

PSORIASIS.

Par CH. AUDRY.

PSORIASIS

Elym. : Ψωριασίς, de ψώρα, psore.

Le mot *psoriasis* est une expression clinique. Il sert à désigner un syndrome cutané assez bien caractérisé et répond probablement, mais non assurément, à une entité morbide. Sa nature est inconnue, son anatomie pathologique équivoque, son traitement variable, son étiologie indéterminée.

On appelle psoriasis une maladie du tégument corné caractérisée : dans son apparence, par une papule sèche et squameuse à dispositions variables; dans sa marche, par le début dans la jeunesse et une tendance invincible à la récurrence; dans son essence, par l'absence de tout retentissement sur l'état général du porteur.

Mais le psoriasis est susceptible de présenter des anomalies et des déviations, de contracter des associations, de subir des complications telles que, de tous les caractères que nous venons d'indiquer, un seul peut-être est constant : l'inévitable récurrence : le psoriasis est la plus incurable des maladies.

En fait, la papule, la fameuse papule peut non seulement perdre tous ses caractères classiques élémentaires; mais elle vient à disparaître étouffée sous des accidents surajoutés; elle peut faire défaut complètement quand la maladie reste limitée à l'ongle. Sans doute, on doit ajouter que de tels bouleversements ne sont jamais que temporaires, c'est-à-dire qu'aucun psoriasis n'est absolument et définitivement exempt de la papule; mais on voit combien est réellement complexe une question qui avait longtemps paru si claire et si simple.

Historique. — Du psoriasis, le mot et la chose datent de Robert Willan; nous ne voulons pas dire par là qu'il n'y en a pas eu avant la fin du xviii^e siècle, mais seulement qu'avant lui, aucun médecin ne l'a connu pour ce qu'il était. Le psoriasis est la deuxième des affections du deuxième ordre, des squamæ. Il y figure après la lèpre, mais il faut se souvenir que cette lèpre est la *lepra grecorum*, c'est-à-dire purement et simplement une variété de psoriasis. Il est clair que psoriasis dérive de psore; mais il n'est pas possible d'établir une relation quelconque entre le psoriasis et les vieilles maladies psoriques. Le psoriasis a suivi la fortune de la réforme willanique. Si, dans son histoire, on veut introduire quelques divisions, on admettra sans peine qu'une première période s'étend de 1798 jusqu'au moment où cette fameuse *lepra grecorum* lui fut restituée; il est assez difficile de savoir qui opéra cette synthèse. On en a donné le mérite à Alibert : mais il m'a été impossible d'en découvrir les raisons. Alibert ne paraît pas avoir eu la notion du psoriasis; il en mettait les

cas dans les dartres squameuses lichénoïdes, les furfuracées, etc., mais au milieu d'une extrême confusion. D'autres ont fait à Gibert honneur de cette notion; enfin Hebra, Bazin, Hardy la réclameraient volontiers. En réalité, s'il faut en croire Rayet, toujours si bien informé, c'est à Samuel Plumbe et Duffin que nous la devons. Quant à Rayet lui-même, il se contente de l'exposer avec une réserve sympathique.

Quoi qu'il en soit, à ce moment, le cadre est à peu près constitué, où va évoluer la notion du psoriasis; on y peut faire commencer une seconde période qui dure jusqu'aux dernières années du xix^e siècle. Cette seconde période est marquée par le développement des connaissances cliniques, des discussions sur l'étiologie et la nature, des recherches sur l'histologie des efflorescences cutanées. Les cliniciens décrivent les formes aiguës et généralisées, les complications rares, etc.; la dernière acquisition de ce genre est la création du type psoriasis arthropathique; des spéculations plus ou moins métaphysiques destinées à éclairer la nature de la maladie, nous ne nous occuperons pas ici, non plus que des très nombreuses constatations microscopiques que l'on résumera tout à l'heure. Pendant ce temps, les idées sont généralement simples et claires; tout le monde connaît le psoriasis et se satisfait de sa définition.

