Histoire de l'individualisation des hémorragies cérébelleuses au XIX^{e} siècle

Olivier Walusinski

Résumé

L'histoire des hémorragies cérébelleuses est indissociable de l'histoire des connaissances acquises peu à peu, tout au long du XIX^{e} siècle, tant en physiologie qu'en sémiologie de la pathologie cérébelleuse. Jean-Baptiste Hillairet (1815-1882) publie la première série de cas d'hémorragies cérébelleuses en 1858. Le diagnostic est alors uniquement autopsique. Manuel Leven (1831-1912) et Auguste Ollivier (1833-1894) précisent en 1862 la clinique des atteintes des fonctions cérébelleuses en mettant en parallèle des atteintes tuberculeuses et des accidents vasculaires cérébelleux, notant les troubles de l'équilibre et de la marche. Alfred Vulpian (1826-1887) et ses élèves expliquent en 1864, l'inconstance des hémiplégies attribuées par leurs devanciers aux hémorragies cérébelleuses par l'écrasement plus ou moins important des voies motrices au sein du tronc cérébral dû à leur proximité avec le cervelet. C'est André Thomas (1867-1963), au tournant du XX^{e} siècle qui établit le tableau complet des étiologies et de la symptomatologie des maladies du cervelet. Joseph Babiński (1857-1932) affine, lui, les modalités de l'examen clinique, introduisant les notions d'asynergie, d'hypermétrie et d'adiadococinésie en 1902. Il a donc fallu un siècle de travaux et d'hypothèses pour que les fonctions physiologiques du cervelet soient appréhendées.

Abstract

The history of cerebellar hemorrhages is inseparable from the history of knowledge acquired gradually throughout the 19th century, both in physiology and in the semiology of cerebellar pathology. Jean-Baptiste Hillairet (1815-1882) published the first series of cases of cerebellar hemorrhages in 1858. At that time, diagnosis was only possible through autopsy. In 1862, Manuel Leven (1831-1912) and Auguste Ollivier (1833-1894) clarified the clinical picture of cerebellar dysfunction by comparing tuberculous lesions and cerebellar vascular accidents, noting balance and gait disorders. In 1864, Alfred Vulpian (1826-1887) and his students explained the inconsistency of hemiplegia, which their predecessors had attributed to cerebellar hemorrhages caused by the greater or lesser degree of crushing the motor tracts within the brainstem due to their proximity to the cerebellum. It was André Thomas (1867-1963), at the turn of the 20th century, who established the complete picture of the etiologies and symptomatology of cerebellar diseases. Joseph Babiński (1857-1932) refined the methods of clinical examination, introducing the concepts of asynergy, hypermetria, and adiadochokinesia in 1902. It therefore took a century of research and hypotheses before the physiological functions of the cerebellum were understood.

Mots-clés

Cervelet, Hémorragies cérébelleuses, syndrome cérébelleux, Jean-Baptiste Hillairet, André Thomas

Keywords

Cerebellum, Cerebellar hemorrhages, Cerebellar syndrome, Jean-Baptiste Hillairet, André Thomas

L'histoire de la neurologie vasculaire est bien documentée. Pourtant, seule l'histoire des hémorragies et des infarctus affectant les lobes cérébraux est généralement étudiée alors que les atteintes du cervelet ne sont qu'exceptionnellement mentionnées[1]. Nous nous proposons ici de combler cette lacune.

Depuis l'Antiquité jusqu'au XVII^{e} siècle, la notion « *d'apoplexie* » désigne toute hémiplégie, associée ou non à un coma, et se terminant le plus souvent par la mort.

André Vésale (1514-1564) est le premier à détailler l'anatomie du cervelet en 1543[2]. Suivront les approfondissements développés par Thomas Willis (1621-1675) en 1664[3], Vincenzo Malacarne (1744-1816) en 1776[4] puis Félix Vicq d'Azyr (1748-1794) en 1786[5]. Ce dernier suggère l'implication fonctionnelle du cervelet dans la motricité et la coordination des mouvements alors que Luigi Rolando (1773-1831), en 1809, voit dans « *le petit cerveau* » (cervelet) l'origine de tous les mouvements[6]. En 1823, Achille-Louis Foville (1799-1878) et Félix Pinel-Grandchamp (1798-1851) concluent leurs expériences de destruction limitée chez l'animal en considérant que « *le cervelet est le foyer de la sensibilité, et non comme le pense M. Flourens, le régulateur des mouvements* »[7]. Pourtant dès 1822, Jean-Pierre Flourens (1794-1867) prouve par ses expériences de vivisection que le cervelet n'initie pas les mouvements ni la pensée mais assure la coordination des activités motrices et l'équilibre du corps, tant au repos qu'en mouvements, par l'adaptation des postures. En 1825, il regroupe en un livre[8] les communications faites antérieurement devant différentes sociétés savantes[9]. En 1826, Étienne Serres (1786-1868)[10], reprenant la théorie développée par Franz-Joseph Gall (1758-1828)[11], estime que « *le lobe médian du cervelet est excitateur des organes de la génération ; ses hémisphères sont excitateurs des mouvements volontaires des membres, et plus spécialement des membres pelviens ; le cervelet est excitateur du saut* »[12]. Dès 1827, Jean-Baptiste Bouillaud (1796-1881) démontre l'inanité des propositions de Serres et de Gall pour qui « *le cervelet est l'organe de l'instinct de la propagation* »[13]. Il conclut : « *les lésions du cervelet dérangent ou détruisent complètement les phénomènes de la station ou de la locomotion* », puis « *le cervelet associe, combine, coordonne les mouvements locomotifs et qu'il fournit à la machine animale les éléments de son équilibration* ». Bouillaud ajoute à ces conclusions l'hypothèse que le cervelet possède une mémoire des mouvements complexes enchaînés. François Magendie (1783-1855) en 1828[14] et Charles Bell (1774-1842) en 1830[15] complètent les travaux de Flourens et Bouillaud en montrant que les connexions entre le cervelet, la moelle épinière et les muscles sont essentielles à la coordination des mouvements et à l'équilibre.

