

leucocytes à noyau polymorphe au cours des suppurations, lui avait donné le nom de « leucémie de suppuration » (1). M. Hayem fait déjà depuis longtemps, et il en a publié de nombreux exemples (2), le diagnostic d'une suppuration, au cours de la dothiérien-térie en particulier, par l'étude de la leucocytose. M. Brouardel et son élève Bonne (3) ont d'ailleurs, eux aussi, insisté sur ce point.

Il est démontré aujourd'hui que, à part de rares exceptions, la leucocytose des abcès, des phlegmons, des panaris, des furoncles, de l'hépatite suppurée des pays chauds [Boinet (4), Maurel], des pleurésies purulentes, etc., sont des leucocytoses polynucléaires. Il en est de même des ostéomyélites (5).

Vous comprenez l'utilité que peut avoir l'examen du sang dans les cas de ce genre pour le diagnostic médical et chirurgical.

C'est ainsi qu'en présence d'un épanchement pleural aigu vous pourrez souvent affirmer la *pleurésie purulente* quand vous constaterez une polynucléose marquée, — que vous diagnostiquerez *méningite aiguë* cérébrale ou cérébro-spinale et non méningite tuberculeuse, lorsque la leucocytose polynucléaire sera évidente, — que vous différencierez la *péritonite aiguë* de l'occlusion intestinale, la *salpingite* et la *pelvi-péritonite* de l'hématocèle rétro-utérine, l'*abcès du foie* du kyste hydatique, l'*abcès du rein*, le *phlegmon périnéphrétique* de la tuberculose rénale avec ou sans périnéphrite scléro-lipomateuse, l'*appendicite* du cancer du cæcum ou de la tuberculose chronique hypertrophique. Coey (6), Parmentier (7), White (8) ont à juste titre insisté sur ces faits (9).

La question de la leucocytose dans l'appendicite mérite qu'on

(1) MALASSEZ. *Archives de Physiologie*, 1874.

(2) HAYEM, *Du sang*. Paris, Masson, 1899.

(3) BONNE, *Thèse de Paris*, 1876, et BROUARDEL et THOINOT, art. *Fièvre typhoïde* du *Traité de Médecine et de Thérapeutique*.

(4) BOINET, La leucocytose polynucléaire dans les abcès du foie (*Gazette des hôpitaux*, janvier 1901).

(5) LIGORIO et GIANI, Le sang dans l'ostéomyélite aiguë (*Rivista critica di clinica medica*, 13 avril 1900).

(6) COEY, *Journal of the American medical Association*, 14 juillet 1901.

(7) PARMENTIER, Art. *Sang* du *Traité de Médecine et de Thérapeutique*.

(8) WHITE. *University medical Magazine*. Philadelphía, juin 1900.

(9) Voir aussi H. VAQUEZ et Ch. LAUBRY. L'hémodiagnostic en chirurgie (*Presse médic.*, 6 mai 1903, p. 349).

s'y arrête quelque peu. MM. Hayem et Parmentier (1) voient dans son apparition un signe de péritonite. Certains auteurs pensent qu'elle diminue, qu'elle s'abaisse même brusquement lorsque l'appendice se perfore. La perforation de l'appendice ne se faisant pas avec la brusquerie de la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, par exemple, la péritonite évoluant depuis longtemps déjà lorsque cèdent les parois de l'organe, il ne semble pas que cet abaissement de la courbe leucocytaire soit bien accentué et puisse, en conséquence, aider au diagnostic.

M. Lœper (2) a étudié le sang dans 75 cas d'appendicite. Dans les appendicites légères qui méritent à peine en clinique ce nom et qui devraient être désignées plutôt sous celui de psorentérie appendiculaire, la réaction sanguine est nulle ou se traduit par une légère augmentation du nombre des lymphocytes. Dans les appendicites ulcéreuses, perforantes, gangreneuses, les vraies appendicites chirurgicales, la leucocytose peut atteindre 35 000 globules blancs et la polyclunéose 80 à 90 p. 100. Enfin, dans les vieilles appendicites torpides, de même qu'à la période terminale des appendicites spontanément guéries, l'éosinophilie sanguine est la règle.

