

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 1

N° 3

MAI 1936

ALBERT MAROIS

1860-1936

Lorsque les générations successives commencent à s'éteindre, il survient forcément un moment où les vides se font rapidement de plus en plus nombreux, où les morts *vont vite*. Et chaque groupe voit ainsi disparaître brutalement et en quelques années ceux qui furent autrefois ses maîtres.

Albert Marois est de ceux-là pour tous ceux qui grandirent dans la période qui court de 1900 à 1910 en particulier, et pour lesquels il représentait encore un des rares médecins ayant appartenu à la vieille Faculté. Ceux qui le suivent du plus près étaient en effet, à ce moment, presque tous à leur début dans l'enseignement. Il était demeuré, du reste, la vivante image de l'ancienne école et du praticien qui s'identifiait encore avec ses malades et leur famille, par l'intérêt amical qu'il leur portait en plus de ses services médicaux. Il conservait de vieux clients connus dès leur enfance et dont il avait suivi l'évolution physiologique et morbide au cours de leur destinée ; l'un d'eux me citait le fait au lendemain de sa mort.

Reçu médecin à vingt-et-un an, en 1881, après s'être formé lui-même à cette entrée dans la profession, sa ponctualité, son activité, sa curiosité avertie allaient servir une carrière débordante et des mieux remplies.

C'est avec un esprit de travail et une organisation méthodique de sa vie qu'il peut s'acquitter de toutes ses fonctions, dont il savait classer journellement l'exécution. Partageant chaque heure entre sa vie privée et son travail, il savait sans négligence accomplir de jour en jour, de semaine en semaine, de mois en mois et d'année en année toutes ses obligations qui eussent paru à d'autres d'une routine servile. Vous pouviez régler sans crainte votre montre au passage du maître, assuré qu'au moment précis il était où l'appe-

laient ses devoirs successifs de maître de maison, de praticien, de clinicien, de médecin d'institutions, d'expert médico-légiste, de professeur.

Et durant sa longue carrière dans tous ces domaines, rares sont les jours où il s'accorda d'autre repos qu'une courte promenade à la campagne ou un coup d'œil sur le grand fleuve à deux pas de son bureau, pendant la belle saison. Une fois à peine avions-nous appris qu'il était arrêté pour huit jours par une indisposition, et ce fut un étonnement d'entendre dire en mars dernier que Marois était parti pour un court voyage de repos.

C'est cette discipline militaire qui lui permit d'accomplir une tâche si variée où la chirurgie prit quand même la plus grande part. Sachant être méthodique, Marois fut d'un puissant secours dans l'organisation moderne des services chirurgicaux de l'Hôtel-Dieu comme dans l'administration de l'Hôpital St-Michel-Archange, au début de sa réorganisation. Hardi dans ses conceptions, capable de prendre ses responsabilités et d'avoir des initiatives, il sut marcher de l'avant et préconiser à l'occasion des techniques et des méthodes nouvelles. Ne fut-il pas le premier à Québec à utiliser les méthodes rachidiennes d'anesthésie et le premier à conseiller l'organisation de laboratoires hospitaliers, comme il avait su, dès le début, pousser à l'installation des services radiologiques et recourir aux nouvelles techniques.

Le *Laval Médical* se devait de rappeler le souvenir d'Albert Marois, ses directeurs n'ayant pas oublié qu'il fut jadis l'administrateur habile du *Bulletin Médical de Québec* à une période qui fut peut-être la plus brillante de son administration.

Notre collègue est parti comme il eut désiré le faire, sans arrêter dans sa course et sans hésiter sur la décision à prendre, en plein labeur et en pleine activité. Lorsque vint il y a quelques années l'heure de la retraite universitaire, il n'abandonna pas pour cela l'action et concentra jusqu'à la fin son constant intérêt dans les domaines qui lui restaient ouverts.

Aux générations qui l'ont peu connu, il doit rester en lumière comme un modèle de travail, d'ordre et de discipline, qualités indispensables à tous ceux qui ne veulent pas se contenter de brûler seulement les étapes.

A. VALLÉE

# MÉMOIRES ORIGINAUX

---

## PARALYSIE GÉNÉRALE PAR HÉRÉDO-SYPHILIS

### CHEZ UN ENFANT DE ONZE ANS

par

C.-A. PAINCHAUD

---

La paralysie générale ou maladie de Bayle, que l'on doit considérer comme une forme de syphilis cérébrale est une entité clinique autonome par ses caractères anatomo-pathologiques et son évolution fatalement progressive.

Sa symptomatologie qui semble fixée de façon rigoureuse en un tableau presque toujours identique, n'est pas cependant sans présenter plus d'une variante sémiologique parfois fort suggestive, et en particulier dans les méningo-encéphalites spécifiques du jeune âge.

A titre d'exemple, voici l'observation d'un enfant de onze ans atteint d'une paralysie générale dont le tableau clinique offre des particularités que nous essaierons de mettre en relief au cours de cette présentation.

#### OBSERVATION

P... Roland, âgé de onze ans, est entré à la Clinique Roy-Rousseau le 24 février 1936, pour des troubles de la parole, des troubles de la marche et un état de déficience mentale marquée.

*Antécédents héréditaires.* Parents mariés voici 13 ans. La mère se porte bien, paraît mentalement normale, mais elle a eu deux avortements sur trois grossesses. Le père, traité pour syphilis deux ans avant son mariage, est considéré actuellement comme très étrange. Mentionnons enfin l'hérédité, alcoolique et psychopathique, mal précisée.

*Antécédents personnels.* L'enfant est né à terme d'un accouchement facile, avec une taille et un poids normaux. La première année est demeurée sans particularité ; la marche est apparue à 18 mois ; il a parlé précocement, et à 13 mois a pu apprendre en peu de temps à nommer les cartes à jouer, à réciter des prières, etc.

Placé à l'école à l'âge de 6 ans, l'enfant turbulent et inattentif en est retiré après trois semaines.

On ne mentionne pas de maladie infectieuse de l'enfance, et il n'a pas jusque là présenté de convulsions ; mais il semble que nous puissions qualifier d'équivalents psychiques, des crises qui ont débuté voici deux ans, au cours desquelles l'enfant s'agite, se met en colère, profère des injures, etc. ; le tout se termine brusquement après une ou deux minutes, et l'enfant en sort apparemment exténué.

Un « chiropraticien » consulté au cours de l'automne dernier, traite l'enfant sans succès durant plusieurs semaines ; et la mère a continué d'assister à la déchéance mentale progressive de son fils devenu tout à fait insoumis, insouciant, inactif, dysarthrique et gâteux.