Étienne Serres

Étienne Serres estime être le premier, en 1822, à décrire des hémorragies intra-cérébelleuses[16]. En réalité Giovanni Battista Morgagni (1662-1771) avait déjà décrit une mort subite faisant découvrir une hémorragie cérébelleuse bi-lobaire en 1765[17]. Analysant une dizaine d'observations, certaines recueillies par l'aliéniste Jean Pierre Falret (1794 - 1870), il établit qu'elles associent un coma profond à une contracture généralisée pouvant aller jusqu'à l'opisthotonos, et parfois une hémiplégie. Il remarque, dans tous ces cas, une érection permanente et persistant même après la mort. Ce symptôme est, pour lui, spécifique d'une hémorragie intra-cérébelleuse l'autorisant à prédire, devant ses élèves, le constat d'un hématome intra-cérébelleux avant d'avoir ouvert le crâne (figure 1). Afin de valider son assertion, il prend pour référence les conférences et les écrits parisiens de Gall qui

[1] Van Gyn J. Stroke : a History of Ideas. Cambridge : Cambridge University Press; 2023.
[2] Vesalius A. De humani corporis fabrica libri septem. Basilae: Joannes Opportunes; 1543.
[3] Willis Th. Cerebri Anatome: cui accessit nervorum descriptio et usus. Londini: J. Flescher; 1664.
[4] Malacarne V. Nuova esposizione della vera struttura del cervelletto umano. Torino: G. Briol; 1776.
[5] Vicq d'Azyr F. Traité d'anatomie et de physiologie avec des planches coloriées. Paris: F.A. Didot l'aîné; 1786.
[6] Rolando L. Saggio sopra la vera struttura del cervello dell'uomo e degli animali e sopra le funzioni del sistema nervoso. Sassari (Sardaigne): Stamperia da S.S.R.M. Privilegiata; 1809.
[7] Foville AL, Pinel-Grandchamp F. Recherches sur le siège spécial de différentes fonctions du système nerveux. Paris : impr. A. Bonée; 1823.
[8] Flourens JP. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris: Crevot; 1824.
[9] Legée G. Les concepts de localisation et de coordination dans la neurophysiologie de Marie-Jean-Pierre Flourens (1794-1867). Paris: Bibliothèque nationale; 1974.
[10] Walusinski O. Étienne Serres (1786-1868), a little-known pioneer of neurology. Rev Neurol (Paris) 2025; 181(3): 243-252.
[11] Finger S, Eling P. Franz Joseph Gall, Naturalist of the Mind, Visionary of the Brain. New York: Oxford University Press; 2019.
[12] Serres E. Anatomie comparée du cerveau, dans les quatre classes des animaux vertébrés, appliquée à la physiologie et à la pathologie du système nerveux. Paris: Gabon; 1824-1827.
[13] Bouillaud JB. Recherches expérimentales tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station et de la progression, et non à l'instinct de la propagation. Recherches cliniques tendant à réfuter l'opinion de M. Gall sur les fonctions du cervelet, et à prouver que cet organe préside aux actes de l'équilibration, de la station et de la progression. Archives générales de médecine 1827; 5 (15): 64-91 / 225-247.
[14] Magendie F. Mémoire physiologique sur le cerveau lu dans la séance publique de l'Académie royale des Sciences le 16 juin 1828. Paris: Firmin Didot; 1828.
[15] Bell Ch. The Nervous System of the Human Body. London: Longman; 1830.
[16] Serres E. Recherches sur les maladies organiques du cervelet. Journal de physiologie expérimentale et pathologique 1822; 2: 172-184 / 249-269.
[17] Morgagni GB. De sedibus, et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque. Dissectiones, et animadversiones, nunc primum editas, complectuntur propremodum innumeras, medicis, chirurgis, anatomicis profuturas. Multiplex præfixus est index rerum, & nominum accuratissimus. primus duos priores continens libros [-Tomus secundus tres reliquos libros continens]. Editio secunda,

attribue au cervelet l'origine des conduites sexuelles[18]. Bouillaud en 1827 remarquera qu'une apoplexie fait perdre une fonction et qu'il est donc improbable qu'elle déclenche une érection.

À la suite de Serres, Félix Caze (1797-?), dans sa thèse soutenue en 1824, rapporte un cas d'ictus mortel chez une femme de 74 ans dont l'autopsie visualise une hémorragie isolée lobaire du cervelet[19]. Antoine Laurent Jessé Bayle (1799-1858) publie en 1824 une observation de grand vertige précédant une perte de connaissance brutale sans paralysie ni déficit sensitif. À l'autopsie, il découvre une hémorragie inondant tout le cervelet. Il conclut que ce dernier ne préside ni à la motricité ni à la sensibilité mais y voit un argument en faveur de la théorie défendue par Flourens[20]. En 1825 dans sa thèse, Louis de Droulin (1797-1848) dresse le tableau de deux hémiplégies avec hématome cortical controlatéral et hématome lobaire du cervelet ipsilatéral[21]. Ces observations apparaissent similaires à celle rapportée par Léon Rostan (1790-1866) en 1823[22]. Joseph Théodore Michelet (?-?) décrit en 1827 dans sa thèse[23] le cas d'une femme de 18 ans qui développe brutalement une amaurose avant de mourir après deux années de céphalalgies continues. L'autopsie découvre un hématome ancien d'un des lobes cérébelleux mais ne rapporte aucun trouble de la motricité et de l'équilibre pendant ces deux années.

