

Les paralysies liées à une lésion du grand sympathique n'ont été que très incomplètement étudiées, si ce n'est dans le système vasculaire où elles produisent la dilatation des artérioles et tous les phénomènes décrits par Claude Bernard dans son expérience célèbre (1).

La paralysie se produit chaque fois qu'une lésion intéresse les parties que nous venons d'indiquer; d'autres fois, elle survient sans que l'on puisse y constater la moindre altération, et l'on peut affirmer, en pareil cas, que les modifications matérielles sont peu importantes, car les phénomènes morbides peuvent disparaître instantanément, comme ils sont venus; il en est ainsi dans l'*hystérie*; l'attention a été vivement attirée par Charcot et ses élèves sur les paralysies hystéro-traumatiques; tous les ébranlements qui impressionnent brusquement certains organismes prédisposés peuvent déterminer des paralysies flasques sans lésion appréciable; un simple choc suffit parfois à les provoquer. Ce sont souvent des monoplégies accompagnées d'anesthésie et d'analgésie; les troubles sont circonscrits à un segment d'un membre et s'arrêtent brusquement sans suivre la distribution des nerfs; ces paralysies ne s'accompagnent pas de modifications de la contractilité faradique; on ne voit pas s'y produire la réaction de dégénérescence; ces caractères, comme l'a montré Charcot, les différencient des paralysies par névrite; elles peuvent être précédées de contractures.

Brown-Séguard considère les paralysies par inhibition comme beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. On doit évidemment leur rattacher celles qui sont provoquées par l'altération des parties des centres qui n'ont pas d'action sur la motilité et par celle des cordons nerveux centripètes; même dans le cas où le faisceau moteur est lésé, le trouble fonctionnel ne reste pas d'ordinaire limité aux fibres directement touchées; il s'étend, par inhibition, à l'origine des fibres voisines; si ces vues sont justes, les paralysies peuvent être mixtes, à la fois organiques et fonctionnelles: on s'explique ainsi comment les accidents initiaux des foyers cérébraux sont beaucoup plus prononcés que leurs symptômes permanents; il y a, par exemple, dans l'hémiplégie récente, une part de paralysie purement fonctionnelle liée au choc produit par la lésion et destinée à disparaître bientôt, tandis que le trouble lié à la destruction des éléments nerveux doit persister indéfiniment.

La signification pronostique de la paralysie dépend de son siège et aussi de la nature de la cause qui l'a produite. Elle est grave quand

(1) H. Hallopeau, *Les paralysies bulbaires*, Paris, 1873.

elle atteint les muscles inspirateurs; elle est fâcheuse quand elle intéresse les parois de la vessie ou les fibres de son sphincter et donne lieu ainsi à la rétention de l'urine ou à son incontinence.

Les paralysies hystériques sont moins graves que celles qui sont liées à une altération appréciable, car elles peuvent disparaître soudainement sans laisser de traces; le pronostic des paralysies consécutives aux maladies aiguës et à la diphtérie est de même ordinairement, bien que non toujours, bénin.

ARTICLE XI. — CONVULSIONS.

On désigne sous ce nom les contractions involontaires des muscles de la vie de relation; celui de *spasme* doit être réservé aux contractions anormales des muscles de la vie organique. C'est à tort, suivant nous, qu'on l'applique également à des convulsions des muscles de la vie de relation: il en est ainsi du blépharo-spasme et des spasmes fonctionnels.

On peut ramener à deux types élémentaires toutes les formes de convulsions que l'on observe: la *convulsion clonique* et la *convulsion tonique*. Ils diffèrent uniquement par la durée de la contraction, qui est passagère dans le premier, persistante dans le second. A l'état physiologique, les contractions musculaires sont, dans l'immense majorité des cas, des phénomènes complexes, et le mouvement le plus simple est, en réalité, constitué par une série de secousses qui se succèdent avec une grande rapidité; selon la théorie la plus accréditée, chacune de ces secousses est le résultat d'une excitation qui part de la substance grise centrale, et est transmise au muscle par son nerf moteur: si elles se succèdent très rapidement, elles se fusionnent plus ou moins complètement de manière à produire l'état de rigidité continue que les physiologistes nomment *tétanos*. On peut provoquer expérimentalement l'état tétanique, en soumettant un muscle à une série d'excitations incessamment répétées à l'aide de l'instrument percutant de Heidenhain, d'un diapason ou de courants fréquemment interrompus. Les mouvements volontaires, considérés à ce point de vue, sont toujours tétaniques; il en est de même, sans doute, le plus souvent, des convulsions pathologiques; elles sont toniques ou cloniques, suivant qu'un nombre plus ou moins grand de secousses se succèdent sans interruptions.