Mais peu à peu des doutes s'éveillent; les cliniciens éprouvent des incertitudes sur les frontières de la maladie : les idées de Unna sur l'eczéma séborrhéique et les rapports qui l'unissent au psoriasis achèvent de remettre en évidence des points obscurs jusqu'alors oubliés, ou ignorés, ou laissés de côté, et une troisième période s'ouvre dans l'histoire du psoriasis; on peut l'inaugurer par ces lignes mélancoliques de E. Besnier. « La question du psoriasis qui semblait une des mieux réglées est devenue une des plus discutées... Tout y est à reprendre! »

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans un grand nombre de dermatoses, d'une manière provisoire ou définitive, la maladie se confond avec la lésion; d'autre part, la lésion est non seulement sous les yeux, mais encore sous la main; il s'ensuit que, logiquement, on doit commencer par étudier l'histologie des altérations cutanées, cette histologie n'étant en somme qu'une description de symptômes microscopiques.

Dans quelle mesure cette confusion est justifiée, c'est ce que nous ignorons encore, particulièrement en ce qui touche le psoriasis.

Quoi qu'il en soit, cette manière de voir, la facilité de pratiquer des biopsies sur le tégument non infecté de malades d'ailleurs bien portants et généralement familiers à nos services, l'agrément des bonnes fixations et des jolies préparations, l'espoir d'y trouver des renseignements que d'autres méthodes ne réussissent pas à procurer suffisent à expliquer la richesse extraordinaire de

la littérature consacrée à l'histologie du psoriasis. Il n'est guère de dermatologiste ami du microscope qui n'ait apporté sa petite contribution. Il existe au moins quarante mémoires sur ce sujet; il en paraît encore à chaque instant, et un grand nombre sont intéressants⁽¹⁾. Mais une telle abondance de documents fait prévoir que le microscope n'a pas fourni les résultats espérés, et sauf recours ultérieur à la bactériologie, il n'est pas probable qu'il nous les apporte dans l'avenir.

Le psoriasis engendre des lésions, mais non pas une lésion; il est dépourvu de spécificité anatomique. Cependant l'étude de la papule reste indispensable, et d'ailleurs extrêmement intéressante.

L'idée qui, la première, a guidé les observateurs, a été que la lésion cutanée du psoriasis était une *inflammation*. C'est la donnée de Hebra; cependant, dès le début, Wertheim pensait que les altérations papillaires pouvaient ne relever que d'un processus de stase vasculaire plus ou moins passif. En tout cas, on admettait que l'inflammation débutait dans la zone dermo-papillaire et que les altérations épidermiques étaient secondaires. Auspitz renversa la proposition et déclara que les lésions épidermiques étaient initiales, et que le psoriasis *n'était point une inflammation, mais bien une anomalie de kératinisation* provoquant des lésions dermo-papillaires secondaires. La discussion se perpétua et elle dure encore; mais il y a un compromis qu'Unna a proposé en classant le psoriasis parmi ses parakératoses, c'est-à-dire parmi les catarrhes secs infectieux de la peau: la lésion du psoriasis est bien *une lésion parasitaire, inflammatoire*, comme le voulait Hebra; mais ainsi que le disait Auspitz, elle *débute dans l'épiderme*. Naturellement cette manière de voir est acceptée par tous les partisans de l'origine parasitaire externe de la maladie; mais les deux autres conservent encore des défenseurs.

Il reste à se demander si, indépendamment de toute subordination à une conception pathogénique, l'efflorescence psoriasique présente des altérations spéciales: assurément non; il est trop facile de dire « que la lésion primitive du psoriasis est tout simplement constituée par de petits abcès miliars de la couche épidermique ». La question est infiniment plus compliquée et l'on va s'en rendre compte⁽²⁾.

HISTOLOGIE DE LA PAPULE PSORIASIQUE. — D'une manière générale, il y a des différences notables entre une lésion jeune et une vieille lésion; en réalité, d'ailleurs, nous ne connaissons pas l'efflorescence psoriasique tout à fait au

(1) Aux indications données par Unna à la fin de son article de son *Histopathologie*, on peut joindre: SUCHARD, *Arch. de physiol.*, 1882, n° 6. — MANTEGAZZA, *Giorn. ital. d. mal. ven. et della pelle.*, 1895, p. 51. — KOPITOWSKY, MONRO, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1899. — BOSELLINI, *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1899, t. XXIX, p. 501, etc. — Cf. DARIER, *Pratique dermatologique*, t. I, p. 102.

