

ainsi dire, jusqu'au moment où, surchargée, elle doit évacuer son trop-plein d'influx nerveux sous la forme d'une décharge nerveuse, qui est la crise convulsive. Après cette dépense exagérée de mouvements désordonnés, la dépression succède à l'excitation (paralysie postépileptique); puis lentement la cellule se charge de nouveau jusqu'au moment où une cause occasionnelle fera de nouveau éclater la crise.

4° Diagnostic. — C'est une épilepsie qui débute dans un groupe musculaire circonscrit, ou même qui y reste localisée. Elle diffère de l'épilepsie vulgaire; 1° par sa cause qui est ordinairement une lésion locale intéressant directement (ou plus rarement à distance) la zone corticale motrice; 2° par ses symptômes: convulsions limitées au moins au début, absence de perte de connaissance ou de cri initial, brièveté ou absence de la phase tonique.

L'hystérie peut simuler les crises d'épilepsie partielle (BALLET et CRESPIN); il faudra dans les cas douteux, rechercher les stigmates de cette névrose (voy. p. 331).

5° Traitement. — Il doit viser à la suppression de la lésion locale cause de l'épilepsie: ce sera donc, toutes les fois que cela sera possible, un traitement chirurgical: ablation d'esquilles, d'exostoses, de tumeurs (voy. *Tumeurs cérébrales*) sauf dans les cas de lésions syphilitiques, justiciables du traitement spécifique. Les antispasmodiques (bromures de potassium ou de sodium) ne méritent qu'une place secondaire.

ARTICLE III

HÉMIPLÉGIE

L'hémiplégie n'est pas une maladie, mais un symptôme; c'est la paralysie des muscles d'une moitié du corps. Pour qu'il y ait hémiplégie, il faut qu'une lésion organique intéresse les

origines ou le trajet du faisceau pyramidal. On se rappelle que ce faisceau naît dans l'écorce de la région rolandique (région motrice), traverse le centre ovale et la capsule interne, descend dans le pied du pédoncule cérébral, dans la protubérance, dans le bulbe où il s'entre-croise avec celui du côté opposé

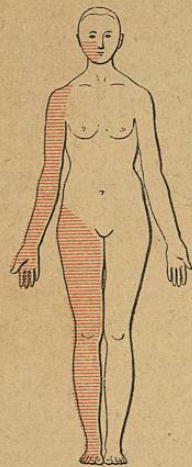


Fig. 41.

Hémiplégie d'origine cérébrale.

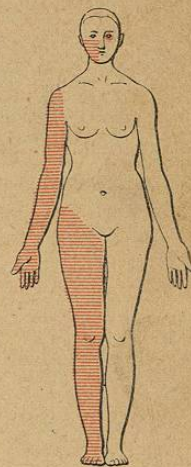


Fig. 42.

Hémiplégie pédonculaire.

(décussation des pyramides), dans la moitié opposée de la moelle où il se termine enfin dans les cornes antérieures, origine des racines rachidiennes motrices. Par conséquent nous avons à décrire une hémiplégie d'origine corticale, une hémiplégie capsulaire, une hémiplégie pédonculaire, une hémiplégie protubérantielle, une hémiplégie bulbaire, une hémiplégie médullaire. — L'hystérie peut aussi s'accompagner d'hémiplégie.

1° Hémiplégie corticale. — Le ramollissement cérébral par embolie ou thrombose est sa cause principale; les tumeurs, les gommes, les lésions des méninges, les esquilles osseuses

par fracture de la voûte du crâne agissent beaucoup plus rarement. — Cette hémiplégié, comme la suivante, débute presque toujours soudainement par un ictus apoplectique, s'accompagne de déviation conjuguée de la tête et des yeux et se complique, au bout de deux ou trois mois, de contracture des membres

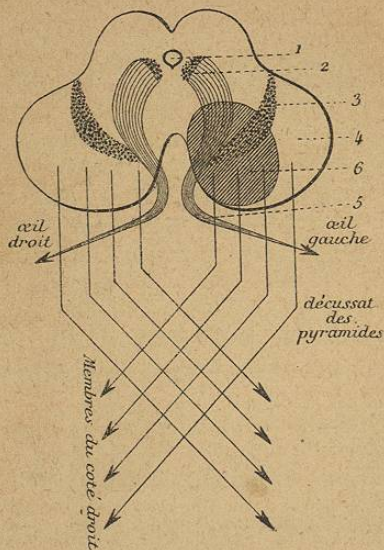


Fig. 43.