Il est possible, cependant, que, dans certains cas, les mouvements convulsifs soient produits par des secousses simples, répondant à une seule excitation, comme ceux que l'on obtient en sectionnant rapidement un filet nerveux ou en l'électrisant par des courants induits.

En faveur de cette hypothèse, nous invoquerons les caractères qu'offrent les convulsions dans l'empoisonnement par la strychnine (1) : elles se présentent sous forme d'accès ; au début, les muscles sont en état de contraction tonique ; au bout de quelques instants, on remarque des oscillations, qui, d'abord très fréquentes, se ralentissent bientôt en même temps qu'elles augmentent d'amplitude, et finissent par constituer des convulsions cloniques. Si l'on prend, à l'aide d'un appareil enregistreur, le graphique de la contraction musculaire pendant ces accès, on y remarque une série de vibrations dont chacune répond à une secousse ; elles sont d'abord très fines et d'une grande fréquence, sans arriver à disparaître complètement comme dans le tétanos parfait, puis elles s'espacent davantage en même temps qu'elles s'accroissent progressivement.

On peut comprendre de la manière suivante la physiologie de ces accès : l'excitation d'un nerf périphérique met en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle, exalté par l'action de la strychnine ; sous cette influence, des excitations, des décharges nerveuses, pour ainsi dire, partent de la moelle et sont transmises aux muscles par les nerfs moteurs ; chacune d'elles provoque une contraction ; elles se succèdent d'abord avec une telle rapidité que les secousses se fusionnent et produisent ainsi la rigidité tétanique ; mais bientôt, par l'effet de l'épuisement, elles se ralentissent ; la fusion devient de moins en moins complète et enfin cesse d'avoir lieu, les secousses augmentent d'amplitude, et l'on voit apparaître les mouvements cloniques qui marquent la fin de l'accès. Tel est, vraisemblablement, le mode de production des convulsions strychniques ; tel est aussi, sans doute, celui des accès convulsifs qui présentent assez d'analogie avec ceux que nous venons de décrire pour que l'on soit en droit de leur attribuer le même mécanisme physiologique.

La contraction musculaire ne se produit guère chez l'homme que sous l'influence de l'innervation. L'exécution d'un mouvement volontaire suppose qu'une excitation est partie des circonvolutions motrices ; qu'elle a traversé, avec le faisceau moteur, la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et la moelle ; et enfin qu'elle a été transmise aux muscles par les nerfs périphériques. Il faut chercher dans l'excitation de ces diverses parties la cause prochaine des convulsions.

Les auteurs admettent que l'excitation directe des nerfs peut donner lieu à des convulsions ; on peut citer à cet égard le tic non douloureux de la face, mais il faut toujours en pareil cas penser à la

1) Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868.

possibilité d'un phénomène réflexe dont le point de départ ne pourrait être déterminé.

Les convulsions d'origine *spinale* (1) supposent une exagération du pouvoir excito-moteur qui appartient à la moelle et lui permet d'intervenir activement dans l'exécution des mouvements. Il augmente constamment, quand on sépare la moelle de l'encéphale par une section transversale ; sans admettre le centre modérateur des mouvements réflexes invoqué par Sestchenow, on peut attribuer à l'encéphale une action modératrice sur les fonctions de la moelle ; celles-ci s'exaltent chaque fois que cette action ne peut plus se faire sentir, et il se produit aisément, dans ces conditions, des accidents convulsifs. Un certain nombre de poisons, et particulièrement la strychnine, la brucine, la picrotoxine, la morphine, la thébaine et la nicotine, impriment à la moelle une modification analogue et donnent lieu à des convulsions ; il en est de même des méningites spinales et de certaines myélites, des tumeurs et des traumatismes rachidiens ; ces lésions peuvent agir en séparant de l'encéphale la partie de l'axe qui leur est sous-jacente ; elles peuvent aussi sans doute favoriser le développement des convulsions en excitant la substance grise.