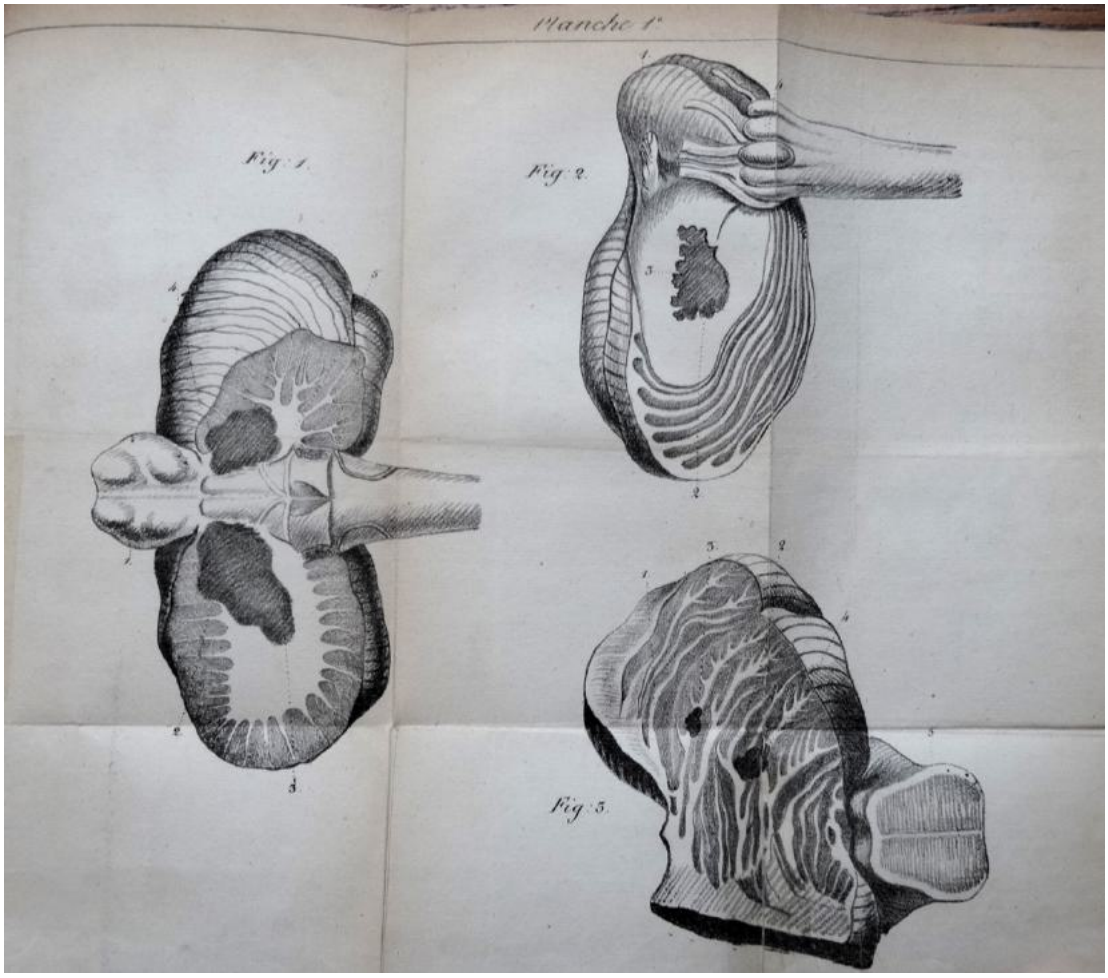


Fig.1. Hématome intra-cérébelleux observé par Serres en 1822 (ref 17) (© BIU Santé)

Gabriel Andral

Gabriel Andral (1797-1876) rapporte, en 1834, six observations d'hémorragie du cervelet[24]. L'attaque, qui « *ne diffère en rien, par ses symptômes de l'hémorrhagie du cerveau* », est brutale avec perte de connaissance

[18] Gall FJ. Organologie ou Exposition des instincts, des penchans, des sentimens et des talens ou des qualités morales et des facultés intellectuelles... et du siège de leurs organes. Paris: Boucher & Chez l'auteur: J.B Baillière; 1823-1825.
[19] Cazes F. Essai sur la paralysie considérée sous le rapport sémiologique. La paralysie est-elle une affection nerveuse essentielle ou le siège d'une altération organique ? Thèse Paris n°3. Paris: Didot jeune; 1824.
[20] Bayle ALJ. Sur quelques points de la physiologie et de la pathologie du système nerveux. Revue médicale française et étrangère ; Journal de Clinique de l'Hôtel Dieu 1824; 2: 46-82.
[21] de Droullin L. Essai sur l'apoplexie considérée comme hémorrhagie cérébrale. Thèse Paris n°222. Paris: Didot jeune; 1825.
[22] Rostan L. Recherches sur le ramollissement du cerveau. Paris: chez Béchet; 1823.
[23] Michelet JT. Essai sur les rougeurs de la substance cérébrale suivi de la description d'une disposition particulière de quelques artères du pli de l'aine. Thèse Paris N°59. Paris: Didot Jeune; 1827.
[24] Andral G. Clinique médicale ou choix d'observations recueillies à l'Hôpital de la Charité ; maladie de l'encéphale. Paris: Deville Cavellin; 1834.

immédiate et coma profond associé à une hémiplégie. À l'ouverture du crâne, il met en évidence un hématome dans le lobe du cervelet, controlatéral à l'hémiplégie. Il précise : « *nous sommes sûrs que parmi les hommes aucun n'a eu d'érection* ». Parmi ces cas, notons l'observation recueillie dans le service de Pierre Adolphe Piorry (1794-1879) d'une femme de 75 ans décédée à la suite d'un ramollissement cérébral gauche survenant un an après l'installation d'une hémiplégie incomplète droite. L'autopsie retrouve l'infarctus récent de l'hémisphère gauche au niveau du centre ovale de Raymond Vieussens (1641-1715) et les séquelles d'un hématome au milieu du lobe gauche du cervelet[25]. Andral énumère aussi treize observations de ramollissements du cervelet qu'il distingue en uni-lobaire, bi-lobaire ou médian. Curieusement une hémiplégie est le seul symptôme déficitaire décrit. Dans aucun cas, Andral ne rapporte un désordre du mouvement suggérant un syndrome cérébelleux. En Allemagne de 1834 à 1846, les travaux tout à fait comparables de Rudolf Wagner (1805-1864) aboutissent au même constat que celui d'Andral, associant hémorragie cérébelleuse et hémiplégie[26].