Hémiplégié alterne supérieure (syndrome de Weber).

1, coupe de l'aqueduc de Sylvius. — 2, noyau du moteur oculaire commun. — 3, locus niger. — 4, pied du pédoncule cérébral. — 5, tronc du nerf moteur oculaire commun.

La surface hachurée (6) indique le siège de la lésion qui intéresse à la fois le pied du pédoncule et le nerf moteur oculaire commun.

paralysés (voy. p. 176). Elle est souvent incomplète, à cause de la grande étendue de la région rolandique, s'accompagne assez souvent d'aphasie et exceptionnellement de troubles persistants de la sensibilité. — Lorsque l'hémiplégié reconnaît pour cause une lésion progressive qui irrite les centres avant de les détruire, par exemple une tumeur, il n'est pas rare de voir

apparaître de temps à autre des convulsions épileptiformes localisées (épilepsie jacksonnienne).

2° Hémiplégié capsulaire. — Sa cause habituelle est l'hémorragie cérébrale. Ses symptômes seront longuement décrits à propos de cette affection (voy. p. 176). Elle s'accompagne quelquefois d'hémianesthésie, par lésion des fibres sensibles de la capsule interne ou de la couche optique, et d'hémianopsie.

3° Hémiplégié pédonculaire. — Causée par une tumeur, un anévrisme ou une hémorragie, elle revêt souvent la forme désignée sous le nom de *syndrome de Weber* ou *hémiplégié alterne supérieure*, consistant dans la paralysie des membres du côté opposé à la lésion et la paralysie du moteur oculaire commun du même côté que la lésion. Cela tient à ce que les faisceaux radiculaires du moteur oculaire commun traversent en éventail le pédoncule cérébral (voy. fig. 43).

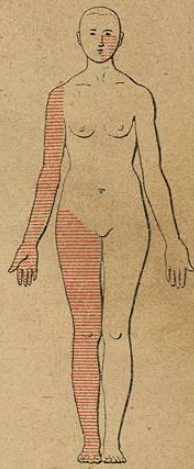


Fig. 44.
Hémiplégié protubérantielle.

4° Hémiplégié protubérantielle. —

Elle se traduit, lorsque la lésion occupe le tiers inférieur de la protubérance, par l'hémiplégié alterne inférieure ou *syndrome de Millard-Gübler*, consistant dans la paralysie des membres du côté opposé à la lésion et la paralysie de la face du même côté : cela tient à ce que l'entre-croisement du faisceau moteur de la face (faisceau géniculé) s'opère avant celui du faisceau pyramidal destiné aux membres. Cette pathogénie a été expliquée en détail p. 121. (Voy. les figures 31 et 44).

5° Hémiplégié bulbaire. — C'est un syndrome très rare consistant dans la paralysie des membres d'un côté et celle de la langue du côté opposé : il est réalisé par une lésion au voisi-

nage de l'olive, intéressant à la fois l'hypoglosse et le faisceau pyramidal non encore entre-croisé.

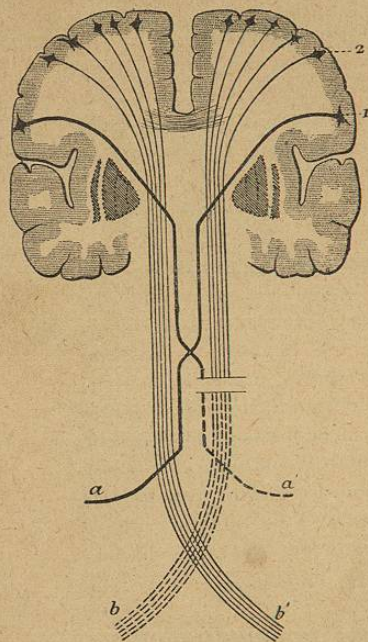


Fig. 45.

Syndrôme Millard-Gübler (hémiplégie alterne).

1, centres moteurs de la face. — 2, — centres moteurs des membres. — a, a', faisceau moteur de la face. — b, b', faisceau moteur des membres.

6° Hémiplégie médullaire. — Réalisée par une compression, un traumatisme, une myélite transverse ou la syringomyélie, elle se traduit habituellement par le syndrome de BROWN-SÉQUARD (voy. p. 86) : paralysie des membres du côté de la lésion et hémianesthésie du côté opposé ; face intacte.

