux (2).

(1) POINCARÉ. *Le système nerveux central au point de vue normal et pathologique*, 1877.

(2) VON BECHTEREW. Ueber acut aufretende Störungen der Motilität mit den Markmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern. *Neurol. Centralblatt*, n° 18, 15 septembre 1900. — Ueber acute cerebellare Ataxie. *Neurol. Centralblatt*, 16 mai 1902, n° 10.

Un alcoolique, après un excès de boisson suivi de perte de connaissance ou simplement d'un sommeil normal, est parfois fort étonné en se réveillant, de ne pouvoir se lever qu'avec une grande difficulté. Lorsqu'il s'est mis debout, il maintient son équilibre avec peine, il est étourdi, il a la tête lourde et des nausées, quelquefois il vomit. Ces phénomènes disparaissent plus ou moins vite et seul persiste le trouble de l'équilibre, parfois tel que le sujet, debout, oscille d'un côté sur l'autre et que, pour marcher, il est obligé de s'accrocher à tout ce qui peut le soutenir : l'occlusion des yeux n'a aucune influence sur cette titubation. Les troubles oculaires se réduisent à du nystagmus qui apparaît dans les mouvements latéraux des yeux : on peut aussi constater une légère inégalité pupillaire. Cependant les mouvements isolés des membres s'accomplissent correctement : il n'y a point d'autre tremblement que celui des doigts qui existe chez tous les éthyliques. La parole n'est pas plus empâtée qu'elle ne l'est chez l'alcoolique et le tremblement dont la langue est agitée paraît avoir la même étiologie. Il n'y a ni paralysies, ni troubles de la sensibilité : les réflexes patellaires sont un peu exagérés, il existe de la courbature générale, des étourdissements et de la lourdeur de tête. Ces troubles disparaissent en quelques jours ou quelques semaines et leur disparition est hâtée par l'emploi de la strychnine, de l'iode et des bains.

Il est impossible de ne pas reconnaître, dans cette courte description, la plupart des symptômes observés dans la lésion expérimentale du lobe médian du cervelet, tels que nous les avons résumés en exposant la physiologie de l'organe. Ce *syndrome cérébelleux alcoolique* est donc vraisemblablement dû à un processus aigu du vermis et peut ou être prépondérant ou coexister avec d'autres troubles dus à l'action de l'alcool en d'autres points de l'organisme. Il pourrait, dans sa forme pure, être confondu avec certains cas d'ataxie aiguë d'origine infectieuse qui ont été signalés en particulier dans l'anémie pernicieuse ; mais, dans ces derniers cas, il s'agit d'un tableau clinique identique à celui d'une ataxie locomotrice progressive aiguë : le syndrome alcoolique dont nous venons de parler est, au contraire, caractérisé par les troubles prépondérants de l'équilibre, par l'absence d'ataxie dans les mouvements isolés des membres et par son étiologie.

Un syndrome absolument semblable peut exister chez un individu indemne de toute tare alcoolique, à la suite d'une *intoxication d'ordre alimentaire*. Schnitzer l'a décrit sous le nom d'ataxie aiguë chez un homme qui présentait des signes d'embarras gastrique après une ingestion de poisson et chez lequel l'ataxie apparut au bout de 6 à 7 jours. Ce trouble cérébelleux est différent de l'ataxie aiguë décrite à la suite de différentes maladies aiguës infectieuses : il est caractérisé par la perturbation de la fonction d'équilibre, sans ataxie dans les mouvements isolés. Il paraît dû à un trouble vasculaire du cervelet.

*L'urémie et le syndrome cérébelleux.* — Ce syndrome peut apparaître dans l'urémie : la pathogénie en est alors analogue à celle des troubles cérébraux si fréquents au cours des crises urémiques et il peut être causé, soit par une intoxication du système nerveux, soit par de l'œdème diffus. Peut-être aussi pourrait-il être provoqué par l'augmentation de la pression intra-crânienne, par un phénomène semblable à celui que M. Pierre Marie a décrit sous le nom d'*Engagement des amygdales cérébelleuses* dans le trou occipital, c'est-à-dire par la compression du cervelet dont nous parlerons plus loin. Dans un cas de

Scherb<sup>(1)</sup>, le *syndrome cérébelleux urémique* fut amélioré par la ponction lombaire, de même que MM. Marie et Guillain<sup>(2)</sup> ont constaté les bons effets de la ponction lombaire sur la céphalée des brightiques.

