

Il est important de connaître ces faits, qui sont en rapport avec la fatigue et les modifications vasculaires de la grossesse et de l'accouchement, pour ne pas les rapporter à des causes pathologiques.

Pendant les suites de couches, les modifications leucocytaires indiquent au contraire une complication. Toute infection puerpérale se traduit alors par une hyperleucocytose plus ou moins élevée, qui peut aller jusqu'à 25.000 et plus, avec polynucléose considérable (85 à 95 p. 100), disparition des éosinophiles, hypoglobulie rouge (souvent au-dessous de 1 million) lorsque l'infection est grave.

**5° Action des irritations cutanées, des variations thermiques, etc.** — Toute irritation, même aseptique, de la peau, des muqueuses peut amener une certaine leucocytose polynucléaire, d'ailleurs faible et passagère : massage, vésicatoire, friction, faradisation d'un nerf (J. LÉPINE). Des irritations plus profondes, telles que des opérations aseptiques sont suivies d'hyperleucocytose polynucléaire disparaissant en quelques jours (WHITE, MAXON KING), allant jusqu'à 16.000 et jusqu'à 85 p. 100 de polynucléaires. SCHULTZE avait observé que l'incision absolument aseptique du péritoine chez le chien peut amener une leucocytose de 54.000. La connaissance de ces faits évitera de rattacher à une complication une hyperleucocytose passagère après une opération.

Tout ce qui entraîne une stase périphérique avec vaso-dilatation entraîne aussi localement une hyperleucocytose avec polynucléose (REY, STIENON, NICOLAS et PAUL COURMONT, BIZE). Le refroidissement des extrémités où l'on fait ordinairement la prise du sang pour compter les leucocytes peut avoir une grande influence sur le chiffre de ceux-ci et conduire à des erreurs d'origine locale; par exemple chez les typhiques soumis à l'action du bain froid, chez des lapins dont les oreilles sont exposées à des variations de température ou de vaso-dilatation très grande surtout par l'irritation produite précisément par les piqûres des prises du sang. Ce sont là des notions importantes et des causes d'erreurs dont il faut soigneusement tenir

compte en pratique (CHANTEMESSE, NICOLAS et PAUL COURMONT).

L'action générale de la chaleur ne paraît pas suffisante pour faire varier l'équilibre leucocytaire (expérience de VINCENT sur des cobayes mis à l'étuve à 41°). Il ne semble donc pas que ce soit l'hyperthermie par elle-même qui détermine les variations leucocytaires que nous allons étudier.

### C) LEUCOCYTOSES PATHOLOGIQUES

Ce sont les plus importantes au point de vue de la pathologie générale et des applications pratiques, diagnostiques et pronostiques, que nous étudierons avec les différentes maladies. Nous distinguerons les maladies qui donnent de l'hyperleucocytose habituelle avec polynucléose ou mononucléose, et celles qui donnent de l'hypoleucocytose.

**1° Infections aiguës avec hyperleucocytose et polynucléose.** — Ce sont les plus nombreuses et les mieux étudiées.

**A. SUPPURATIONS.** — Dans tous les cas de suppuration chaude, quelle que soit sa localisation, on trouve en général une augmentation des leucocytes (de 15 à 20.000 jusqu'à 40 et 70.000) et surtout des polynucléaires (jusqu'à 80 p. 100 et plus); on voit aussi apparaître des leucocytes à granulations iodophiles. Ces modifications sont parfois absentes lorsqu'il y a enkystement de la suppuration ou lorsque le pus devient stérile. Les plus fortes leucocytoses se voient dans la suppuration des séreuses (VAQUEZ et LAUBRY).

Les *applications diagnostiques* sont intéressantes : pour confirmer le diagnostic d'un abcès soupçonné (grand abcès du foie, abcès du cerveau, etc.), pour suivre les variations d'une suppuration reconnue, par exemple l'extension ou l'enkystement d'une suppuration pelvienne; l'augmentation de la leucocytose indique la continuation du processus suppuratif, et sa diminution ou sa disparition indiquent au contraire l'enkystement ou la résolution de l'abcès.

