

La première a été bien étudiée par Trousseau sous la désignation d'*adénie*. On l'appelle encore *maladie de Hodgkin*, mais improprement, car en l'absence de tout examen du sang, il n'est pas établi que les faits décrits par l'observateur anglais ne ressortissent pas à la lymphadénie leucémique. Si le nom d'un médecin doit demeurer attaché à ce type morbide, il est juste de choisir celui de Bonfils, qui, le premier, a relaté une observation indiscutable d'*adénie*.

Le début de la *lymphadénie de Bonfils* est presque toujours marqué par l'augmentation de volume de l'un des ganglions ou de quelques-uns des ganglions sous-maxillaires ou latéraux du cou.

Les ganglions sont tout d'abord faiblement accrus, fermes, mobiles, indolents. Mais bientôt, en même temps que les ganglions du voisinage se tuméfient, ils grossissent et forment des masses volumineuses, bosselées, moins consistantes et plus fixes. La tête paraît alors relativement petite et repose sur des tumeurs que les malades cherchent à dissimuler par quelque artifice de toilette (Trousseau).

Au bout de quelques mois, les ganglions de l'aisselle et ceux de l'aîne augmentent de volume à leur tour. Par exception, leur tuméfaction peut précéder celle des ganglions cervicaux. Ils saillent peu à peu et finissent par prendre l'aspect, à la racine des membres supérieurs, de véritables mamelles (Trousseau) et à l'insertion des membres abdominaux d'énormes bubons. Les ganglions épitrochléens et poplités demeurent presque toujours indemnes. L'augmentation progressive des dimensions des ganglions peut les amener au delà du volume du poing. Cependant la peau reste mobile à leur surface, sans rougeur et sans chaleur. On ne la voit que par exception se souder aux tumeurs et s'ulcérer.

Ces modifications des ganglions superficiels ne laissent pas que d'occasionner des troubles fonctionnels sérieux : les mouvements du cou, de la tête et des membres sont entravés; la circulation en retour traduit la gêne dont elle est le siège par des dilatations veineuses, ainsi que par de l'œdème des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes; des douleurs éclatent parfois, qui témoignent de la compression des nerfs.

Les ganglions profonds subissent les mêmes influences pathologiques que les superficiels.

Ceux de la fosse iliaque permettent aisément au palper abdominal de reconnaître leur tuméfaction. Il en est quelquefois de même des ganglions mésentériques, lorsque la paroi abdominale est amaigrie et dépressible. Mais dans un certain nombre de cas, l'altération des glandes abdominales demeure incertaine, étant uniquement déduite de la constatation de symptômes de compression, tels que l'ictère, l'ascite, l'œdème des membres inférieurs.

Le toucher rectal et le vaginal ne devront pas être négligés, en raison des indications qu'ils peuvent fournir sur l'état des ganglions du petit bassin.

L'atteinte des ganglions du médiastin est difficilement reconnaissable par l'examen physique des malades. Contrairement aux tumeurs anévrysmatiques, les lymphadéniques ont peu de tendance à chercher une issue au dehors, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'a été signalée une légère proéminence de la poignée de sternum. Il est même nécessaire que les ganglions aient acquis des proportions notables pour que la percussion, pratiquée en avant ou en arrière, puisse fournir quelques indications.

Cette pauvreté en signes physiques des adénopathies médiastines contraste avec leur richesse en troubles fonctionnels. Elles peuvent occasionner de la dyspnée, de la toux, des altérations de la voix, de la dysphagie, de la congestion pulmonaire, des œdèmes, des palpitations, des troubles pupillaires, etc., selon que les voies respiratoires ou digestives, selon que tel vaisseau ou tel nerf sera comprimé. De tous ces symptômes, la dyspnée est certainement le plus commun. Elle se montre d'ailleurs avec des caractères variables : tantôt la gêne respiratoire est continue, accompagnée de cornage, de tirage, d'affaiblissement général du murmure vésiculaire ou d'affaiblissement unilatéral; tantôt elle est intermittente et revêt les caractères de la dyspnée asthmatique, ou bien est liée au syndrome du spasme de la glotte.