*Les infections et le cervelet.* — Toutes les maladies infectieuses paraissent pouvoir provoquer des troubles passagers ou des lésions durables du cervelet. Ces lésions peuvent aboutir à un processus chronique donnant lieu à une affection bien déterminée et autonome. C'est ainsi que la fièvre typhoïde a pu provoquer une sclérose plus ou moins limitée de l'organe. Dans un cas de ce genre, rapporté par Concetti<sup>(3)</sup>, il s'agit d'un enfant de sept ans, sans antécédents héréditaires; il eut la fièvre typhoïde à l'âge de trois ans et demi, et, depuis, il présenta tous les symptômes de l'ataxie cérébelleuse, tels que : démarche ébrieuse, tendance à tomber à gauche, etc. La lésion était probablement une plaque de sclérose du cervelet.

La *malaria* peut, surtout dans ses formes pernicieuses graves, donner lieu à l'apparition du tableau cérébelleux complet. La production du syndrome dépend bien de l'affection malarienne. Ce n'est qu'une des formes de l'infection du système nerveux central par l'hématozoaire de Laveran, infection qui peut revêtir diverses formes : hémiplegique, cérébrale, etc. La thrombose parasitaire des vaisseaux corticaux du cervelet paraît en être la cause anatomo-pathologique<sup>(4)</sup>. Cette forme cérébelleuse de l'infection nerveuse paludéenne peut coexister avec la fièvre malarienne pernicieuse à forme comateuse et apoplectiforme, dont elle n'est qu'une partie, ou exister seule. Il y a donc, si nous considérons l'action de la malaria sur l'encéphale, une forme pernicieuse cérébrale et une forme pernicieuse cérébelleuse, suivant la prédominance des lésions malarieuses sur le grand ou le petit cerveau.

Cette localisation de la malaria donne lieu parfois au syndrome cérébelleux pur : on y retrouve tous les signes de l'insuffisance du cervelet : atonie, asthénie, ataxie, troubles de la station et de la marche. Dans cette forme pure, où l'infection paraît avoir porté son action exclusivement sur le cervelet, il n'existe jamais de phénomènes d'irritation ou de compensation comme on en peut observer dans les lésions cérébelleuses qui agissent sur les organes voisins; il n'y a pas mélange de phénomènes bulbaires, médullaires, cérébraux ou périphériques. Une des particularités de ce syndrome cérébelleux malarien est d'être accompagné d'anarthrie. Il apparaît brusquement, d'une façon aiguë; ses symptômes s'atténuent rapidement, et bientôt il n'existe plus que de l'incertitude des mouvements, laquelle disparaît peu à peu; seule, la dysarthrie tend à persister : elle est comme la cicatrice du processus.

Il existe donc un *syndrome cérébelleux malarien avec anarthrie*, engendré par la fièvre pernicieuse et reconnaissable à ses caractères étiologiques et à son complexus symptomatique.

*Le cervelet et diverses maladies du système nerveux.* — Les lésions du cervelet, dans un certain nombre d'affections du système nerveux, sont encore relativement peu connues, mais l'étude systématique des troubles de cet organe commence à montrer leur importance et leur fréquence.

(1) SCHERB. *Revue neurol.*, 15 janvier 1902, 40<sup>e</sup> année, n° 1.

(2) PIERRE MARIE et GUILLAIN. *Soc. méd. des hôp.*, 4 mai 1901.

(3) CONCETTI. *Supra caso di atassia cerebellare post tifica in un bambino. La Pediatria* an VI, n° 8, août 1898.

(4) SERGIO PANSINI. *Su di una sindrome cerebellare con anartria da malaria acuta, Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n° 59 à 45, novembre 1901.

Le petit cerveau peut participer aux lésions du cerveau et de la moelle épinière. Les plaques de la sclérose disséminée peuvent siéger à son niveau, et ce serait sans doute à la lésion des fibres cérébelleuses que serait dû le tremblement intentionnel, le nystagmus et la parole scandée observés dans cette maladie. Dans le tabes et la paralysie générale, ses lésions sont importantes et peut-être constantes : il n'y a rien là qui doive surprendre si l'on considère les connexions du cervelet avec la moelle et le cerveau.

Dans le tabes, on peut noter des lésions cérébelleuses histologiques. L'altération porte surtout sur le corps dentelé dont les cellules ganglionnaires subissent une rétraction marquée<sup>(1)</sup> avec conservation de leur forme : les plus rétractées de ces cellules prennent un aspect allongé, deviennent fusiformes ou triangulaires, et les plus dégénérées sont plus ou moins pigmentées. Les vaisseaux du corps dentelé sont moins nombreux qu'à l'état normal et les points où ils sont devenus le plus rares sont aussi les points les plus dégénérés : on constate également que les fibres à myéline du corps dentelé sont moins nombreuses qu'elles ne devraient l'être. Dans les hémisphères cérébelleux il y a disparition plus ou moins grande des fibres à myéline fines et très fines, qui sont les fibres d'association : les fibres rayonnantes participent aussi parfois à la dégénération. Ces lésions tabétiques du cervelet peuvent être rapprochées des altérations fines de cet organe, consécutives aux lésions expérimentales de la moelle<sup>(2)</sup> : celles-ci portent surtout sur les éléments ganglionnaires de la moelle et se limitent aux petites cellules de la couche moléculaire de la substance grise corticale dont beaucoup subissent un processus regressif rapide après la section de la moelle. Si cet organe a été complètement sectionné, les cellules altérées sont disséminées par groupes sur toute la surface corticale des deux hémisphères cérébelleux : si l'on n'a fait qu'une hémisection de la moelle, on observe leur lésion uniquement sur l'hémisphère du côté opposé à la lésion.