(2) La description qui suit s'appuie sur les très nombreux travaux dont j'ai signalé l'existence. J'ai repris les préparations qui m'avaient servi lors de la rédaction de ma note de 1895 (*Critique anatomique des kératonoses. Soc. de dermat. et de syphil.*), et j'ai coupé en série 8 autres papules ou placards de tout âge, de tout aspect, empruntés à 5 malades, fixées par le Fleming ou l'alcool et colorées de très nombreuses manières.

début; si petite, si récente qu'elle soit, elle est appréciable à l'œil nu; elle est donc déjà une lésion adulte, et nous ignorons tout de ce qu'on pourrait appeler le stade prépapuleux. — Néanmoins il est facile de distinguer la petite papule du placard ancien; la différenciation se fait grâce à la présence d'une « infiltration dermo-papillaire » assez intense dans ce dernier, tandis que la réaction sous-épithéliale est très légère dans le premier cas. En ce qui touche l'épithélium même, on constate au contraire peu de grandes différences; dans tous les cas, les couches desquamantes s'accumulent en strates feuilletées épaisses; mais si l'efflorescence est vieille et infiltrée, on voit de suite que les squames prennent une structure voisine de celle des croûtes, en ce sens que les leucocytes finissent par s'y accumuler en quantité tandis qu'il font presque ou complètement défaut dans une coupe de papule petite, superficielle et pâle.

Altérations sous-épithéliales. — 1° Dans l'hypoderme, d'une manière générale, on ne constate aucun désordre, si toutefois la lésion est récente ou exempte d'infection secondaire. On a signalé l'existence d'infiltration leucocytaire autour des sudoripares, des sébacées et des follicules pileux; mais cette infiltration est tout à fait exceptionnelle. Au contraire, il est fréquent de rencontrer autour des vaisseaux des infiltrats de lymphocytes parmi lesquels on trouve presque toujours de nombreuses mastzellen. Je crois qu'on peut en toute sûreté considérer ces anomalies comme secondaires, tout à fait accidentelles et en rapport avec l'infection de la lésion initiale.

2° Les plans sous-papillaires du derme sont absolument dans le même cas que les couches plus profondes.

3° Les papilles, au contraire, offrent des anomalies plus intéressantes; ces anomalies à peu près constantes sont extrêmement variables quant à leur degré de développement. Elles éprouvent d'abord dans leur forme des modifications à peine perceptibles sur de jeunes lésions: elles sont allongées, souvent élargies; mais il paraît très probable que ces modifications papillaires sont dues aux anomalies qui se manifestent dans la couche filamenteuse de l'épithélium (corps muqueux de Malpighi). A coup sûr, elles n'offrent absolument rien de caractéristique.

Le tissu conjonctif et élastique qui entre dans leur structure n'offre sur une papule jeune que des lésions extraordinairement faibles, et ces lésions, en pareil cas, peuvent être limitées à 2 ou 5 papilles sur toute l'étendue qui correspond à l'altération épithéliale, à la parakératose. On peut donc, avec les plus grandes vraisemblances, les considérer comme secondaires; c'est du reste actuellement l'opinion de la grande majorité des histologistes actuels, Kaposi restant cependant fidèle à l'opinion de Hebra l'ancien.

Ces lésions conjonctives sont représentées par une infiltration plus ou moins abondante de cellules rondes, très généralement de lymphocytes, avec quelques mastzellen. Bosellini a noté un certain degré d'œdème; mais tout cela peut se produire d'après des circonstances spéciales. En effet, dans les cas de psoriasis irrités ou infectés (psoriasis érythrodermique, pustuleux, etc.), l'infiltration lymphocytaire peut devenir extraordinairement intense;

seulement, il ne s'agit pas là de lésions psoriasiques. Comme on doit s'y attendre, le réseau élastique suit passivement les injonctions de la réaction inflammatoire. Il disparaît complètement si celle-ci est violente; ordinairement il fait défaut à peu près complètement dans les papilles les plus atteintes, et se conserve partiellement dans les autres.

Les anomalies des vaisseaux sanguins sont plus importantes. Ils sont à peu près constamment dilatés, et peut-être plus flexueux. Unna affirme que cette dilatation occupe principalement la partie veineuse des capillaires de la papille; ce serait donc un processus de stase comme l'avait déjà soupçonné Wertheim,



FIG. 50. — Psoriasis vulgaire (1).