Enfin depuis deux mois environ, la marche est devenue sautillante, difficile, et s'accompagne de chutes fréquentes ; l'enfant ne parle plus et ne manifeste que par des cris à caractère bestial.

C'est dans cette condition qu'on le conduit ici au cours de février dernier.

En résumé, l'effondrement intellectuel a été constitué en deux années.

Actuellement il présente un syndrome d'idiotie acquise : expression hébétée, grimaces, incompréhension totale, mutisme, turbulence, crises d'agitation.

Au point de vue somatique, malgré la difficulté de l'examen physique, nous avons pu mettre en évidence des signes capitaux : les réflexes tendineux des membres inférieurs, les plus faciles à rechercher, sont très vivaces et s'accompagnent d'une ébauche bilatérale de clonus de la rotule ; le signe de Babinski reste douteux ; le chatouillement de la plante du pied provoque des réactions de défense et des cris de la part du patient ; il existe un certain

degré de contracture en flexion des membres inférieurs ; la marche est irrégulière, malhabile, hésitante, à petits pas.

Tous les examens qui demandent une coopération du malade restent totalement impossibles.

L'exploration neurologique des autres segments ne peut être effectuée.

Le front, les dents, les tibias, la voûte palatine n'offrent rien de notable et il n'existe pas de micropolyadénite.

On constate par contre un arrêt de développement corporel très net : l'aspect du malade est celui d'un enfant de 7 à 8 ans.

Enfin, la recherche du réflexe photo-moteur nous révèle un signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

*Examens biologiques.* Le Bordet-Wassermann est fortement positif dans le sang. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide sous tension normale ; albumines totales : 0 gr. 55 par litre ; cytologie : 29.6 éléments par mm<sup>3</sup>, constitués par des lymphocytes et quelques cellules mononuclées : le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien est aussi fortement positif ; la réaction du benjoin colloïdal et celles des globulines n'ont pu être effectuées dans un liquide contenant des hématies ; les urines n'ont pu être recueillies pour analyse.

En résumé, il s'agit d'une paralysie générale infantile par hérédo-syphilis, évoluant depuis quelques années, depuis deux ans surtout, chez un garçon de onze ans.

Ses caractères essentiels sont les suivants. Importance des signes somatiques : arrêt de développement physique, signe d'Argyll-Robertson, incoordination paralytique, exagération des réflexes tendineux, démarche incertaine ; caractère démentiel des troubles mentaux : mutisme, gâtisme, incompréhension totale ; et la positivité à la syphilis, du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Avec cet ensemble de signes physiques, psychiques et humoraux, le diagnostic de paralysie générale ne nous paraît pas discutable, de même que son étiologie héréditaire, confirmée par la syphilis du père de l'enfant et par des manifestations pathologiques dont la précocité est une garantie de congénitalité.

De cette observation, quelques particularités méritent croyons-nous de retenir l'attention.

La précocité d'évolution d'une paralysie générale avant la puberté est un premier point à mettre en lumière, en raison de la rareté de cette affection à cet âge ; en effet, la bibliographie de la P. G. infantile n'est pas très considérable. A la connaissance de MM. M. Brissot et J. Devallet, il n'existerait pas plus qu'une quarantaine de cas vraiment originaux publiés depuis cinquante ans.

Cette observation nous montre en outre l'importance capitale de l'enquête familiale sur l'évolution des psychopathies de l'enfance, en ce sens qu'elle nous permet parfois de reconnaître des régressions d'allure démentielles et pour lesquelles on sera de ce fait amené à rechercher une étiologie parfois favorablement influençable par une thérapeutique définie.

Cependant, l'anamnèse est souvent difficile à recueillir ; elle donne parfois des résultats négatifs, et en définitive, on devrait établir comme règle l'épreuve des réactions biologiques, et du sang et du liquide céphalo-rachidien, dans tous les syndromes mentaux de l'enfance à étiologie méconnue ou imprécise.

Nous insistons de plus sur ce fait omis volontairement plus haut pour mieux l'établir ici, que durant la période d'observation du jeune patient à l'Hôpital, soit durant trois semaines environ, nous avons constaté des manifestations simulant l'encéphalite léthargique, à savoir : un état d'hypersomnie diurne qui se traduisait par une somnolence telle que l'enfant s'endormait partout où il se trouvait, assis ou couché ; de plus, une hyperthermie à 100-101° F., et un état général assez touché.

En présence de ces faits, nous aurions pu penser à la Maladie de Von Economo, si au préalable, l'anamnèse d'un affaiblissement mental progressif, un signe d'Argyll-Robertson, et les résultats de la ponction lombaire n'étaient venus trancher le diagnostic.

Néanmoins cette manifestation d'hypersomnie accompagnée d'un état toxi-infectieux, éventuellement possible au cours de la paralysie générale reste intéressante à retenir, et signifierait vraisemblablement une localisation simultanée du processus syphilitique aux centres mésencéphaliques.

D'autre part, M. Marchand a attiré l'attention sur la possibilité de l'existence d'une élévation thermique au cours de la P. G. Dans une communication au Congrès du Centenaire de la Thèse de Bayle (1922), il en rapporte

quelques observations et explique l'apparition de la fièvre par des hypothèses que nous n'envisagerons pas ici.

Quelques mots enfin du pronostic et du traitement.

L'évolution de la paralysie générale non traitée est toujours fatale. La durée de l'affection est cependant variable ; fixée à un ou deux ans par la plupart des auteurs, elle pourrait se prolonger jusqu'à huit ou dix pour d'autres.

Au point de vue traitement on est resté longtemps désarmé contre la paralysie générale. Le traitement spécifique habituel (mercure, arsénobenzol), quelle que soit la voie d'introduction est le plus souvent insuffisant.

L'apparition de la malariathérapie et des arsénicaux pentavalents réalisa un grand progrès. La P. G. des jeunes est justifiable de ces deux modes de traitement, mais il semble que le deuxième procédé doive avoir la préférence chez l'enfant, car il est plus maniable.

*(Travail du Service Neuro-psychiatrique de la Clinique Roy-Rousseau)*

---

## REGARDS SUR LES MÉNINGITES TUBERCULEUSES DE L'ENFANCE

par

de la Broquerie FORTIER

---

Sans prétendre apporter des faits nouveaux sur la Méningite tuberculeuse de l'enfance, maladie que Cadet de Gassicourt en 1884 qualifiait « de toutes les maladies de l'enfance la plus redoutable », nous voudrions envisager brièvement les principales formes de méningites tuberculeuses les plus communément rencontrées au cours de la période de la vie qui va de la naissance à la puberté.

