

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 4 (1948)

Heft: 1

Artikel: Le traitement précoce des hémiplegiques

Autor: Roskam, Jacques

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-306920>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 30.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Clinique médicale A de l'Université de Liège

Le traitement précoce des hémiplésiques¹⁾Par **Jacques Roskam***I. Introduction*

J'ai choisi de vous parler du traitement de l'ictus hémiplésique, et ce traitement n'existe pas – ou, plus exactement, nous ne savons rien de certain quant à l'efficacité de la thérapeutique chez les sujets frappés d'apoplexie.

L'heure est pourtant venue de déterminer la conduite du médecin au chevet des hémiplésiques dans les premiers jours qui suivent l'accident.

Intérêt du problème. L'opportunité d'une semblable tâche – que seuls les efforts conjugués de nombreux thérapeutes permettront de mener à bien – découle de toute une série de circonstances.

Tout d'abord, il y a l'amélioration générale des conditions d'existence, la lutte heureuse contre les fléaux sociaux: maladies pestilentiennes, tuberculose, alcoolisme, etc., la découverte des sulfamidés et des antibiotiques. La survie des hommes s'en trouve accrue et, avec elle, les risques d'accidents cérébraux d'origine circulatoire.

L'arsenal thérapeutique s'est par ailleurs enrichi, ces dernières années, de deux ordres de médicaments très énergiques: d'une part, un remarquable vaso-dilatateur, actif surtout au niveau de l'extrémité céphalique, l'acide nicotinique intraveineux, d'autre part, de puissants anticoagulants, la dicoumarine, et surtout, l'héparine.

Enfin, un fait, à nos yeux important, a été mis en évidence au cours de nos recherches sur l'hémostase spontanée (*Roskam*, 1945), et le voici. La dénervation sympathique accroît de façon modérée – environ 60 secondes –, la durée du temps de saignement moyen au niveau de l'oreille dénervée. L'administration d'héparine, anticoagulant physiologique, prolonge également de façon modérée – environ 85 secondes – la longueur du temps de saignement moyen. Associons ces deux facteurs

¹⁾ Les observations des cas relatés dans cet article et leur révision ont pu être effectuées grâce à la collaboration de MM. *J. Hugues*, *C. Renard*, *L. Swaluë* et *I. Dourcy*.

entravant l'hémostase spontanée, et nous verrons la prolongation du temps de saignement s'élever, cette fois, à plus de 12 minutes!

Le fait était prévisible. Il correspond à ce que nous a appris la loi des synergies médicamenteuses de *Bürgi* (1933). Aujourd'hui, nous devons le considérer avec un intérêt tout particulier, en égard à son application possible au traitement des deux grandes formes d'ictus.

Nous croyons en effet devoir, dans un but thérapeutique, opposer les encéphalorragies – qu'elles soient hématome cérébral d'*Alajouanine* et *Thurel*, par rupture vasculaire, ou hémorragie par érythrodiapédèse soudaine et étendue – aux ramollissements par ischémie cérébrale, tributaires tantôt d'une embolie, tantôt d'une thrombose, tantôt d'un spasme, ce dernier pouvant se trouver associé à l'embolie ou à la thrombose.

Et l'idéal serait évidemment, compte tenu de nos observations, d'user en cas d'encéphalorragie, d'un vaso-constricteur local et d'un coagulant susceptibles de favoriser l'arrêt des saignements – en cas d'embolie, de thrombose, voire de spasme, de recourir à un vaso-dilatateur et à un anticoagulant.

Difficulté du problème. Le problème du traitement des ictus hémiplésiques est particulièrement ardu.

Une des difficultés qu'il présente est d'ordre diagnostique. Il n'est pas toujours aisé de discerner les encéphalorragies des encéphalomalacies par ischémie, ni parfois celles-ci d'autres affections cérébrales, p. e. les tumeurs. Il est généralement impossible, lors de leur installation, de distinguer les ramollissements par thrombose de ceux qu'engendrent des spasmes vasculaires. Pour important qu'il soit, nous ne considérerons cependant pas ce côté de la question dans notre conférence.

Une autre difficulté du problème est d'ordre pharmacologique: quels sont les vaso-dilatateurs et les vaso-constricteurs locaux, les anticoagulants et les coagulants actifs auxquels s'adresser?

Enfin, il est une difficulté clinique – la plus grande – dont seule une enquête statistique étendue pourra triompher. Elle résulte de la grande variabilité d'évolution des ictus hémiplésiques, surtout d'origine ischémique. Certains guérissent spontanément, d'autres s'aggravent progressivement, et rien ne permet de prévoir précocement le sort qui leur est réservé.

C'est dans l'espoir de vous associer à l'établissement d'une importante statistique d'ictus hémiplésiques, traités ou non, dans l'étude de laquelle pourraient jouer les lois des grands nombres, que je m'adresse à vous aujourd'hui.

Pour faire sommairement le point et jeter les bases de cette enquête, je considérerai successivement le traitement de l'encéphalorragie, de

l'encéphalomalacie par thrombose, spasme, thrombose et spasme associés, enfin de l'encéphalomalacie consécutive à une embolie cérébrale.

