

de chorée congénitale, athétose bilatérale, hémiplegie spastique double. Les petits patients ont l'intelligence arriérée; il y a dans leurs mouvements quelque chose de déréglé; enfin, les contractures qui se montrent de préférence dans les muscles du mollet, en font de malheureux estropiés.

Le **diagnostic** de la thrombose des sinus peut être posé avec un certain degré de certitude, lorsqu'aux symptômes généraux, céphalalgie, somnolence, paralysie dans le domaine des nerfs crâniens, viennent s'ajouter des troubles de circulation propres au sinus thrombosé; citons, entre autres, les phénomènes de stase dans les veines optiques, proéminence du bulbe, œdème des paupières, stase dans la rétine, qui dénoncent l'imperméabilité du sinus caverneux; un gonflement œdémateux derrière l'oreille, indique que c'est le sinus transverse qui est atteint; la thrombose du sinus longitudinal se traduit extérieurement par des phénomènes de stase dans le nez, des épistaxis, par l'engorgement des veines temporales, et, chez les petits enfants, par celui des veines faciales antérieures qui se trouvent entre la grande fontanelle et la tempe (*Gerhardt*); enfin la douleur et la tuméfaction de la partie correspondante du cou, plaideraient, en certaines circonstances, pour une thrombose jugulaire. Malheureusement, ces signes n'ont rien de constant; ils sont plus faciles à expliquer qu'à reconnaître au lit du malade.

La durée de la thrombose des sinus peut comporter quelques jours, parfois 3 à 4 semaines. Le pronostic est le plus souvent défavorable, et le traitement ne peut être que symptomatique.

II. Processus inflammatoires de la substance cérébrale.

1. Encéphalite purulente, abcès du cerveau.

a) Anatomie pathologique et étiologie.

Au point de vue anatomique, les suppurations circonscrites de la substance cérébrale, ou abcès du cerveau, ne se distinguent en rien des processus analogues dans les autres organes. L'abcès est dit encapsulé ou non encapsulé, suivant qu'il s'est produit, ou non, autour de la masse abcédée, un épaississement scléreux de la substance cérébrale, qui l'empêche de communiquer directement avec celle-ci. Dans le premier cas, la masse purulente épaissie, qui constitue l'abcès, est souvent enveloppée d'une membrane conjonctive; dans le second cas, on peut trouver, à côté d'un pus nauséabond, des parties de tissu nerveux détruit, des cristaux de cholestérine; les parois

de l'abcès sont alors représentées par une couche ramollie, infiltrée de pus, dans le voisinage de laquelle on constate, par-ci par-là, des foyers œdématisés de ramollissement jaune; les parties ramollies sont abondamment pourvues de riches cellules granuleuses. Les dimensions de l'abcès peuvent varier du volume d'une lentille à celui d'une grosse pomme, à peu près tout un hémisphère est alors occupé par la masse purulente. La compression que subit la substance cérébrale est proportionnelle au volume de l'abcès, par conséquent aussi l'effacement des circonvolutions: la pie-mère est sèche et difficile à enlever. Si le pus s'est fait jour dans un ventricule, on en trouve dans tous et l'épendyme se montre ramolli, œdématisé; s'il atteint la surface du cerveau, il peut occasionner une méningite diffuse purulente (*Wernicke*).

Étiologie. L'abcès cérébral peut reconnaître pour cause, en première ligne, les blessures de la tête, qu'elles intéressent les os ou seulement les téguments cutanés. Dans ce dernier cas, l'inflammation s'est propagée à travers les os, les substances infectieuses, formées dans la plaie, sont entraînées jusqu'au cerveau. En l'absence de plaie ouverte, de solution de continuité des parties molles, les lésions de la substance cérébrale, fussent-elles même étendues, ne passent jamais à l'abcèsion; de même, les fractures du crâne se guérissent d'ordinaire sans suppuration, à la condition de ne permettre d'aucune façon l'arrivée de l'air extérieur aux parties lésées du cerveau.

Les suppurations du voisinage du cerveau peuvent aussi donner lieu à l'abcès cérébral: citons, à ce titre, la parotidite purulente, les processus purulents des fosses nasales, et, avant tout, la carie du rocher, la suppuration de l'oreille moyenne. L'otite moyenne avec otorrhée purulente, peut n'avoir provoqué, pendant de longues années, aucun symptôme cérébral; mais, un jour, la sécrétion stagne, il y a rétention du pus, et, probablement comme conséquence, la carie des os se déclare; le rocher peut atteindre ainsi un degré de ramollissement tel, qu'il se laisse entamer au couteau; dans ce cas, l'abcès cérébral occupe soit le lobe temporal, soit sur un hémisphère du cervelet.