Dans la *paralysie générale* les lésions du cervelet sont très analogues à celles dont nous venons de parler à propos du tabes : elles portent sur l'écorce cérébelleuse et sur la névroglie et sont le plus intenses dans le voisinage des vaisseaux. Meyer<sup>(3)</sup> a décrit une atrophie des fibres nerveuses telle, que certaines préparations rappelaient le cervelet du nouveau-né, tant les gaines de myéline étaient diminuées de volume. Dans l'écorce les lésions sont prépondérantes dans la couche des cellules de Purkinje, qui sont altérées et dont le nombre est moindre qu'à l'état normal : la lésion de ces cellules va depuis la simple chromatolyse jusqu'à la disparition de l'élément. Dans cette couche apparaissent des noyaux plus ou moins nombreux qui sont des éléments normaux altérés du cortex, et des leucocytes<sup>(4)</sup>. La lésion névroglie est irrégulière, par plaques, et consiste surtout dans la multiplication des fibres de Bergmann dans la zone moléculaire<sup>(5)</sup> : la plupart de ces fibres ont une direction longitudinale, d'autres, plus délicates, sont transversales; elles enveloppent les cellules de Purkinje autour desquelles s'amassent les cellules

(1) O. JELLINEK. Ueber das Verhalten des Kleinhirns bei Tabes dorsalis. *Deutsche Zeitschrift Nervenheilk.*, 1895, VI, p. 25.

(2) CECCI. *Soc. medico-chirurgica di Pavia*, 10 mai 1895.

(3) MEYER. XXIII<sup>e</sup> Congrès des membres de la Société des aliénistes de la Basse-Saxe et de Westphalie, session de Hanovre, 1<sup>er</sup> mai 1889.

(4) TATY et JEANTY. XIII<sup>e</sup> Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Bruxelles, 1-8 août 1905.

(5) ROECKE. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 54, fasc. 2, 1901.

névrogiques. La couche granuleuse présente une diminution des éléments nerveux pouvant aller jusqu'à leur disparition complète avec gliose intense. Dans la substance blanche, moins altérée, les cellules névrogiques forment au milieu des fibres des nids plus ou moins nombreux. On peut se demander si ces lésions du cervelet ne sont pas en rapport avec les symptômes ataxiques de la paralysie générale.

**Compression du cervelet par augmentation de la pression intra-crânienne. Engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.** — Le cervelet peut se trouver comprimé de haut en bas, dans les cas où la pression intra-crânienne augmente rapidement, soit dans les hémorragies cérébrales, soit pour d'autres raisons. Le résultat peut être une compression d'une partie du cervelet, et par suite, l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital. M. Pierre Marie<sup>(1)</sup> frappé de ce fait que, dans certaines autopsies d'hémorragie cérébrale, le cervelet paraissait avoir subi une compression, a observé cette compression ou l'engagement des amygdales dans trois cas d'hémorragie cérébrale. Le premier se rapporte à une hémorragie volumineuse du segment externe du noyau lenticulaire gauche : il y avait aplatissement de la face supérieure du lobe gauche et le vermis supérieur était aplati et déjeté à droite. Dans le deuxième une hémorragie de la couche optique du volume d'une noix avait aplati la face supérieure de l'hémisphère gauche cérébelleux et fait saillir les amygdales cérébelleuses qui paraissaient engagées dans le trou occipital. Dans le troisième cas<sup>(2)</sup> il y avait une hémorragie de la couche optique droite et l'amygdale cérébelleuse droite était engagée par la pression dans le trou occipital. Dans un quatrième cas, où la pression intra-crânienne s'était trouvée très exagérée sous une influence indéterminée, M. Marie a constaté l'engagement des deux amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, où elles formaient une sorte de coin englobant le bulbe sur plus de la moitié de sa circonférence.

Cet engagement pathologique peut aussi se rencontrer chez les tabétiques, où Touche<sup>(3)</sup> l'a observé 8 fois sur 10 cervelets examinés. Dans les cas très accusés d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, la dégénérescence du cordon postérieur de la moelle était totale et l'incoordination motrice atteignait les membres supérieurs et inférieurs.