Dans l'*appendicite*, les applications de l'étude de la leucocytose ont été très étudiées par HAYEM et PARMENTIER, LOEPER,

KURCHMANN, DA COSTA, SONNENBURG, CAZIN, etc. La leucocytose est légère ou absente dans l'appendicite catarrhale simple c'est-à-dire dans les formes médicales non susceptibles d'opération; elle est intense au contraire (au-dessus de 25.000) lorsqu'il y a abcès, péritonite généralisée ou gangrène de l'appendice. Lorsqu'il y aura hésitation sur la nature de l'affection, la leucocytose permettra d'écarter le diagnostic d'affection douloureuse sans suppuration (entéralgie, névralgie abdominale); cependant la leucocytose existe aussi au moins transitoirement dans les coliques hépatiques, néphrétiques et saturnines; elle existe aussi naturellement dans les affections abdominales suppurées autres que l'appendicite. Il faut savoir aussi que la leucocytose peut être absente ou très légère dans certains cas d'appendicite foudroyante et lorsque l'abcès s'est enkysté. Après l'opération, lorsque le pus est complètement évacué, le chiffre des leucocytes revient rapidement à la normale; s'il y a continuation de la suppuration ou péritonite, la leucocytose persiste. En somme, dans l'appendicite l'étude de la leucocytose peut servir, soit à faire pencher le diagnostic en faveur d'une collection purulente ou d'une péritonite, soit, une fois le diagnostic posé, à suivre la marche et l'évolution des lésions. L'étude suivie de la courbe leucocytaire peut avoir une plus grande importance que celle de la température et parfois une élévation progressive et constante de la courbe leucocytaire a conduit aux diagnostics de suppuration beaucoup mieux que celle de la température (CAZIN).

**B. SEPTICÉMIES ET PYÉMIES.** — Ici l'hyperleucocytose existe encore mais moins constante que dans les suppurations localisées et l'on pourrait même parfois observer de l'hypoleucocytose. Dans l'endocardite maligne l'hyperleucocytose est très variable et sans grande signification; de même dans les infections par microbe anaérobie: gangrène pulmonaire, phlegmon gazeux, infection puerpérale putride (LOEPER).

**C. PNEUMONIE.** — Les travaux de RIEDER, TURCK, LOEPER ont montré que la formule à peu près constante est une hyperleucocytose élevée pouvant aller de 20.000 à 40.000 et même beau-

coup plus et une polynucléose intense (jusqu'à 90 et 95 p. 100). Cette hyperleucocytose manquerait dans les formes typhoïdes (HAYEM et GILBERT). Le maximum de la leucocytose est au début et un peu avant la défervescence fébrile. L'abaissement de la courbe leucocytaire se fait très rapidement et à la façon d'un phénomène critique, suivant la marche de la température dans

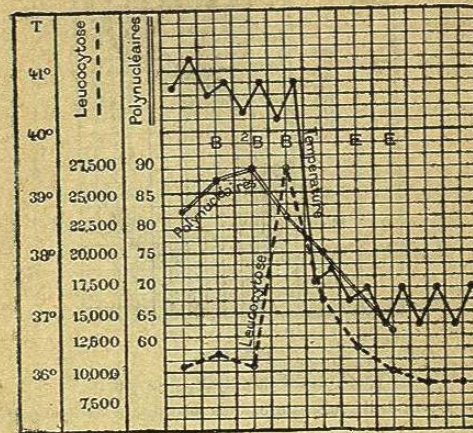


Fig. 87.

Pneumonie à résolution rapide (LOEPER).

Courbes comparées de la température, de la leucocytose totale et polynucléaire.

les cas de guérison rapide (fig. 87); au contraire, dans les cas à résolution lente la courbe des polynucléaires ne baisse que par décharges successives (LOEPER) et comme la température. Dans les cas mortels l'hyperleucocytose et surtout la polynucléose seraient exagérées; une polynucléose de 85 p. 100 serait d'un bon pronostic, tandis qu'elle s'élève jusqu'à 95 p. 100 dans les cas mortels (fig. 88) et lorsqu'il y a transformation purulente de l'exsudat. Lorsque malgré la chute de température la polynucléose persiste, cela indique souvent une rechute (CHAUFFARD).

**D. ERYSIPELE.** — CHANTEMESSE et REY ont étudié spécialement

cette maladie. La leucocytose est faible : 7 à 8.000 dans les cas légers, 12 à 20.000 dans les cas graves (HAYEM). La courbe leucocytaire suit la courbe thermique, mais son abaissement peut souvent être le premier en date. L'augmentation leucocytaire est

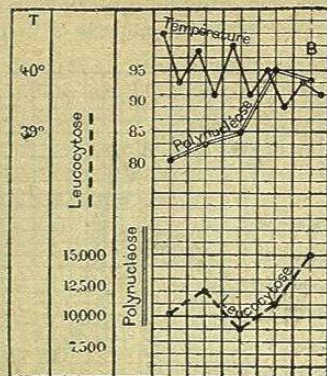


Fig. 88.

Pneumonie mortelle (Lœper).

Courbes comparées de la température, de la leucocytose totale et polynucléaire.

due à la polynucléose excessive comme dans la pneumonie (jusqu'à 92 p. 100). L'abaissement du chiffre des polynucléaires concorde avec la guérison; l'absence d'abaissement des polynucléaires ou l'ascension brusque indique une rechute et se voit surtout dans les formes à poussées successives; celles-ci peuvent donc être prévues d'après la marche des polynucléaires. A la convalescence, la formule leucocytaire est inverse de celle de la maladie, les polynucléaires diminuent et les lymphocytes augmentent proportionnellement (fig. 89).