Le *bulbe* est fréquemment le point de départ de convulsions. L'expérimentation physiologique montre en effet qu'il est l'organe des convulsions *épileptiques* qui ont pour caractères de se manifester constamment après une perte de connaissance, d'être le plus souvent généralisées, d'être successivement toniques et cloniques, et d'atteindre souvent un degré extrême de violence. On les a vues se produire chez des animaux auxquels on avait enlevé la protubérance et toutes les parties de l'encéphale situées au-dessus ; on ne peut plus, au contraire, les provoquer si l'on a détruit le bulbe. Ce centre nerveux était intéressé, en même temps que les circonvolutions, dans les cas d'épilepsie dite essentielle où M. Chaslin a constaté l'existence d'une sclérose névroglique (2).

Les *circonvolutions* peuvent être également le point de départ de convulsions que l'on appelle *épileptiformes*. Ces convulsions débutent d'ordinaire par un groupe de muscles isolé, se propagent peu à peu aux autres muscles de la même région, et se généralisent avant que le malade subisse la perte de connaissance ; celle-ci manque souvent, le malade entend ce qui se passe et peut, après l'accès, rendre

(1) Hallopeau, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*. Paris, 1871.

(2) Chaslin, *Note sur l'anat. path. de l'épilepsie dite essentielle, la sclérose névroglique* (C. R. de la Soc. de biologie, 1880).

compte de ses sensations ; cette forme d'épilepsie, bien décrite par Bravais en 1827, a été rattachée par H. Jackson aux lésions de l'écorce cérébrale, d'où le nom d'*épilepsie jacksonienne* sous lequel elle est connue. Hitzig, Ferrier, Franck et Pitres l'ont reproduite chez les animaux ; ils ont vu que l'excitation de la zone motrice produit des convulsions ordinairement isolées.

C'est surtout à l'excitation faradique que l'on a recours dans ces expériences : les moyens mécaniques et les actions chimiques donnent des résultats moins sûrs.

Les convulsions ainsi provoquées peuvent être localisées à la face, à un membre, à une partie d'un membre, intéresser toute une moitié du corps et y rester limitées ou se généraliser ; cette extension ne se fait pas par l'intermédiaire du cerveau, car on l'a vue se produire après la destruction de l'une des zones motrices ; elle se fait par la protubérance ou le bulbe. L'excitabilité de la zone motrice est passagèrement diminuée, ou même abolie, dans les parties dont l'excitation a déterminé l'attaque convulsive ; ce fait explique les phénomènes de parésie qui ont été observés chez l'homme après des attaques d'épilepsie jacksonienne. L'excitabilité des éléments nerveux se trouve alors momentanément épuisée.

Ces phénomènes ne peuvent être produits que par les excitations portant sur l'écorce ; celles que l'on pratique sur les faisceaux conducteurs du centre ovale et de la capsule interne n'ont pas la même action.

Ces expériences ont été pratiquées chez l'homme ; dans un cas de canéroïde du pariétal, Bartolow n'a pas craint d'enfoncer dans l'écorce du cerveau les aiguilles d'un appareil faradique ; les premières excitations ont donné lieu à des contractions dans les membres opposés, puis est survenue une attaque épileptiforme avec perte de connaissance et état comateux qui a duré vingt minutes (Charcot).

Les lésions expérimentales anciennes donnent lieu aux mêmes accidents ; en clinique, ces convulsions peuvent survenir à l'occasion d'un traumatisme ou d'une lésion qui se développe brusquement ; elles peuvent aussi se produire tardivement sous l'influence d'une lésion ancienne. Bourneville a décrit une épilepsie hémiplegique déjà signalée par Bravais.

Les convulsions partielles d'origine corticale peuvent présenter les mêmes localisations que les paralysies mentionnées précédemment ; elles débutent tantôt par l'un des membres et tantôt par la face.

Les lésions de la capsule interne ne les produisent pas (1). Elles

(1) Ferrier a vu l'excitation électrique des corps striés provoquer une contraction convulsive de tous les muscles du côté opposé, mais ces observations, faites sur des animaux, ne

peuvent être provoquées par l'altération des parties non motrices de l'encéphale ; il faut admettre alors une excitation à distance des centres moteurs.