Si parallèlement on examine l'appendice et qu'on y recherche les éléments leucocytaires, on voit que les polynucléaires sont très rares dans les cas d'appendicite légère, très abondants, par contre, dans les appendicites ulcéreuses et gangreneuses, et que les éosinophiles sont souvent extrêmement nombreux dans les appendices enlevés à la fin de la crise, ou au cours d'appendicites torpides et traînantes.

Les réactions leucocytaires locale et générale sont donc absolument semblables; j'aurai d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce point plus tard.

Une question qui mériterait une étude approfondie est celle de la formule leucocytaire dans les infections par *microbes anaé-*

(1) HAYEM et PARMENTIER, *Société méd. des Hôpitaux*, 8 déc. 1899, p. 933.

(2) LOEPER, Les réactions leucocytaires locale et générale dans l'appendicite (*Bull. de la Société anatomique*, 24 mai 1901, p. 351). — M. CAZIN et Ed. GROS, *Sem. méd.*, 6 mai 1903.

robies. Dans 6 cas relatifs à 2 infections puerpérales, 3 gangrènes pulmonaires et un phlegmon gazeux, M. Lœper a remarqué le peu d'intensité de la réaction sanguine; les polynucléaires étaient au taux normal, il y avait quelques éléments souches. Ce fait est à rapprocher de la faible réaction leucocytaire observée au niveau des foyers gangreneux (1).

Enfin, à ces variations leucocytaires qui intéressent particulièrement le chirurgien, j'ajouterai encore ce qu'on a observé après la *laparotomie*. D'après White (2), cette opération, à elle seule, est susceptible d'élever notablement le nombre des polynucléaires et cette leucocytose post-opératoire serait même une des causes — et non la moins importante — de la guérison des péritonites tuberculeuses traitées chirurgicalement.

Parmi les infections d'ordre médical, beaucoup produisent la polynucléose, mais celle-ci n'apparaît, ici encore, que d'une façon plus ou moins prolongée; elle suit en général une courbe ascendante souvent très brusque, puis se maintient en plateau, oscille dans quelques cas, s'abaisse et se trouve remplacée pendant la convalescence par l'éosinophilie, l'hypoleucocytose et même la mononucléose.

Dans la *grippe*, au dire de Stiénon (3), qui distingue on ne sait pourquoi l'influenza et la grippe, on rencontre la leucocytose polynucléaire. L'abondance des leucocytes à noyau pluri-lobé est d'autant plus marquée dans cette maladie que la phlegmasie broncho-pulmonaire est plus intense, que les complications frappant le poumon, la plèvre, les oreilles sont plus accentuées et à tendance plus manifestement suppurative. Mais il faut se garder de croire que cette formule est constante au cours de la grippe. Certaines gripes adynamiques, dont le diagnostic avec la dothiéntérie est si délicat, présentent une réaction sanguine très faible, une leucocytose légère, une polynu-

(1) LOEPER, La formule leucocytaire des infections et intoxications expérimentales et humaines (*Arch. de parasitologie*, 1902, p. 521).

(2) WHITE, *Loco citato*.

(3) STIÉNON, La leucocytose dans les maladies infectieuses (*Ann. de la Soc. des sc. médic. de Bruxelles*, 1896).

cléose peu marquée (1). Nous nous trouvons donc ici en présence d'une infection à réaction leucocytaire variable, et je vous montrerai plus loin qu'on ne peut en tirer d'indication pour le diagnostic avec la fièvre typhoïde.