Le processus lymphadénique ne fait pas de semblables progrès sans que l'état général bientôt ne chancelle. Souvent même, dès l'apparition des premières adénopathies, existent déjà une asthénie marquée et une grande apathie morale (Jaccoud et Labadie-Lagrave). Plus tard, les forces baissent davantage, l'amaigrissement se montre, les téguments pâlisent.

Le sang, cependant, normal au début, offre plus tard les lésions d'une anémie plus ou moins avancée, sans augmentation du nombre des leucocytes. Dans quelques faits seulement on a constaté l'apparition tardive d'une leucémie qui serait propre à établir un lien entre les diverses lymphadénies ganglionnaires accompagnées ou non d'un accroissement numérique des globules blancs du sang. Des hémorragies parfois se produisent, particulièrement nasales, buccales ou cutanées qui, lorsqu'elles sont abondantes, accentuent le degré de l'anémie.

L'appétit s'affaiblit sensiblement; les digestions deviennent moins faciles. Quelquefois s'observent une stomatite et une pharyngite fongueuses. Dans le tiers des cas environ, la rate augmente de volume et parfois elle devient énorme. Le foie peut de même s'hypertrophier. L'urine n'offre pas de modifications notables et l'acide urique n'y est pas augmenté (Eichhorst).

A une phase avancée de la maladie, on voit apparaître, dans certains cas, des accès fébriles intermittents se produisant le soir, ou bien une fièvre continue rémittente, la température s'élevant à 39°, 40° et au delà.

Alors aussi apparaissent, quelquefois, des éruptions érythémateuses, papuleuses, eczémateuses, furonculeuses ou pemphigoïdes, qui occupent de préférence la force dorsale des mains et des avant-bras.

L'évolution de la maladie dans son ensemble est progressive. Mais la tuméfaction de tel ou tel groupe ganglionnaire n'est pas inévitablement croissante. Souvent elle demeure pendant un temps plus ou moins long stationnaire, ou même elle rétrocede dans une mesure notable, et chez un malade, nous avons vu, quelques semaines avant la mort, les ganglions cervicaux, jusqu'alors volumineux, disparaître presque complètement, en même temps que, par une sorte de compensation métastatique, se tuméfaient les ganglions de l'abdomen.

D'une façon générale, l'affection comprend deux périodes : la première est marquée par la production et la multiplication des tumeurs ganglionnaires, auxquelles peut se joindre, ultérieurement, la tuméfaction splénique; la seconde est caractérisée par l'accentuation des troubles généraux de la santé, l'apparition et la progression de la cachexie.

La durée de l'évolution morbide est comprise en moyenne entre un et deux ans; elle peut se réduire à quelques mois ou s'étendre à trois ans et au delà.

Elle est courte lorsque les ganglions du médiastin sont atteints tôt et acquièrent rapidement un grand développement, déterminant des troubles respiratoires et finalement l'asphyxie. Elles est plus longue quand les complications mécaniques sont évitées et quand ne se produisent point d'hémorragies. Les malades entrent alors peu à peu dans le marasme, ils deviennent d'une grande pâleur et d'une grande faiblesse, ils s'émacient, leurs membres s'infiltrent, leur intelligence s'obscurcit et ils s'éteignent doucement.

Ebstein en 1889 a réuni dans un travail d'ensemble quelques cas de pseudo-leucémie à marche aiguë. Dans ces observations, les tuméfactions ganglionnaires s'accompagnaient de grande faiblesse, d'hémorragies, et d'une fièvre élevée, sans type régulier.

La lymphadénie frappe le plus souvent, initialement, les ganglions cervicaux; elle peut atteindre, toutefois, primitivement, les autres ganglions, ceux de l'aisselle ou de l'aîne, du mésentère ou du médiastin.

Quel qu'ait été, au début, le siège de son développement, fréquemment elle se généralise à l'ensemble des groupes ganglionnaires principaux, pour réaliser le type de l'adénie de Trousseau.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et on peut la voir se cantonner aux ganglions lésés tout d'abord ou du moins n'en atteindre d'autres que d'une façon discrète.

En face de la *lymphadénie ganglionnaire généralisée*, se rangent ainsi des *lymphadénies ganglionnaires partielles*.

Les plus dignes d'intérêt, entre ces lymphadénies partielles, sont, après la *lymphadénie ganglionnaire cervicale*, de beaucoup la plus commune, celles qui affectent les ganglions profonds du médiastin et du mésentère.