Citons encore, comme pouvant donner lieu à l'abcès du cerveau, les affections suppurées des bronches, la bronchite putride et la bronchiectasie (*Biermer*), puis, l'endocardite ulcéreuse et la pyémie: l'abcès, dans ces cas, est de nature métastatique. *Strümpell* a eu l'occasion d'observer, au cours de la

méningite cérébro-spinale épidémique, quelques cas d'abcès cérébral : vu l'impossibilité où l'on se trouve de leur assigner une cause étiologique, on les considère comme idiopathiques.

b) Symptômes. Diagnostic. Traitement.

Les **symptômes** de l'abcès cérébral se divisent généralement en symptômes généraux et en symptômes de foyer. Cependant l'abcès peut aussi évoluer sans provoquer de phénomènes morbides particuliers, et, au point de vue pratique, cette remarque n'est pas sans importance. Il est arrivé plus d'une fois, à l'autopsie, de trouver un abcès cérébral chez tel sujet qui, pendant la vie, n'avait accusé aucun symptôme de quelque valeur, tout au plus de temps à autre de la céphalalgie. L'autorité des observateurs ne permet aucun doute sur l'exactitude de ces faits; on doit donc supposer que la partie du cerveau, occupée par l'abcès, faisait partie des régions dites indifférentes.

En tête des symptômes généraux, se trouve la céphalalgie : c'est le plus constant en même temps que le plus pénible pour le patient. La douleur céphalique n'est pas toujours circonscrite, elle occupe le plus souvent la tête entière et dure des semaines et des mois, avec une intensité variable; elle devient parfois tellement intolérable que le patient, incapable de tout travail, est obligé de s'aliter. Cependant, lorsque la céphalalgie dure depuis un certain temps, d'habitude le sensorium s'entrepren, une apathie particulière s'empare du malade, son sommeil devient inquiet, interrompu, et son état général est d'autant plus compromis qu'il se déclare bientôt des mouvements fébriles, pendant lesquels peuvent éclater des convulsions s'étendant très souvent à toute une moitié du corps. Il s'y ajoute parfois des accès très pénibles de vertige et des vomissements, qui, en se répétant pendant plusieurs jours, compromettent sérieusement les forces du malade. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve d'habitude le fond de l'œil normal; en tous cas, la papille de stase est infiniment plus rare ici que dans les tumeurs cérébrales.

Les symptômes de foyer de l'abcès du cerveau sont presque exclusivement des symptômes directs, ce qui s'explique par la nature de leur origine; en effet, ils sont provoqués, soit par la destruction directe de la substance cérébrale, soit par l'œdème et la tendance au ramollissement qui précèdent cette destruction (*Wernicke*); or, ces deux processus agissent sur place; il convient de rappeler que le ramollissement initial est susceptible de régression. On n'a guère signalé de symp-

tômes de foyer indirects que dans le cas d'abcès du cervelet; ils consistaient alors en paralysies de certains nerfs, de l'abducteur entre autres (*Wernicke*).

Nous avons exposé antérieurement (p. 188) comment se montraient ces symptômes de foyer, et lesquels d'entre eux étaient pathognomoniques pour les différentes régions du cerveau. Ajoutons seulement que les abcès de la région motrice donnent lieu à une hémiplégie qui s'établit souvent d'une façon bien caractéristique, pièce par pièce. Dans l'abcès du lobe occipital, se montre un symptôme de foyer direct, l'hémioptie, qui permet de déterminer, avec une probabilité suffisante, le siège exact de la lésion. Il est assez rare que l'on puisse constater avec certitude l'existence du symptôme de foyer caractéristique d'une lésion du lobe pariétal, la surdité croisée; en effet, les processus purulents de l'oreille moyenne, dont nous avons fait ressortir la fréquence étiologique pour l'affection qui nous occupe, sont le plus souvent bilatéraux, et il est d'autant plus difficile de se rendre compte du pouvoir auditif du patient, que celui-ci est incapable lui-même de s'apercevoir que son ouïe a baissé d'un côté. Ajoutons, qu'en général, on néglige beaucoup trop de pratiquer cet examen, on n'y attache pas assez d'importance ou on le fait à la légère.