**E. DIPHTÉRIE.** — Les recherches anciennes (BOUCHUT, QUINQUAUD) et modernes (GABRITCHEWSKY, BRESDEKA, GILBERT) indiquent l'hyperleucocytose comme constante; pour la plupart des auteurs, cette hyperleucocytose est faible (10 à 15.000) dans les formes

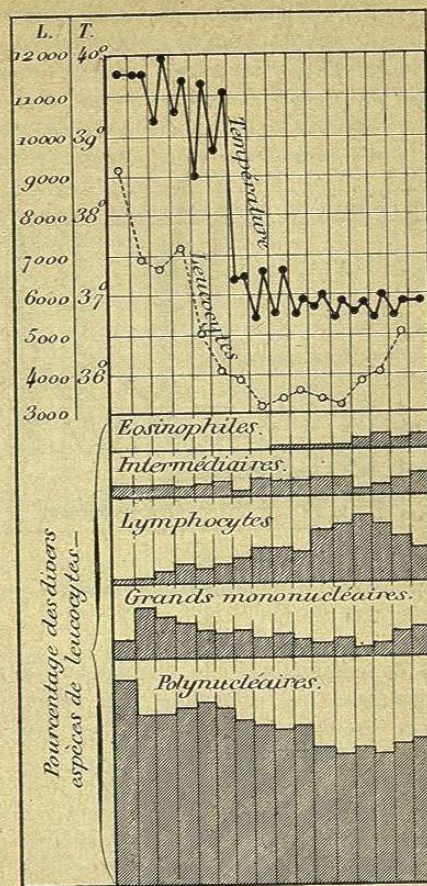


Fig. 89.

Erysipèle à guérison rapide (Chantemesse et Rey).

Courbes comparées de la température et de la leucocytose; en noir, échelle de pourcentage des diverses espèces de leucocytes.

simples et beaucoup plus élevées dans les formes mortelles et

surtout compliquées. Il semble qu'une augmentation légère est d'un bon pronostic, tandis qu'une augmentation considérable ou l'absence complète d'hyperleucocytose est d'un pronostic fatal. Ce sont surtout les polynucléaires qui sont en excès, ils peuvent atteindre 70 p. 100 chez l'enfant et 85 p. 100 chez l'adulte (BRESDEKA). Cette polynucléose peut persister plusieurs jours

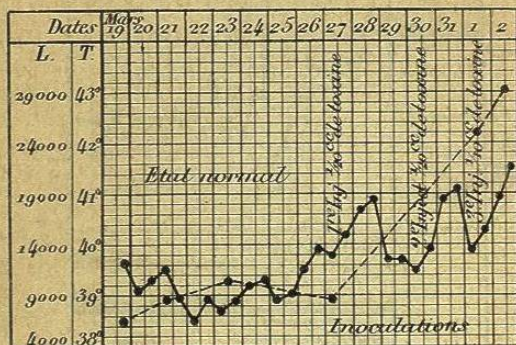


Fig. 90.

Hyperleucocytose chez le lapin après des injections successives de petites doses de toxine diphtérique (J. NICOLAS et P. COURMONT).

après la chute de température; à ce moment on voit apparaître les mononucléaires et les éosinophiles; ces derniers, précoces dans les formes légères, ne réapparaissent pas dans les formes graves.

Dans la diphtérie expérimentale et les injections chez l'animal de toxine diphtérique, les résultats varient avec la dose de toxine employée. Voici ceux de NICOLAS et PAUL COURMONT. Dans l'intoxication massive il y a : ou bien absence d'hyperleucocytose ou hyperleucocytose extrêmement élevée; dans l'intoxication lente il y a presque toujours une hyperleucocytose moyenne, progressive si la mort survient, et avec oscillation si la survie est plus grande; il semble donc qu'une hyperleucocytose moyenne traduise une réaction de défense de l'organisme (fig. 90).

On a cherché l'action sur la leucocytose des injections de

sérum anti-diphtérique. Pour BESREDEKA le sérum augmente les leucocytes et les polynucléaires dans les cas qui guérissent; dans les cas graves il n'y a pas d'hyperleucocytose et chez l'enfant la polynucléose reste inférieure à 50 p. 100; il y aurait donc un pronostic à tirer de ces constatations. SIMON a obtenu les mêmes résultats, mais PARIS a obtenu au contraire une hypoleucocytose progressive et rapide dans les cas qui guérissent. Il faut tenir compte sans doute des différences dans les conditions de l'observation.

F. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — Ici l'hyperleucocytose étudiée par TURCK, STIENON, REINERT, RIEDER, etc., est peu intense, ne dépassant guère 15.000 (ACHARD et LOEPER); mais les complications séreuses ou viscérales peuvent amener les chiffres de 20 et 25.000 et dans ce cas avec augmentation des polynucléaires (75 à 85 p. 100) et diminution des lymphocytes. Les éosinophiles, absents au début, apparaissent à la période d'état et augmentent considérablement à la convalescence (jusqu'à 10 et 13 p. 100) TURCK a constaté une éosinophilie abondante surtout dans les formes curables.

Dans les pseudo-rhumatismes hémorragiques, streptococciques on observe souvent aussi la polynucléose (LOEPER).

G. SCARLATINE. — Là encore l'hyperleucocytose est la règle et peut s'élever jusqu'à 40.000 dans les cas graves; elle atteint son maximum deux ou trois jours après l'éruption et ne disparaît que vingt jours après environ. Dans les cas légers, ces modifications peuvent manquer. L'augmentation porte surtout sur les polynucléaires (85 à 98 p. 100). Les éosinophiles ne disparaissent pas du sang comme dans beaucoup d'infections et s'élèvent rapidement au bout de quelques jours jusqu'à 10 et 15 p. 100 pour diminuer ensuite, mais restant au-dessus de la normale pendant une vingtaine de jours. Dans les cas graves, on observe une polynucléose excessive (plus de 95 p. 100) et une diminution progressive et même la disparition des éosinophiles.

H. RAGE. — Les travaux de JULES COURMONT et LESIEUR ont mis en évidence une hyperleucocytose avec polynucléose considérable (jusqu'à 98 p. 100) aussi bien chez l'homme que chez les

animaux rabiques. Cette formule est des plus importantes pour le diagnostic chez l'homme dans les cas douteux.

Dans le traitement anti-rabique, NICOLAS a observé des modifications leucocytaires et une formule analogue.

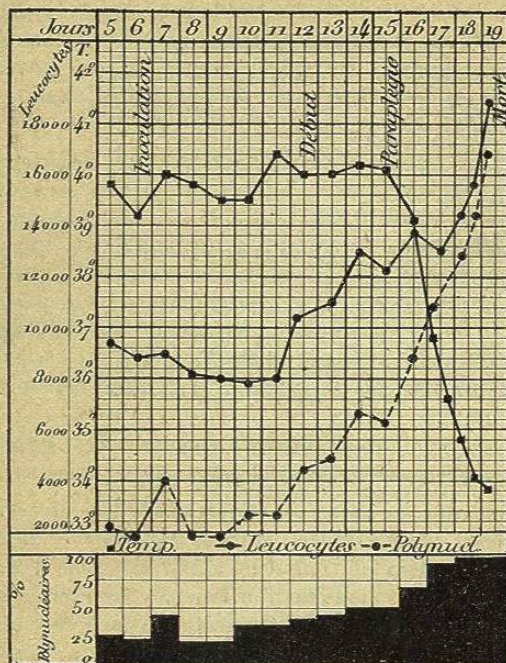


Fig. 91.

Rage humaine (J. COURMONT et LESIEUR).

Courbes d'hyperleucocytose totale et polynucléaire; en noir, échelle du pourcentage des polynucléaires.

I. MALADIES DIVERSES. — On a encore signalé l'hyperleucocytose polynucléaire dans la méningite cérébro-spinale épidémique (TURCK, LOEPER), dans la grippe compliquée (CHANTEMESSE), dans le choléra, dans la peste (augmentation extraordinaire jusqu'à

110 et 200.000 avec disparition des éosinophiles), dans le charbon (CHAUFFARD et BODIN), dans la morve, etc.

2° Infections aiguës avec hyperleucocytose et mononucléose. — Cette formule d'augmentation des leucocytes portant surtout sur les mononucléaires est des plus importantes pour le diagnostic car elle n'existe que dans un petit nombre de maladies bien déterminées.

A. VARIOLE, VACCINE. — On avait observé une hyperleucocytose générale pouvant atteindre 35.000 dans la variole (BROUARDEL, HAYEM, PICK, etc.) mais ce sont surtout les travaux de J. COURMONT et MONTAGARD, puis, quelque temps après, ceux de E. WEIL qui ont caractérisé la formule leucocytaire de la variole. L'hyperleucocytose est caractérisée ici par la prédominance des mononucléaires et surtout des formes grandes et moyennes au détriment des polynucléaires et des lymphocytes. Les polynucléaires basophiles et éosinophiles sont en proportion variable, tandis que ce sont les polynucléaires neutrophiles qui diminuent d'environ 30 p. 100, de telle sorte qu'on a la proportion tout à fait remarquable de 58 à 60 p. 100 de mononucléaires pour environ 40 p. 100 de polynucléaires.