Dans certains cas, l'excitation des circonvolutions motrices donne lieu à des convulsions d'une autre forme ; il s'agit de secousses cliniques se produisant dans les membres paralysés et se renouvelant suivant un rythme régulier, à intervalles égaux et rapprochés, pendant plusieurs heures.

Ces convulsions sont presque toujours intermittentes ; celles que produit une tumeur intra-cranienne ne se manifestent souvent qu'à des intervalles relativement éloignés. Pour expliquer ces faits, on compare les cellules nerveuses à des condensateurs électriques susceptibles d'accumuler des excitations et de les mettre en liberté par une sorte de décharge quand la tension a acquis un degré suffisant ; chaque cellule se comporterait comme une bouteille de Leyde ; on comprend comment des accès intermittents sont produits par une excitation permanente et font soudainement explosion. La substance blanche étant un organe non condensateur, son excitation ne produit pas d'attaques convulsives. L'écorce n'est pas d'ailleurs l'organe des convulsions ; son excitation amène dans les cellules des centres protubérantiels et spinaux un état de tension qui aboutit à une décharge ; il se produit ainsi des convulsions indépendantes de l'écorce cérébrale, comme le prouve leur généralisation après une excitation limitée à un point de la zone motrice ; l'écorce donne le branle et met en activité les éléments sous-jacents comme le font en sens inverse les zones épileptogènes dans certaines épilepsies d'origine périphérique.

L'irrigation des centres par un sang altéré peut être la cause de convulsions ; on observe ainsi ces accidents chez les urémiques, dans les fièvres et dans certains empoisonnements.

Il est une maladie convulsive qui n'a pu être encore localisée, c'est celle qui a été décrite par M. Gilles de la Tourette (1), la *maladie des tics convulsifs*. Elle est caractérisée par des mouvements involontaires systématiques auxquels s'ajoutent souvent les phénomènes connus sous les noms d'*écholalie* et de *coprolalie* et des idées fixes (*folie du doute, folie du pourquoi, arithmomanie*).

Friedreich (2) a décrit sous le nom de *paramyoclonus multiplex* une affection très voisine de la précédente et que caractérisent des convulsions pas applicables à la pathologie humaine, qui permet de constater tous les jours des faits contradictoires.

(1) Gilles de la Tourette, *Affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie* (Arch. de neurologie, 1885).

(2) Friedreich, *Paramyoclonus multiplex* (Virchow's Archiv, 1883).

ulsions cloniques, localisées symétriquement dans certains groupes musculaires, ne donnant pas toujours lieu à un déplacement appréciable, revenant durant le sommeil, disparaissant momentanément sous l'influence des mouvements volontaires et s'exagérant le plus souvent sous l'influence des excitations cutanées, des émotions et du repos au lit; il en a été publié en France des observations : les contractions peuvent se produire sous des formes diverses ; le plus souvent cloniques, elles peuvent être toniques, tétaniformes ou fibrillaires ; bien que généralement symétriques, elles ne sont pas synchrones : P. Marie a mis ce fait en évidence par ses tracés graphiques ; les muscles de la vie organique, et particulièrement le myocarde, le diaphragme et les muscles intestinaux, peuvent être intéressés et il en résulte des troubles de la circulation et de la respiration qui deviennent irrégulières, ainsi que de la parole qui devient bégayante ; la cause prochaine de cet état morbide est encore à élucider ; l'opinion de Van Lair (1), qui en fait un phénomène sensitivo-réflexe lié à une impressionnabilité excessive des cellules sensitives mises en jeu par des excitations périphériques, est contestée.

Quelle que soit la cause prochaine d'un mouvement convulsif, il est le plus souvent provoqué par une excitation centripète, telle qu'une émotion, un traumatisme, ou toute autre lésion : le tiraillement des filets nerveux par la rétraction des tissus de cicatrice peut avoir cette action : dans ce cas, les excitations permanentes qui proviennent d'une lésion ancienne deviennent la cause des accidents ; on voit, par exemple, les convulsions se manifester chez un individu dont le bras a été entamé par une brûlure et s'est recouvert d'une cicatrice ; elles se produisent d'abord dans le membre affecté, puis dans la moitié correspondante du cou et de la face, pour se généraliser lors des attaques suivantes : la circonscription initiale des mouvements anormaux au membre lésé semble bien indiquer que la cicatrice a été la cause même des accidents.