En 1836, Auguste Duplay (1805-1872) propose cinq observations d'hémiplégie avec à l'autopsie l'absence de lésion hémisphérique mais soit un hématome cérébelleux controlatéral à la paralysie soit un abcès tuberculeux dilacérant un des hémisphères cérébelleux[27]. L'anglais Robert Dunn (1799-1877) fait paraître en 1849 une observation « *d'apoplexie du cervelet* ». Il signale une instabilité dans la marche lui donnant l'aspect d'un homme ivre et une somnolence prononcée accompagnant de violentes céphalées occipitales le faisant vomir. À l'autopsie, il découvre un hématome du lobe droit du cervelet et des signes de ramollissement cortical gauche, avec des artères vertébrales et le tronc basilaire fortement calcifiés[28] [29]. C'est le premier cas où la malade n'est pas immédiatement comateuse et présente une ataxie.

Jean-Baptiste Sarlandière

Le *Traité du système nerveux* de Jean-Baptiste Sarlandière (1787-1838)[30], publié de manière posthume en 1840, a pour originalité d'agréger de la physiologie, encore assez sommaire, avec une anatomie et une embryologie comparées englobant les invertébrés jusqu'aux mammifères. Largement inspiré par les expériences de vivisection réalisée par Serres, Sarlandière conçoit un contrôle thalamique et cérébelleux de la motricité. Il propose une première conception du syndrome cérébelleux au sein de son chapitre titré « *les harmonies fonctionnelles du système nerveux* » à la rubrique « *harmonies du mouvement volontaire et involontaire* ». Après une lésion du cervelet, « *l'équilibre était rompu ou que les mouvements n'étaient pas correctement balancés* […]. *On s'aperçoit que les directions sont appréciées, voulues et indiquées, mais que l'indication n'est nullement suivie, non par ineptie, mais par défaut d'ensemble des instruments d'exécution, dont les uns sont plus ou moins faibles ou manquent totalement à leur mission, et dont les autres, manquant d'antagonisme, ne sont pas pondérés ; de là ces mouvements brusques, saccadés ou trop énergiques, sans mesure ni précision* »[31].

Jean-Baptiste Hillairet

Jean-Baptiste Hillairet (1815-1882) publie en 1852 la première synthèse des connaissances acquises sur les hémorragies cérébelleuses[32]. Fils du pharmacien Jean Nicolas Hillairet (1787-1868) et de Marguerite Gaury (1797-1882), il naît le 14 décembre 1815 à Angoulême (Charente). Il suit ses études de médecine à Paris, devenant externe des Hôpitaux en 1838, puis en 1858, il est chef de clinique de Bouillaud. Reçu médecin du Bureau central en 1852, il est chef de service à l'hospice des Incurables (hommes) en 1854 (futur Hôpital Laënnec), puis en 1859 à l'hôpital Saint-Louis jusqu'à sa retraite en 1881[33]. Georges Gilles de la Tourette (1857-1904) est son externe en 1880. Hillairet est élu à l'Académie de Médecine le 13 juillet 1875 (figure 2). Il meurt à Paris le 14 septembre 1882.

Hillairet commence son article publié en 1858 en s'interrogeant : « *l'apoplexie cérébelleuse est-elle susceptible de guérison comme l'apoplexie cérébrale ?* ». En répondant sans doute, il explicite la difficulté diagnostique qui s'y attache. En effet, les malades qui semblent guéris sont considérés comme affectés d'une atteinte cérébrale car les médecins ignorent l'atteinte cérébelleuse que seule une autopsie peut révéler. Aussi se propose-t-il d'établir une clinique spécifique des atteintes cérébelleuses, ignorée auparavant.

[25] Piorry PA. Kyste apoplectique du lobe gauche du cervelet ; hémiplégie incomplète du côté droit, difficulté de la prononciation. Ramollissement cérébral, symptômes d'apoplexie. Gazette des Hôpitaux civils et militaires 1829; 2: 202.
[26] Wagner HR. Handwörterbuch der Physiologie mit Rücksicht auf physiologische Pathologie, Braunschweig: F. Vieweg und Sohn; 1834-1846.a
[27] Duplay A. Observations de maladies du cervelet. Archives générales de Médecine 1836; série II 12: 261284.
[28] Dunn R. A Case of Apoplexy of the Cerebellum. Medico-Chirurgical Transactions 1849; 31: 107–114.
[29] Dunn R. Apoplexie du cervelet. Annales Médico-psychologiques 1850; série II 2; 447-450.
[30] Walusinski O. Un pionnier méconnu de la neurophysiologie: Jean-Baptiste Sarlandière (1787-1838). Pratique Neurologique 2025;
[31] Sarlandière JB. Traité du système nerveux dans l'état actuel de la science. Paris: J.-B. Baillière; 1840.
[32] Hillairet JB. De l'hémorrhagie cérébelleuse. Archives générales de Médecine 1858; série v 11: 149-169 / 324-340 / 411-432 / 549-568.
[33] Fiche de carrière, externat, internat en médecine FRAPHP075_773FOSS_0002_0027. Archives de l'AP-HP, Hôpital Bicêtre 78 Rue du Général Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre.



Fig. 2. Buste de JB. Hillairet par Eugène Lorrain (1857-1923) (Académie de Médecine)

Pour lui, « *l'hémorrhagie cérébelleuse est une des maladies dont la symptomatologie est la moins connue* ». Il estime à un cas d'hémorragie cérébelleuse pour trente cas d'hémorragie cérébrale, regrettant que les observations recueillies par Serres « *ne soient pas assez complètes ni détaillées pour répondre aux exigences scientifiques de notre époque* ». Il note que « *les ouvrages de Rostan, de Rochoux*[34]*, d'Abercrombie*[35]*, de Lallemand*[36] *contiennent des faits d'hémorrhagie cérébelleuse et d'autres affections du cervelet mais sans description spéciale* ». Mais comment distinguer, du vivant du malade, une hémorragie cérébrale d'une hémorragie cérébelleuse. Nombre de symptômes sont communs : « *la céphalalgie générale, les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreille, l'hémiplégie, etc* ». La survenue « *foudroyante* », immédiatement mortelle, est, pour lui, une spécificité de l'hémorragie cérébelleuse. Rarement existe une forme rapidement progressive vers la mort. Les vomissements spontanés, incoercibles, lui semblent spécifiques d'une atteinte cérébelleuse « *ou à toute autre lésion capable d'amener une augmentation du volume du cervelet* ». La notion d'hypertension intracrânienne est alors inconnue. Hillairet attribue ces vomissements à une compression des pneumogastriques. Quand le malade ne sombre pas immédiatement dans le coma, « *l'intelligence n'est pas encore abolie* » et « *la résolution des membres est également un symptôme habituel de l'apoplexie cérébelleuse* ». Quand il y a paralysie, elle est toujours croisée.