7° Hémiplégie hystérique (voy. p. 320). — Elle n'atteint

qu'exceptionnellement la face, mais coexiste assez souvent

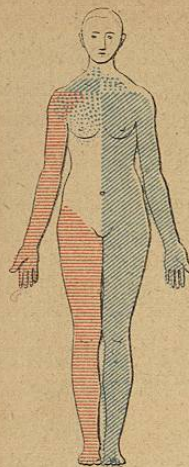


Fig. 46.

Hémiplégie médullaire (par lésion de la moelle cervicale).

En rouge, la paralysie motrice ; en bleu, l'anesthésie ; en pointillé, l'hyperesthésie.

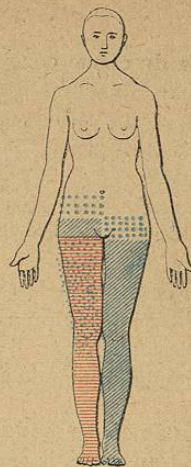


Fig. 47.

Hémiplégie médullaire (par lésion de la moelle dorsale).

En rouge, la paralysie motrice ; en bleu, l'anesthésie ; en pointillé, l'hyperesthésie.

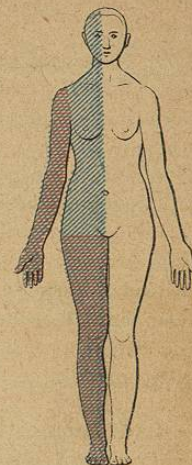


Fig. 48.

Hémiplégie hystérique.

Les traits rouges indiquent la paralysie motrice ; les traits bleus l'anesthésie.

avec un hémispasme glosso-labié du côté opposé. L'hémianesthésie sensitive ou sensitivo-sensorielle est fréquente. Il n'y a pas de contracture tardive des membres paralysés comme dans l'hémiplégie organique (voy. p. 320 les caractères différentiels).

ARTICLE IV

HÉMIANESTHÉSIE

L'hémianesthésie ou abolition de la sensibilité dans une moitié du corps est dite *sensitive* ou *sensitivo-sensorielle* suivant

qu'il y a ou non participation des organes des sens. Elle coexiste ou non avec une hémiplégié.

1° Hémianesthésie de cause cérébrale. — Elle reconnaît exceptionnellement pour cause une *lésion corticale* (méningite ou ramollissement), car cette lésion devrait être très étendue. On observe cependant quelquefois dans ces conditions une hémianesthésie passagère.

L'hémianesthésie *capsulaire* est plus fréquente : elle résulte en effet de la section du faisceau sensitif, le plus souvent par une hémorragie, à son passage dans un point très limité, la capsule interne, ou de la lésion de la couche optique. Elle s'accompagne d'ordinaire d'hémiplégié du même côté (c'est-à-dire du côté opposé à la lésion). Lorsqu'il y a des troubles visuels ils consistent en hémianopsie latérale homonyme.

2° Hémianesthésie de cause médullaire. — Elle reconnaît pour cause la myélite transverse, la compression ou la syringomyélie (un cas de ROSSOLIMO). Elle n'est jamais sensorielle, respecte toujours la face et le cou, souvent même ne commence que beaucoup plus bas ; au-dessus de sa limite supérieure on trouve une zone d'hypéresthésie. — Lorsqu'il y a en même temps hémiplégié celle-ci siège du côté opposé (syndrome de BROWN-SÉQUARD, voy. p. 86).

3° Hémianesthésie hystérique. — Elle existe souvent sans hémiplégié ; lorsqu'elle est sensitivo-sensorielle, on n'observe pas d'hémianopsie, mais une amblyopie croisée.

ARTICLE V

HÉMIANOPSIE

L'hémianopsie ou hémiopie ($\eta\mu\iota\ \alpha\upsilon\ \delta\psi\iota\varsigma$) est un trouble de la vision consistant en ce que le malade ne voit que la moitié des objets : une moitié de la rétine est insensible.

1° Description. — L'hémianopsie peut être supérieure ou inférieure ; elle résulte alors d'une lésion du nerf optique. Cette variété est très rare.