Il faut tenir grand compte, dans l'étiologie des convulsions, de la constitution du sujet, de son âge, de son sexe, des conditions dans lesquelles il vit, et de l'hérédité ; l'anatomie pathologique est souvent hors d'état d'en expliquer le développement.

On les observe communément chez les enfants ; la dentition les produit souvent ; elles marquent assez fréquemment le début des fièvres éruptives ; d'autres fois elles reconnaissent pour cause la présence d'helminthes dans les voies digestives, et il suffit de chasser les parasites pour les voir également disparaître.

(1) Van Lair, *Rev. de médéc.*, 1889.

L'influence de l'hérédité sur le développement des grandes névroses est considérable ; les hystériques engendrent le plus souvent des hystériques (*Voy. Hérédité*).

Toutes les causes qui excitent les fonctions du système nerveux, telles que les altérations de la santé générale, le surménagement cérébral et les excès vénériens, favorisent les convulsions.

Les convulsions, toniques ou cloniques, peuvent être localisées ou généralisées : comme types de convulsions toniques localisées, on peut citer les crampes ; comme types de contractions cloniques, les mouvements du tic douloureux ; l'attaque épileptique offre un exemple de convulsions générales, d'abord toniques, puis cloniques ; le tétanos est caractérisé par des convulsions toniques généralisées. Dans les cas de paraplégie et d'hémiplégie, les phénomènes d'excitation sont subordonnés aux phénomènes de paralysie.

Lors d'une lésion des nerfs moteurs, les accidents sont généralement limités aux muscles animés par les faisceaux malades ; les excitations portant sur les nerfs sensitifs donnent lieu souvent à des convulsions qui, d'ordinaire, sont limitées aux muscles de la région, mais peuvent s'étendre plus ou moins ; les convulsions d'origine spinale se produisent, soit dans les membres inférieurs, soit dans les quatre membres ; celles que provoque une altération du bulbe ou de la protubérance se généralisent ; celles qui résultent d'une altération du faisceau moteur dans son trajet encéphalique restent limitées à une moitié du corps : les lésions corticales enfin peuvent donner lieu, comme les lésions périphériques, à des convulsions localisées, bien que non strictement restreintes au trajet d'un nerf.

La durée de ces accidents varie à l'infini, depuis la crampe, qui cesse au bout d'un instant, jusqu'au tic facial, qui peut persister pendant des années.

Assez souvent, la convulsion est d'abord tonique et ne devient clonique qu'à la fin de l'accès, il en est ainsi dans l'épilepsie ; nous l'avons observée avec les mêmes caractères dans des cas où la lésion occupait la moelle, ce phénomène s'explique aisément ; nous avons vu que l'état tétanique est produit par un grand nombre de secousses qui se succèdent à des intervalles assez rapprochés pour se fusionner ; l'excitation nerveuse atteint alors son maximum d'intensité ; dans le cas de convulsions cloniques, au contraire, chaque mouvement est séparé par un intervalle de repos ; celles-ci semblent donc liées à un commencement de fatigue et l'on conçoit qu'elles se produisent quand le muscle ne peut plus se maintenir en état de contraction tonique.

Les convulsions toniques s'accompagnent de douleurs ; chacun

connaît celles de la crampe; les malades atteints de tétanos accusent de vives souffrances. Toutes les convulsions laissent après elles une sensation de fatigue et d'abattement.

La persistance ou la répétition fréquente et prolongée des contractions donnent lieu à des troubles dans la constitution chimique des muscles; leur substance devient acide; on y trouve un excès d'acide lactique et d'acide carbonique; ce travail d'oxydation donne lieu à une élévation de la température plus considérable quand il s'agit d'une convulsion tonique, car le travail mécanique de la convulsion clonique représente une certaine quantité de chaleur transformée.