La *lymphadénie ganglionnaire médiastinique* révèle son existence par des symptômes divers de compression sur lesquels nous avons déjà insisté et détermine habituellement la mort par asphyxie. Elle amène des modifications de l'état général, mais ne permet pas habituellement aux malades d'atteindre un état marastique avancé. Le plus souvent, à un moment de son évolution, les ganglions axillaires et surtout les ganglions cervicaux s'altèrent, dans une légère mesure, et ainsi le diagnostic se trouve facilité.

La *lymphadénie ganglionnaire mésentérique*, dans un cas par moi observé⁽¹⁾,

(1) Voici le résumé de cette observation. — Homme 59 ans. Début de la maladie au mois d'août 1883 par perte d'appétit, ballonnement du ventre après les repas, puis œdème des membres inférieurs; pâleur et amaigrissement. — Entré à l'hôpital le 15 octobre 1884. Pâleur extrême, maigreur, perte des forces. Diminution de l'appétit, renvois, quelques vomissements. Météorisme abdominal, puis ascite avec développement de la circulation collatérale, hémorroïdes, œdème des membres inférieurs, puis du scrotum. Masse considérable, dure, bosselée, au-devant de la colonne vertébrale, dans l'abdomen; ganglions de l'aîne, de l'aisselle et du cou un peu plus gros et plus durs qu'à l'état normal; rate hypertrophiée; à l'examen du sang, pas d'augmentation du nombre des leucocytes. — Ultérieurement l'appétit diminue encore, les vomissements deviennent fréquents, verdâtres; l'ascite augmente, la pâleur, la maigreur, l'asthénie s'accroissent; le pouls devient insaisissable et le malade succombe le 14 décembre 1884. — A l'autopsie, les ganglions mésentériques, considérablement hypertrophiés, forment une masse dont le volume dépasse celui des deux poings; les ganglions sont soudés entre eux par du tissu fibreux; les ganglions du hile du foie et les iliaques, à droite, sont sensiblement augmentés de volume; les inguinaux, les axillaires légèrement accrus. La rate pèse 410 grammes; elle est reliée à l'estomac, au diaphragme et à la tumeur ganglionnaire par de nombreuses adhérences. Le tube digestif est entièrement sain, de même le pancréas; le foie pèse 4190 grammes. Les reins pèsent

se traduisait par des vomissements, du météorisme, de l'ascite avec développement de la circulation collatérale et production d'hémorroïdes, par de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum; l'état général était tel qu'on l'observe habituellement dans la lymphadénie ganglionnaire généralisée; on percevait par la palpation, dans l'abdomen, une masse énorme bosselée, placée au-devant de la colonne vertébrale, la rate était augmentée de volume, les ganglions de l'aîne, de l'aisselle et du cou étaient un peu plus gros qu'à l'état normal. La mort survint au bout de seize mois, par l'accentuation progressive de la cachexie.

La LYMPHADÉNIE SPLÉNIQUE comprend, ainsi que nous le savons, deux types : la *lymphadénie splénique commune* et la *lymphadénie splénique des nourrissons*.

La *lymphadénie splénique commune* (*anémie splénique* de Strümpell et Banti, *splénomégalie primitive* de Debove) débute presque toujours d'une façon lente et insidieuse, par de la fatigue, de l'essoufflement, des palpitations. La peau et les muqueuses se décolorent, les masses musculaires s'effondrent.

Parfois le premier phénomène qui attire l'attention est une douleur qui occupe l'hypocondre gauche et s'irradie vers l'épaule et surtout vers la région lombaire; elle éclate sous la forme de crises qui peuvent se répéter un certain nombre de fois pendant le cours de l'affection; elle s'accompagne de nausées, de vomissements, de constipation et d'un mouvement fébrile modéré (38°,5 à 39°). Elle est due à des poussées de péri-splénite (Bruhl), et, dès sa première apparition, on peut constater que la rate est augmentée de volume.

L'hypertrophie de la rate s'accroît progressivement ou par saccades; elle subit parfois des temps d'arrêt ou même de véritables rémissions (Strümpell).

L'organe finit par acquérir des dimensions considérables : il n'est pas rare de lui voir occuper la moitié de la cavité abdominale. Sa forme générale est conservée, mais elle offre habituellement des inégalités ayant une durée cartilagineuse.