Bosellini insiste sur la saillie, la tuméfaction des cellules endothéliales; et en effet elle existe très souvent; mais le même auteur a fait remarquer que ces cellules endothéliales n'offraient pas de traces de karyokinèse, c'est-à-dire de multiplication. Je puis ajouter que l'élargissement des vaisseaux de la papille n'est pas toujours en rapport avec l'infiltration lymphocytaire de celle-ci.

Altérations de l'épithélium. — La vitrée qui est interposée entre l'épithélium et le derme n'offre pas d'anomalie appréciable; sa continuité est à peu près complètement respectée dans les lésions élémentaires; sans doute, on aperçoit sous la face dermique quelques éléments cellulaires aplatis, déformés, qui sont manifestement des cellules migratrices; mais elles sont à peine plus nombreuses qu'à l'état normal. Au contraire, en cas d'irritations secondaires, et sur les papules anciennes, la diapédèse se manifeste avec une intensité parfois considérable, et la vitrée est traversée par un très grand nombre de leucocytes.

La couche génératrice cylindrique ne paraît pas, sauf complications, modifiée

(1) Cette figure et les suivantes sont des microphotographies faites au laboratoire de ma clinique par POLIER.

d'une manière importante. Neumann la décrit bien comme pouvant comporter deux ou trois couches; mais c'est là une interprétation qu'il est permis de ne pas partager. D'autre part, les auteurs ont parlé d'élargissement des espaces intercellulaires, d'étirement des fibres unitives (filaments unitifs); il ne semble pas qu'on doive accorder une bien grande valeur à ces constatations. Il en est de même d'un état vacuolaire que Bossellini considère comme un résultat artificiel de fixations défectueuses.

La question de l'état du pigment a au contraire soulevé des discussions intéressantes suscitées par l'interprétation des achromies spontanées ou médicamenteuses qui subsistent après la guérison de la papule. D'une manière générale, il est préférable d'accepter l'opinion de Pellizzari : que le pigment est détruit dans la papule, et qu'il ne s'est point régénéré quand celle-ci est guérie; il reste donc une achromie localisée qui disparaît ultérieurement, quand le pigment est régénéré. On doit toutefois remarquer qu'on n'explique pas ainsi la totalité du phénomène. En effet, il y a achromie non seulement au niveau de la papule, mais encore autour de la papule; mais il est très difficile de savoir si le cercle clair péripapuleux est consécutif à une anomalie pigmentaire, ou s'il ne dérive pas d'une anémie vasculaire.

La couche filamenteuse (corps muqueux de Malpighi) présente des anomalies, ou mieux, des déformations notables. D'une manière à peu près constante elle est considérablement épaissie; mais cet épaississement est extrêmement irrégulier; il apparaît surtout au niveau des colonnes interpapillaires, et c'est à leur allongement qu'on doit l'apparence d'hypertrophie papillaire sur laquelle il a été tant insisté. Elles sont non seulement allongées mais encore élargies. Ailleurs, l'épiderme est augmenté en bloc, sans accident papillaire. Cette apparence d'hypertrophie est frappante, et elle a été signalée par tous les observateurs; mais, à mon avis, elle n'a nullement l'importance qu'on a voulu lui attribuer. Une telle déformation se rencontre dans toutes les lésions chroniques de la peau, et elle est complètement dénuée de toute spécificité. Au contraire, il est à noter que la couche de cellules filamenteuses qui coiffent le sommet des papilles est souvent amincie; cet amincissement est précisément la cause déterminante du « phé-

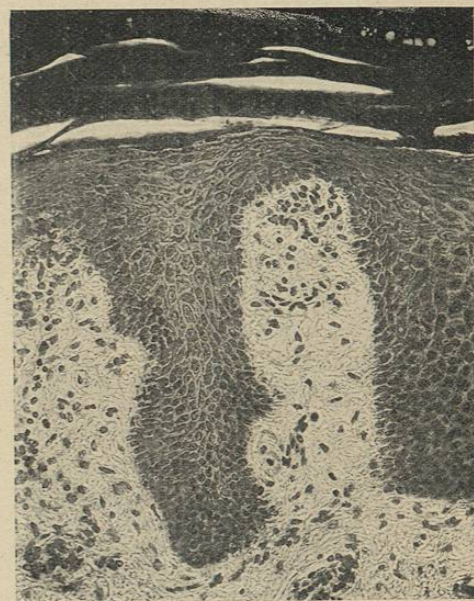


FIG. 51. — Psoriasis. (Détail de la figure 50.)

nomène d'Auspitz » : apparition d'une rosée sanglante après le grattage des squames; et, pas plus que ce phénomène, il n'a de signification bien spécifique.