Les grands mononucléaires renferment des formes anormales dont certaines sont des cellules volumineuses et pâles signalées d'abord par J. COURMONT et MONTAGARD, et que WEIL a spécifié ensuite être des cellules de TURCK, des plasmazellen, des mononucléaires à granulations. Quoi qu'il en soit, l'examen du sang sur lame sèche et après coloration à l'éosine hémateïne ou au triacide d'EHRlich, permet de fixer un diagnostic hésitant grâce à la prédominance des mononucléaires et à l'apparition des formes anormales de ceux-ci.

La formule ne change pas dans la variole suppurée au moment de la suppuration, ce qui prouve que celle-ci est bien due au processus variolique et non à une infection secondaire. Au contraire lorsque surviennent des complications et notamment des suppurations secondaires au moment de la convalescence, il y a modification du sang et augmentation des polynucléaires.

Dans la variole hémorragique la formule ne change pas, mais les leucocytes mononucléaires granuleux seraient plus abondants. On voit donc que la formule sanguine permet encore de rapporter à la maladie elle-même ou à ses complications ce qui revient à l'une ou aux autres.

Dans la *varioloïde* la formule est la même.

Dans la *vaccine* les modifications globulaires sont analogues à celles de la variole d'après HENRIQUEZ et SICART, J. COURMONT et MONTAGARD.

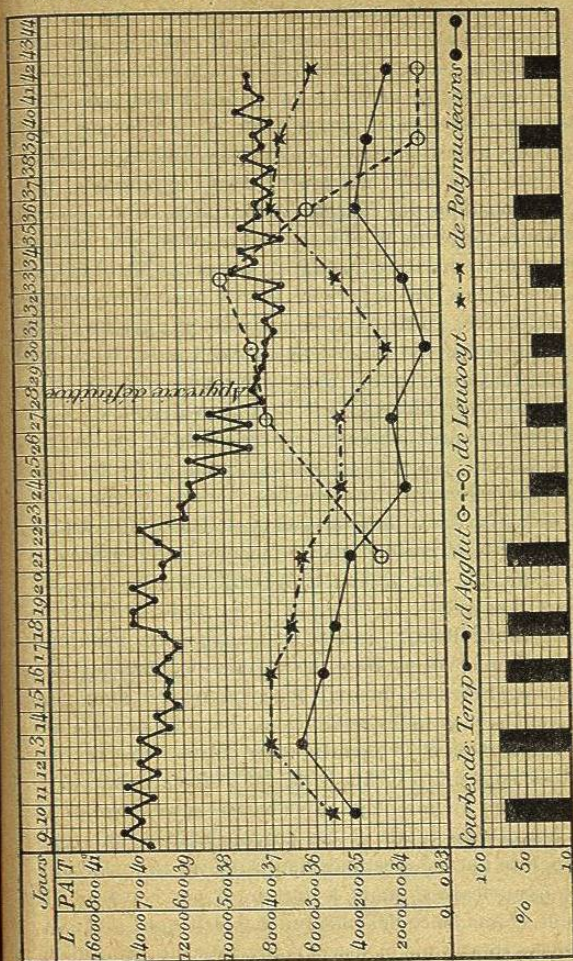
**B. VARICELLE. OREILLONS.** — L'hématologie de la varicelle étudiée par NOBÉCOURT et MERKLEN est inconstante, mais il y a le plus souvent diminution des polynucléaires, des éosinophiles, et augmentation des mononucléaires.

Dans les oreillons il y aurait également mononucléose (50 à 60 p. 100) et hyperleucocytose modérée (8 à 13.000 pour SACQUERÉE).

**3° Infections avec hypoleucocytose.** — Nous parlerons des plus étudiées, la fièvre typhoïde et la malaria.

**A. FIÈVRE TYPHOÏDE.** — Tous les auteurs ont signalé une hypoleucocytose ou leucopénie pendant la plus grande partie de la maladie (HAYEM, RIEDER, etc.). La formule exacte a été étudiée surtout par STIENON, CHANTEMESSE et MILLET et par PAUL COURMONT et BARBAROUX. CHANTEMESSE et MILLET ont signalé trois périodes : pendant les premiers jours il y a hypoleucocytose avec diminution des lymphocytes, disparition des éosinophiles, et avec augmentation en chiffre absolu des polynucléaires ; pendant le reste de la maladie, il y a diminution de tous les leucocytes sauf des grands mononucléaires qui augmenteraient ; enfin, à la convalescence, le retour à la normale est très lent pour le sang alors que les autres phénomènes morbides ont tous disparu : on constate au début de la convalescence la persistance de la diminution des polynucléaires, mais une augmentation des lymphocytes et surtout des grands mononucléaires et réapparition des éosinophiles, un peu plus tard les polynucléaires réapparaissent ; les grands mononucléaires tombent environ à 8 p. 100 et les

éosinophiles s'élèvent au-dessous de la normale. Pour ces auteurs



Echelle de pourcentage des Polynucléaires.