Le foie, le plus souvent, augmente de volume et sur la ligne mammaire droite déborde d'un ou deux travers de doigt le rebord costal.

Cependant l'état général s'altère de plus en plus : l'asthénie devient telle que le malade est condamné au lit; les téguments offrent une grande pâleur et l'examen du sang révèle les lésions d'une anémie intense. Des vomissements, de la diarrhée, des hémorragies se montrent parfois. Des poussées fébriles se produisent le soir. Des œdèmes déclives complètent le tableau de la cachexie.

La durée moyenne de la maladie est de 2 à 3 ans (Strümpell); elle peut s'étendre jusqu'à 4 ans et demi (Müller).

Abandonnée à elle-même, elle se termine inévitablement par la mort dans un marasme profond, lorsque le malade n'est pas emporté par une complication intercurrente telle que la congestion pulmonaire, la pneumonie, la péri-splénite suppurée. Selon Mosler elle serait susceptible de se compliquer d'une leucémie mortelle.

La *lymphadénie splénique des nourrissons* (*anémie infantile pseudo-leucémique*

chacun 120 grammes. Le péritoine renferme environ 5 litres de liquide. Les organes thoraciques ne présentent point d'altérations dignes d'être signalées dans ce résumé. La moelle des côtes est grisâtre. — L'examen histologique a montré que les ganglions mésentériques étaient atteints de lymphosarcome (néoplasie du tissu lymphoïde avec épaissement de la coque ganglionnaire et des prolongements fibreux intra-ganglionnaires).

de V. Jaksch et Luzet) présente un tableau symptomatique assez uniforme. Les téguments sont pâles, les traits légèrement bouffis, la voix est faible, le geste apathique, le ventre proéminent.

Si la rate n'est pas accessible à la vue, elle forme tout au moins une tumeur volumineuse, dure, indolore, facilement appréciable à la palpation. Le foie déborde, d'ordinaire, un peu, les fausses côtes; le fonctionnement de l'appareil digestif est normal et il n'y a pas d'ascite.

Le sang présente des lésions, dont la constatation permet seule de faire le diagnostic. Les globules rouges sont diminués de nombre et l'on a relevé des chiffres variant entre 2 700 000 et 800 000; en même temps leur coloration et leur volume ont diminué. Leur teneur en hémoglobine donne une valeur globulaire de 0,50 à 0,57 (Hayem, Luzet). Il existe un léger degré de poikilocytose. Les hémato blasts sont rares. Les globules blancs oscillent, à la période d'état, entre 50 000 et 60 000; leur nombre peut subir des fluctuations importantes (V. Jaksch). Dans les cas simples, les lymphocytes prédominent dans le sang; mais quand la maladie tend à se compliquer de leucémie, on y voit apparaître de grands leucocytes hyalins hypertrophiés. Enfin, et c'est là un fait très important, se montrent dans le sang de nombreux globules rouges à noyau. Ces globules appartiennent aux types jeunes, c'est-à-dire à gros noyaux pâles. Dans un très grand nombre d'entre eux, on constate la présence d'un noyau en division karyokinétique (fig. 25). Si donc les lésions rencontrées à l'autopsie portent à penser que ces globules rouges nucléés proviennent pour la plupart de la moelle

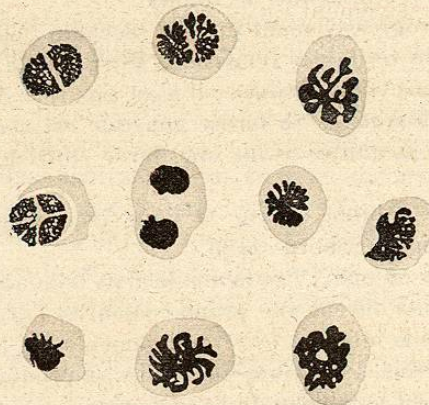


FIG. 25. — Hématies nucléées en karyokinèse dans la lymphadénie splénique des nourrissons (d'après Luzet).

osseuse et que quelques-uns d'entre eux sont fournis par le foie, il y a lieu d'admettre, également, qu'ils se multiplient dans le sang lui-même. (Hayem, Luzet.)