Bien plus fixe est la formule du *rhumatisme articulaire aigu*, c'est-à-dire de cette infection encore mal déterminée, à tendance phlegmasique et non suppurative, affectant avec une prédilection spéciale les membranes séreuses. Türck, Stiénon et beaucoup d'autres auteurs, Pee, Halla, Von Limbeck, Reinert, Rieder et Garrod (2) ont signalé les uns la leucocytose, les autres la polynucléose au cours du rhumatisme articulaire aigu (3). Avec M. Lœper j'ai pu suivre l'évolution de la formule leucocytaire chez un certain nombre de rhumatisants. C'est une leucocytose de 12 à 15 000 leucocytes, avec une polynucléose de 76 à 84 p. 100. La réaction nous a paru d'autant plus marquée que l'infection était plus accentuée et la fièvre plus élevée. Il n'est pas rare de voir apparaître dans le sang quelques myélocytes granuleux neutrophiles ou non granuleux, et des plasmazellen; l'éosinophilie terminale est en général considérable et plus forte, semble-t-il, que dans la plupart des autres infections. Cette réaction médullaire s'expliquerait si l'on admettait que le point de départ des lésions articulaires se trouve dans l'infection de la moelle osseuse.

Il était intéressant de superposer la réaction leucocytaire du liquide articulaire et la réaction du sang circulant. Comme l'avaient indiqué déjà dans deux cas MM. Widal et Ravaut (4),

(1) RIEDER, *Münchener med. Wochenschrift*, 1892, n° 19.

(2) GARROD, *The Lancet*, mai 1892. — RIEDER, *Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose*. Leipzig, 1892; — VON LIMBECK, *Ueber entzündliche Leucocytose*, Prague, 1899, et *Grundriss ein. klin. Path. d. Blutes*, Iena, 1892; — PEE, *Untersuchung v. Leucocytose*, Berlin, 1890. — STIÉNON, *Loco citato*. — TÜRCK, *Klinische Untersuchung*, Wien, 1898.

(3) CH. ACHARD et M. LOEPER, Les globules blancs dans le rhumatisme (*Soc. de Biologie*, 1^{er} déc. 1900).

(4) VIDAL et RAVAUT, Cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre et de quelques autres épanchements séreux et pathologiques (*XIII^e Congrès internat. de médecine*, Paris, août 1900. Sect. de pathol. int., Compte rendu, p. 449).

nous avons constaté que le liquide de l'hydarthrose rhumatismale est presque uniquement formé de polynucléaires extraordinairement abondants, intacts dans leur forme et dans leurs réactions colorantes.

Les poussées aiguës de *rhumatisme chronique* se comportent de même quant aux réactions locale et générale, mais le sang contient un plus grand nombre de formes anormales et d'éléments souches que dans le rhumatisme franc.

Quant aux *rhumatismes infectieux* d'autre nature, *pneumococciques*, *streptococciques* et *blennorrhagiques*, la réaction y semble identique, quoique plus accentuée parfois. Lorsque le liquide articulaire devient véritablement louche, séro-purulent, les polynucléaires s'altèrent, leur protoplasma se rompt, leur noyau s'effrite, leurs réactions colorantes sont moins nettes et au simple examen microscopique on peut affirmer et prévoir la purulence.

D'ailleurs, cette réaction des rhumatismes infectieux est à rapprocher de celle de la pneumonie, de l'érysipèle dont je vous parlerai dans un instant et aussi de la blennorrhagie. MM. Leredde et Løper (1) ont noté la leucocytose et la polynucléose dans l'urétrite blennorrhagique. On sait, d'autre part, que le pus blennorrhagique est extrêmement riche en polynucléaires plus ou moins altérés, suivant l'époque précoce ou tardive à laquelle est fait l'examen. Bettmann y a signalé le véritable éosinophile. M. Salmon a bien étudié la glycogénèse des éléments de ce pus dans les cas très aigus et pris dès le début de l'écoulement urétral.

De toutes les maladies infectieuses, la *pneumonie* est celle dont l'évolution est la plus régulière. C'est une maladie cyclique et de courte durée, en général, dans laquelle on peut aisément suivre les modifications de l'équilibre leucocytaire et la succession des différents types cellulaires qui constitue la formule spéciale à cette affection.

(1) LEREDDE et LØPER, L'équilibre leucocytaire, *loco citato*.