Si l'on examine les cellules filamenteuses elles-mêmes, on voit qu'elles sont souvent normales; la diapédèse s'y manifeste plus ou moins, suivant l'intensité de l'inflammation secondaire, c'est-à-dire de l'infiltration leucocytaire dans le derme, et l'abondance des phénomènes exsudatifs dans les strates épidermiques; elle peut être réduite à néant, si la papule est fraîche.

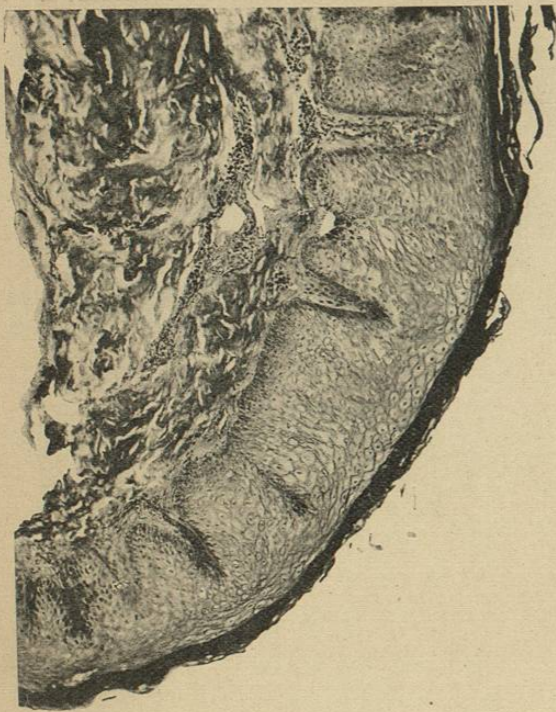


FIG. 52. — Psoriasis. — Plaque ancienne du genou.

On a signalé dans les cellules mêmes un état vacuaire sur lequel Piffard a insisté après d'autres. Il manque souvent, et alors la couche filamenteuse apparaît complètement saine, sans qu'on puisse y voir de signes de cette transformation hâtive accusée par Auspitz, Thin, etc. Mais, d'autres fois, on voit très bien qu'il existe une dilatation de l'espace clair périnucléaire de Ranvier. Cette vacuole périnucléaire n'est point une lésion de fixation; on la retrouve sur des pièces au Fleming: elle est souvent associée à un état anormal du noyau dont la chromatine diminue et qui lui-même semble en voie d'atrophie. Exceptionnellement, cette altération prend un développement extraordinaire; cette vacuole s'agrandit de telle manière que la cellule est comme souflée. Même dans ces cas-là, on arrive à retrouver la structure filamenteuse de la couche et on distingue les épines courtes et clairsemées, mais très accusées qui parcourent le ciment intercellulaire. Cette altération vacuaire est tout à fait singulière; et il est remarquable qu'elle se produit indépendamment de complications appréciables; mais elle est si peu constante qu'on ne peut lui attribuer l'importance à laquelle elle aurait droit, si elle ne faisait pas aussi souvent défaut (1).

La couche granuleuse au contraire de celles que nous venons d'étudier offre des altérations tout à fait intéressantes. Dès 1882, un élève de Ranvier, Suchard, a signalé la disparition de l'éléidine (2); cette disparition de l'éléidine

(1) Elle est cependant très bien figurée par Jarisch (*Hautkrankheiten*, 1900).

(2) DARIER, *La Pratique dermatologique*, t. I, p. 14.

est un des accidents les plus constants et les plus caractéristiques du psoriasis. Elle est complète sur les papules jeunes, on la voit se produire graduellement au fur et à mesure qu'on s'avance de la peau saine au centre de la papule.