Le début de la maladie est toujours insidieux; quelquefois il semble marqué par de la gastro-entérite. Ordinairement on note seulement une anémie qui s'accuse de plus en plus, pendant que la rate grossit, et c'est alors que l'enfant est montré au médecin.

Une fois constituée, l'affection tend à amener la mort. Tantôt elle se transforme en lymphadénie leucémique (V. Jaksch), et alors l'hypoglobulie s'accroît, le nombre de leucocytes augmente, la tumeur splénique devient plus

volumineuse et les ganglions se tuméfient fortement; tantôt elle se borne à affaiblir l'enfant, qui succombe à une maladie intercurrente (Luzet). On ne connaît qu'un cas de guérison dû à V. Jaksch, et encore est-il contestable.

Une diarrhée intermittente, la décoloration des tissus, un amaigrissement tel que le poids des malades peut baisser de 50 livres en moins d'un mois⁽¹⁾, la perte des forces, des œdèmes sans albuminurie, constituent les symptômes du début de la LYMPHADÉNIE INTESTINALE.

(1) A. GILBERT, *loc. cit.*

Ultérieurement, la diarrhée demeure ordinairement intermittente. Il s'y joint, dans la moitié des cas, des vomissements et quelquefois une sensation de brûlure au creux épigastrique, des renvois et du pyrosis. La langue est sale, l'inappétence est inconstante et incomplète, parfois même existe une exagération de la faim (Gilly).

Le ventre se développe et l'on peut reconnaître l'existence d'une ascite plus ou moins notable. Les veines de la paroi abdominale deviennent assez apparentes. Par la palpation approfondie du ventre, on constate l'existence, au-devant de la colonne vertébrale, d'une masse ganglionnaire volumineuse ferme et bombée. L'intestin donne une sensation de rénitence accusée, ou bien, dans la forme néoplasique, se montre le siège d'une tumeur fixe, irrégulière, ferme, mate à la percussion.

Le foie et la rate peuvent augmenter de volume, à une période avancée de l'affection, ainsi que les ganglions périphériques.

La fièvre est rare, revêtant, quand elle existe, le type rémittent.

La marche de la maladie est lente ou rapide, conduisant invariablement à la mort au bout d'un temps qui oscille entre quatre mois et plusieurs années.

Rapide, l'affection est quelquefois fébrile et accompagnée d'hémorragies, épistaxis, hématuries. En raison de ces symptômes, d'une part et, de l'autre, en raison de la diarrhée, de l'état du ventre, de l'hypertrophie splénique, elle est capable d'en imposer pour une dothiéntérie.

Lente, elle donne presque toujours l'idée d'une tuberculose abdominale.

A la fin, les malades tombent dans un état marastique prononcé et leurs membres se couvrent de taches purpuriques. On observe des hydropisies étendues, de l'œdème pulmonaire, de l'hydrothorax. Des troubles cérébraux, du délire, des hallucinations apparaissent, signes précurseurs de la mort, que hâtent, parfois, la perforation intestinale (Jardet) et plus souvent, la bronchopneumonie.

L'histoire clinique de la LYMPHADÉNIE AMYGDALIENNE est encore très imparfaite, ne reposant que sur quelques observations.

Son début est marqué par l'augmentation de volume des deux amygdales ou le plus souvent de l'une d'entre elles, et principalement de la gauche. L'organe malade peut acquérir des dimensions considérables, obturant l'isthme du gosier, gênant la déglutition, ou même occasionnant des accès de suffocation. Le néoplasme offre un aspect grisâtre, cérébriforme (Demange).

Bientôt les tissus voisins, les ganglions cervicaux, puis les autres ganglions et la rate sont envahis.

Les téguments pâlisent, les membres s'émacient et s'infiltrant.

La marche de l'affection est rapide et la mort survient dans la cachexie, lorsqu'elle n'est pas occasionnée par l'asphyxie ou par une complication rare, l'ulcération de la carotide interne.