II. Traitement précoce de l'encéphalorragie

Dans la pratique médicale courante, on assied les apoplectiques encéphalorragiques dans leur lit, tête surélevée, veille à la liberté de leurs réservoirs, provoque éventuellement une certaine dérivation sanguine vers les membres inférieurs à l'aide de l'une ou l'autre thérapeutique révulsive – et je souscris volontiers à ces mesures.

On leur applique aussi sur la tête une vessie de glace. Si celle-ci refroidit les tissus jusqu'au foyer de l'hémorragie, il ne peut s'ensuivre qu'une prolongation, néfaste, du saignement (*König*, 1922; *Szecsí*, 1932; *Roskam*, 1933). Si la vessie ne refroidit pas en profondeur, nul ne sait ce que son apposition peut produire. Aussi, de toutes façons, la réfrigération du chef du patient nous paraît-elle condamnable. De même d'ailleurs la saignée qui, sans autres motifs que sentimentaux, a été tour à tour conseillée ou proscrite. En fait, nous avons démontré que le principal effet d'une soustraction sanguine sur une hémorragie est d'en accroître la durée (*Roskam*, 1938), et ceci suffit, je pense, à ne point pratiquer la saignée chez les encéphalorragiques.

La logique conseille de recourir chez eux à des médicaments susceptibles de favoriser l'hémostase spontanée.

Ceux-ci sont, nous l'avons démontré tant chez l'animal que chez l'homme, bien peu nombreux (*Roskam*, 1938; *Derouaux*, 1939, 1941, 1942; *Pauwen*, *Roskam*, *Derouaux* et *Puissant*, 1942; *Meys*, inédit; *Swaluë*, 1946).

Certains appartiennent à la classe des coagulants, et c'est l'extrait

Tableau I

	Aucun traitement particulier			Traités par hémostatiques		
	Améliorés	Statu quo	Décédés	Améliorés	Statu quo	Décédés
Hématome cérébral	—	2	15	—	—	9
Hémorragie cérébro-méningée	1	2	4	—	2	10
Hémorragie cérébrale et inondation ventriculaire	—	—	2	—	—	3
Totaux	1	4	21	—	2	22

de plaquettes commercialisé sous le nom de coagulène Ciba ainsi que deux pectines seulement, le sangostop et le coagucit.

Sangostop et coagulène ont été essayés par nous dans l'encéphalorragie. Résumé de nos observations, le tableau ci-dessus ne plaide guère en faveur de leur efficacité chez les encéphalorragiques.

Le pronostic de l'hémorragie cérébrale y apparaît comme des plus sévères: sur 50 cas, 43 décès, une amélioration et 6 états stationnaires. Ces chiffres correspondent aux observations de *Sciclounoff* (1934) qui, sur 98 encéphalorragiques, en vit 85 succomber, 7 survivre sans régression de la symptomatologie paralytique et 6 s'améliorer avec le temps.

Le nombre des cas que nous rapportons, n'est toutefois pas tel que l'on en puisse déduire avec certitude l'inefficacité, chez les encéphalorragiques, du recours aux seuls médicaments coagulants. Nous souhaiterions que l'enquête fût poursuivie, mais aussi qu'à l'avenir, pour les raisons évoquées tout à l'heure, une partie au moins des encéphalorragiques en observation soient traités à la fois par des coagulants et des vasoconstricteurs.

Il convient toutefois de signaler qu'à doses susceptibles de relever la pression artérielle, les médicaments vaso-constricteurs risquent de prolonger la durée des hémorragies au lieu de l'écourter (*Roskam*, 1938; *Derouaux* et *Roskam*, 1937; *Derouaux*, 1941), et c'est pourquoi il faut se méfier des injections intraveineuses de sels calciques, de doses hypertensives d'amines sympathicomimétiques, voire de β -hypophamine ou pitressine.

On sait qu'à doses infinitésimales, incapables de provoquer la moindre hypertension, la plupart des amines sympathicomimétiques réduisent la longueur de saignements à venir (*Derouaux* et *Roskam*, 1937; *Derouaux*, 1941, 1942), sans doute en accroissant le spasme vasculaire provoqué par l'incision (*Roskam* et *Derouaux*, 1943). Agissent de même, l'adrénochrome, produit d'oxydation de l'adrénaline (*Derouaux*, 1941) et ses dérivés stables, dont sa mono-semicarbazone ou adrénoxyl²⁾ (*Derouaux*, 1943; *Roskam*, *Derouaux*, *Meys* et *Swaluë*, 1947).

Mais certains cliniciens affirment que ce dernier corps est susceptible d'arrêter des hémorragies médicales. Peut-être celles-ci se produisaient-elles à répétition. N'en serait-il pas de même de certaines encéphalorragies? Cette hypothèse m'incite à proposer l'essai, chez les encéphalorragiques, de l'association d'adrénoxyl à la médication coagulante. Cette synergie risque certes de n'être point active. Du moins, pouvons-nous affirmer qu'elle sera tout à fait inoffensive.

²⁾ Ce corps a été synthétisé à notre suggestion par la Société belge de l'Azote et des Produits Chimiques du Marly, à qui vont nos vifs remerciements. Il est commercialisé sous le nom de «Adrénoxyl Labaz».