Chez le nourrisson, la méningite tuberculeuse est très fréquente et revêt presque toujours la forme somnolente. En voici un exemple bien caractéristique.

Le 31 juillet 1935, nous sommes appelés auprès d'un enfant âgé de 15 mois qui, depuis 2 jours présente des vomissements sans caractères particuliers, avec des selles mal liées et une température de 101°-102°.

L'examen physique ne nous permet pas de mettre en évidence des signes pathologiques bien nets. Nous songeons à une affection gastro-intestinale possiblement d'origine otitique, car à la pression de la mastoïde droite nous développons une douleur vive. Nous instituons un traitement diététique et instillons 3 ou 4 gouttes de glycérine phéniquée au 1/20 dans l'oreille droite. Le lendemain tout est entré dans l'ordre, mais l'enfant demeure affaissé et accepte difficilement l'examen clinique. Les jours suivants rien de spécial sauf une lassitude.

Le 5 août, huit jours après le début, nous sommes appelés d'urgence et constatons que l'enfant est somnolent, sa respiration est à 42, son pouls à

110 pulsations à la minute et sa température normale. Il n'y a aucune raideur de la nuque. L'enfant est couché sur le dos et dans la résolution musculaire, le regard fixe perdu dans l'espace.

Devant cet ensemble de faits, somnolence, dissociation du pouls et de la température, catalepsie oculaire, nous portons le diagnostic de méningite, possiblement tuberculeuse, et conseillons le transport immédiat de l'enfant à l'hôpital. Nous nous enquérons des antécédents héréditaires et personnels de l'enfant.

Le père et la mère sont habituellement en bonne santé ; un oncle et deux tantes maternelles sont tuberculeux ; une tante est morte de tuberculose pulmonaire.

L'enfant aurait eu, au mois de février une maladie étiquetée « Bronchite grippale ».

La ponction lombaire effectuée le matin du 6 août ramène un liquide « eau de roche » sans hypertension ; et l'examen fait immédiatement, dans les quelques minutes qui suivent la ponction, révèle les modifications suivantes :

Albumine . . . . .	Ogm. 80
Globules rouges . . . . .	24 par mm/3
Lymphocytes . . . . .	216 " "
Polynucléaires . . . . .	0 " "
Monocytes . . . . .	0 " "
Chlorures . . . . .	4.9 0/00

Présence marquée de B. K.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse était confirmé.

L'évolution de cette méningite tuberculeuse sera progressive ; la somnolence s'accroîtra pour devenir invincible ; l'irrégularité du pouls et sa dissociation avec la température persistera jusqu'à la fin, de même que la catalepsie oculaire.

L'amaigrissement cependant sera peu marqué car nous réussirons à bien alimenter l'enfant au moyen de lait à l'œuf par gavage nasal. A aucun moment nous ne verrons de la raideur de la nuque et des convulsions. La température oscillera de 99° à 101° pour atteindre 106° le 12 août, quelques heures avant la mort.

Cette observation est, dans ses grandes lignes, comparable à ce que MM. Lesage et Abrami ont décrit, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,

le 26 janvier 1906, sous le nom de « forme somnolente de la méningite tuberculeuse du nourrisson ».

C'est la forme la plus commune chez le nourrisson. Son évolution peut être *suraiguë*, la mort survenant en deux ou trois jours.

Le plus souvent il s'agit de forme *aiguë* présentant le tableau clinique que nous venons de vous relater: une période prodromique de 8 à 10 jours se manifestant par des troubles gastro-intestinaux légers que rien ne permet de rattacher à leur véritable cause, et une période d'état caractérisée par de la somnolence, de la catalepsie oculaire et de l'instabilité du pouls. Généralement, chez le nourrisson, les symptômes cliniques se limitent à ces signes cardinaux. On peut cependant voir survenir quelques signes accessoires mais inconstants, tels que des troubles oculoparalytiques et des troubles moteurs.

Si chez le nourrisson, la méningite tuberculeuse a une évolution rapide telle, qu'après quelques jours de maladie la période de somnolence s'installe et évolue fatalement vers la mort en une quinzaine de jours, il en est autrement au cours de la « moyenne ou grande enfance » : témoin cette observation-ci.

Le 20 juin 1935 nous sommes appelés auprès d'une enfant âgée de 4 ans qui présente des troubles digestifs légers avec fièvre à 101°.

L'examen clinique nous fait porter le diagnostic de « dyspepsie gastro-intestinale secondaire à une rhino-pharyngite ».

De l'interrogatoire de la mère nous retenons cependant que l'enfant est « traînante » depuis un mois, que son appétit a beaucoup diminué et que, depuis deux semaines environ, son caractère s'est modifié : elle est taciturne et grognon.

Ces quelques renseignements, l'état malingre de l'enfant et la constatation de quelques petits ganglions cervicaux et inguinaux nous incitent à pratiquer une réaction à la tuberculine une fois l'épisode fébrile actuel disparu.

La cuti-réaction se montre fortement positive.

Nous poussons plus loin nos investigations et constatons des petits mouvements thermiques, et à la base pulmonaire droite quelques râles sous-crépitants. Un jour, en fléchissant la tête de l'enfant sur le sternum, nous provoquons un strabisme unilatéral gauche qui disparaît dès que nous cessons notre flexion. Ce signe que David Gingold a décrit en 1920, existerait toujours à la période initiale de la méningite tuberculeuse.

Nous dirigeons l'enfant vers un hôpital de cette ville pour examens spéciaux.

La radiographie pulmonaire ne révèle aucune localisation pathologique.

La ponction lombaire donne un liquide clair non hypertendu et l'examen effectué immédiatement donne les résultats suivants.

Albumine . . . . .	0 gm. 85
Lymphocytes . . . . .	80 par mm/3
Chlorures . . . . .	5.5 0/00
Pas de B. K.	

L'ensemencement sur Lowenstein demeurera négatif.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, l'enfant se plaint de céphalée, a des vomissements et de la constipation. Et le 23 juillet, un mois après le début, la période d'état s'installe ; la somnolence apparaît : peu prononcée au début elle deviendra par la suite invincible. A ce signe s'ajoutent l'instabilité du pouls, une respiration irrégulière qui présentera à la période terminale le type de Cheyne-Stokes. Puis nous voyons apparaître des convulsions, au début peu fréquentes, disparaissant avec les progrès de la somnolence et réapparaissant pour devenir subintrantes la veille de la mort.