Le tableau clinique de la LYMPHADÉNIE OSSEUSE pure serait celui de l'anémie pernicieuse progressive, si bien que Pepper a pu exprimer cette opinion que l'anémie pernicieuse est l'expression symptomatique de la pseudo-leucémie myélogène. Mais, d'une part, aucune recherche hématologique n'établit, actuellement, que les modifications du sang observées dans l'anémie pernicieuse puissent coexister avec les lésions que l'on a considérées comme caractéristiques de la

lymphadénie myélogène, et à supposer que cette constatation ait été faite, il resterait à démontrer que les altérations de la moelle osseuse commandent celles du sang et ne lui sont pas subordonnées.

La LYMPHADÉNIE CUTANÉE ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères symptomatiques. Son type clinique le mieux connu a reçu d'Alibert la désignation du *mycosis fongöide* et a été bien individualisé par Bazin. Ce même observateur a mentionné la faculté qu'a le mycosis d'échapper aux étapes morbides qui précèdent l'apparition des tumeurs, et MM. Vidal et Brocq se sont attachés à mettre en relief les traits distinctifs de cette variété. Après avoir décrit le mycosis fongöide, type Bazin, je dirai donc quelques mots de la variété Vidal et Brocq⁽¹⁾.

Le mycosis fongöide, type Bazin, présente, dans son évolution clinique, quatre périodes.

La première, dite *eczémateuse*, est caractérisée par l'apparition sur la face et notamment au front, sur le tronc et au niveau des plis articulaires, de taches rouges, fugaces et mobiles, dont le diamètre variable peut dépasser celui de la paume de la main. A leur niveau, la peau se desquame finement et se montre le siège d'un prurit intense.

Au bout de quelques mois à deux ans, commence la période *lichénoïde*. La peau perd sa souplesse, s'épaissit, forme des élevures dures, rouges, capables de s'affaisser promptement et de disparaître, mais pour se reformer en d'autres points du tégument.

Puis, certaines élevures prennent un grand développement et s'installent la période de *tumeurs*. Celles-ci peuvent atteindre le volume du poing. A leur surface, l'épiderme est tendu, lisse, comme vernissé. Elles ont habituellement une couleur rouge vif. Elles sont hémisphériques, irrégulières, quelquefois pédiculées. Leur consistance est irrégulièrement ferme ou molle.

Tantôt les tumeurs s'affaissent, tantôt et le plus souvent elles s'ulcèrent et se creusent progressivement ou se ramollissent et se crèvent en un ou plusieurs endroits. Ainsi est atteinte la quatrième période, dite d'*ulcération*. Les néoplasies ressemblent tout à fait à la coupe d'une tomate (Vidal et Brocq).

(1) Il serait juste, à mon estimation, de rattacher à la lymphadénie certaines observations qui ont été attribuées à la *sarcomatose cutanée*. Il en est ainsi d'un fait recueilli dans le service de M. Hallopeau, rapporté dans la thèse de Perrin et que j'ai histologiquement étudié. A. GILBERT in PERRIN, De la sarcomatose cutanée, *Th. doct.*, Paris, 1885.

Ce fait a trait à un homme de 22 ans qui, au mois de juin 1885, vit apparaître sur sa cuisse gauche des taches, puis des tumeurs. Celles-ci bientôt se généralisèrent aux diverses parties du tégument externe, aux muqueuses, et aux tissus profonds. Elles rétrocédaient, sur certains points, alors que sur d'autres se faisait une nouvelle éclosion de nodosités. Les ganglions augmentèrent un peu de volume et la rate s'hypertrophia à ce point qu'à l'autopsie pratiquée le 19 janvier 1886, elle pesait 1510 grammes. La numération des globules, par moi pratiquée, 5 mois avant la mort, avait donné les résultats suivants : B = 2525, N = 5 286 000; et, quelques jours avant la mort, ces autres résultats : B = 2914, N = 2 542 000.

J'ai attribué à ce cas la désignation histologique de *sarcome globo-cellulaire lymphadénoïde angiomateux* (lymphadénome ou lymphosarcome riche en capillaires ectasiés). — La similitude des éléments des productions néoplasiques et des leucocytes d'une part, de l'autre, l'affaissement d'un certain nombre de tumeurs coexistant avec l'éclosion de tumeurs nouvelles, permettaient de penser à la possibilité du rôle des leucocytes du sang extravasés par diapédèse (sous une influence inconnue) dans la production des néoplasies, puis à la possibilité d'une diapédèse inverse, amenant la guérison des tumeurs produites et permettant le transport des leucocytes en d'autres points de l'organisme. Malgré le rôle joué vraisemblablement par les leucocytes du sang dans la production des tumeurs lymphadénoïdes, leur nombre n'était pas accru, mais diminué.