On peut voir, dans ces conditions, le thermomètre s'élever jusqu'à 41° et 42°; il est peu probable que cette hyperthermie soit due au tétanisme général des muscles, car on a trouvé une augmentation de chaleur relativement insignifiante (1 degré) chez des sujets qui étaient dans ce même état de rigidité; Peter fait remarquer que l'hyperthermie débute en même temps que l'asphyxie, et il admet qu'elle lui est subordonnée; le sang veineux ne se trouverait plus refroidi pendant son passage à travers le poumon et la température s'élèverait progressivement, non parce qu'il y aurait plus de calorique produit, mais parce qu'il y en aurait moins de perdu.

ARTICLE XII. — SPASMES.

Ce sont des contractions, morbides par leur énergie ou leur persistance, des muscles soustraits à l'influence de la volonté. Ces muscles sont contenus le plus souvent dans les parois d'un organe creux; c'est tantôt une cavité, tantôt un conduit tubulaire, tantôt un orifice; le spasme diminue les dimensions de la cavité et tend à en produire la déplétion; il réduit la lumière du conduit et il produit l'occlusion de l'orifice. Il se manifeste rapidement quand l'organe qui en est le siège est formé de fibres striées, comme la glotte, par exemple, lentement quand la paroi est formée de fibres lisses.

Les spasmes que l'on observe le plus souvent sont, dans l'appareil digestif, celui de l'œsophage, qui si souvent complique les rétrécissements organiques de ce conduit et gêne la déglutition; chez les hystériques, ceux de l'estomac et ceux de l'intestin qui peuvent en simuler l'obstruction; dans l'appareil respiratoire, celui de la glotte; dans l'appareil hépatique, celui des voies biliaires qui a pour objet l'expulsion des calculs; dans l'appareil urinaire, celui des uretères qui a également pour but le cheminement des graviers, celui de la vessie, que provoquent les inflammations et les dégénérescences de sa muqueuse ainsi que les calculs, celui du col, cause de rétention d'u-

rine, et enfin celui de la portion membraneuse de l'urètre, obstacle au cathétérisme.

Dans le système vasculaire, le spasme des artérioles est un symptôme fréquent et d'une importance capitale; il a pour résultat la stase du sang dans les parties arrosées par ces vaisseaux et secondairement la suspension des échanges interstitiels, l'accumulation d'acide carbonique dans les globules, le refroidissement et la teinte violacée des parties, et enfin la suppression momentanée des fonctions de sensibilité, de sécrétion ou d'excrétion.

Le spasme est souvent douloureux; il est probable qu'il est la cause des accès que provoque la présence de calculs dans les voies biliaires et urinaires; nous avons signalé la douleur de la crampe; les tétaniques accusent de vives souffrances dans leurs membres rigides; le ténésme vésical que l'on observe dans le cas de calculs, dans la cystite et dans la dysenterie, est signalé par tous les auteurs comme un symptôme des plus douloureux.

ARTICLE XIII. — CONTRACTURES.

Cette dénomination s'applique à toute rigidité prolongée des fibres musculaires. Cette rigidité peut s'observer dans des circonstances diverses: elle peut être due à un état permanent de contraction du muscle; il en est ainsi dans le torticolis, dans le tétanos, dans les contractions réflexes que provoquent les arthropathies; elle ne diffère alors que par sa durée de la convulsion tonique; d'autres fois, la contracture ne paraît être qu'une exagération de la tonicité normale; on sait qu'à l'état physiologique le repos du muscle n'est jamais complet; l'organe est soumis continuellement à une excitation qui vient de la moelle et est transmise par les nerfs moteurs; Brondgeest l'a démontré, en faisant voir que la section de ces nerfs produit le relâchement du muscle; Cyon, en découvrant que la section des racines postérieures a les mêmes effets, a par cela même établi qu'il s'agit là d'un phénomène réflexe; il n'exige pas d'intervention active: il fait partie du fonctionnement normal de l'organe; les contractures produites par l'exagération de ce phénomène physiologique sont tout à fait indolentes; elles peuvent persister pendant des années sans se modifier: le muscle qui en est le siège ne s'échauffe pas; on n'y perçoit pas, à l'aide du microphone, le bruit de roulement que cet instrument fait entendre dans le muscle contracté (Brissaud et Boudet). On observe, dans la paralysie agitante et dans diverses névroses, des raideurs musculaires sur lesquelles Lasègue a le premier appelé l'attention: le malade en a conscience et elles deviennent