En passant en revue tous les cas publiés — en nombre d'ailleurs très restreint — d'abcès de la protubérance, de la moelle allongée ou du cervelet, on n'en trouve aucun relatant d'une façon bien nette, l'existence d'un symptôme de foyer direct. Quant aux symptômes généraux que l'on a relevés au cours des abcès du cervelet, on doit les mettre sur le compte de la diminution de l'espace intracrânien, due au gonflement de l'abcès.

La **marche** de l'affection peut présenter trois types différents.

1. La maladie prend un caractère impétueux dès le début, que son point de départ soit un traumatisme ou une otite moyenne purulente : une céphalalgie intense, d'abord localisée, s'étendant plus tard à toute la tête, ouvre la scène; elle dure 2 à 4 jours pour être alors suivie de troubles graves de la connaissance, avec brusque élévation de température et attaques convulsives; puis, après 3, 4, parfois 8 jours, sans que le malade revienne à lui, la mort survient au milieu du délire et de l'agitation, tableau le plus complet d'une grave affection.

2. Les symptômes orageux, dont nous venons de parler, perdent, après quelques semaines, leur caractère d'acuité et se dissipent lentement. Le malade semble revenir à la santé; pen-

dant des mois, parfois, il ne ressent aucune attaque, la céphalalgie elle-même est devenue à peu près nulle, du moins par moment. Ce stade de latence complète ou relative, peut avoir une durée fort variable, et celui qui manque d'expérience croirait facilement à une guérison définitive. Malheureusement, il est douteux que celle-ci se soit jamais produite; à un moment donné, les symptômes initiaux reparaisent et persistent jusqu'à la mort. La maladie a, dans ce cas, duré 3, 6 mois et plus encore; il est extrêmement rare de voir la période latente se maintenir complètement pendant plusieurs années.

3. Les débuts de l'affection sont insidieux, ont un caractère de chronicité bien marqué; les patients maigrissent, présentent des symptômes généraux peu accusés, un peu de fièvre, de la céphalalgie; leur sommeil est agité et, de temps à autre, sans cause apparente, ils sont pris de frisson. Leur aspect a quelque chose de cachectique et leur facies exprime la plus grave souffrance. Ces cas, d'ailleurs très rares, se rencontrent particulièrement chez les phtisiques, et l'abcès cérébral est de nature tuberculeuse. L'affection, alors, ne dure guère plus de 3 à 4 mois.

Le **diagnostic** pourra hésiter, dans certains cas, entre l'abcès cérébral, la méningite purulente, l'hémorragie méningée et la tumeur cérébrale. Si l'abcès affecte cette allure rapide que nous avons décrite en premier lieu et évolue en 8 à 10 jours, il sera souvent impossible de le distinguer de la méningite purulente aiguë. L'erreur est d'autant plus excusable, qu'il peut très bien ne se manifester aucun de ces symptômes de foyer directs qui accompagnent souvent l'abcès. S'il survient des rémissions dans le cours de l'affection, il y aura plus de probabilités en faveur de l'abcès.

L'hémorragie méningée qui, aussi bien que l'abcès, peut être provoquée par le traumatisme, s'en distingue par sa marche: le plus souvent, l'hémorragie méningée donne lieu à des convulsions épileptiformes, déterminées par l'action qu'exerce sur les centres moteurs, le sang épanché entre les os et la dure-mère; puis suit un coma profond, qui persiste jusqu'à la mort. Au contraire, la stupeur, que l'on observe dans l'abcès cérébral, ne dure en général que quelques heures; elle est suivie d'une amélioration manifeste et ce n'est que plus tard qu'apparaissent les symptômes alarmants.

La tumeur cérébrale se distingue de l'abcès par l'absence habituelle de symptômes fébriles et l'existence fréquente de la papille de stase; nous savons que celle-ci est exceptionnelle dans l'abcès. L'allure de l'affection, ses rémissions notables

et souvent prolongées, serviront encore à caractériser l'abcès: la marche de la tumeur accuse plutôt une progression constante. Le diagnostic de l'abcès s'impose lorsque, après avoir longtemps traîné et avoir fréquemment offert des variations dans ses symptômes et sa marche, l'affection se termine brusquement par la mort, au milieu d'un collapsus grave: il est probable alors que l'abcès s'est ouvert dans un ventricule ou à la surface. Enfin, l'attention du médecin devra, en toute première ligne, se porter sur l'éventualité d'un abcès, s'il y a eu traumatisme, ou si les phénomènes cérébraux ont été précédés d'une otite purulente.