Dans une seule observation, *« un malade se plaignait d'être poussé par une force irrésistible du côté gauche* ». Jamais il n'a constaté « *la tendance au recul et au mouvement de rotation* » observés par les expérimentateurs par vivisection animale, tel Flourens ou Bouillaud. La sensibilité reste intacte, les organes des sens ne semblent pas affectés, il n'y a pas de convulsions. La survie est en moyenne d'une journée et demie. À aucun moment, Hillairet ne propose une physiopathologie ou une étiologie à ces hémorragies cérébelleuses qu'il distingue néanmoins des « *ramollissements* », c'est-à-dire des infarctus.

Hillairet rédige ce travail quand il postule pour intégrer la Société médicale des Hôpitaux. Ses rapporteurs, Jean-Baptiste Barth (1806-1877), Léon-Julien Gros (1824-1875) et Charles-François Léger (1813-?) concluent que « *ce travail a droit à des éloges, car il contribuera à élucider, dans certains cas, le diagnostic si souvent obscur et si incertain des maladies de l'encéphale* »[37]. Il fait de lui un membre de cette société.

Filippo Lussana, Thomas Edouard Turner, Charles Poelman

L'italien Fillipo Lussana (1820-1897) reprend en 1851[38] et 1852[39] les expériences de vivisection de Flourens mais avec une méthodologie d'exérèses sélectives plus précise, afin de donner à la théorie de la coordination motrice une base anatomique validée et assurer une survie plus longue aux animaux opérés. Il conteste l'idée d'un simple « *organe de coordination* » et suggère un rôle dans la régulation des sensations

[34] Rochoux A. Recherches sur l'apoplexie. Paris: Méquignon; 1814.
[35] Abercrombie J, Gendrin A. Des maladies de l'encéphale et de la moelle. Paris: Germer Baillière; 1835
[36] Lallemand F. Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris: chez Béchet jeune; 1830.
[37] Léger ChF. De l'apoplexie cérébelleuse. L'Union médicale 1858; 12(3): 130-131 / 12(34): 135-136.
[38] Lussana F. Sulla funzione del cervelletto. Giornale di Anatomia, Fisiologia e Patologia 1851; 3: 97-130.
[39] Lussana F. Del cervelletto: studi fisiologici. Milano: tipo. Bernardon; 1852.

perçues des positions corporelles (ce qui deviendra la sensibilité profonde) et de l'équilibre. Il publie une synthèse de ses recherches intégrant l'activité cérébelleuse au sein de la physiologie cérébrale en 1885, précisant que le cervelet ne commande pas directement les mouvements, mais en régule la précision et la coordination[40]. Il identifie trois troubles majeurs après ablation partielle du cervelet : la faiblesse qu'il qualifie d'asthénie, l'atonie et l'astasie. Cette triade deviendra « *le syndrome cérébelleux de Luciani* » comme le rapporte Jules Dejerine (1849-1917) dans sa *Sémiologie des affections du système nerveux* en 1914 quand il décrit la sémiologie de l'ataxie d'origine centrale.

Thomas Edouard Turner (1829-1892) soutient sa thèse présidée par Jean Cruveilhier (1791-1874) le 5 janvier 1856, consacrée à l'atrophie du cervelet[41]. Pour la rédiger, il bénéficie de l'aide de *« mon savant ami, M. le Dr Charcot* », alors son chef de clinique. Turner n'aborde pas les hémorragies cérébelleuses à proprement parler mais confirme le constat établi par Hillairet de l'atteinte croisée des hémisphères cérébelleux et cérébraux. Il y ajoute l'atrophie partielle et consécutive « *de la pyramide antérieure et du pédoncule cérébral* » et de la moelle épinière dans les cas de lésions constituées avant la naissance ou peu après, permettant la vie en extériorisant une hémiplégie néonatale. Il s'appuie pour cela sur les travaux de Jacques-Étienne Belhomme (1800-1880) dans sa thèse en 1824[42], de Jean-Baptiste Cazauvieilh (1802-1849) en 1827[43], de Rudolph Virchow (1821-1902) que Jean-Martin Charcot (1825-1893) a traduit pour lui[44] et de ses cas cliniques personnels.

À la séance du 30 novembre 1860 de l'Académie des Sciences, Flourens lit une lettre envoyée par Charles Poelman (1815-1874), professeur de physiologie à Gand en Belgique, consacrée à un chien qui manifestait des mouvements giratoires involontaires. Son autopsie met en évidence des concrétions calcaires du cervelet et des pédoncules cérébelleux moyens. Il en déduit une démarche diagnostique : « *l'intelligence perdue marque le siège de l'apoplexie dans le cerveau proprement dit ; l'équilibration des mouvements de locomotion perdue marque le siège de l'apoplexie dans le cervelet ; la mort soudaine marque le siège de l'apoplexie dans le nœud vital* »[45], c'est-à-dire la moelle allongée.

Manuel Leven, Auguste Ollivier, Alfred Vulpian, Jules Cotard, Jean-Louis Prévost et d'autres

En 1862, Manuel Leven (1831-1912) et Auguste Ollivier (1833-1894) publient les résultats d'expériences de vivisection pratiquées sur des cochons d'Inde dont ils piquent le cervelet et qu'ils complètent avec 76 observations cliniques regroupant des atteintes tuberculeuses chez des enfants et des hémorragies du cervelet chez des adultes. Ils concluent à l'absence de détérioration de l'intelligence, de déficit sensitif, et à « *des troubles de la motilité* ». Ils énumèrent ces derniers : hémiplégie inconstante, station debout difficile ou impossible, marche difficile, *« balancement de la tête, véritables mouvements de manège, tendance irrésistible à être entrainé d'un côté, embarras de la parole* » et des convulsions[46].