La compression du cervelet par l'augmentation de la pression intra-crânienne pourrait avoir des conséquences très graves : la pénétration des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital peut causer une anémie bulbaire rapidement fatale et pourrait peut être expliquer certains ictus bulbaires. Peut être aussi faudrait-il accorder une part importante à la compression du cervelet dans les phénomènes moteurs de l'ataxie.

## II. — TUMEURS DU CERVELET

Étudiées par les auteurs qui se sont occupés de la pathologie cérébelleuse, Andral, Duchenne (de Boulogne), Luys et Ollivier, les tumeurs du cervelet ont

(1) PIERRE MARIE. *Soc. de biol.*, 1<sup>er</sup> juillet 1899; *Comptes rendus*, p. 572.  
 (2) PIERRE MARIE. *Soc. de neurol. de Paris*, 8 mars 1900.  
 (3) TOUCHE. *Soc. de neurol.*, 6 février 1902.

donné lieu, depuis vingt ans, à d'assez nombreux travaux d'ensemble. Jœffert en 1872, Cubash<sup>(1)</sup>, Ferber<sup>(2)</sup>, puis Nothnagel, Bernheim et Simon<sup>(3)</sup> ont tenté de fixer les caractères cliniques des néoplasmes de cet organe. L'œuvre de Nothnagel, faite au point de vue du diagnostic des lésions et de la physiopathologie, est des plus importantes.

**Anatomie pathologique.** — Les tumeurs du cervelet semblent être les plus fréquentes des altérations de cette masse encéphalique : elles seraient à elles seules, d'après la plupart des auteurs, aussi fréquentes que toutes les autres réunies; et parmi leurs diverses formes, le tubercule serait la lésion la plus commune, car il fournit à lui seul près de la moitié des cas.

Au point de vue anatomo-pathologique, les tumeurs du cervelet peuvent être de tout point comparées à celles du cerveau : aussi ne ferons-nous que les énumérer, insistant seulement sur deux cas où Toché<sup>(4)</sup> et Camescasse<sup>(5)</sup> ont décrit des tumeurs spéciales au cervelet :

1° Les néoplasies infectieuses, qui sont le tubercule et le syphilome;

2° Le cancer, dont la fréquence dans le cervelet serait, comparée à sa fréquence dans le cerveau, comme 2 est à 6. On y trouve toutes les formes, primitives ou secondaires, l'encéphaloïde, le squirrhe, le cancer mélanique, les sarcomes;

3° Les tumeurs dites bénignes, le gliome, le psammome, le lipome, le myxome, le cholestéatome. Ebstein<sup>(6)</sup> a même décrit un ostéome du cervelet;

4° Les tumeurs vasculaires, fort rares, angiomes et anévrysmes. Sur 95 cas d'anévrysmes intracrâniens, Lorber<sup>(7)</sup> en signale 5 siégeant sur les artères cérébelleuses;

5° Les tumeurs parasitaires, cysticerques et échinocoques. Un remarquable cas de ce dernier genre a été publié par Sonnenburg<sup>(8)</sup> : la tumeur du cervelet était consécutive à l'extirpation d'un kyste hydatique de l'artère axillaire.

Ces tumeurs ne présentent rien qui soit particulier à leur situation dans le cervelet : elles sont identiques à celles du cerveau pour leurs caractères macroscopiques et microscopiques. On trouve d'ailleurs parfois dans les hémisphères cérébraux ou dans d'autres parties de l'encéphale des tumeurs analogues à celles du petit cerveau, et ceci s'observe surtout pour les tubercules et les cysticerques. Quand la tumeur est unique, elle siège soit dans un hémisphère ou à la surface de celui-ci, soit dans le vermis, ou empiète d'un hémisphère sur le vermis et réciproquement.

Le tubercule du cervelet est rarement solitaire dans l'organe lui-même, on en rencontre fréquemment deux, trois, quatre ou davantage de tailles diverses, et souvent il en existe également dans le cerveau : on y retrouve les bacilles caractéristiques de la tuberculose. Les tubercules du cervelet sont rarement primitifs, on trouve en général à l'autopsie d'autres lésions tuberculeuses, surtout du

(1) CUBASH. *Die Tuberculose des Kleinhirns, inaug. dissert.* Zurich, 1875.

(2) FERBER. *Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose des Kleinhirntumoren.* Marburg, 1875.

(3) BERNHEIM et SIMON. Contribution à l'étude clinique des tumeurs du cervelet. *Revue méd. de l'Est*, 1889.

(4) TOCHÉ. Thèse, 1888.

(5) CAMESCASSE. *Soc. anatomique*, mars 1886.

(6) EBSTEIN. *Virchow's Archiv.*, XLIX, Bd

(7) LORBER. Thèse de Strasbourg, 1886.

(8) SONNENBURG. Fall von Echinokokkus des Kleinhirns. *Berlin. klinische Wochenschrift*, n° 6, p. 155, 9 février 1891.