Une nouvelle ponction lombaire faite 5 jours avant la mort nous donne les renseignements suivants.

Albumine . . . . .	0 gm. 80
Lymphocytes . . . . .	160 par mm/3
Chlorures . . . . .	6.5 0/00
Glucose . . . . .	0 gm. 30
Pas de B. K.	

Le 10 août, l'enfant meurt après deux mois de maladie avec une température à 107°.

L'autopsie révèle une méningite tuberculeuse de la base du cerveau.

En elle-même cette observation offre peu de caractères particuliers qui l'écartent de la forme habituellement rencontrée chez le grand enfant et chez l'adulte ; mais elle se distingue nettement de la forme précédemment décrite par la longue période de début, pendant laquelle nous assistons en quelque sorte à l'éclosion de la maladie : modifications du caractère, troubles digestifs légers, amaigrissement et mouvements thermiques. Si à cette période on a la

curiosité de pratiquer une cuti-réaction à la tuberculine, on voit qu'elle est positive. De plus, dès ce moment, on peut constater des modifications dans le liquide céphalo-rachidien, qui nous induisent à poser le diagnostic. Sur la valeur du signe de David Gengold, le « strabisme provoqué », nous n'avons pas assez d'expérience personnelle pour avoir une opinion. Cependant, nous savons que M. le Professeur A. Jobin ne manque jamais l'occasion de le rechercher, et très souvent de le mettre en évidence.

Si, à l'aide de ces deux observations de méningite tuberculeuse, nous cherchons à établir une conclusion, nous voyons que la méningite tuberculeuse du nourrisson et celle de l'enfant plus grand diffèrent dans leur mode de début, que leurs évolutions conduisent à la mort à plus ou moins brève échéance, la première très souvent sans présenter de convulsions, la seconde au contraire avec des convulsions répétées. L'une et l'autre épouvantent les parents. Aux premiers signes de cette maladie, le médecin éprouve une certaine angoisse, particulièrement s'il est au début de sa carrière. Mais depuis quelques années on semble en droit de garder une lueur d'espoir, car de plus en plus on publie des cas de méningites authentiquement tuberculeuses qui ont guéri d'une façon définitive. Est-ce le cas dans celui que nous avons sous observation dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus ?

Au mois d'août 1935, cet enfant âgé de trois ans et demi, présente tous les signes d'une méningite tuberculeuse avec présence de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien. Il retourne chez lui pour mourir. Il nous revient au mois de janvier 1936 ; le liquide céphalo-rachidien est normal et l'enfant a engraisé de plusieurs livres.

S'agit-il d'une guérison ou d'une simple rémission comme il est fréquent d'en rencontrer ? Nous ne saurions nous prononcer pour le moment, car l'on sait que des cas de rémissions ont été publiés, notamment par Carrière et Marquis, dont la durée fut de 5-9 et même 18 mois.

La méningite tuberculeuse de l'enfance se présente donc chez le nourrisson sous la « forme somnolente » le plus souvent ; chez l'enfant plus grand la période somnolente est précédée d'une longue période d'invasion dont les signes sont suffisamment caractéristiques et diffèrent très peu de ceux que présentent l'adulte. L'une et l'autre peuvent être suivies de rémissions, par-

fois de guérisons définitives. Pour l'une et l'autre le traitement est le même : manifester beaucoup de sollicitude pour l'enfant et conserver aux parents le moindre espoir.

*(Travail de la Clinique Pédiatrique de l'Hôtel-Dieu.)*

## SYNDROME AGRANULOCYTAIRE

par

Jos. GUÉRARD et Richard LESSARD

Le 14 décembre 1935, le service de Dermatologie nous demande d'admettre dans nos salles, un jeune homme atteint d'une maladie du sang, peut-être d'une leucémie aiguë.

Voici l'histoire que le malade nous raconte. Wilfrid M., âgé de 18 ans, fils de cultivateur, n'a jamais été malade jusqu'à environ trois semaines, alors que ses gencives ont commencé à saigner. C'est ce qui motive aujourd'hui sa demande d'admission dans un service hospitalier.

Ses antécédents personnels et familiaux sont négatifs ; à noter cependant qu'une sœur saigne du nez facilement et sans cause apparente, semble-t-il.

A la fin de novembre 1935, le malade a commencé à saigner des gencives. Cette gingivorragie s'est continuée depuis ce temps. L'écoulement sanguin s'arrête bien de temps à autre mais ne s'est jamais complètement tari. Comme conséquence, le patient se sent anémié et étourdi.

L'interrogatoire des divers appareils étant négatif, nous procédons à l'examen.

EXAMEN.— Le malade est fatigué et manifestement très anémié. Pâleur intense de la peau et des muqueuses. Aucun ictère. Saignement continu des gencives.

Les poumons sont normaux. Le cœur est rapide, bat à 120 ; aucun signe de lésion de l'appareil cardio-vasculaire, la tension artérielle est basse : 108-70. Foie normal, rate de dimensions normales à la percussion. Aucune adénopathie décelable, douleurs osseuses absentes. Examen du système

nerveux négatif. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. Température : 100° F.

L'examen clinique nous met en présence d'un malade fatigué, fébricitant, anémié, avec des gingivorragies qui durent depuis trois semaines.

Les épreuves sanguines que nous avons fait subir à notre malade nous ont donné la clef du diagnostic.

Examens de sang :

Azotémie : 0.30<sup>1</sup>/<sub>00</sub>.

Bordet-Wassermann et Kahn : négatifs.

Temps de saignement : 2½ minutes.

Temps de coagulation : 16 minutes.

Signe du lacet : positif.

Signe de la piquûre de Koch : négatif.

Étude de la coagulation : caillot irrtractile.

Hématoblastes : 132,000 par mmc.

Résistance globulaire : normale sur le sang complet et sur le sang déplasmatisé.

Numération globulaire. (17 décembre 1935.)

Globules rouges : 1,064,000

Hémoglobine : 26%

Valeur globulaire : 1.3

Globules blancs : 2,800

	%	par mmc.
Polynucléaires neutrophiles	14	392
Lymphocytes	73	2044
Grands mononucléaires	13	364
Eosinophiles	0	0

Éléments anormaux : Prémégalo blastes, normoblastes.

Ces examens de sang mettaient en évidence des troubles marqués de la coagulation (temps de coagulation augmenté, caillot irrtractile), un signe

du lacet positif. A part ces altérations endothélio-plasmatiques, le malade présente une leucopénie accentuée portant surtout sur les polynucléaires.

Une seconde numération globulaire faite dix jours plus tard montre que l'état sanguin est loin de s'être amélioré.