En 1864, Alfred Vulpian (1826-1887), dans une leçon au Muséum d'Histoire naturelle, évoque la physiologie du cervelet[47]. Après avoir indiqué le nombre important d'observations dans lesquelles une lésion d'un lobe du cervelet est suivie d'une hémiplégie croisée, il ose : « *je ne crains pas de dire qu'il peut paraître téméraire d'oser résister à un pareil ensemble de faits. Eh bien ! Je ne crains pas de dire que les observations qu'on invoque sont très loin d'avoir la valeur qu'on leur accorde, et je suis amené à une conclusion très différente de celle qui a cours dans la science* ». Il donne ensuite son interprétation : après une lésion d'un lobe cérébelleux, il peut exister des hémiplégies homolatérales et des cas sans paralysie homo ou ipsilatérale. Les hémorragies intra-cérébelleuses ou les tumeurs entrainent une augmentation de volume qui comprime la moitié correspondante du bulbe et de la protubérance d'où une hémiplégie croisée. Quand la compression est limitée ou nulle, l'hémiplégie est incomplète et directe ou absente.

En 1867, le futur homme politique Léon-Théophile Raymond (1844-1931), alors interne auprès de Jules Baillarger (1809-1890) à La Salpêtrière présente une observation à la Société anatomique. Une démente de 73 ans perd brutalement connaissance et vomit abondamment. Aucun signe d'hémiplégie. Elle meurt au bout de trois jours de coma. À l'autopsie, il constate : « *au milieu et un peu à droite de la circonférence postérieure du cervelet se voit une ouverture déchiquetée qui conduit à un foyer hémorrhagique occupant presque toute cette portion de l'encéphale, mais surtout l'hémisphère droit* […]. *On trouve un grand nombre d'anévrysmes sur le trajet*

[40] Lussana F. Fisiologia e patologia del cervelletto. Verona: Drucker & Tedeschi; 1885.
[41] Turner Ted. L'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière consécutives aux destructions avec atrophie d'un des hémisphères du cerveau. Thèse Paris n°4. Paris: Rignoux; 1856.
[42] Belhomme JE. Essai sur l'idiotie. Thèse Paris n°125. Paris: Didot le Jeune; 1824.
[43] Cazauvieilh JB. Recherches sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congénitale. Archives générales de Médecine 1827 ;5(14) :5-33 / 347-366.
[44] Virchow R. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen: F. Enke; 1854.
[45] Flourens P, Poelman Ch. Note sur le diagnostic des apoplexies. Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences 1860; 51: 747-749.
[46] Leven M, Ollivier A. Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet. Archives générales de Médecine 1862; série V 20: 513-525 / 697-716 / 1863; série VI 1: 68-83.
[47] Vulpian A. Physiologie comparée : mouvements provoqués par blessure d'une moitié de l'encéphale- Physiologie du cervelet. Revue des cours scientifiques de la France et de l'Étranger 1864; 2: 410-418.

de l'artère cérébelleuse postérieure et supérieure ». Il décrit des anévrysmes miliaires exclusivement sur les artères cérébelleuses et un athérome évolué sur toutes les artères cérébrales[48].

Dans sa thèse en 1868, Jean-Louis Prévost (1838-1927) rapporte un cas d'hémorragie cérébelleuse[49]. Après une perte de connaissance initiale, l'homme de 70 ans ne se plaint que d'une céphalée et « *d'hébétude* » et n'a pas de paralysie. Mais en quelques heures, il plonge dans le coma avec une déviation oculaire à droite, puis meurt. L'autopsie retrouve un cerveau sans lésion macroscopique et un hématome du lobe gauche du cervelet s'étendant jusqu'à la protubérance et au bulbe. Ce cas est en accord avec l'interprétation développée par son maître Vulpian.

Jules Cotard (1840-1877) soutient sa thèse le 31 juillet 1868. Charcot est membre du jury en tant qu'agrégé[50]. Dans son étude sur les atrophies cérébrales malformatives ou acquises, il aboutit aux mêmes conclusions que celles de Turner. Dans la majorité des cas, une atrophie d'un lobe cérébral est corrélée à une atrophie lobaire controlatérale du cervelet. On trouve là les fondations du concept de diaschisis cérébelleux croisé introduit par Konstantin von Monakov en 1914[51] et visualisé grâce aux techniques d'imagerie actuelles utilisées par l'équipe de Marie-Germaine Bousser[52].

Lockhardt Clarke (1817-1880), neuroanatomiste et physiologiste britannique, propose en 1867 deux observations d'hémiplégie avec une aphasie, installée en plusieurs épisodes, associant des lésions corticales et des séquelles d'hémorragies cérébelleuses : « *on peut donc dire, dans l'état actuel de la science, que les olives sont les centres de la coordination des mouvements nécessaires au langage articulé* »[53].

En 1878, Edward MacKey de Brighton, se référant à John Hughlings Jackson (1835-1911) qui disait n'en avoir jamais observé, rapporte une observation d'une hémorragie lobaire du cervelet. Le malade, pris brutalement de céphalées et de vomissements, perd la vue. Quand il tente de marcher, il tourne sur lui-même et n'avance pas. Il sombre dans le coma, la nuit suivante, pendant son sommeil. MacKey constate une hémiplégie. À l'autopsie, seul un hématome lobaire du cervelet est mis en évidence[54]. James Samuel Risien-Russell (1863-1939) perfectionne, en 1894, les études physiologiques en remplaçant les exérèses traumatisantes par des électrostimulations localisées[55]. Il décrit aussi, en 1895, les phénomènes de rétablissement postural et de compensation, propres à l'activité cérébelleuse[56].