Fig. 92. — Fièvre typhoïde bénigne (PAUL COURMONT et BARBAROUX).

Courbes comparées de la température, de l'agglutination, de la leucocytose totale et polynucléaire ; en noir, échelle de pourcentage des polynucléaires. On voit nettement à la défervescence, s'abaisser le nombre des leucocytes et surtout des polynucléaires, et monter la courbe d'agglutination.

L'hypoleucocytose de la période d'état est d'autant plus forte que la maladie est plus grave.

POUR PAUL COURMONT et BARBAROUX, d'après l'étude de la courbe comparée de la température, des phénomènes infectieux, de la leucocytose totale et polynucléaire, et enfin du pouvoir agglutinant du sang, on peut établir les conclusions suivantes.

La formule leucocytaire de la fièvre typhoïde n'est pas absolument constante, les formes irrégulières et même certaines formes bénignes montrent une leucocytose différente de la moyenne; il faut donc être très réservé dans l'application diagnostique ou pronostique des courbes leucocytaires. Il y a cependant une formule moyenne la plus fréquente qu'on peut établir dans les formes moyennes et curables. Dans ces cas, on observe : a) une hypoleucocytose de la période fébrile avec pourcentage des polynucléaires bien au-dessus de la normale (jusqu'à 80 p. 100 et plus) mais en raison de l'hypoleucocytose totale, le chiffre absolu des polynucléaires est lui-même diminué; mais les lymphocytes le sont encore bien plus; b) à la convalescence il y a un abaissement à peu près constant, très considérable, de tous les leucocytes et surtout des polynucléaires, pendant les derniers jours de la défervescence et les premiers jours de la convalescence; à ce moment il y a donc inversion de la formule leucocytaire par rapport à la période fébrile puisque les lymphocytes augmentent alors que les polynucléaires diminuent; c) après quelques jours d'apyrexie, le retour à la normale se fait très lentement avec multiplication rapide des lymphocytes beaucoup plus que des polynucléaires. Dans les formes prolongées, ou à rechute, ou irrégulières, la formule leucocytaire est bien plus variable, souvent avec grandes oscillations. La comparaison des courbes de leucocytose et d'agglutination, faite dans 48 cas, montre que très souvent, à la fin de la défervescence, la courbe agglutinante s'élève, au moment où s'abaisse au maximum la courbe de la leucocytose totale et des polynucléaires; on serait tenté d'en conclure que la substance agglutinante se forme aux dépens des polynucléaires, mais le fait n'est pas constant; il faut voir là une coïncidence des phénomènes critiques, abaissement des courbes thermique et leucocytaire avec élévation de la courbe agglutinante. Quant aux complications, elles modifient l'hypoleucocytose typhique et la changent en une hyperleucocytose

qui présente son maximum dans la pneumonie ou la bronchopneumonie, dans la perforation intestinale, dans les suppurations et parfois les hémorragies. Une telle formule (hyperpolynucléose et hyperleucocytose) doit donc servir au diagnostic des complications, ou d'autres fois aider à éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde; cependant P. COURMONT a vu des fièvres

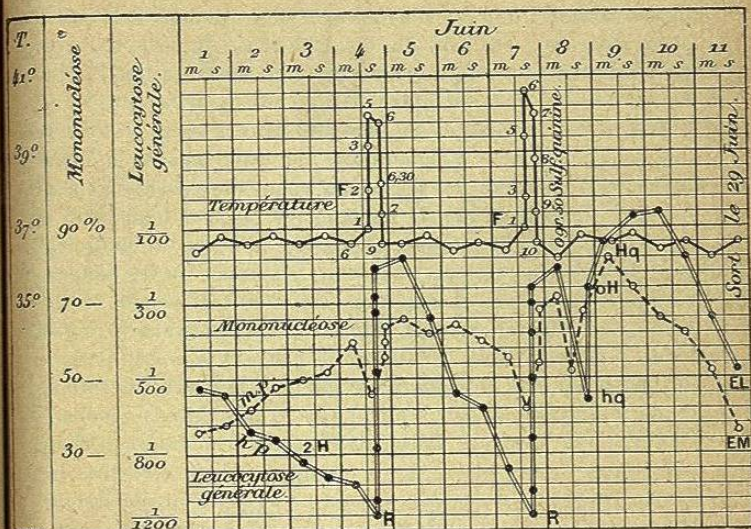


Fig. 93.