Pendant que, sur divers points, existent déjà des ulcérations, sur d'autres, le mycosis peut encore se montrer aux premières phases de son évolution (fig. 24).

Cependant les viscères profonds sont inaltérés et les ganglions lymphatiques, lorsqu'ils sont hypertrophiés, ne le sont, d'habitude, que faiblement et d'une façon passagère.

La santé générale, qui n'est que peu troublée au début, finit par s'altérer. Le teint pâlit, l'embonpoint diminue, les forces baissent; la température s'élève un peu vers le soir; l'appétit disparaît, la diarrhée se montre; les membres infé-

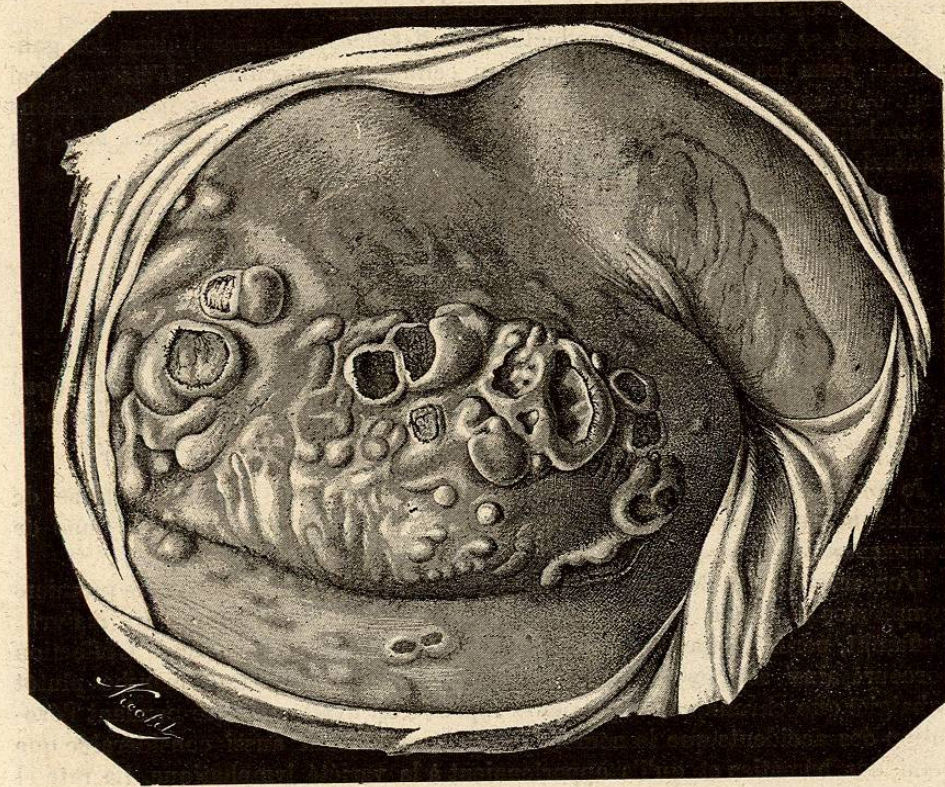


FIG. 24. — Mycosis fongöide.

Dessin de la pièce n° 1458 du musée de l'hôpital Saint-Louis (malade de M. Besnier).

rieurs s'infiltrèrent, et le malade succombe dans le marasme ou est emporté par une complication thoracique.

La marche de la maladie n'est point continue; à ses diverses phases on peut voir les manifestations cutanées s'atténuer notablement. Mais ces rétrocessions ne sont point durables. Si l'on excepte un cas, observé par Bazin, dans lequel, à la suite d'un érysipèle, toutes les manifestations du mycosis disparurent définitivement, et un autre cas de Kobner dont la guérison est attribuée au traitement arsenical, l'affection s'est toujours terminée par la mort.

Sa durée moyenne est de 5 à 8 ans; elle peut se réduire, d'ailleurs, à quelques mois ou se prolonger au delà de quinze années.

Dans le mycosis fongöide à *tumeurs d'emblée* de MM. Vidal et Brocq, non