Ordinairement l'hémianopsie est latérale, c'est-à-dire que si le malade fixe une bille par exemple, il n'aperçoit que sa moitié droite ou sa moitié gauche. Elle est dite homonyme lorsque c'est la même moitié de chaque rétine qui est insensible, la moitié gauche par exemple ; dans ces conditions la moitié droite des objets n'est pas vue (hémianopsie latérale homonyme droite).

Elle est dite au contraire hétéronyme lorsque la moitié gauche d'une rétine et la moitié droite de l'autre sont insensibles : dans ces conditions chaque œil, considéré isolément, ne voit qu'une moitié des objets et c'est précisément celle que son congénère ne voit pas. Si c'est la moitié interne de chaque rétine qui est insensible, on dit qu'il y a hémianopsie temporale, c'est-à-dire que le malade ne voit plus les objets situés dans la partie externe du champ visuel. Si c'est au contraire la moitié externe de chaque rétine qui est insensible, l'hémianopsie est dite nasale, car le sujet n'aperçoit pas les objets situés dans la moitié interne des champs visuels, du côté du nez.

Ces mots *hémianopsie droite ou gauche, hémianopsie nasale ou temporale* ne se rapportent donc pas à la moitié de la rétine qui ne perçoit pas, mais à la moitié du champ visuel *dans laquelle les objets ne sont pas perçus* : — une rétine insensible dans sa moitié droite ne voit pas la moitié gauche des objets et cela s'appelle hémianopsie gauche.

On peut étudier avec précision l'hémianopsie en déterminant les limites du champ visuel au moyen du campimètre, mais en pratique il suffit, pour la mettre en évidence, de faire fixer un point au malade, une bougie par exemple, et d'explorer le champ visuel à droite et à gauche de ce point avec une autre bougie. La vision centrale ou maculaire est ordinairement conservée dans l'hémianopsie.

Il ne faut jamais manquer d'examiner le fond de l'œil qui peut montrer de la papillo-rétinite.

La réaction de la pupille à la lumière doit aussi être exami-

née. Il est des cas où un faisceau lumineux tombant sur la moitié rétinienne hémipique ne détermine pas de contraction

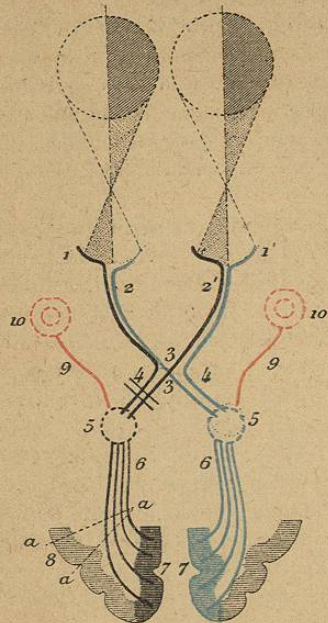


Fig. 49.

Schéma de l'hémianopsie.

1, 1, rétine gauche et rétine droite. — 2, 2, nerfs optiques. — 3, 3, chiasma. — 4, 4, bandelettes optiques. — 5, 5, couche optique et tubercules quadrijumeaux. — 6, 6, radiations optiques. — 7, 7, centres corticaux de la vision. — 8, centre dont la lésion produit la cécité verbale; si sa lésion gagne en profondeur, elle peut atteindre et trancher les radiations optiques gauches sous-jacentes et produire ainsi une hémianopsie latérale droite avec cécité verbale. — 9, 9, fibres constrictives allant des tubercules quadrijumeaux à l'iris (elles entrent en jeu dans le réflexe pupillaire à la lumière). — 10, 10, iris.
a, a', lésion produisant l'hémianopsie par section des radiations optiques.
a, a', lésion produisant l'hémianopsie par section d'une bandelette optique (4).

pupillaire; cette *réaction pupillaire hémipique* est donnée par WERNICKE comme un signe de la lésion d'une des bandelettes optiques.

2° Valeur diagnostique. — Étudions maintenant la valeur diagnostique de chaque hémianopsie au point de vue de la localisation des lésions cérébrales (consulter la figure 49).

a. *Hémianopsie nasale hétéronyme.* — L'hémianopsie nasale hétéronyme (c'est-à-dire portant sur la moitié interne ou nasale de chaque champ visuel) est exceptionnelle: elle nécessite en effet deux lésions symétriques intéressant la partie externe du chiasma.