Elle débute cliniquement, le plus souvent, par un violent frisson, qui indique l'envahissement brusque de l'organisme par le germe infectieux, et par l'apparition presque immédiate de la douleur thoracique et de la fièvre. La leucocytose apparaît avec la même brusquerie; la courbe des éléments blancs subit une ascension rapide qui est aussi précoce que le frisson. C'est du moins l'opinion d'auteurs tels que von Limbeck et Rieder. Mais certains hématologistes, avec Lovit (1), croient à une hypo-

leucocytose initiale, constatée d'ailleurs dans la plupart des cas expérimentaux. M. Løper (2) a eu l'occasion d'examiner deux pneumonies contractées à l'hôpital. Il a vu la leucocytose s'élever à 15 et 20 000 globules blancs dès le stade de frisson, puis le taux absolu des leucocytes s'abaisser légèrement tout en se maintenant assez élevé pendant l'évo-

lution de la maladie. La leucocytose se relève le plus souvent la veille de la défervescence fébrile. Lorsque la chute de la température est brusque, la chute des leucocytes est également brusque; lorsque la défervescence est trainante, la courbe de la leucocytose s'abaisse plus lentement et subit quelques oscillations, en général assez parallèles aux oscillations thermiques.

La rechute s'annonce par une recrudescence de la leuco-

(1) LOWIT, *Studien z. Physiologie und Path. des Blutes*, 1892; — POPOFF, *Hematologische Studien (Centralblatt für Bakter., 1894)*; — GOLDSCHIEDER et JACOB (*Arch. für Anat. und Phys.*, 1894); — WERIGO, Les globules blancs protecteurs du sang (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 478); — EVERARD et DEMOOR (*Annales de la Société des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, 1892); — BRUCE, *Proceedings of the Royal Society*, vol. LV; — PICK, *Prag. med. Woch.*, 1890.

(2) M. LØPER, La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie franche (*Arch. de méd. expér.*, nov. 1899, p. 724).

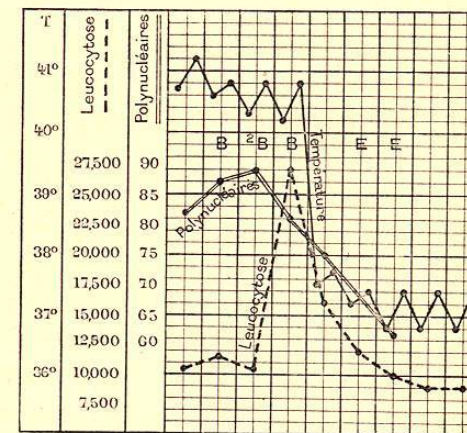


FIG. 77. — Pneumonie à résolution rapide (Løper).
B. basophiles. — E. éosinophiles.

cytose, comme dans le cas bien étudié de M. Chauffard (1). Il en est de même des complications : pleurésies, arthrites ou autres.

Lorsque la pneumonie est secondaire et vient compliquer une maladie dont la formule leucocytaire est différente, comme la fièvre typhoïde, elle substitue sa formule propre à celle de la maladie primitive (fig. 79).

Y a-t-il un rapport quelconque en clinique entre le taux total des leucocytes et la gravité de la maladie, entre la réaction leucocytaire et la résistance de l'individu? La leucocytose peut-

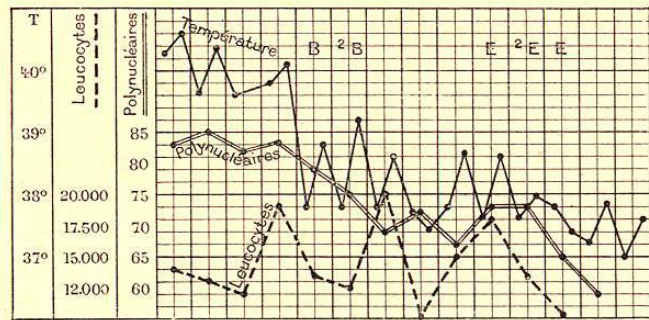


FIG. 78. — Pneumonie à résolution lente (Lœper).