Il sera possible de déterminer avec certitude le siège de l'abcès, si l'on dispose de symptômes de foyer caractéristiques, tels que l'hémiopie et l'aphasie sensorielle. En cas d'hémiplégie, on pourra, d'après l'ordre dans lequel se sont établies les différentes monoplégies, se faire une opinion du point de départ de l'abcès: la paralysie a-t-elle débuté par la jambe et s'accompagne-t-elle de troubles bien marqués de la sensibilité, pour gagner seulement plus tard le bras et la région facio-linguale, on pourra en conclure que l'abcès évolue, dans l'hémisphère, d'arrière en avant; si les accidents ont suivi un ordre opposé, le lobe frontal est alors le point de départ du processus et celui-ci gagne les parties postérieures du cerveau. En cas de traumatisme, on devra chercher l'abcès dans son voisinage immédiat, et, en cas d'otite, on devra le supposer siégeant dans le lobe temporal correspondant ou le cervelet. L'abcès affecte de préférence la substance blanche tant du cerveau que du cervelet; il est très rare à la souche où, comme nous l'avons vu, on rencontre plus souvent l'hémorragie et le ramollissement.

Le **pronostic** de l'abcès cérébral est absolument défavorable *quoad valetudinem*; il est toujours très douteux *quoad vitam*. D'après ce que nous avons vu, la guérison spontanée est, pour ainsi dire, impossible, et la guérison par le secours de l'art est elle-même excessivement rare. Quant à la durée de la vie, la plus grande réserve s'impose; on ne doit jamais oublier qu'au milieu des rémissions les plus favorables en apparence, il peut se déclarer les symptômes les plus graves, mortels à courte échéance.

Il ne peut être question de **traitement** proprement dit que si l'intervention opératoire est possible. Et cette intervention elle-même — trépanation, incision de la dure-mère et ouverture de l'abcès au bistouri, — constitue toujours, en

dépôt de toutes les précautions antiseptiques, un moyen plein de dangers; on ne s'y décidera jamais que si on est sûr de l'endroit précis. L'opération est indiquée, et sans perte de temps, lorsque l'abcès est accessible au bistouri: cette condition n'est pas réalisée quand l'abcès se trouve situé dans les ganglions de la base, la protubérance, la moelle allongée et le cervelet, et dès lors, toute intervention est condamnée. L'opération n'est malheureusement pas praticable dans la majorité des cas: le siège exact est le plus souvent inconnu; on en est alors réduit à un traitement purement symptomatique, saignées locales, hypnotiques, bromures, etc., dont l'efficacité est au moins douteuse. D'un autre côté, les résultats de l'intervention opératoire ne répondent pas toujours à notre espoir: le pus enlevé, il se montre souvent une grande amélioration, mais elle n'est d'ordinaire que passagère, et la mort survient au bout de 1, 2 à 4 semaines, comme dans l'observation de *Wernicke-Hahn* (v. bibl.).

Bibliographie.

- Wernicke & Hahn, Idiopathischer Abscess des Occipitallapens durch Trepanation entleert. *Virchow's Arch.* Bd. LXXXVII. 1882.
 Greenfield, Remarks on a case of cerebral abscess with otitis, successfully treated by operation. *Brit. med. Journ.* 12. II. 1887.
 Fränkel, A., Ueber den tuberculösen Hirnabscess. *Deutsche med. Wochenschr.* 18. 1887.
 Sommerville, Analysis of the urine in two cases of cerebral abscess. *Lancet* II, 12, 1887 (Augmentation des phosphates).
 Link, Traumat. Gehirnsabscess. *Wien. med. Wochenschr.* Nr 50. 1887.
 Rossa, New-York med. Record. XXXII, 5. Juli 1887 (Abscess cérébral consécutif à une otite moyenne purulente).
 Lacher, *Münchener med. Wochenschr.* XXXIV, 33. 1887.
 Barr, *Glasgow med. Journ.* XXVIII, 3. Septbr. 1887 (Abscess cérébral à marche très lente, coupée de longues rémissions).
 Bergmann, v., Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten (Hirnabscess etc.). *Arch. f. klin. Chirurgie.* Bd. 36. 4. 1887.