III. Traitement précoce de l'encéphalomalacie par thrombose, spasme ou spasme sur thrombose

Quatre des médicaments utilisés dans l'ictus hémiparétique par thrombose, spasme ou spasme sur thrombose ont retenu notre attention: l'acétylcholine, l'acide nicotinique intraveineux, l'un et l'autre vasodilatateur, l'héparine et la dicoumarine, anticoagulants. Seul le premier d'entre eux a déjà acquis en quelque sorte droit de cité.

1° Acétylcholine.

Introduite par *Villaret et Justin-Bezançon* (1928) dans la thérapeutique de l'ictus hémiparétique par ischémie cérébrale, l'acétylcholine y a été également préconisée par *Flipo* (1929), *Lortat-Jacob* (1929), *Sciclounoff* (1934) et, associée ou non à de la papavérine, par *de Sèze* (1936, 1938).

Seul, le travail de *Sciclounoff* (1934) est d'envergure: 70 cas d'ictus par thrombose ou angiospasme soumis à l'action de 10 ou de 20 cg d'acétylcholine y sont comparés à 151 autres cas traités par les méthodes habituelles. L'action de l'acétylcholine serait des plus remarquables. Si l'on groupe en succès les guérisons et améliorations de *Sciclounoff*, en échecs ses états stationnaires et décès, on note en effet:

sans acétylcholine: 36 succès, 115 échecs;
après acétylcholine: 38 succès, 32 échecs.

Le pronostic serait surtout favorable chez les sujets jeunes et après intervention précoce. Des succès auraient cependant été obtenus dans des cas graves traités le 5^e, voire le 10^e jour.

Cette remarque nous a incité à ne conserver pour notre statistique personnelle que nos cas d'encéphalomalacie par thrombose ou spasme traités au cours des 10 premiers jours. La plupart de ces malades avaient reçu 20 cg d'acétylcholine matin et soir; 3 seulement avaient été injectés de 20 cg toutes les 4 heures; chez 3 derniers patients enfin, les 20 cg d'acétylcholine bi-quotidiens furent associés à de l'yohimbine.

Nos résultats furent classés en guérisons (*restitutio ad integrum*), fortes améliorations (séquelles permettant au malade de vivre sans aide), améliorations, états stationnaires, aggravations, décès.

Le tableau 2 permet de les comparer à ceux de *Sciclounoff*.

Appliquons à nos cas le classement simplifié adopté plus haut pour condenser l'expérience de *Sciclounoff*. Nous dénombrerons:

sans acétylcholine: 8 succès, 15 échecs;
après acétylcholine: 9 succès, 14 échecs.

Tableau 2

	Statistique <i>Roskam</i>		Statistique <i>Sciclounoff</i>	
	Sans acétylcholine	Avec acétylcholine	Sans acétylcholine	Avec acétylcholine
Guérisons	—	1	12	19
Fortes améliorations	3	2	} 24	} 19
Améliorations	5	6		
États stationnaires	8	3	} 57	} 17
Aggravations	1	2		
Décès	6	9	58	15
Totaux	23	23	151	70

Efficace chez les malades de *Sciclounoff*, l'acétylcholine paraît inopérante chez les nôtres.

A quoi faut-il attribuer cette différence de résultats ?

L'examen de nos cas, échecs et succès, montre qu'elle ne dépend certainement pas d'un défaut de précocité du traitement chez nos malades non améliorés, ni de l'âge de nos patients.

Toutes nos observations datent de la même époque et nos critères de diagnostic n'ont point changé. En fut-il de même des observations de *Sciclounoff* ?

Ou, plus simplement, nos statistiques respectives ne reposant pas sur de très grands nombres, les chiffres que nous apportons sont-ils dénués de toute signification et la différence de nos résultats due au seul hasard ?

Nous ne croyons toutefois pas devoir proposer de continuer l'enquête sur le traitement précoce de l'encéphalomalacie par l'acétylcholine: un autre vaso-dilatateur, l'acide nicotinique intraveineux, nous paraît en effet plus intéressant à expérimenter.

2° Acide nicotinique.

Si l'on injecte une dose suffisante d'acide nicotinique par voie intraveineuse à un patient, on voit, en quelques minutes, survenir une remarquable vaso-dilatation de la peau déjà signalée par *Moore*, par *Aring* et ses collaborateurs. Intense surtout au niveau de la moitié céphalique de l'organisme, elle détermine une véritable rubéfaction du visage, du cou, des épaules, de la partie supérieure du thorax. Suivant *Aring* et ses collaborateurs, *Furtado* et *Carvalho*, il s'ensuit également une augmentation de l'irrigation cérébrale pendant 15 à 60 minutes.

Diogo Furtado en conçut l'idée d'utiliser l'acide nicotinique intraveineux dans la thrombose cérébrale. Il en obtint «des résultats vraiment extraordinaires». «Nous avons en ce moment, écrit-il en 1942, au moins 3 cas

où la régression complète ou quasi complète d'une hémiplégié récemment établie a suivi d'une façon brillante, en quelques heures, la vaso-dilatation nicotinique.»