B. basophiles. — E. éosinophiles.

elle, en un mot, servir au pronostic de la maladie? On est encore assez mal fixé sur ce point. Certains auteurs avec Sadler admettent une leucocytose moindre dans les cas graves; d'autres dans les cas bénins (Hayem). A vrai dire, cela est des plus inconstants.

La réaction sanguine est subordonnée à une foule de facteurs difficiles à déterminer et les résultats expérimentaux, plus suggestifs sans contredit, ne peuvent servir de schéma pour les résultats obtenus en clinique.

Les variations de l'équilibre leucocytaire au cours de la pneumonie sont des plus accentuées. M. Lœper a trouvé entre 83 et 90 p. 100 de polynucléaires neutrophiles. La terminaison de la maladie s'annonce par la diminution du nombre de ces polynu-

(1) CHAUFFARD, Un cas de pneumonie à rechute (*Presse médicale*, 1899).

claires, l'ascension proportionnelle du nombre des lymphocytes et des mononucléaires, enfin l'apparition des éosinophiles en plus ou moins grande abondance (1).

On constate souvent au cours de la maladie 1 à 2 p. 100 de mononucléaires neutrophiles, voire de mastzellen (Türk, Ehrlich), et vers la fin de l'infection on peut voir apparaître dans le sang des mononucléaires basophiles assez analogues, peut-être identiques aux plasmazellen (2).

Cette formule est constante dans la pneumonie franche, comme cela résulte non seulement des recherches que je viens de vous résumer, mais aussi des travaux de von Limbeck, Rieder, Stiénon, Tchistowitsch (3).

Mais elle est plus ou moins évidente : elle peut être très atténuée dans les pneumonies à forme typhoïde, ataxo-dynamique, et aussi dans les pneumonies avec ictère, comme M. Laignel-Lavastine (4) en a signalé un cas récemment.

Le pronostic peut tirer bénéfice de l'examen de la formule hémoleucocytaire au cours de la pneumonie. C'est ainsi que M. Lœper a vu survenir la mort dans tous les cas où le chiffre des polynucléaires dépassait 90 à 92 p. 100. L'ascension régulière

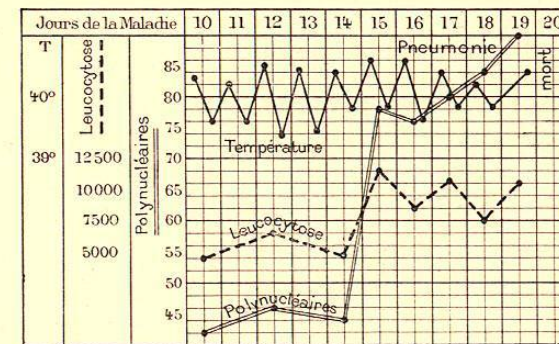


FIG. 79. — Fièvre typhoïde compliquée de pneumonie (Lœper).

(1) VON JACKSH, *Centrabl. für klin. Medicin.* 1892, n° 3; — STIÉNON, *La leucocytose dans la pneumonie*, Bruxelles, 1895; — TÜRK (*Klinische Untersuchung über das Verhalten des Blutes*, etc., Wien, 1898).

(2) MOTTA-COCCO a vu dans la pneumonie expérimentale apparaître dans le sang des lapins des mononucléaires neutrophiles.

(3) TCHISTOWITSCH, analyse in *Revue de Médecine*, 1896.

(4) LAIGNEL-LAVASTINE, Pneumonie avec ictère et faible réaction thermique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 26 octobre 1900, p. 4011).

et progressive de la courbe des polynucléaires (fig. 80) est d'un pronostic presque fatal, car elle indique le plus souvent la transformation grise de l'exsudat pneumonique.

Les recherches expérimentales semblaient faire prévoir un résultat contraire. En effet, M. Duflocq a montré expérimentalement que la résistance des animaux à l'infection était proportionnelle à leur réaction leucocytaire. Les recherches de Metchnikoff et de ses élèves avaient indiqué le parallélisme entre l'abaissement du nombre total des leucocytes et la gravité de l'infection expérimentale.