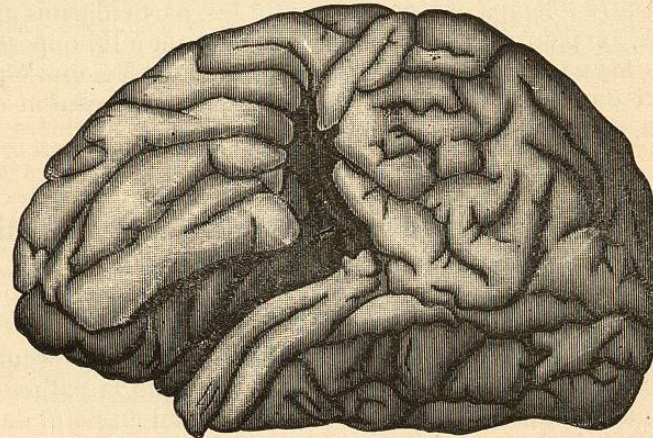
2. Encéphalite non purulente et ses états consécutifs (Athétose).

A) Chez l'adulte.

Bien que la pathogénie et la symptomatologie de l'affection qui va nous occuper, ne soient qu'incomplètement connues, il s'agit assurément là d'un processus inflammatoire partie aigu, partie chronique, évoluant dans la substance cérébrale, sans jamais tendre à la purulence. Son développement remonte d'ordinaire à la première enfance ou même déjà à la vie intra-utérine; l'affection ne se montre qu'exceptionnellement à un âge plus avancé, parfois à la suite d'excès alcooliques. Il s'agit, en ce cas, de foyers d'encéphalite circonscrits, suscep-

tibles de régression, évoluant dans l'écorce et la substance blanche sous-jacente. Si ces foyers occupent une certaine étendue, les parties atteintes subissent une atrophie et une rétraction marquées, en même temps qu'une augmentation de consistance qui leur donne presque la résistance du cuir. On n'est pas encore parvenu à se faire une idée exacte de la façon dont les fibres nerveuses de la substance cérébrale diminuent, tandis que les éléments du tissu conjonctif augmentent; on ignore, entre autres, ce qui, dans cette transformation, est primaire ou secondaire. Parfois un foyer de cette espèce provient de troubles de nutrition limités à un territoire vasculaire déterminé; il peut en résulter de véritables pertes de substance (*Kundrat*), des dépressions à la surface du cerveau: porencéphalie, fig. 82. On y trouve souvent un véritable tissu cicatriciel, indice d'un processus antérieur, la sclérose cérébrale diffuse. Macroscopiquement, l'état de la substance

Fig. 82.



Porencéphalie.

cérébrale ressemble à celui que *Cruvelhier* a décrit sous le nom d'induration cartilagineuse; au point de vue microscopique, on y trouve les éléments histologiques caractéristiques de la dégénérescence du tissu cérébral, entre autres les cellules araignées et granulo-graisseuses (*Kast*). On rencontre parfois une atrophie lobaire que *Marie* et *Jendrassik* (v. bibl.) font remonter à des altérations périvasculaires; dans certains cas, il s'agit manifestement d'un arrêt de développement atteignant spécialement un des hémisphères, arrêt dont les raisons anatomiques sont d'ailleurs inconnues. Les foyers inflammatoires circonscrits peuvent siéger

sur les deux hémisphères, il y a alors sclérose lobaire bilatérale.

La marche clinique des affections qui nous occupent est à peu près inconnue; il n'existe probablement aucun tableau morbide typique, mais seulement une symptomatologie aussi embrouillée que variable, bien en rapport avec la multiplicité de siège des lésions anatomiques; tantôt on a affaire à de la paralysie, tantôt à de l'excitation, dépendant soit d'une action sur l'écorce, soit d'affections vasculaires cérébrales. Parmi le petit nombre de cas, dont le diagnostic a été possible *intra vitam*, on a signalé des attaques épileptiformes, des contractions rythmiques, choréiques et des troubles de connaissance de durée variable. La difficulté de grouper les symptômes et de leur assigner leur valeur exacte est surtout causée par l'impossibilité de poser le diagnostic au début de l'affection. Les observateurs futurs devront spécialement porter leur attention sur les tout premiers stades de la maladie: si on parvenait à la reconnaître à temps et à en pressentir les particularités anatomiques, on pourrait alors songer sérieusement à lui opposer un traitement efficace; les tentatives non motivées, que l'on fait avec l'iodure de potassium, dans l'espoir d'un résultat quelconque, ne méritent certainement pas ce nom.