Le fait est évidemment inconstant et nos premiers essais n'ont pas conduit qu'à des succès. Mais, à côté de quelques échecs, nous avons aussi observé des récupérations de la motricité volontaire vraiment stupéfiantes par leur rapidité.

Ainsi:

Observation 65. Femme de 70 ans, 50 kg, non hypertendue. Aucun passé morbide. Le 27 septembre 1946, quelques absences. Dans la nuit du 27 au 28, voulant se relever, la malade s'écroule au sol, hémiplégié gauche, consciente.

Admission dans le service le 5 septembre 1946: Légère parésie faciale gauche, très forte parésie des membres supérieur et inférieur gauches, les mouvements d'extension et de flexion y étant limités, très faibles, quasi reptatoires. Babinski, Gordon et Throckmorton, positifs à gauche.

Le 8 octobre, injection intraveineuse de 25 mg d'acide nicotinique: congestion céphalique et mal de tête. Peu après, la malade décolle successivement du plan du lit ses membres supérieur et inférieur gauches étendus, sous un angle d'environ 45°. Le 9 octobre, une 2^e injection permet d'atteindre les 90°. Les injections sont répétées quotidiennement: La malade peut faire quelques pas avec une infirmière le 15; marche seule le 25.

Observation 75. Homme de 66 ans, 68 kg. Mère et une sœur décédées d'accidents circulatoires cérébraux. Hypertension artérielle depuis 15 ans.

Le 11 avril 1946, descendant un escalier, le malade ne perçoit plus le contact de la rampe et ressent de la lourdeur au niveau des membres inférieurs ainsi qu'une impression d'étourdissement. Bouche déviée vers la droite. Aucun autre trouble de la motricité. Alitement, bains de pieds à la farine de moutarde, injection de 20 cg d'acétylcholine. Le 13, amélioration considérable: notre homme, entrepreneur, reprend son travail.

Le 15, au réveil, hémiparésie gauche. Aggravation progressive dans la journée en dépit de l'alitement, des bains de pieds de farine de moutarde et d'une nouvelle injection de 20 cg d'acétylcholine. Le 16, à l'entrée dans le service, paralysie faciale inférieure gauche, paralysie complète du membre supérieur gauche, parésie très marquée du membre inférieur gauche avec, à gauche, hyperréflexivité tendino-périostée, hyporéflexivité cutanée supérieure et Babinski positif.

Le patient reçoit 25 mg d'acide nicotinique intraveineux le 16 à 11 h., 50 mg le soir, 100 mg matin et soir du 17 au 20. Peu après la première injection qui congestionne fortement la tête, la récupération motrice s'amorce partout à gauche et le Babinski perd de sa netteté. Le 18, le réflexe plantaire est indifférent. Le 19, disparition de toute paralysie (même le Barré est négatif aux membres supérieur et inférieur!) et réflexe plantaire en flexion. Guéri, le malade rentre chez lui le 21.

Diogo Furtado conseillait d'injecter d'abord 10 cc m d'une solution à 5⁰/₀₀, puis de passer à une solution plus forte, à 10⁰/₀₀, si les réactions vaso-motrices n'avaient pas été trop violentes. Ainsi administré, le remède serait, selon lui, inoffensif.

Nous-même avons eu recours à une solution bicarbonatée sodique d'acide nicotinique à 5⁰/₀³).

³) Dosées à 100 mg en 2 cc m, les ampoules d'acide nicotinique que nous avons utilisées nous ont été gracieusement fournies par les laboratoires Thérabel, de Liège (Vita-tétra P.P.) et par l'Union Chimique belge de Bruxelles.

Au début, nous injections d'emblée 100 mg du remède à même la veine, lentement et répétions éventuellement cette injection matin et soir. Des syncopes, heureusement sans suite, survenues chez 2 malades, nous amenèrent à tâter d'abord la tolérance circulatoire des patients à l'aide de doses faibles (25 à 50 mg p. ex.) et à accroître, d'injection en injection, la dose administrée de 25 mg à la fois, jusqu'à la dose de 100 mg, rarement dépassée. Ces tâtonnements ont ultérieurement supprimé tout incident.

Les injections intraveineuses d'acide nicotinique nous ont conduit à des améliorations spectaculaires de certains de nos patients. Chez d'autres, résultats absolument nuls.

Notre impression est que le produit agit de façon remarquable quand l'hémiplégie dépend surtout d'un spasme. Son efficacité serait réduite, voire nulle dans la thrombose cérébrale.

3° Anticoagulants (héparine, dicoumarine).

Avec Mlle Kilgus et F. Bonhomme, nous avons rapporté en 1941, la surprenante guérison d'une femme de 63 ans, hémiparésiée dès le début de janvier 1941, par une thrombose cérébrale, totalement hémiplégiée depuis le 28 du même mois et qui, en dépit d'une cure d'acétylcholine, voyait son état s'aggraver progressivement. Le 10 février, on commence à l'injecter d'héparine⁴), et la voilà qui, le 15, meut les membres paralysés; le 20, parvient à mettre les bras en croix; le 6 mars, se tient debout, fait quelques pas avec un aide, et, le 14, monte 2 volées d'escaliers, seule, en s'appuyant à peine à la muraille.