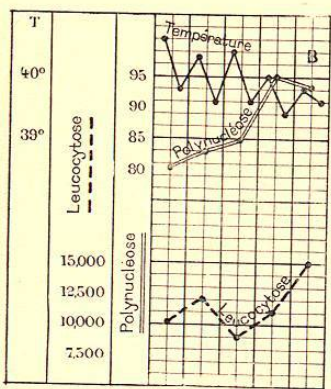


FIG. 80. — Pneumonie mortelle (Lœper).
B. basophiles.

Ces discordances entre la clinique et l'expérimentation ne doivent point vous surprendre. La maladie humaine, j'aurai encore l'occasion de vous le montrer, n'est aucunement identique à l'infection déterminée chez l'animal par tel ou tel microbe. L'homme fait une pneumonie, l'animal une pneumococcie septicémique; l'homme une localisation infectieuse sur le poumon, l'animal une infection généralisée. Aussi les réactions leucocytaires ne peuvent-elles être identiques dans les deux cas.

D'autre part, la leucocytose sanguine ne nous indique que d'une manière approximative les modifications qui se produisent dans l'intimité des organes hématopoïétiques; bien plus, elle ne nous donne de renseignements que sur des variations morphologiques; enfin la réaction des organes hématopoïétiques elle-même n'est qu'une des multiples réactions d'un organisme à l'infection.

La guérison de la pneumonie s'annonce par l'apparition vers le 8^e ou 9^e jour de quelques éléments basophiles; elle se confirme par la présence dans le sang des éosinophiles. Ici, comme dans presque toutes les infections que je passerai en revue avec

vous, l'éosinophilie apparaît comme l'indice du retour du malade à l'état de santé (1).

D'ailleurs les différents phénomènes morbides marchent parallèlement à la leucocytose. La crise urinaire des chlorures apparaît le plus souvent lors de la terminaison de la crise leucocytaire; il n'y a entre ces deux crises qu'un parallélisme et non une relation de cause à effet. Par contre, le taux de l'acide urique suit très régulièrement la courbe des leucocytes: il s'élève et s'abaisse avec elle; on peut en dire autant de la peptonurie passagère que l'on rencontre souvent au moment de la résorption des nombreux éléments accumulés dans l'exsudat et qui paraît liée à la mise en liberté d'une proportion notable de nucléines leucocytaires.

Les infections à pneumocoque, pleurésies purulentes ou louches, arthrites, otites, se comportent comme la pneumococcie pulmonaire; la courbe des leucocytes est pourtant moins régulière; elle ne diffère pas d'ailleurs de celle que je vous ai signalée pour les maladies à tendance phlegmasique ou suppurative.

De même que la leucocytose de la pneumonie, celle de l'érysipèle mérite de nous arrêter quelques instants. Vous n'ignorez pas que, depuis longtemps, dans des travaux nombreux, divers auteurs, MM. Hayem et Malassez en particulier, avaient signalé une leucocytose intense. M. Metchnikoff avait étudié les rapports de l'infection streptococcique (2) et de la réaction leucocytaire dans ses belles recherches sur la phagocytose et la résistance de l'organisme.

C'est à Stiénon (3) et quelques années après lui à MM. Chantemesse et Rey (4) que l'on doit la connaissance de la formule hémoleucocytaire de l'érysipèle chez l'homme.

(1) Voir TURCK, *Loc. cit.* et ZAPPERT, *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. XXXIII, 1893.

(2) METCHNIKOFF, *Virchow's Archiv*, t. CVII; — RILLE, *Wiener klin. Wochensch.*, 1893; — VON LIMBECK, ZAPPERT, RIEDER, *loc. cit.*

(3) STIÉNON, La leucocytose dans les maladies infectieuses (*Ann. de la Soc. des sciences méd. de Bruxelles*, 1896).

(4) CHANTEMESSE et REY, *Soc. de Biol.*, février 1899: *Presse méd.*, 1899, et E. REY, Étude clinique et expérimentale de la leucocytose dans l'érysipèle (*Thèse de Paris*, 1899, n° 201).