B) *Chez les enfants.*

Paralysie cérébrale infantile, Hémiplegie spastique infantile (Benedict). Polioencéphalite (Strümpell).

a) *Anatomie pathologique.*

Il est assez étonnant, étant donnée la grande fréquence relative de la paralysie cérébrale infantile, que la pathogénie de cette affection et ses premiers stades, surtout au point de vue anatomique, soient aussi peu connus. Il est vrai que son diagnostic est très difficile à cette époque, peut-être même impossible, et on ne se trouve le plus souvent admis à observer le processus pathologique que lorsqu'il est à sa fin, ou, tout au moins, dans ses derniers stades. Nos connaissances anatomiques se ressentent naturellement de cet état de choses: incapables de nous rien dévoiler concernant la nature intime de l'affection, les recherches de section nous livrent le cerveau, avec les altérations de toute espèce que peut lui avoir imprimée une affection remontant probablement à la vie intra-utérine. Mais la nature de l'affection nous échappe: s'agit-il là d'une thrombose de sinus (*Gowers*), l'atrophie remonte-t-elle à des accidents inflammatoires comme cela se passe dans la méningo-myélite chro-

nique; la multiplication du tissu conjonctif est-elle primaire, comme le veulent beaucoup d'auteurs, et quel rôle jouent, dans le processus, les affections vasculaires, l'épaississement des parois artérielles (*Hayem* et autres), voilà ce que nous ne savons pas. Une chose, cependant, paraît bien établie; c'est que, contrairement aux assertions de *Strümpell* qui lui a donné pour cette raison le nom de polioencéphalite (analogue à polio-myélite), l'affection n'attaque pas seulement la substance corticale du cerveau, mais atteint également la substance blanche: le cas publié par *Kast* (v. bibl.) en fait preuve; j'y joins une autre observation relevée dans mon service; la rareté des cas de cette nature m'engage à en donner brièvement communication.

Madeleine St., 21 ans, provenant de famille saine, a été atteinte, à l'âge de 2 ans, d'un violent accès de fièvre, avec convulsions qui, au dire de sa mère, se répétèrent pendant 4 jours et 4 nuits. Lorsque l'enfant voulut se relever, on s'aperçut que la moitié gauche du corps était paralysée. Son état s'améliora tellement en l'espace de trois mois, qu'elle fut en état de marcher, bien qu'en boitant. Mais peu à peu, la jambe gauche diminua de volume, se contractura et devint le siège de douleurs générales. Au début, l'extrémité supérieure ne participa guère à cette atrophie, mais les mouvements y étaient à peu près impossibles. Pendant deux années, on n'observa plus de convulsions, puis elles reparurent, et, depuis 4 ans, la malade est atteinte régulièrement au bout de 3 semaines, d'attaques épileptiques, avec morsures de la langue et perte involontaire des urines.

Extrait de l'état de présence du 25 octobre 1885:

Tête: Percussion douloureuse de la tête dans la région pariétale droite; quelques plaques d'anesthésie dans la région frontale gauche et dans toute l'étendue du cuir chevelu du même côté. Les pupilles réagissent normalement; mouvements du bulbe intacts. Rien de particulier dans le domaine du facial et dans celui de l'hypoglosse. A droite, l'ouïe est manifestement déficiente; à gauche, surdité complète. Les facultés gustatives sont complètement perdues dans le tiers antérieur de la langue. La luette et les mouvements du voile du palais n'offrent rien d'anormal.

Tronc: La moitié gauche du thorax est insensible aux attouchements et aux piqûres d'épingle; le sens de la température a également baissé.

Extrémités supérieures: Le membre supérieur gauche est plus court que le droit, la main est beaucoup moins développée de ce côté. Les mouvements de l'articulation du poignet, surtout l'extension, ne s'effectuent qu'avec difficulté. La main se trouve fléchie sur l'avant-bras et contracturée, on ne parvient à la redresser que passagèrement et en employant la force. Le pouce est replié dans le creux de la main, les autres doigts sont en légère flexion. Les mouvements sont conservés dans l'articulation de l'épaule; dans celle du coude, l'extension se fait avec une légère difficulté. La sensibilité est diminuée uniformément pour tous les modes d'excitation. L'état électrique est normal pour les deux espèces de courants, aussi bien pour l'excitation directe que pour l'excitation indirecte. L'extrémité supérieure droite ne présente rien d'anormal quant à son développement, sa taille, sa sensibilité et sa motilité.

Extrémités inférieures: Le membre inférieur gauche est notablement moins développé et plus court que le droit: la sensibilité se comporte comme