Numération globulaire. (27 décembre 1935.)

Globules rouges :	1,040,000	
Hémoglobine :	24%	
Valeur globulaire :	1.2	
Globules blancs :	1,500	
	%	par mmc.
Polynucléaires neutrophiles :	16	240
Lymphocytes :	82	1230
Grands mononucléaires :	2	30
Eosinophiles :	0	0
Coloration vitale :	granulocytes : 1.2 pour 1000	
	réticulocytes : 0.77 pour 1000	

Une ponction sternale pratiquée par le docteur C. Vézina avec une forte aiguille, ramène un liquide rougeâtre. L'étalement examiné montre de nombreux normoblastes,

des polynucléaires neutrophiles :	7%
des lymphocytes :	78%
des grands mononucléaires :	9%
des éosinophiles :	0%
des myélocytes :	6%

La médullo-culture est négative.

L'état général est alarmant, quelques taches purpuriques apparaissent sur les piliers antérieurs du voile du palais.

Malgré une thérapeutique intensive sous forme de calcium, adrénaline, sérums hémostatiques, transfusions et hétéro-hémothérapie, tamponnements, le malade succombe le 2 janvier 1936, le vingtième jour de son hospitalisation.

Il n'a jamais cessé d'avoir une température élevée, au début autour de 100°F, qui a oscillé par la suite entre 102° et 105°, avec un pouls et une respiration identiquement accélérés. Aux hémorragies gingivales avaient succédé des épistaxis qui n'ont guère cessé jusqu'au décès.

PROTOCOLE DE L'AUTOPSIE. (2 janvier 1936.)

*Examen externe* : — On remarque quelques pétéchies sur la poitrine et l'abdomen. Léger œdème malléolaire.

*Ouverture* : — Thorax.

Les poumons sont légèrement anthracosiques, pas de liquide dans les plèvres.

Le cœur, qui pèse 490 grammes, présente quelques taches hémorragiques sur le péricarde viscéral.

Abdomen.

On ne trouve, à l'ouverture, rien de particulier, sauf une pâleur générale des organes.

Quelques ganglions dans le mésentère.

Le foie, pâle et dur, pèse 1670 grammes.

La rate, 120 grammes, présente un aspect légèrement marbré.

Les reins pesant respectivement, le droit 150 grammes, le gauche 180 grammes, sont pâles et se décortiquent facilement.

Les surrénales, pesant 10 grammes, sont normales.

La bouche, le pharynx et le larynx sont remplis de caillots sanguins.

Les amygdales ne présentent aucune ulcération, de même que la langue.

MICROSCOPIE.— Foie : très légère dégénérescence centro-lobulaire.

Reins : néphrite épithéliale modérée.

Rate : fibrose très discrète des cordons de Billroth.

Poumons : quelques minuscules foyers fibrino-hémorragiques, avec de très rares polynucléaires.

Ganglions : atrophiques.

Moelle osseuse : grasseuse, normoblastes et mégacaryocytes.

Le cœur, le pancréas, la langue, les amygdales ne présentent rien de particulier.

N. B.— Il est à remarquer que dans tous les organes examinés, les vaisseaux sanguins ne présentent que de très rares polynucléaires. (Docteur Arthur Vallée).

Comment classer au point de vue nosologique un pareil ensemble symptomatique ? Il ne semble pas faire de doute que nous nous trouvons en présence d'une affection qui paraît bien s'apparenter au grand groupe des agranulocytoses.

L'agranulocytose type, maladie autonome individualisée en 1922, par W. Schultz, plus spéciale au sexe féminin, se caractérise par une angine nécrosante, une leucopénie extrême portant surtout sur les polynucléaires, de la température, une haute gravité de l'état général, sans anémie, sans syndrome hémorragique et où des leucocytes anormaux n'apparaissent pas dans le sang.

L'observation que nous venons de vous présenter où s'associent de l'anémie, des gingivorragies, des épistaxis, des troubles de la coagulation, des altérations endothéliales, et une diminution marquée des granulocytes dans le sang circulant et les viscères ne peut s'adapter au schéma initial rigide de Schultz.

Toutefois le remarquable mémoire original de Aubertin et Robert-Lévy, qui contient une étude d'ensemble complète de la question, élargit nettement les frontières de l'agranulocytose. ACHARD, LAUBRY adoptent cette manière d'envisager la question et admettent, à côté de l'agranulocytose type de SCHULTZ, l'existence et la fréquence de syndromes agranulocytaires, qui constituent à proprement parler des formes cliniques de l'affection que SCHULTZ avait eu le mérite d'individualiser en rapportant cinq observations très homogènes (AUBERTIN).

Nous classons donc notre observation parmi les syndromes agranulocytaires. Elle s'apparente assez bien à ce que FRANK avait décrit en 1925 sous le nom d'aleucie hémorragique. Cette panmyélophtisie, c'est le terme qu'il utilisait, il la rattachait à l'anémie pernicieuse aplastique. Actuellement, on incorpore la maladie de FRANK dans la classe des syndromes agranulocytaires.

Malgré toutes nos recherches, il nous a été impossible de trouver une étiologie quelconque aux troubles présentés par notre malade ; il n'a subi aucun traitement spécifique, n'a absorbé aucun médicament susceptible de

toucher ses granulocytes, comme du pyramidon ou une des nombreuses associations médicamenteuses qui encombrant le marché actuel et qui sont à base de barbituriques associés au pyramidon, association qui paraît doublement nocive pour les polynucléaires.

Si la place nosologique de cet ensemble symptomatique a pu être fixée avec assez de certitude, l'étiologie n'a pu en être élucidée.

#### BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD, Charles. Leçons cliniques sur les maladies du sang et des organes hématopoiétiques. Masson, 1931.
- AUBERTIN et ROBERT-LEVY. Agranulocytose et syndromes agranulocytaires. *Arch. des maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1928.
- LAUBRY, Charles. Maladies du Sang. *Nouveau Traité de Pathologie Interne*. Doin, 1933.
- WEIL et BLOCH. Maladies du Sang et des Organes hématopoiétiques, Bezançon, *Pathologie Médicale*.

(Travail du Service Médical de l'Hôtel-Dieu.)

# REVUE GÉNÉRALE

---

## COPROLOGIE CLINIQUE

par

**Henri MARCOUX**

*(Chargé du Cours de Chimie Biologique)*

---

*La coprologie suit « l'évolution  
digestive des aliments. »*

R. GOIFFON

L'étude des matières fécales a fait, dans ces dernières années, d'immenses progrès. En France, c'est grâce surtout aux recherches de MM. R. Goiffon, Langeron et Rondeau du Noyer que la coprologie s'est mise au rang d'une véritable science médicale. L'examen des selles est, aujourd'hui, indispensable à l'interprétation des symptômes observés au cours des affections intestinales.