L'augmentation des globules blancs dans cette maladie peut aller jusqu'à 10 à 12 000 leucocytes. La proportion de polynucléaires peut atteindre 90 p. 100. Parallèlement le taux des lymphocytes et des mononucléaires s'abaisse et les éosinophiles disparaissent à peu près totalement du sang circulant. Dans les phlyctènes qui se forment sur la plaque érysipélateuse on trouve assez abondamment des polynucléaires, mais pas d'éosinophiles.

Lorsque la maladie marche vers la guérison, le nombre des polynucléaires diminue, celui des éléments uninucléés se relève; les grands mononucléaires reparaissent, puis les petits lymphocytes, enfin les éosinophiles qui accompagnent la desquamation.

Il ne semble pas, au dire de MM. Chantemesse et Rey, y avoir de rapport entre la leucocytose et l'infection; mais dans les cas graves ou mortels, le taux des polynucléaires s'élève à 92 ou 95 p. 100.

Cette formule de l'érysipèle varie un peu avec l'âge des malades. Chez l'enfant les polynucléaires sont moins abondants; chez le vieillard ils atteignent un taux plus élevé que chez l'adulte. Le fait était à prévoir, d'après ce que vous savez de la formule leucocytaire normale aux différents âges de la vie.

Dans la *scarlatine*, M. Hayem signale une augmentation légère du nombre total des leucocytes. Après lui Kotchetkoff et Van den Berg s'efforcent d'établir une courbe des différents éléments cellulaires du sang au cours de cette maladie. Au dire de ces auteurs, la leucocytose est forte pendant l'éruption et la polynucléose atteint 80 à 90 p. 100, voire 95 dans les cas mortels; Weiss dit même près de 100 polynucléaires. Au moment de la desquamation, l'éosinophilie apparaît très forte, de 8 à 15 p. 100. Cette éosinophilie est d'ailleurs précoce dans la *scarlatine*: c'est une des rares maladies où, quelle que soit la leucocytose, on trouve toujours 1 à 2 éosinophiles p. 100.

Türk dans ces dernières années est revenu sur ces différents faits. Ses conclusions sont identiques à celles de Kotchetkoff; mais il ajoute qu'il est fréquent d'observer pendant la convalescence une leucocytose mononucléaire intense.

Des cas épars d'examen de sang scarlatineux se retrouvent encore dans les travaux de Von Limbeck, Reinert, Felsenthal, de M. Émile Weil (1): ils n'ajoutent à ce que je viens de vous dire aucun élément nouveau.

(1) Voir au sujet de la leucocytose de la scarlatine: PICK, *Klinische Beobachtung über die entzündliche Leucocytose* (*Prager med. Woch.*, 1890); — VOX LIMBECK, *Grundriss ein klin. Path. des Blutes*, Jena, 1896; — RIEDER, *Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose*, Leipzig, 1892; — REINERT, *Die Zahlung der Blutkörperchen für Diagnose und Therapie*, Leipzig, 1891; — KOTCHETKOFF, Le sang dans la scarlatine (*Vratch*, 1891, n° 41); — FELSENTHAL, *Arch. für Kinderheilkunden*, 1893, Bd XV; — WEISS, *Hematologische Untersuchung*, Vienne, 1896; — VAN DEN BERG, *Blutuntersuchung bei Scharlach* (*Arch. für Kinderheilkunden*, Bd 25); — EMILE WEIL, Le sang et les réactions défensives de l'hématopoïèse dans l'infection variolique (*Thèse de Paris*, 1901, n° 224); — F. LOBLIGEOIS, Étude clinique et diagnostique des érythèmes scarlatiniformes et de la scarlatine vraie (*Thèse de Paris*, 1902, n° 149); — E. SACQUÉPÉE, Formule hémoleucocytaire de la scarlatine (*Arch. de méd. expérin.*, janv. 1902, p. 101); — J.-M. BOWIE, The leucocytosis of scarlet fever and its complications (*The Journ. of pathol. and bacteriol.*, mars 1902, p. 82).