Depuis ce cas *princeps* – à notre connaissance – d'hémiplégie heureusement traité par héparine, suivant de peu le syndrome de Wallenberg guéri de la même façon par Magnusson (1938), nous avons soumis à cette thérapeutique plusieurs autres encéphalomalacies: nous avons relevé 4 échecs (dont 1 décès), et 8 succès (2 guérisons, 2 fortes améliorations, 4 améliorations). Parmi ceux-ci, retenons les 2 observations suivantes:

Observation 55. Il s'agit d'un homme de 60 ans, officier d'artillerie, à antécédents héréditaires chargés du point de vue cardio-vasculaire. Tabagisme accusé; pas d'hypertension artérielle.

En 1938, hémiplégie gauche au réveil, traitée par saignées et injections d'angioxyl. Récupération lentement progressive: premiers pas après 6 semaines, reprise du service après 6 mois sans séquelles importantes.

En octobre 1945, vers le 20, parole embarrassée. Le 29, au matin, aphasie à peu près complète, parésie du membre supérieur droit avec Barré positif et réflexe plantaire en extension. Le lendemain, aphasie totale et parésie plus marquée. On commence une cure d'héparine. Le 31, la situation est stabilisée. Le 1er novembre 1945, nette sédation

⁴) Il s'agissait de «liquémine» gracieusement fournie par la firme Hoffmann-LaRoche, que nous sommes heureux de remercier ici.

de la symptomatologie. Le 2, parole quasi normale et Barré négatif. Le 3, élocution parfaite. Le malade guéri, on cesse l'héparine le 7, après 8 jours de traitement.

Le 10 décembre 1945, le patient, qui s'est remis à fumer, présente à nouveau de l'aphasie et de la parésie du bras droit. On lui injecte de l'acétylcholine, 20 cg 2 fois par jour pendant 5 jours, sans provoquer la moindre amélioration. Devant cet échec, on recourt de nouveau à l'héparine. Dès le lendemain, régression de l'état parétique et des troubles de la parole, complète en 3 à 4 jours.

En mai 1947, une nouvelle hémiplégié gauche s'installe en une trentaine d'heures. Traitée par acide nicotinique — sans succès — pendant 48 heures, puis par l'association acide nicotinique-héparine pendant 12 jours, ultérieurement par la dicoumarine, elle ne régressa guère au niveau du membre supérieur, resté depuis fortement parétique. Le membre inférieur, lui, récupéra une très bonne motilité après 4 jours de traitement par le complexe acide nicotinique-héparine.

Observation 77. Le 4 janvier 1946, une vieille dame de 71 ans, artérioscléreuse hypertendue, présente brusquement de l'aphasie motrice d'articulation avec légère parésie faciale. D'abord agitée, la malade devient de plus en plus obnubilée. Trois-quarts d'heure après le début des accidents, conscience fortement atténuée, hémiplégié droite complète avec Babinski ébauché. Une saignée est pratiquée, suivie de l'administration pendant les 3 premiers jours de carbaminoylcholine, de coramine, de digitaline. L'état de la patiente s'aggrave plutôt: le 8, elle ne réagit plus qu'à la piqûre et au pincement, est devenue incontinente.

On commence ce jour-là les injections d'héparine. *Statu quo* le 9. Le 10, la malade reprend conscience, récupère la parole de façon quasi complète; la dyssymétrie s'atténue, le membre supérieur droit reste paralysé, mais le membre inférieur recouvre une grande partie de sa motilité.

Les phénomènes paralytiques régressent au cours des 8 jours que dure le traitement héparinique et par après. C'est ainsi que la motricité volontaire des doigts de la main, la dernière à réapparaître, ne sera possible qu'après une quinzaine de jours.

La seule séquelle importante est, à l'heure actuelle, une agraphie presque totale sans autres troubles du langage.

De son côté, *P. Hedenius* relève, sans fournir aucune observation détaillée, sur 18 cas de thrombose artérielle cérébrale, 5 effets favorables, 10 effets incertains, 3 absences d'action.

Le nombre des malades soumis à l'héparine par l'auteur scandinave et par nous est trop faible pour que nous ne puissions rien conclure, si ce n'est que le traitement de l'encéphalomalacie par cet anticoagulant est encourageant.

Mais l'héparine est onéreuse. Son prix élevé nous a incité à expérimenter la dicoumarine. Essai peu prometteur: chez 7 encéphalomalaciques, ce nouvel anticoagulant n'a provoqué aucune amélioration importante.

IV. Traitement précoce de l'encéphalomalacie par embolie

L'administration d'acétylcholine ne nous a fourni que des échecs: états stationnaires ou décès, dans l'embolie cérébrale.

Pour *Diogo Furtado* également, l'acide nicotinique y serait sans action.

Peut-être cette opinion est-elle trop catégorique, tout au moins si l'on associe l'acide nicotinique à un anticoagulant. En effet, l'administration

concomitante d'acide nicotinique et de dicoumarine nous a conduit chez des emboliques à un échec (état stationnaire), à 2 fortes améliorations (dont une assez tardive) et à une guérison complète.