Avant d'étudier les syndromes coprologiques et leur traduction microscopique et chimique, il convient de rappeler quelques notions de physiologie gastro-intestinale qui aideront à mieux comprendre la pathologie de l'intestin.

On nous permettra d'emprunter à l'enseignement de M. Goiffon les grandes lignes de ce travail dont le seul but est de rendre service à ceux qui s'y seront intéressés.

## ACTIVITÉ NORMALE DE L'INTESTIN

Les composants ordinaires de l'alimentation servent de base à l'étude des fèces. Les modifications que subissent les protides, les glucides et les lipides, au cours de leur traversée intestinale, témoignent de l'activité des sucs digestifs et des microbes. Le rôle principal de l'intestin est en effet la digestion et l'absorption des substances alimentaires.

I.— La digestion des aliments se fait par étapes. L'estomac n'a réellement qu'un rôle physique dans l'acte de la digestion : il triture et divise les substances qui lui arrivent. Les principales actions chimiques et l'absorption se font dans l'intestin. Ce qui n'a pu être utilisé, les « restes », forment avec les diastases et les sécrétions de l'intestin un milieu qui va être modifié constamment par des microbes, surtout à partir de la fin de l'iléon. Le milieu fécal changera d'aspect à chaque étage important du tube intestinal.

a) L'ESTOMAC ne fait guère que préparer la digestion pancréatique. La viande (protides) est dissociée dans l'estomac : ses fibres musculaires et ses graisses sont libérées parce que le tissu conjonctif a été dissous. Les végétaux subissent le même sort, car le liquide stomacal a la propriété de dissoudre aussi la pectine qui unit entre elles les cellules végétales. La coprologie utilise cette dissolution du tissu conjonctif et de la pectine pour analyser l'activité digestive de l'estomac. Les oxalates, les carbonates et les phosphates de calcium et de magnésie alimentaires sont transformés par l'acide chlorhydrique. Quand on constate dans les selles de l'oxalate de calcium alimentaire, on doit penser à une insuffisance gastrique.

b) DUODÉNUM. Ce milieu alcalin transforme une bonne partie des aliments. L'amidon devient du maltose et du glucose (amylase). Les graisses sont dédoublées (lipase) tandis que les protides sont réduits jusqu'à l'état d'acides aminés (trypsine).

c) JÉJUNUM et ILÉON. La majeure partie des actes digestifs se fait au cours du transit des aliments dans le petit intestin. C'est aussi dans ce segment que se fait l'utilisation des éléments solubles et absorbables. Il en résulte que, à la fin de l'iléon, les matières fécales constituent un milieu alcalin qui contient quelques fibres musculaires, toute la cellulose qui est encore intacte, une certaine quantité d'acides de fermentation, de la bilirubine, des ferments digestifs et beaucoup de microbes.

d) CÆCUM. C'est l'endroit même où la cellulose est attaquée et digérée par les microbes de la fermentation des hydrates de carbone. La bilirubine s'y oxyde et devient de la stercobiline. Les selles forment ici une masse pâteuse, grumeleuse, jaune orange, d'odeur aigre et butyrique et de réaction acide (Goiffon). Les acides organiques y sont à leur taux normal et les bactéries iodophiles y sont très abondantes.

La cellulose disparaîtra d'autant mieux que le séjour dans la première partie du gros intestin sera plus long. Cette notion explique la disparition presque complète de la cellulose au cours de la constipation (*transit ralenti*) et l'énorme quantité de cellulose que l'on retrouve dans les selles de diarrhée (*transit accéléré*).

Dans les côlons, la digestion des hydrates de carbone s'achève, la réaction des selles devient neutre ou alcaline. Les putréfactions se font dans le gros intestin et produisent de l'ammoniaque, de telle sorte que la selle normale a les caractères suivants (Goiffon) :

1. Selle moulée dont presque tous les éléments sont bien digérés.
2. Réaction faiblement alcaline ou neutre.
3. Présence de stercobiline.
4. Quelques cellules de pomme de terre sont encore visibles au microscope.
5. Il n'y a plus d'amidon décelable par la solution d'iode ioduré.
6. Les fibres musculaires sont bien attaquées.
7. Absence de graisses et très peu de flore iodophile.

II.— L'absorption des substances et des sels solubles se fait normalement dans le petit intestin. La présence, dans les selles, de ces substances solubles fait présumer qu'elles ne viennent pas de l'alimentation et ont été fabriquées par l'intestin lui-même. Le défaut d'absorption intestinale augmente considérablement les résidus graisseux des selles.

III.— Il faut retenir aussi que l'on ne peut pas se représenter fidèlement la teneur en eau des matières fécales suivant qu'elles ont une apparence liquide, pâteuse ou dure. D'après Goiffon, une selle très liquide ne contient qu'un peu plus d'eau (15% environ) qu'une selle très dure.

## FLORE MICROBIENNE DES SELLES

Dans l'estomac, la vitalité des microbes entraînés avec les aliments est considérablement diminuée (Goiffon, Hewlett). D'autres auteurs précisent que, assez souvent, le liquide stomacal est stérile (Mathews). On peut donc dire que l'acidité du contenu gastrique détruit une bonne partie des microbes. On en déduit qu'un estomac a quelque chose de pathologique si les germes peuvent s'y développer en grande abondance.

C'est dans l'intestin grêle que les bactéries prolifèrent le plus ; mais l'endroit qu'ils choisissent avec prédilection pour se multiplier est le gros intestin (cæcum et côlon ascendant).

Rappelons qu'il semble bien prouvé que la teneur en eau des matières paraît jouer un rôle prépondérant dans la multiplication des germes microbiens. Les selles de constipation, relativement pauvres en eau, contiennent moins de microbes que les selles diarrhéiques où leur nombre s'accroît de façon surprenante. Heureusement 95% des bactéries ne vivent plus : elles ont été tuées au cours du transit intestinal par la déshydratation des matières fécales (Goiffon).

Il faut attribuer aux microbes un rôle très important dans le bon fonctionnement de l'intestin et dans la production des diverses maladies qui s'attaquent au tube digestif.

Ce sont surtout les variations dans l'alimentation qui vont faire varier physiologiquement la flore intestinale. C'est dire que le nourrisson et l'adulte n'ont pas une flore intestinale identique.