Leucocytose dans le paludisme. Type quarte (BILLFET).

On voit nettement l'hypoleucocytose prémonitoire de l'accès, et l'hyperleucocytose mononucléaire accompagnant l'accès.

typhoïdes non compliquées s'accompagner parfois d'une hyperleucocytose constante; d'autres fois une pneumonie peut par exception ne pas amener d'augmentation du chiffre des leucocytes ou même le diminuer.

En somme il y a de nombreuses exceptions à la formule la plus habituelle, mais, un clinicien exercé pourra tirer des conséquences intéressantes de l'étude de la courbe leucocytaire

en l'interprétant suivant les circonstances, comme on doit le faire pour tout symptôme et par exemple pour la courbe de température ou d'agglutination.

**B. MALARIA.** — Les travaux de TURCK, KELSCH, VINCENT BASTIANELLI, etc. ont montré que l'anémie intense de la malaria s'accompagne presque toujours d'hypoleucocytose pendant les accès et entre les accès. L'étude la plus consciencieuse est celle de BILLET qui a décrit une formule hémoleucocytaire constante dans l'impaludisme et qui est la suivante. Deux ou trois jours avant l'accès, avant même l'apparition des parasites dans le sang, on observe une hypoleucocytose prémonitoire (fig. 93) ; puis au moment de l'accès le nombre des leucocytes augmente progressivement depuis le frisson jusqu'à la fin et même jusqu'au lendemain et au début de l'accès suivant ; si le type de fièvre est quotidien, cette hyperleucocytose est maxima au moment où les hématozoaires se répandent dans le sang, elle dure très peu et l'hypoleucocytose reparait avec un minimum un peu avant le nouvel accès. L'augmentation des leucocytes pendant la courte période de l'accès est une mononucléose qui suit la courbe thermique et porte surtout sur les lymphocytes et les grands mononucléaires ; ces derniers augmentent même pendant la période apyrétique, car ce sont eux qui se chargent de la phagocytose des hématozoaires et on les trouve bourrés de pigment mélanique. Les leucocytes polynucléaires tombent à 40 et même 20 p. 100 ; la polynucléose indique toujours au contraire une complication intercurrente. Les éosinophiles disparaissent pendant la fièvre et remontent au-dessus de la normale pendant l'apyrexie.

Le traitement par la quinine a pour effet d'exagérer la formule classique précédente, c'est-à-dire l'hypoleucocytose avant l'accès et l'hyperleucocytose mononucléaire de l'accès fébrile, qui peut atteindre alors 35.000 avec 70 à 90 p. 100 de mononucléaires. Cette hyperleucocytose d'origine quinique persiste tant qu'on continue le traitement. L'arsenic souvent employé dans l'impaludisme produirait également une leucocytose mononucléaire.

Dans le paludisme chronique on a signalé le plus souvent de l'hypoleucocytose coïncidant avec l'anémie générale (KELSCH).

Les leucocytes mélanifères existent constamment dans le paludisme surtout pendant et après les accès fébriles, dans les cas mortels, dans les formes graves et anciennes, et d'autant plus que les accès antérieurs ont été plus sévères. Mais on peut les trouver encore pendant l'apyrexie et après disparition des para-

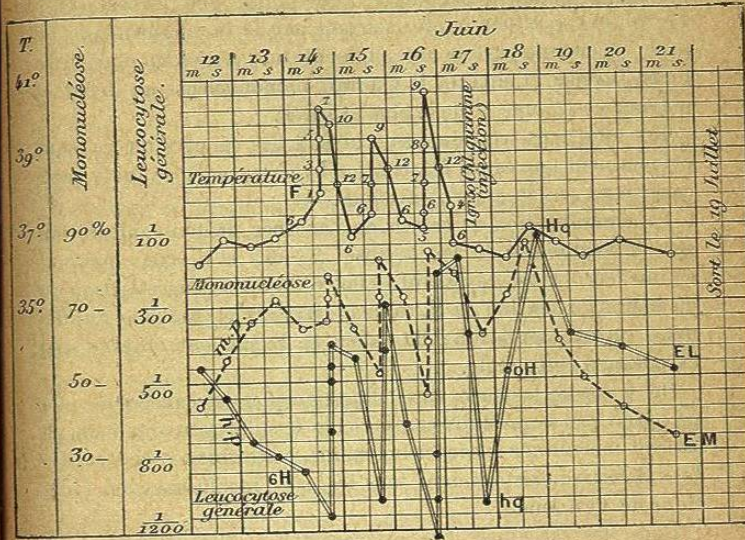


Fig. 94.