Sur les coupes de l'atlas de Vidal et Leloir, l'éléidine est au contraire figurée en abondance à peu près normale; mais cela tient évidemment, comme le fait remarquer Unna, à ce qu'ils ont examiné des lésions avancées, l'éléidine se régénérant ensuite. En fait, sur les vieux placards psoriasiques, on la retrouve toujours avec son apparence ordinaire, mais distribuée d'une manière un peu irrégulière. Il est remarquable que l'éléidine qui entoure l'excréteur des sudoripares à son passage à travers l'épiderme ne disparaît que très exceptionnellement. C'est là un témoignage de plus en faveur de l'intégrité des glandes de la peau; nous pouvons dire ici en passant, que, sauf complication et quoi qu'en aient dit Neumann et d'autres, le psoriasis respecte les sébacées et les sudoripares.



FIG. 53. — Détail de la figure 52.

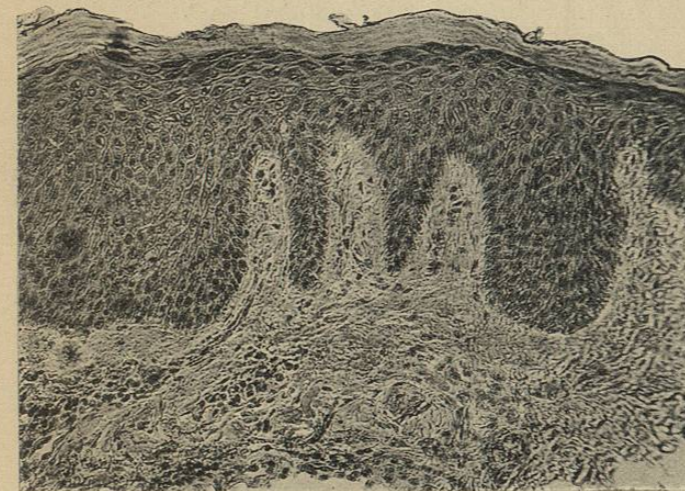


FIG. 54. — Psoriasis. — (Destinée à montrer l'éléidine.)

A la place des cellules chargées de granulations d'éléidine, on aperçoit des éléments déjà plus aplatis, losangiques, perpendiculaires au plan général de l'épiderme; ces cellules conservent toutes des prolongements filamenteux évidents, et elles apparaissent comme une simple modification morphologique de cellules du corps muqueux de Malpighi. Le *stratum lucidum* échappe à notre étude; il est habituellement supprimé.

Immédiatement à la couche filamenteuse est superposée une épaisse couche desquamante, répondant à la couche cornée et sur laquelle nous allons revenir. Quelquefois, on observe une sorte de couche de transition, qui en réalité répond, topographiquement, à la couche granuleuse : les cellules filamenteuses ont un protoplasme rare et clair; elles semblent réduites à un noyau maigre et ratatiné flottant dans une sorte de sac; l'exoplasme, très apparent, est tassé contre celui des cellules voisines, et l'on a beaucoup de peine à apercevoir des vestiges de filaments unitifs. Mais c'est là encore un état qui fait défaut très souvent et qui se trouve dans de tout autres lésions.

Couche desquamante, tel est le nom qui convient à celle qui succède au corps muqueux; elle répond en somme à l'ensemble des assises cornées, mais celles-ci sont profondément modifiées.

Leloir et Vidal ont montré que les noyaux restaient reconnaissables dans toute l'épaisseur des squames; Suchard a confirmé cette indication et établi une relation entre cette persistance des noyaux et la disparition de l'éléidine. Tous les auteurs ont signalé la déviation générale de la kératinisation. Dès 1895, Mantegazza parle des amas leucocytiques qui s'y trouvent. Kopitowsky y insiste, et un élève de Sabouraud, Munro, considère que ces petites collections leucocytiques, amicrobiennes d'ailleurs, constituent la lésion originelle et originale du psoriasis, tandis que Baruchello et d'autres n'hésitent pas à y voir simplement un accident d'infection secondaire, interprétation qui me paraît s'imposer.