Au point de vue bactériologique, la méthode la plus simple de classer les germes intestinaux, c'est de la diviser en flore rouge (GRAM NÉGATIVE) et flore bleue (GRAM POSITIVE).

Quand on considère l'action que les microbes exercent dans l'intestin, on doit les grouper de la façon suivante :

1. Microbes présidant à la fermentation des hydrates de carbone (ils produisent les acides de fermentations et excitent le péristaltisme).
2. Microbes présidant aux putréfactions des albumines (ils donnent l'ammoniaque, l'indol, le scatol, etc.).

Il est bon de retenir aussi que, entre la flore acide et la flore alcaline, un équilibre se fait qui régit le fonctionnement normal de l'intestin et empêche la prolifération de certains germes pathogènes.

Normalement, chez un adulte, la flore iodophile (colorée en bleu par l'iode) existe surtout dans le cæcum ; puis elle disparaît presque complètement dans les côlons.

Enfin, il faut savoir que, à partir du côlon ascendant, le nombre des bactéries va toujours en diminuant jusqu'à l'anus.

#### POIDS DES SELLES

Le poids moyen des matières fécales émises en vingt-quatre heures par un individu au régime ordinaire est de cent à cent cinquante grammes et de deux cents grammes pour le végétarien (Goiffon, Desgrez, Mathews). D'autres auteurs cependant, dont M. Labbé, considèrent comme normale l'émission journalière de quatre-vingt à cent grammes de matières.

La quantité des selles varie dans certaines limites physiologiques. Un régime contenant beaucoup de viande ou de lait diminue la quantité des fèces parce que l'utilisation des principes alimentaires se fait mieux (Desgrez).

Pathologiquement, les insuffisances biliaire et pancréatique vont augmenter le volume des selles. Il n'est pas rare de rencontrer des malades, atteints d'insuffisance pancréatique surtout, qui auront des selles pesant jusqu'à mille grammes.

Dans la fausse diarrhée, le volume des selles est diminué.

#### DURÉE DU TRANSIT INTESTINAL

Le bol alimentaire traverse le tube gastro-intestinal en un temps qui varie entre vingt-six et quarante heures (Desgrez).

Le ralentissement ou l'accélération du transit pourront donner quelques indications cliniques. Gaultier avait établi que dans l'insuffisance motrice et l'insuffisance biliaire ce temps est considérablement allongé. Au contraire, l'hypermotricité intestinale, l'arrêt des fonctions pancréatiques et l'insuffisance de l'absorption intestinale accélèrent le transit.

---

#### EXAMEN DES SELLES

L'instrumentation nécessaire à cette analyse est peu dispendieuse. On peut facilement faire un bon examen de selles si l'on a à sa disposition un

microscope (objectif 6 et objectif à immersion), quelques lames et lamelles et deux solutions.

- |                      |   |      |           |
|----------------------|---|------|-----------|
| 1. Solution de Lugol | { | Iode | 1 gramme  |
|                      |   | KI   | 2 grammes |
|                      |   | Eau  | 50 c. c.  |
2. Solution de Soudan III dans l'alcool à 70°.

#### RÉGIMES A SUIVRE

Il est important de savoir quel régime doit être prescrit au malade.

Quand on veut faire l'analyse générale des selles, on ne doit rien changer à l'alimentation habituelle du malade si on y peut trouver les substances qui servent à étudier les fonctions digestives. Ces substances indispensables sont la *viande*, les légumes (la pomme de terre surtout) et les graisses.

Lorsqu'on recherche la présence du sang, il va de soi qu'il faudra enlever du régime, pendant au moins trois jours, la viande, le poisson, les légumes verts et les médicaments qui contiennent du fer ou de l'hémoglobine.

Marcel Labbé et Nepveux recommandent un régime contenant de la viande, du lait, des pommes de terre et du beurre pour l'analyse des fonctions digestives.

Si l'on suppose qu'il peut s'agir d'une insuffisance gastrique, il est préférable de donner pendant trois jours, aux deux principaux repas, une once de viande de mouton ou de bœuf crue et hachée. (M. Labbé, R. Goiffon).

#### RÉCOLTE DES SELLES

Il faut toujours recueillir les matières dans un bocal bien propre (stérile, si c'est possible) et fermant hermétiquement.

On devrait expédier au laboratoire toute la selle du matin.

Quand il y a alternatives de diarrhée et de constipation, les matières diarrhéiques donneront plus de renseignements pratiques que la selle de constipation.

Avant le prélèvement des selles, on ne doit ordonner ni lavement ni purgatif huileux.

Les matières fécales doivent être examinées dans les quelques heures qui suivent leur émission et *elles ne doivent pas contenir d'urine*.

(A suivre.)

## INFORMATION

---

### OBSERVATIONS SUR UN PROJET DE COLLÈGE NATIONAL DES GARDES-MALADES CANADIENNES

---

*Le projet.*— Sommes-nous bien informé ? On nous assure qu'au prochain Congrès des Gardes-Malades Canadiennes, à Vancouver, fin juin prochain, le projet sera soumis d'un Collège National de la profession ; qu'à cet effet, on supprimerait l'autonomie de chaque groupement provincial, et que centralisation et unification seraient faites aussi bien des règlements que des programmes d'études de la garde-malade canadienne.

Nous demandons la permission de verser au débat quelques réflexions de bonne foi :

*Un innovation.*— À part le Conseil médical du Canada, organisme dont l'unique rôle est de faciliter, aux médecins dûment diplômés dans une province, l'exercice de la médecine dans une autre province canadienne, sous réserve toutefois des lois et règlements provinciaux, il n'existe encore de Collège national pour aucune profession.

Il y a bien tels organismes, soi-disant nationaux, mais à ramifications provinciales et essentiellement bénévoles ; il y a, v. g. l'Association médicale du Canada, L'Association du Barreau Canadien, l'Association des Infirmières du Canada, le Conseil Canadien des Hôpitaux. Mais toutes ces sociétés ne sont-là que pour la coordination des efforts, la mutuelle entr'aide, l'émula-

tion dans le progrès ; mais toutes ces diverses sociétés laissent intacte l'indépendance de tous les organismes du groupement.

Aucune association nationale n'a encore été nantie de juridiction, de pouvoirs ou de privilèges exclusifs et qui absorbent ou abrogent les prérogatives des associations provinciales.