Leucocytose dans le paludisme. Type quotidien (BILLET).

sites sanguins. Ils sont une preuve de la phagocytose intense qui s'exerce dans cette maladie ; les phagocytes englobent d'abord les parasites libres et les globules rouges infectés ou d'autres leucocytes malades ; ultérieurement on ne trouve plus dans les phagocytes que du pigment noir ou de l'hématidine provenant des globules rouges.

Au point de vue diagnostic, la formule leucocytaire de la malaria la distinguera des accès fébriles dus à des suppurations



profondes, à l'infection biliaire ou urinaire dans lesquels on trouve de l'hyperleucocytose polynucléaire.

**4° Leucocytose causée par les tumeurs.** — Dans le cancer, on a signalé depuis longtemps l'hyperleucocytose (ANDRAL, VIRCHOW, HAYEM, ALEXANDRE); celle-ci est peu intense (10 à 15.000) et constituée le plus souvent par de la polynucléose; on a vu cependant parfois une augmentation des mononucléaires. Pour TUFFIER et MILLIAN il y aurait mononucléose au début et polynucléose à une période plus avancée.

Les infections secondaires au niveau des cancers ulcérés sont évidemment une cause fréquente d'hyperleucocytose mais cette cause n'est pas la seule à invoquer.

La généralisation du cancer en l'absence de toute ulcération semble augmenter la leucocytose. VAQUEZ et LAUBRY pensent qu'une leucocytose dépassant 12.000 indique la généralisation ou du moins l'extension de la tumeur. RAVAUT et RIBIÈRE confirment cette observation; BESANÇON et LABBÉ ont observé une exception à cette règle.

On a étudié la leucocytose digestive chez les cancéreux; elle ne paraît pas se produire comme chez le sujet sain; mais on ne saurait incriminer le cancer lui-même, cette absence de leucocytose digestive existant dans tous les cas d'insuffisance des fonctions de l'estomac.

Dans les sarcomes, l'hyperleucocytose polynucléaire paraît encore plus fréquente, plus précoce et plus considérable que dans les épithéliomes.

**5° Leucocytose dans les maladies infectieuses chroniques.** — Nous ne retrouvons plus ici les formules souvent typiques qui caractérisent les maladies aiguës, car nous n'avons plus à faire à des infections de courte durée, et souvent cycliques dans leurs manifestations et dans leur tendance à la guérison. Au cours de longues maladies telles que la tuberculose, la syphilis, etc., les périodes successives et entremêlées d'aggravation, de rémission, de guérison apparente, souvent trompeuses, enlèvent une grande partie de leur valeur aux modifications de la courbe

leucocytaire qui devient très variable et irrégulière. Aussi les travaux ne manquent-ils pas, mais beaucoup sont contradictoires et il est difficile de se reconnaître dans la divergence des résultats.

**A. TUBERCULOSE.** — La formule leucocytaire est aussi variable que les formes de la tuberculose; elle n'est même pas constante pour une même localisation tuberculeuse et varie avec la virulence de l'infection et la résistance du sujet. On a noté le plus souvent de l'hyperleucocytose dans les formes chroniques et surtout au moment des poussées aiguës; de même dans la pneumonie caséuse (ACHARD et LÖEPER). Dans la tuberculose miliaire aiguë RIEDER, LIMBECK, ACHARD et LÖEPER, ont noté l'absence d'hyperleucocytose ou même la diminution des globules, parfois avec mononucléose ce qui rapprocherait cette maladie de la fièvre typhoïde mais pourrait aider à la diagnostiquer d'avec les autres infections aiguës à hyperleucocytose polynucléaire.

Dans la pleurésie tuberculeuse primitive aiguë, LIMBECK, PICK, RIEDER, notent l'hyperleucocytose au début pendant l'augmentation de l'épanchement puis une diminution consécutive. PAUL COURMONT et BRISSON ont observé plutôt l'hypoleucocytose et une anémie globulaire rouge souvent considérable; cette dernière serait d'un fâcheux pronostic.

La tuberculose des organes lymphoïdes s'accompagne en général d'hyperleucocytose, tantôt polynucléaire (E. WEIL, CLERC, SABRAZES et DUCLION) tantôt lymphocytaire (P. COURMONT, TIXIER et BONNET).

Dans la tuberculose expérimentale il y aurait hypoleucocytose pendant les premières heures (LACAPÈRE), puis polynucléose pendant quelque temps, enfin mononucléose qui disparaît quand la caséification ramène la polynucléose.

On a étudié l'action des médicaments. CLAUDE et ZAKY, chez des cobayes tuberculeux traités par la lécithine et la créosote, ont observé une hyperleucocytose légère sans augmentation des polynucléaires et avec augmentation des éosinophiles; tandis que les cobayes témoins morts plus rapidement de leur tuberculose ont présenté au contraire de l'hyperleucocytose avec polynucléose marquée (80 p. 100) et disparition des éosinophiles.