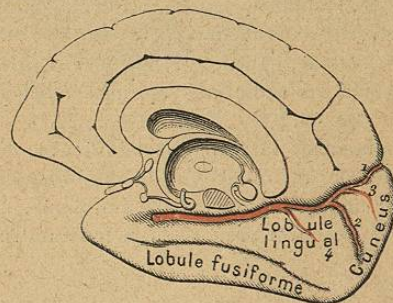


Fig. 50.

Centres corticaux de la vision et leur vascularisation
(en partie d'après MONAKOW).

1, artère pariéto-occipitale. — 2, artère calcarine. — 3, artère du cunéus.
4, rameau du lobule lingual (art. temporale de Duret).

b. *Hémianopsie bitemporale.* — L'hémianopsie bitemporale est beaucoup plus fréquente. Elle indique une lésion ou compression de la partie postérieure du chiasma: dans l'acromégalie ou les tumeurs du corps pituitaire et dans l'empyème du sinus sphénoïdal.

c. *Hémianopsie latérale homonyme.* — L'hémianopsie latérale homonyme indique la lésion d'une des bandelettes optiques, de la couche optique, des fibres qui lui font suite ou du lobe occipital (cunéus) correspondant (voy. fig. 49 et 50).

α. Si la lésion siège sur la bandelette il y a en même temps le trouble pupillaire que voici: un faisceau lumineux, projeté sur la moitié insensible de la rétine, ne détermine pas de contraction pupillaire réflexe.

β) Si la lésion siège au delà, elle supprime les sensations visuelles conscientes qui ont leur siège dans le lobe occipital mais ne gêne nullement les réflexes lumineux, car ces fibres réflexes se détachent des voies optiques au niveau de la couche optiques et des tubercules quadrijumeaux pour aboutir au noyau du moteur oculaire commun. Ce procédé de diagnostic porte le nom de *réaction pupillaire hémipopique* de WERNICKE.

γ) Une hémianopsie latérale homonyme droite correspond à l'insensibilité de la moitié gauche des deux rétines et indique une lésion siégeant dans l'hémisphère gauche ; si elle coexiste avec la cécité verbale, c'est que la lésion corticale qui produit celle-ci, a tranché les radiations optiques gauches, en gagnant en profondeur (fig. 49, R).

δ) Une hémianopsie latérale coexistant avec de l'athérome, des symptômes de méningite ou de ramollissement cérébral, fait présumer une lésion du cunéus lui-même, c'est-à-dire de l'écorce du lobe occipital préposée à la fonction visuelle.

ARTICLE VI

PARALYSIE GLOSSO-LABIÉE CÉRÉBRALE

Ce syndrome¹ très analogue à la paralysie glosso-labiée d'origine bulbaire (voy. les différences p. 119) est causé soit par des lésions corticales, soit par des lésions centrales ou optostriées. Les unes et les autres sont des altérations d'origine vasculaire relevant de la syphilis artérielle ou de l'athérome.

1° Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions corticales occupent la partie inférieure de la frontale ascendante et le pied de la troisième frontale (centres des mouvements des lèvres, de la langue et de la face) ; elles sont sous la

¹ Consulter : LÉPINE, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877 ; HALIPRÉ, Thèse de Paris, 1894.

dépendance des branches collatérales de la sylvienne. Les lésions centrales intéressent le segment interne du noyau lenticulaire et la tête du noyau caudé ; elles sont sous la dépendance

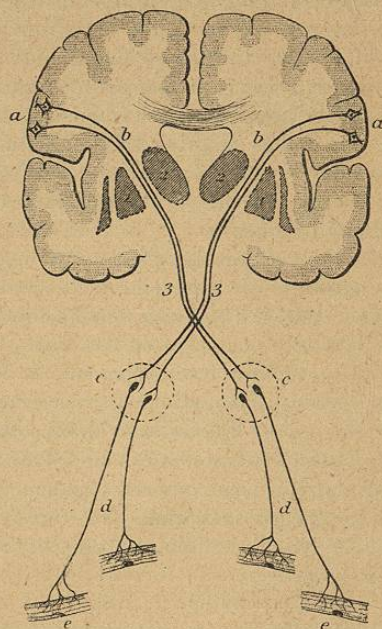


Fig. 51.

Schéma des paralysies glosso-labiées.