André Thomas

André Thomas (1867-1963) soutient sa thèse, consacrée à l'étude du cervelet, le 19 novembre 1897, présidée par Charles Richet (1850-1935)[57]. C'est le travail le plus complet en cette fin du XIX^{e} siècle, tant pour l'histologie, la physiologie que la clinique. Il est enrichi d'un long chapitre de l'histoire des expériences de vivisections réalisées depuis le XVIII^{e} siècle par des auteurs de différents pays européens, complétées par les siennes auxquelles il les compare. Il y expose la sémiologie encore incomplète du syndrome cérébelleux. André Thomas concentre ses observations sur des cas d'atrophie néonatale du cervelet considérant que les atteintes vasculaires, infectieuses ou tumorales ne sont jamais purement cérébelleuses mais impliquent également le tronc cérébral, privant dès lors l'observateur d'une observation spécifique des désordres cérébelleux. Cette opinion est illustrée par sa publication de 1905 dans la *Revue neurologique* d'un cas d'accident ischémique ancien bulbaire avec une aggravation progressive de l'hémiplégie associée à un syndrome cérébelleux et une atteinte du trijumeau. L'autopsie montre les séquelles de l'ictus cérébelleux et des lésions histologiques de sclérose en plaques (Figure 3). À noter que la malade avait été examinée par Charcot avant d'être prise en charge par Dejerine et André Thomas à Bicêtre[58].

André Thomas s'intéresse au cervelet pendant toute sa carrière. En 1911 il propose un ouvrage à destination des médecins de famille, *la fonction cérébelleuse*[59]. Il écrit : « *la symptomatologie des foyers hémorragiques ou de ramollissement du cervelet est très mal connue* ». Trouvaille d'autopsie, ceux-ci n'ont pas été reconnus grâce à une symptomatologie particulière du vivant du malade. Comme il le signale, l'observation publiée par Vasil Negel (1854-1923) et Anibal Théohari (1873-1933) en 1903[60] est un des premiers exemples de ramollissement

[48] Raymond LT. Hémorragie du cervelet par anévrysmes miliaires. Bulletins de la Société Anatomique en 1867 ; série II 42 :422-424
[49] Prevost JL. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Thèse Paris n°30. Paris: E. Martinet; 1868.
[50] Cotard J. Étude sur l'atrophie cérébrale. Thèse Paris n°207. Paris: A. Parent; 1868.
[51] von Monakow C. Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden: JF. Bergmann; 1914.
[52] Baron JC, Bousser MG, Comar D, Castaigne P.Crossed cerebellar diaschisis: a remote functional depression secondary to supratentorial infarction in man. J Cereb Blood Flow Metab 1981; 1(4): 500–512.
[53] Clarcke L. Recherches sur la structure intime du cerveau. Archives générales de Médecine 1869; VI série 14: 97-111.
[54] Mackey E. Case of Haemorrhage in one Lobe of the Cerebellum. British Medical Journal 1878; 2(939): 950.
[55] Risien Russell JS. Experimental researches into the functions of the cerebellum. Philosophical Transactions of the Royal Society of London 1894; Series B 185: 819-861.
[56] Risien Russell JS. Further researches into the physiology of the cerebellum. Philosophical Transactions of the Royal Society 1895; Series B 186: 381-421.
[57] Thomas A. Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique. Thèse Paris n° 396. Paris : G. Steinhel; 1897.
[58] Thomas A. Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. Rev Neurol (Paris) 1905; 13(1): 16-24.
[59] Thomas A. La Fonction cérébelleuse. Paris: O. Doin; 1911.
[60] Negel V, Théohari A. Note sur un cas de ramollissement du cervelet avec étude des dégénérescences secondaires. Rev Neurol (Paris) 1903; 11: 958-969.

cérébelleux pour lequel le diagnostic est porté du vivant du malade. Ce dernier développe brutalement un syndrome cérébelleux isolé associant une asynergie motrice et l'adiadocinésie tout récemment décrite par Joseph Babiński (1857-1932), un tremblement intentionnel et des désordres de l'articulation du langage.



Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 1, 2, 3, 4. — Agrandissements de clichés photographiques instantanés, destinés à montrer les troubles de l'équilibre pendant la marche, l'élargissement de la base de sustentation, l'incertitude, l'abduction des membres supérieurs, surtout du gauche (la malade était davantage attirée de ce côté). La figure 4 montre l'attitude de la malade pendant le vertige.

Fig. 3. Illustration de l'observation d'André Thomas publiée en 1905 ref 56. (Collection OW).

En 1918, André Thomas consacre un livre aux blessures du cervelet observées pendant la guerre, notant leur rareté. Seuls trois soldats ont été soignés pendant les hostilités dans le service de Dejerine. Cette rareté est attribuée à l'atteinte concomitante du tronc cérébral rapidement mortelle. Il ajoute « *complète est la similitude des symptômes observés chez nos blessés et chez les animaux sur lesquels nous avons expérimenté au cours de nos études sur la physiologie du cervelet* »[61]. En 1925, André Thomas est l'auteur d'un important chapitre sur la physiologie et la pathologie du cervelet dans le *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Henri

[61] Thomas A. Étude sur les blessures du cervelet. Paris: Vigot frères; 1918.

Roger (1860-1946), Fernand Widal (1862-1929) et Pierre Tessier (1864-1932)[62]. Il y détaille la circulation artérielle du cervelet après lequel consacre un paragraphe aux hémorragies cérébelleuses, « *beaucoup plus rares que les hémorragies cérébrales* ». Les symptômes qu'il y associe sont des céphalées postérieures violentes avec vomissements, des vertiges avec nystagmus, puis, en l'absence de coma, un syndrome cérébelleux plus ou moins complet avec conservation de l'intelligence et une absence de paralysie vraie des membres.

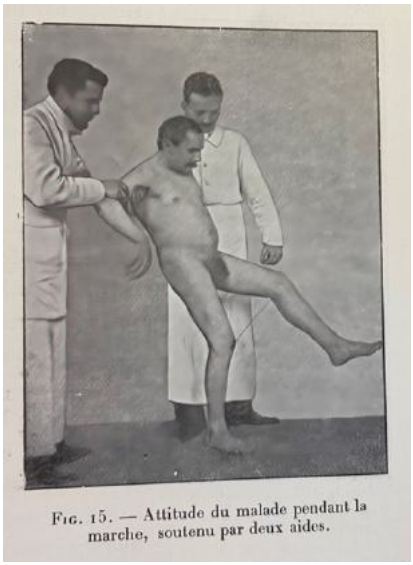


Fig. 15. — Attitude du malade pendant la marche, soutenu par deux aides.

