

c'est l'exception, d'après lui la cause directe des convulsions *est extéricure à l'individu et postérieure à la conception* et à l'appui de ce principe, il cite le fait que les convulsions de la première enfance ne sont assez souvent rien autres que la première manifestation du haut mal; elles indiquent l'hyperexcitabilité motrice. Le nombre des comitiaux qui ont vu apparaître leur mal à la suite de maladies infectieuses est considérable; les lésions cérébrales observées ne sont très souvent que des lésions d'infection, enfin dans le domaine expérimental les toxines sont l'agent qui reproduit le plus facilement les convulsions. Voilà donc autant de faits qui militent pour les idées de Marie.

Cadéac et Meunier ont produit l'état convulsif par l'alcool et surtout l'absinthe; le résidu des fermentations intestinales a donné des résultats analogues. Herther, Smith et Charrin ont expérimenté avec les toxines microbiennes; Clauss et Van der Stricht ont rendu épileptiques des animaux à qui ils avaient injecté de l'urine de comitiaux. La clinique a révélé des cas où l'ablation d'un corps étranger ou d'une petite tumeur, au niveau des téguments ou sur le trajet d'un nerf avait fait disparaître d'emblée les accès convulsifs imputés à la névrose essentielle.

Mais si la cause agit d'une façon constante, pourquoi y a-t-il intermittence dans les accès? Cette objection a quelque peu embarrassé les partisans des théories nouvelles. Ils ont répondu en comparant la cellule nerveuse à la bouteille de Leyde. Si le facteur étiologique est assez puissant, assez productif, on aura les accès subintrants, l'état de mal par suite des décharges successives de la cellule nerveuse atteignant plus rapidement son maximum de tension. L'explication en vaut une autre.

Nous avons exposé rapidement l'état de la question, nous avons passé en revue quelques-unes, les plus fréquentes, des causes qui pouvaient amener le mal comital. Nous n'avons pas