1, noyau lenticulaire. — 2, couche optique. — 3, capsule interne. — a, cellules d'origine de l'hypoglosse et du facial dans l'écorce cérébrale. — b, passage de leurs fibres à travers la capsule interne et les noyaux gris centraux. — c, noyaux bulbaires de l'hypoglosse et du facial. — d, trajet périphérique de ces nerfs. — e, muscles de la face et de la langue.

des artères perforantes issues de la sylvienne. La participation de la capsule interne n'est pas nécessaire : la lésion de son segment antérieur (faisceau psychique) produit le rire et le pleurer spasmodiques.

Ces altérations sont ordinairement bilatérales. HALIPRÉ admet cependant qu'une lésion unilatérale suffit à produire le syndrome quand elle intéresse les fibres calleuses.

Le corps calleux est diminué de volume dans les cas anciens, Le *bulbe* et ses *noyaux* sont indemnes. Cette intégrité a été très discutée surtout par les auteurs allemands qui se refusent à admettre l'existence de la paralysie pseudo-bulbaire ; en tout cas ces altérations bulbaires sont peu importantes et exceptionnelles : ce sont des lésions vasculaires dues à l'athérome avancé des artères, soit des lésions secondaires des noyaux analogues à celles qu'on trouve dans les cornes antérieures de la moelle chez les vieux hémiplegiques.

L'atrophie des muscles paralysés est nulle ou peu marquée.

La paralysie glosso-labée s'explique facilement par les altérations des corps optostriés que nous venons d'indiquer, car ces noyaux gris de la base du cerveau sont des centres réflexes supérieurs destinés à coordonner les mouvements de la langue, des lèvres, etc., en vue de l'articulation, de la déglutition, du rire ou des pleurs. Ces centres réflexes sont intermédiaires à l'écorce et aux noyaux bulbaires dont l'atrophie produit elle aussi le syndrome glosso-labé. — On comprend également que ce syndrome se produise lorsque les régions de l'écorce correspondant à l'innervation de ces divers muscles sont intéressées par un ramollissement.

2° Symptomatologie. — La maladie débute à l'inverse de la paralysie bulbaire, par un premier ictus apoplectique qui laisse à sa suite un embarras de la parole, quelques difficultés de la déglutition et une hémiplegie. Puis après des mois ou davantage, survient un deuxième ictus : les lésions sont alors bilatérales, et la maladie est constituée. Ces ictus peuvent manquer dans certains cas de ramollissement par thrombose, mais le début de la paralysie n'en est pas moins brusque.

On constate alors les symptômes suivants :

La paralysie de la *langue*, d'ailleurs très variable, est rarement complète ; ses mouvements se font sans précision ; le malade ne peut la creuser en gouttière, mais elle n'est pas

atrophie comme dans la paralysie bulbaire et ne présente pas de contractions fibrillaires. La déglutition des liquides se fait mal ; la prononciation des linguales est impossible ou défectueuse.

La *face* est asymétrique ; l'une des moitiés est plus paralysée que l'autre et les plis sont moins marqués de ce côté ; la bouche est élargie transversalement, ce qui donne au malade un air pleurard ; elle finit par rester constamment à moitié ouverte, laissant échapper la salive. Le malade ne peut siffler et la prononciation des labiales est défectueuse. Les muscles de la face ne présentent pas de réaction de dégénérescence.

Le *voile du palais* est paralysé ou parésié : il pend comme un voile inerte et permet le reflux nasal des liquides. Lorsqu'on le touche il ne se relève pas. La voix est nasonnée. La parole est monotone en même temps que mal articulée : c'est ce trouble que BRISSAUD désigne sous le nom d'aphasie d'intonation : « Ces malades, dit-il, ont perdu la chanson du langage. »

Le *rire et les pleurs spasmodiques* constituent un symptôme inconstant, mais des plus caractéristiques. Sous l'influence de la moindre émotion, lorsqu'on leur adresse la parole ou même sans cause appréciable, ces malades sont pris d'une envie de pleurer irrésistible ; leur demande-t-on s'ils ont un chagrin quelconque ou un motif de tristesse, ils répondent négativement. Le rire survient dans les mêmes conditions.

Les *troubles intellectuels*, l'affaiblissement de l'intelligence surtout, ne sont pas rares.

Indépendamment de ces symptômes, il y a ordinairement une hémiplegie, une monoplégie ou de la faiblesse musculaire ; la démarche lente, à petits pas, rappelle celle de la maladie de PARKINSON.