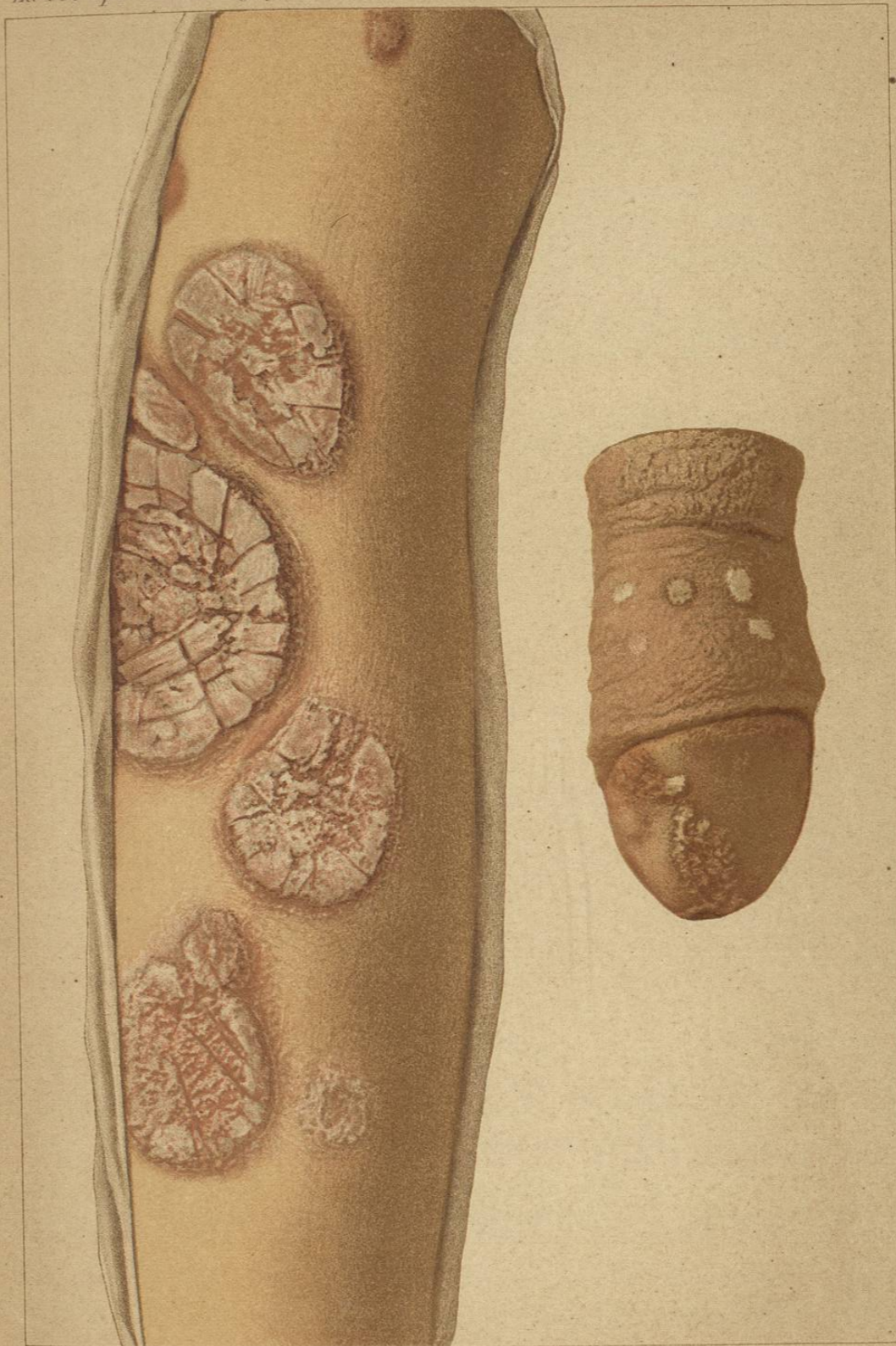
Ainsi : *premièrement, persistance des noyaux dans toute l'épaisseur de la couche cornée desquamante*. Ces noyaux sont du reste petits, opaques, comme racornis, aplatis, tassés. Il n'est guère possible de distinguer les contours cellulaires, et je ne crois pas qu'il soit possible d'admettre la persistance, même rudimentaire, de filaments unitifs telle qu'elle a été signalée dans la couche cornée normale par H. Rabl. On se trouve donc en présence de strates feuilletées, accumulées en plus ou moins grand nombre, et semées de noyaux jusqu'aux plus externes. Ces strates sont kératinisées, mais de la manière la plus incomplète et la plus inégale, de telle sorte qu'il y a bien plutôt déviation de la kératinisation qu'hyperkératose.