Chez un de ces malades, la vitesse de la récupération fut en dépit de la sévérité du cas, vraiment impressionnante.

Observation 68 B. Homme de 42 ans, 61 kg, atteint de sténose mitrale avec arythmie complète. Ictus hémiparétique avec sub-coma dans la nuit du 19 au 20 février 1947. Amené à l'hôpital le 20 février, le malade, sorti de son sub-coma, est hémiparétique droit et aphasique: paralysie complète du facial inférieur et du membre supérieur, parésie considérable du membre inférieur au niveau duquel le malade ébauche un mouvement de flexion, mais qu'il est incapable de décoller du plan du lit, hyperréflexivité tendino-périostée droite avec suppression des réflexes cutanés dits supérieurs, Babinski, Throckmorton et Gordon positifs. Conscient, le sujet exécute de façon inconstante certains ordres parlés simples: ouvrir la bouche, fermer les yeux, mais ne comprend pas les ordres écrits. Il ne parle pas, n'écrit pas de la main gauche.

Dès le 20, on lui injecte 100 mg d'acide nicotinique intraveineux 2 fois par jour et l'on y associe de la dicoumarine dès le 22.

Le 23, le malade articule malaisément: oui, non.

Le 24, il fléchit et étend facilement le membre inférieur droit qu'il décolle sans difficulté du plan du lit. Début de récupération motrice au membre supérieur.

Le 26, le patient reconnaît les chiffres écrits en caractères arabes ou romains, non en toutes lettres, et écrit son nom de la main gauche. Il sait jouer aux cartes (piquet).

Le 28, il reconnaît les chiffres écrits en toutes lettres; saisit, avec lenteur, les ordres écrits; marche, soutenu.

Le 5 mars, marche seul en fauchant de la jambe droite; comprend le langage écrit, mal encore le langage parlé; prononce pourtant quelques mots.

Le 10, prononce correctement ses nom, prénom, âge et adresse; lit à haute voix avec hésitation et erreurs (intoxication verbale).

Le 15, marche plus normale avec fauchage léger, lecture à haute voix moins hésitante, fatigue moins rapide dans les essais de conversation.

Le 28, marche normale, force musculaire égale aux 2 membres supérieurs (Barré négatif); conversation possible sur les sujets les plus variés avec parfois un peu d'achoppement; dans la lecture à haute voix, intoxication verbale intermittente.

V. Conclusions et corollaires

I. De la présente étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

1° Le pronostic de l'encéphalorragie est extrêmement sévère ($\pm 85\%$ de décès) et non influencé, semble-t-il, par la seule thérapeutique hémostatique.

2° Aucun traitement de l'ictus hémiparétique par ischémie cérébrale embolique, thrombotique ou spastique n'a encore fait ses preuves.

3° L'allure extraordinaire de maintes guérisons ou fortes améliorations observées chez des encéphalomalaciques après administration d'acide nicotinique, d'héparine ou encore d'un anticoagulant et d'acide nicotinique associés incite à l'étude de ces médications dans l'apoplexie par ischémie cérébrale.

Ce problème thérapeutique sera des plus malaisés à résoudre. Maints facteurs le compliquent: assez fréquente difficulté du diagnostic différen-

tiel dans l'ictus hémiplégique, complexité des phénomènes dont relèvent les paralysies, multiplicité et variabilité des réactions de l'organisme aux médications utilisées, tendance spontanée à une guérison rapide chez certains encéphalomalaciques, diversité de l'évolution chez tous.

Nous ne pouvons toutefois nous résoudre à considérer la question comme insoluble.

II. Pour en surmonter les difficultés et arriver à codifier la conduite du médecin au chevet des apoplectiques, il faut, pensons-nous, établir une importante statistique d'ictus hémiplégiques, traités de diverses façons, dans laquelle pourront jouer les lois des grands nombres.

C'est à l'établissement de cette statistique que je vous convie, Messieurs, que j'invite aussi tous ceux qui me liront.

L'idéal serait, qu'alternativement, les cas soignés par vous, soient soumis à une thérapeutique banale, anodine, ou à un des traitements qui nous paraissent particulièrement dignes d'intérêt.

Ainsi notre, ou plutôt votre statistique, comprendrait des patients ayant reçu :

1° En cas d'encéphalorragie, a) le traitement banal de l'ictus; b) ce traitement associé à l'injection intraveineuse lente de 20 ccm de sangostop et intramusculaire de 20 ccm de coagulène, répétée 2 fois par jour; c) le traitement b, ci-dessus, combiné à l'injection intramusculaire 2 ou 3 fois répétée sur le nyctémère, d'une ampoule de 500 γ d'adrénoxyl (mono-semicarbazone de l'adrénochrome).

2° En cas d'encéphalomalacie par thrombose, par spasme ou encore par thrombose et spasme associés, a) le traitement banal de l'ictus; b) ce traitement associé à l'administration d'acide nicotinique; c) le traitement banal combiné à l'administration associée d'acide nicotinique et d'un anticoagulant (si possible, héparine seule; éventuellement héparine, puis dicoumarine; voire dicoumarine seule).