3° Évolution. — La paralysie pseudo-bulbaire ne présente pas, comme l'affection systématisée des noyaux bulbaires qu'elle simule, une évolution progressive. La mort ne survient pas au milieu de phénomènes asphyxiques ou cardiaques ; elle est généralement causée par un nouvel ictus (thrombose ou hémorragie cérébrale), quelquefois par une affection intercurrente.

4° **Diagnostic.** — La maladie n'est pas toujours aussi complète que cette description le laisserait supposer : les symptômes se bornent quelquefois à une légère hémiparésie faciale, avec voix nasonnée et salivation, rires et pleurs spasmodiques. Une monoplégie par thrombose, une légère hémiplegie viendront confirmer le diagnostic. Le diagnostic différentiel des paralysies bulbaires a été exposé page 111 (paralysie glosso-labiale).

Dans la paralysie pseudo-bulbaire due à une lésion des corps opto-striés les symptômes sont plus complets, l'intelligence est mieux conservée, et il y a des pleurs spasmodiques; la paralysie par lésion de l'écorce se caractérise par les phénomènes inverses.

ARTICLE VII

APHASIE

L'aphasie (de *α* *privatif* et *φᾶσις*, *parole*) est la suppression du langage articulé. On englobe toutefois sous cette dénomination les divers troubles du langage.

1° **Étiologie.** — Les divers centres du langage sont situés dans l'écorce cérébrale et irrigués par les branches de l'artère sylvienne : aussi est-ce leur oblitération par embolie ou thrombose, c'est-à-dire le *ramollissement cérébral*, qui constitue la principale cause de l'aphasie. Des gommes ou tumeurs cérébrales, des esquilles osseuses, des hémorragies, des méningites peuvent beaucoup plus rarement produire l'aphasie. Enfin, elle peut résulter d'un trouble fonctionnel sans lésion organique appréciable, par exemple dans l'urémie (BALLET) ou la pneumonie (MOUISSET).

2° **Évolution du langage.** — On a défini très heureusement le langage « une adaptation des mots aux idées » et l'aphasie résulte précisément du défaut de cette adaptation. Le langage n'est pas une faculté innée : il résulte d'un apprentissage.

Suivons donc chez l'enfant les diverses phases de cet apprentissage en prenant pour exemple le mot *cloche*, suivant le schéma proposé par CHARCOT.

L'enfant *voit* une cloche ; on l'agite devant lui et il en entend le son ; il en résulte deux impressions : l'une pour le centre visuel, l'autre pour le centre auditif commun. Il est donc fixé sur les propriétés de cet objet, sans pouvoir lui donner un nom, sans savoir comment il s'appelle ; mais si nous prononçons devant lui le mot *cloche*, si plus tard, quand il apprend à lire, nous lui présentons écrit ce mot *cloche*, voilà deux sensations nouvelles qui iront aboutir l'une au centre de la mémoire auditive des mots, l'autre au centre de la mémoire visuelle des mots, qui s'y graveront et désormais, quand il lira ce mot, quand il l'entendra, il se représentera l'objet qui par ses vibrations sonores, par son aspect extérieur, appelait autrefois son attention sans qu'il pût le nommer. Sous l'influence du mot, avec le réveil de la mémoire auditive ou visuelle, il y aura une évocation des propriétés, de l'apparence de l'objet.

Telle est la première phase de l'apprentissage du langage. On comprend maintenant comment, si le centre de la mémoire *auditive* des mots est détruit, par un ramollissement cérébral par exemple, les mots, même murmurés à l'oreille, ne seront pas compris : leur son sera perçu, mais leur signification sera nulle. Si le centre de la mémoire *visuelle* des mots est détruit, les lettres et les mots deviennent des figures sans signification : ils n'évoquent plus l'image d'un objet quelconque. Ces troubles du langage portent le nom d'aphasies de réception.

Mais ce n'est là qu'une première phase du langage ; la deuxième consiste à parler ou à écrire, c'est-à-dire à faire avec les lèvres ou avec les doigts qui tiennent la plume les mouvements nécessaires pour exprimer ou pour écrire le mot, qui sera l'évocation de l'objet, chez celui qui l'entendra ou le lira. C'est d'abord sous le contrôle des deux autres centres (centres récepteurs) que se fait cet apprentissage, puis cette coordination se fait dans un centre spécial, qui s'affranchit peu à peu de la tutelle des centres récepteurs et finit par devenir indépendant ; nous pouvons ainsi parler sans nous entendre ou écrire les yeux fermés.