Il est impossible de ne pas faire dépendre une telle anomalie de la lésion de la couche granuleuse; mais même dans les cas où l'éléidine est restituée, c'est-à-dire sur les vieux placards, la couche cornée présente les mêmes désordres.

Quant aux éléments lymphatiques, Munro les trouve collectés en abcès microscopiques sur les papules les plus récentes. Je ne puis confirmer cette manière de voir. Il faut du reste se souvenir que, comme je l'ai dit, nous n'examinons jamais d'éléments réellement naissants; en réalité, sur certaines papules, les phénomènes de diapédèse intra-cornée font souvent complètement défaut. Jadassohn est très affirmatif sur ce point⁽¹⁾.

Au contraire, sur des papules avancées, l'infiltration leucocytaire peut

⁽¹⁾ JADASSOHN, *Ann. de Derm. et Syph.*, 1905, p. 271.



Masson et C^{ie} Éditeurs, Paris.

Imp^{ie} Firmin Didot et C^{ie} Paris.

Psoriasis

Bras et Pénis - Moulage Baretta, Musée S^t Louis N^o 1040 (A. Fournier)

devenir excessive; elle se manifeste à tous les étages de la couche desquamante, et même édifie des abcès au-dessous de celle-ci, entre elle et les plans qui devraient correspondre au stratum granuleux absent. D'autres fois, on retrouve les lymphocytes agglutinés en trainées denses entre les strates de desquamation, et ils peuvent être plus nombreux que les noyaux de cellules cornées. En pareil cas, et quoique l'apparence macroscopique ne l'indique pas suffisamment, la masse de desquamation peut finir par être sensiblement comparable à une croûte. On voit ainsi combien la définition de papule sèche non exsudative appliquée au psoriasis est incomplète et, dans bien des cas, partiellement inexacte. En fait, on conçoit difficilement comment un épiderme rendu profondément vulnérable par une kératinisation maladroite serait respecté par les innombrables agents microbiens de la peau et de l'extérieur⁽¹⁾.

Nerfs. — J'ai dit tout à l'heure que les glandes de la peau étaient saines. Les observateurs, tels que Leloir, Kopp, Neumann, Kromeyer, qui ont étudié les nerfs, disent qu'ils les ont trouvés normaux.

En résumé, on peut admettre que la lésion initiale du psoriasis siège dans l'épithélium; les premiers accidents appréciables sont : la disparition de l'élastine et une kératinisation maladroite et incomplète. L'acanthose est secondaire. Les lésions intra-dermiques sont d'abord une dilatation des veinules de la papille, puis, ultérieurement, des altérations inflammatoires; parmi ces dernières, les unes relèvent de la lésion épidermique psoriasique seule; les autres répondent à des infections secondaires. Il n'y a aucun inconvénient à désigner une telle lésion par l'appellation de parakératose (catarrhe sec de l'épiderme, dit Unna), mais à la condition de ne point donner à ce terme une valeur pathogénique. Il est possible que la lésion psoriasique soit dès le début une lésion parasitaire, donc inflammatoire; mais nous n'en sommes nullement assurés, et je ne vois pas la possibilité de repousser l'opinion de ceux qui veulent y voir le résultat d'un trouble trophique. Quant à la primauté, dans le temps et dans la hiérarchie, des phénomènes vasculaires intra-papillaires, je ne crois pas qu'on puisse l'accepter.

II

SYMPTOMATOLOGIE DU PSORIASIS

Nous aurons à étudier successivement le psoriasis tel qu'il se présente habituellement, le psoriasis *normal*, si l'on peut s'exprimer ainsi, puis les psoriasis

⁽¹⁾ J'ai inclus et coupé des croûtes d'un psoriasis ruploïde du dos des mains; on trouvait : d'abord un plan profond avec des débris de papilles recouverts de couches épithéliales en feuillets stratifiés, puis des surfaces constituées par des cellules épithéliales claires répondant peut-être au *stratum intermedium*, enfin une couche de débris de toute espèce. Partout, foyers d'infiltration lymphatique extrêmement violente; véritable inondation de cellules migratrices, de polynucléaires surtout. Enfin, toutes les couches les plus externes, les plus disjointes, envahies par une flore microbienne extrêmement riche et variée; ce sont, en particulier, des staphylocoques et de véritables cultures de streptocoques.