3° En cas d'encéphalomalacie par embolie cérébrale, a) le traitement banal de l'ictus; b) ce traitement combiné à un traitement mixte, vasodilatateur (acide nicotinique) et anticoagulant (héparine seule; éventuellement, héparine puis dicoumarine; voire dicoumarine seule).

III. Formulons enfin quelques recommandations encore au sujet de cette enquête.

A. L'alternative de cas soumis à un traitement banal et de cas recevant l'une ou l'autre des thérapeutiques étudiées nous paraît indispensable: elle permettra en effet de comparer les observations sans qu'intervienne trop la qualité du diagnostic différentiel entre les différentes formes d'ictus hémiplégique, sujette – on peut l'espérer – à amélioration dans le temps.

Le grand nombre de cas fournis par une enquête étendue écartera d'autre part le facteur «variations individuelles de gravité des ictus».

B. La posologie de l'acide nicotinique devrait être établie par tâtonnements: première dose 25 mg, 2e 50 mg, 3e 75 mg, 4e 100 mg, si la tolérance du patient permet cette progression. Les injections intraveineuses doivent être pratiquées lentement (1 à 2 minutes), matin et soir, le malade allongé.

La dose d'héparine intraveineuse nécessaire était, à nos yeux, de 150 mg 2 fois ou 100 mg 3 fois par jour, les 6 premiers jours du traitement, de 100 mg 2 fois par jour, les jours suivants, les injections étant aussi espacées que possible sur les 24 heures. *Hedenius* conseille, lui, 2 mg d'héparine par kg de poids toutes les 6 heures, le traitement ne pouvant durer moins que 4 jours. Je recommanderai volontiers cette posologie dans la mesure où elle est pécuniairement possible.

La dicoumarine enfin, ne doit être utilisée que dans les services où l'on peut régulièrement établir le taux de la prothrombinémie. Son administration éventuelle gagnerait à être précédée de celle d'héparine, la réduction du taux de la prothrombine demandant une couple de jours.

Il va de soi que l'emploi des vaso-dilatateurs et anticoagulants est étroitement limité aux cas d'ictus hémiplégique par ischémie cérébrale d'une part, que le recours aux anticoagulants est d'autre part proscrit chez les sujets affectés d'un état hémorragipare.

C. Il serait enfin souhaitable que les collègues participant à notre enquête veuillent bien nous faire parvenir pour chaque patient les renseignements suivants:

a) Initiale du nom, prénoms, numéro de l'observation ou toute autre donnée permettant le repérage du cas;

b) sexe et âge;

c) diagnostic (nature des troubles: coma, parésie, paralysie, épilepsie, aphasie, anesthésie, etc., et leur étiologie probable: encéphalorragie, thrombose, spasme, embolie);

d) laps de temps écoulé entre le début des accidents et l'application du traitement;

e) nature du traitement et détails;

f) résultats et délais dans lesquels ils ont été acquis;

g) éventuellement, sort lointain du patient.

Terminons cet appel en faisant le vœu que de nombreux collègues acceptent de collaborer à notre enquête et que nos efforts combinés aboutissent bientôt à l'établissement d'une thérapeutique efficace des accidents cérébraux d'origine circulatoire.

Résumé

De pronostic sévère, l'encéphalorragie n'a pas paru à l'auteur susceptible d'être améliorée par la seule thérapeutique coagulante. On pourrait essayer contre elle l'association de mono-semicarbazone d'adrénochrome ou adrénoxyl et d'un coagulant: coagulène ou pectine active (sangostop, coagucit).

L'encéphalomalacie par thrombose, spasme ou spasme sur thrombose lui a paru parfois curable ou améliorable – et dans certains cas de façon surprenante – par l'injection intraveineuse d'un puissant vasodilatateur, l'acide nicotinique, ou d'un anticoagulant, l'héparine, voire de ces 2 médicaments associés.

L'encéphalomalacie par embolie pourrait, croit-il, être heureusement influencée dans certains cas par l'administration combinée d'acide nicotinique et d'un anticoagulant.

Afin de confirmer ses observations et de pouvoir asseoir enfin sur une base statistique solide la thérapeutique des ictus hémiplésiques, l'auteur convie ses collègues à participer à une enquête sur ces récents traitements précoces des accidents cérébraux d'origine circulatoire.

Zusammenfassung

Die Gehirnblutung mit ernster Prognose läßt sich nach Ansicht des Autors nicht durch alleinige Anwendung von Coagulantia bessern. Man sollte eine Kombination des Monosemicarbazons des Adrenochroms oder Adrenoxyls mit einem Coagulans, z. B. Coagulen oder aktives Pectin (Sangostop, Coagucit), einem Versuch unterziehen.

Die Encephalomalacie infolge Thrombose, Spasmus oder Spasmus aufgepfropft auf Thrombose erwies sich gegenüber Acetylcholin refraktär, mitunter ließ sich Heilung oder Besserung, in gewissen Fällen ganz überraschend, durch i.v. Injektion eines kräftigen Vasodilatators, der Nikotinsäure, oder eines Anticoagulans, des Heparins, ja sogar durch Kombination dieser beiden Medikamente erzielen. Der Autor glaubt, daß die Encephalomalacie infolge Embolie durch kombinierte Verabreichung von Nikotinsäure und eines Anticoagulans mitunter gut beeinflußt werden kann.