*Ce qui serait légal.*— Qu'on tende à l'établissement d'un organisme fédératif ayant pour buts.

a) de perfectionner l'assistance infirmière soit au malade, soit au médecin traitant,

b) de promouvoir et de défendre soit l'honneur soit les intérêts de la profession,

c) d'étendre à tout le Canada, en autant que cette uniformité peut se concilier avec la conservation des systèmes fondamentaux d'éducation des diverses provinces, un programme de formation professionnelle,

d) de favoriser l'harmonie des relations et des échanges de services entre les corporations provinciales d'infirmières,

rien là que de légal et de parfaitement conforme au pacte fédératif de la Constitution canadienne.

*Ce qui serait illégal.*— Mais il y a toute la différence du monde entre une association proprement professionnelle, ouverte ou fermée, que régit le droit provincial, et telle association plutôt d'étude et bénévole que régit une charte fédérale ; il y a aussi toute la différence entre un corps consultatif sans autre moyen d'agir que la persuasion et une corporation hiérarchiquement et officiellement centralisée.

D'après la teneur actuelle de l'Acte de 1867, l'État fédéral n'a pas le pouvoir de gratifier d'une charte comportant l'exclusivité un Collège de professionnels.

*Avantages matériels et désavantages spirituels.*— Sans doute, y a-t-il avantage à ce que les gardes-malades françaises et catholiques aient des relations au point de vue professionnel avec les gardes-malades anglaises de langue et de formation, qu'elles fassent des échanges de vues ou de services sociaux, des emprunts de savoir-faire ; toutefois, d'abdiquer, en faveur d'une majorité bien disposée mais de formation religieuse différente, la précieuse indépen-

dance régionale d'une minorité régie même dans sa profession par les préceptes stricts de sa foi, constituerait une erreur et un danger, erreur et danger que, dans leur grande prudence, se sont trouvés à prévenir, en élaborant la constitution canadienne, les Pères de la Confédération. Car, pour ce qui est de la minorité française et catholique en ce pays, comment perdre de vue qu'en dehors de la province où elle a la majorité et traite plus libéralement qu'en aucun lieu du monde les minorités dissidentes, les français catholiques, dans toutes les provinces anglophones, ont à se plaindre du rejet ou du mépris de leurs réclamations d'ordre doctrinal, moral et même sentimental ? Sous prétexte de neutralité ils n'ont nulle part, en matière d'éducation par exemple, la liberté entière dont jouissent, au territoire québécois, les anglo-protestants.

Cette seule constatation devrait suffire pour mettre la puce à l'oreille aux intéressés. Nos particularités ethniques risquent d'être sous-estimées, quand elles sont à la merci de personnes étrangères à notre race.

Il y a donc lieu de prévenir les difficultés, les conflits et les scissions toujours regrettables.

Prenons, entre plusieurs, un exemple : la différence prononcée d'attitude des morales protestantes et catholique concernant le *birth control* et l'anti-conception, faisant surgir tout de suite la question de coopération, de complicité, de participation par les conseils et la fourniture soit des substances, soit des articles efficaces. Comment, sur des points fondamentaux de morale comme celui-ci, la minorité catholique pourrait-elle, sans inquiétude, s'en remettre, pour la sauvegarde de son enseignement moral, à une majorité divergente ?

Autant il peut y avoir d'avantages matériels et intellectuels à se mieux connaître et faire connaître dans la même profession, à comparer et faire comparer les installations, les méthodes et même les mentalités, autant il peut y avoir de conséquences morales regrettables à faire diriger par un organisme central et neutre, dans un pays aussi vaste et de population et de confessions religieuses si variées, une profession où la part et le rôle du spirituel sont si grands.

*Domaine provincial.*— Quels que soient les projets, il semble bien qu'on doive indispensablement tenir compte de la résolution qu'à l'unanimité, à Toronto, le 30 octobre 1922, les ministres et sous-ministres de l'éducation

tinrent à passer pour prévenir toute équivoque, tout empiètement et tout faux pas :

« Que cette Conférence entre ministres, sous-ministres d'éducation des provinces d'Ontario, Québec, Nouvelle-Écosse, Manitoba, Alberta, Saskatchewan et Colombie Anglaise, se déclare formellement opposée à toute ingérence soit de la part des autorités fédérales ou de la part d'institutions publiques ou privées en matière éducationnelle relevant des seules provinces, hormis dans certains cas particuliers après entente expresse avec les gouvernements concernés. Cette Conférence déclare de plus que l'intérêt national exige que l'éducation demeure sous la juridiction absolue et exclusive des autorités provinciales. » (Cf. Acte de l'Amérique Britannique du Nord, art. 93).

Les provinces ont exclusive juridiction sur l'admission à l'étude et à la pratique des professions, parce que la préparation, la formation à une profession est proprement matière d'éducation. Ces pouvoirs, les gouvernements provinciaux peuvent les déléguer à telles associations provinciales compétentes ; ils ne sauraient les aliéner en faveur du gouvernement central.

Tout ce qui concerne la régie des corps professionnels, tout ce qui concerne leurs constitutions, leurs obligations et leurs privilèges, ressortit au droit civil, apanage exclusif de la législation provinciale. (Acte de l'Amérique Britannique du Nord, section 92, sous-section 13).

Ne serait-ce point empiéter sur le droit civil que de créer des organismes fédéraux superposés ou substitués à nos institutions provinciales ?

Non, quoi qu'on dise ou qu'on fasse, l'éducation professionnelle comme la corporation professionnelle restent du domaine strictement provincial.

*Facilitation des échanges.*— Que l'Association Nationale des Gardes-malades, pour la commodité d'une catégorie croie devoir établir un programme et un diplôme donnant droit de pratiquer où que ce soit au Canada, comme l'a fait l'Association des Médecins, cette mesure devrait tout simplement comporter qu'on a d'abord décroché le diplôme d'une Association provinciale reconnue.

*Le nœud de la question.*— Tout le problème qui se pose semble pouvoir se ramener aux formules suivantes : Autonomie versus centralisation, province vs confédération, existence vs absorption, minorité d'expression

française vs majorité anglophone, minorité confessionnelle vs majorité prétendument neutre.

*Intentions et conséquences.*— Qu'il soit bien entendu qu'on ne met point ici en cause les intentions des promotrices du mouvement, mais bien les conséquences pratiques de leur réalisation.

*Verdict.*— Tout bien considéré, ne faut-il pas déclarer ce projet  
1° contraire à l'esprit de la Constitution canadienne, et  
2° contraire aux intérêts spirituels de la minorité française et catholique des infirmières ?

Nous le croyons sincèrement et nous concluons :

*Conclusion.*— Associons-nous aux gens des autres provinces ; fréquentons-les ; mais gardons chez nous le contrôle de nos destinées.

V. GERMAIN, ptre