Fig. 4. L'asynergie et l'hypermétrie de H. Mouninou (Collection OW).

Joseph Babiński

Les travaux de Babiński sur les affections du cervelet et du labyrinthe sont menés au tournant du siècle : « *l'ataxie cérébelleuse, phénomène mal défini, les caractères clinique que l'on assigne, dans les traités classiques aux affections du cervelet, appartiennent aussi aux affections de l'appareil vestibulaire* »[63]. Afin de préciser les symptômes cliniques, Babiński, entre 1899 à 1913, répète longuement, et à de multiples reprises, l'examen de son célèbre malade Henri Mouninou (1864-1920)[64]. Il en déduit une symptomatologie propre au cervelet : l'asynergie en 1899[65] [66], la catalepsie cérébelleuse (ou rigidité posturale spontanée) en 1899[67], l'adiadococinésie en 1902[68], l'hypermétrie en 1913[69] (Figures 4 et 5).

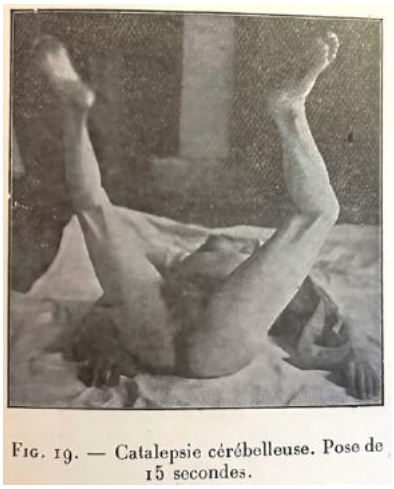


Fig. 19. — Catalepsie cérébelleuse. Pose de 15 secondes.

Fig. 5. La catalepsie cérébelleuse de H. Mouninou (Collection OW).

[62] Roger H, Widal F, Tessier P. Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique: Pathologie du cerveau et du cervelet. Paris: Masson, 1925.
[63] Babiński J. Exposé des travaux scientifiques. Paris: Masson;1913.
[64] Babiński J. Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. Revue de Médecine interne et de thérapeutique 1909; 1(2): 113-129.
[65] Babiński J. De l'asynergie cérébelleuse, présentation de malade et de photographies. Rev Neurol (Paris) 1899; 7(22) : 784-785.
[66] Babiński J. Asynergie et inertie cérébelleuses (Présentation de malades). Rev Neurol (Paris) 1906; 14: 685-686.
[67] Babiński J. Sur un cas de catalepsie cérébelleuse. Société de Biologie, séance du 8 avril 1899. Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie (Paris) 1899; 51: 349-350.
[68] Babiński J. Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements (diadococinésie). Rev Neurol (Paris) 1902; 10: 1013-1015.
[69] Babinski J, Tournay A. Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification (Premier rapport, XVII[e] Congrès international de médecine, Londres, 6-12 août 1913). Rev neurol (Paris) 1913; 26: 306–322.

Conclusion

Il n'est pas possible de scinder l'histoire des hémorragies cérébelleuses de l'histoire des connaissances acquises peu à peu tant en physiologie qu'en sémiologie de la pathologie cérébelleuse. Après une période initiale au cours de laquelle se mêlent phrénologie et vivisection, Serres est le premier, en 1822, à tenter d'établir une symptomatologie des hémorragies cérébelleuses mais celle-ci est remise en cause, peu après, par Andral. Le diagnostic exact demeure une découverte d'autopsie et ne résulte pas d'une déduction sémiologique. En 1840, Sarlandière est le premier à rapporter certains signes du syndrome cérébelleux, comme l'hypermétrie et l'asynergie sans les dénommer ainsi. Hillairet demeure connu pour avoir été pionnier, en 1852, en publiant un article uniquement consacré aux hémorragies cérébelleuses. Dans sa série de cas, le diagnostic demeure, là encore, seulement autopsique. La clinique qu'il conçoit reste approximative, copiée sur des expériences grossières de vivisection. Pendant une trentaine d'années, différents auteurs en Europe s'accordent à bâtir un tableau clinique fait de céphalées occipitales, de vomissements, de désordres de l'équilibre et des mouvements. Ce n'est qu'après 1860 que l'état calcifié des artères cérébrales, ou l'existence de microanévrysmes développés sur ces artères ou une atteinte valvulaire cardiaque sont signalés lors des autopsies.

Vulpian, au milieu des années 1860, critique lucidement les travaux de ses devanciers, montrant que les hémiplégies inconstantes précédemment considérées comme cérébelleuses ne sont que le témoignage d'atteinte de proximité (compression, hémorragies) des voies motrices descendantes au niveau du le tronc cérébral. Au tournant du siècle, André Thomas pose les fondations de la clinique du syndrome cérébelleux qui sera complété et précisé par Babiński. La mal nommée ataxie cérébelleuse devient l'asynergie accompagnant l'hypermétrie, l'adiadococinésie, le tremblement d'action et la parole scandée. Un siècle de travaux de vivisection, d'autopsies, etc., aura été nécessaire pour établir la clinique du syndrome cérébelleux du vivant du malade avant que l'imagerie contemporaine autorise d'en préciser l'étiologie hémorragique, ischémique, tumorale ou infectieuse[70].

Les physiologistes ont d'abord cherché le rôle du cervelet en expérimentant des ablations partielles chez des animaux, puis les médecins ont découvert des hémorragies cérébelleuses lors d'autopsies réalisées après des morts survenues peu après un coma brutalement installé. C'est à la fin du XIX^{e} siècle, après un siècle de travaux et d'hypothèses, que les fonctions physiologiques du cervelet ont été appréhendées.

[70] Wittwer A, Rossi C, Cordonnier C. Histoire naturelle des hémorragies cérébelleuses non traumatiques, implications de la microangiopathie sous-jacente. Rev Neurol (Paris) 2019; 175 suppl 1: 571.