Um seine Beobachtungen zu bestätigen und die Therapie des hemiplegischen Anfalls auf eine statistisch solide Grundlage zu stellen, läßt der Autor seine Kollegen ein, an einer Enquête über moderne frühzeitige Behandlung von Gehirnerkrankungen zirkulatorischen Ursprungs teilzunehmen.

Riassunto

Di prognosi severa, l'encefalorragia non è sembrata all'A. suscettibile di miglioramento con la sola terapia coagulante.

Si potrebbe tentare contro di essa l'associazione di mono-semicarbazone, di adrenocromo o di adrenosile e di un coagulante: coaguleno o pectina attiva (Sangostop e Coagucit).

L'encefalomalacia da trombosi, spasmo o spasmo con trombosi gli è sembrata refrattaria all'azione dell'acetilcolina mentre gli è apparsa talvolta curabile o suscettibile di miglioramento — è in certi casi in maniera sorprendente — con l'iniezione endovenosa di un potente vasodilatatore come l'acido nicotinico o di un anticoagulante come l'eparina o associando questi due medicinali.

L'encefalomalacia da embolia potrebbe, egli crede, essere talvolta felicemente influenzata dalla somministrazione di acido nicotinico e di un anticoagulante.

Per confermare queste osservazioni e poter infine appoggiare su una solida base statistica la terapia dell'emiplegia, l'A. invita i suoi colleghi a partecipare ad un'inchiesta su questi recenti trattamenti precoci degli accidenti di origine circolatoria.

Summary

The prognosis of encephalorrhagia is severe, and it did not appear to the author to be susceptible to improvement by treatment with a single therapeutic coagulant. An association of the mono-semicarbazone of adrenochrome or adrenoxyl and a coagulant, coagulen or active pectine (sangostop, coagucit) might be tried against it.

Encephalomalacia due to thrombosis, spasm or spasm with thrombosis appeared to be refractory to the action of acetylcholine, but sometimes curable or improvable—in certain cases in a surprising manner—by intravenous injection of a powerful vaso-dilator, nicotonic acid, or of an anticoagulant, heparin, or even of the two medicaments together.

Encephalomalacia due to embolism could, he believes, sometimes be favourably influenced by the combined administration of nicotinic acid and an anticoagulant.

In order to confirm his observations and finally to place the therapy of hemiplegic icterus upon a firm statistical basis, the author invited his colleagues to take part in an examination of these recent experiments on the early treatment of cerebral accidents of circulatory origin.

Alajouanine, Th., et Thurel. R.: Rev. neur. (Fr.) 65, 1276 (1936). — Aring et coll.: Cités par Furtado, Diogo. — Bürgi, E.: Premier Congrès français de Thérapeutique. Doin, éd., Paris, 1933, 341. — Derouaux, G.: Arch. internat. Pharmacodynam. 42, 100

(1939); **65**, 125 (1941); **66**, 202 (1941); **68**, 311 (1942); **69**, 142 (1943); Verhand. Koningk. Vlaamsch Acad. v. Geneesk. van België **4**, 95 (1942). – *Derouaux, G.*, et *Roskam, J.*: J. Physiol. **90** (1937); Proc. Physiol. Soc. June 5. – *De Sèze, S.*: Presse méd. **1938**, 1583. – *Flipo, M.*: Presse méd. **1929**, 1169. – *Furtado, D.*: Rev. neur. (Fr.) **75**, 138 (1942). – *Furtado, D.*, et *Carvalho, O.*: Arch. suiss. Neur. **57**, 290 (1946). – *Hedenius, P.*: Acta med. Scand. (suéd.) **107**, 170 (1941). – *König, L.*: Klin. Wschr. **1**, 2376 (1922). – *Lortat-Jacob, L.*: Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **1929**, 529. – *Magnusson, J. H.*: Lancet **1938**, 664. – *Moore, M. T.*: Cité par *Furtado, Diogo.* – *Pauwen, L. J.*, *Roskam, J.*, *Derouaux, G.*, et *Puissant, A.*: Arch. internat. Pharmacodynam. **67**, 390 (1942). – *Roskam, J.*: Gaz. méd. France **5**, 406 (1933); Arch. internat. Pharmacodynam. **58**, 283 (1938); **71**, 389 (1945); Arch. internat. Physiol. **47**, 325 (1938). – *Roskam, J.*, et *Derouaux, G.*: Arch. internat. Pharmacodynam. **69**, 348 (1944). – *Roskam, J.*, *Derouaux, G.*, *Meys, L.*, et *Swaluë, L.*: Arch. internat. Pharmacodynam. **74**, 162 (1947). – *Roskam, J.*, *Mille Kilgus, S.*, et *Bonhomme, F.*: Scalpel (Belg.) **1941** (20 mai). – *Sciclounoff, F.*: Presse méd. **1934**, 1140. – *Swaluë, L.*: C. r. Soc. Biol. **140**, 587 (1946). – *Szecsí, B.*: Z. exp. Med. **80**, 331 (1932). – *Villaret, M.*, et *Justin-Bezançon, L.*: Presse méd. **1928**, 593.