

TRANSFORMATION EN LÈPRE TUBERCULOÏDE DE  
DEUX CAS DE LÈPRE INDÉTERMINÉE PRÉLÉPROMATEUSE  
AU COURS D'UN ETAT DE RÉACTION

R. CHAUSSINAND, P. DESTOMBES

ET N. BOURCART

*Service de la Lèpre  
Institut Pasteur, Paris, France*

Il semble bien que Tajiri (<sup>7</sup>) ait observé le premier, en 1931, la transformation de cas de lèpre lépromateuse en lèpre tuberculoïde au cours d'états de réaction. Ce phénomène apparaissait, en général, pendant la phase de résorption des lésions lépromateuses, c'est-à-dire après plusieurs années de traitement au chaulmoogra. Du point de vue histopathologique, les altérations cutanées montraient un aspect tuberculoïde, plus ou moins marqué. Les bacilles de Hansen, décelés dans les lésions, paraissaient normaux et se révélaient plus rares que dans les altérations lépromateuses. Ils étaient, néanmoins, plus nombreux que ceux notés au cours d'un état de réaction tuberculoïde proprement dit. En outre, les bacilles se présentaient, soit à l'état isolé, soit groupés en amas, à l'exclusion de toute formation en globies. La réaction de Mitsuda devenait, le plus souvent, faiblement ou assez fortement positive, mais cette sensibilité à la lépromine avait tendance à décroître et l'évolution ultérieure de l'infection ne s'est pas toujours montrée favorable. Tajiri a donné à ce phénomène le nom d'infiltration réactionnelle aiguë de lèpre lépromateuse ("acute infiltration reaction of lepromatous leprosy").

En 1946, de Souza Lima (<sup>6</sup>) a publié des faits analogues. Cependant, le phénomène se produisait déjà après quelques mois de traitement sulfoné. Il consistait en l'apparition, au cours d'un état de réaction généralement faible et afébrile, de lésions tuberculoïdes, soit remplaçant, soit masquant, les altérations lépromateuses, ou alors coexistant avec elles. L'image histopathologique des lésions et l'évolution ultérieure de l'infection se sont révélées très différentes d'un cas à l'autre. Le nombre et le groupement des bacilles de Hansen variaient également selon la nature des lésions. Les malades sont restés constamment insensibles à la lépromine. Ce phénomène a été désigné par de Souza Lima sous le nom de "pseudoexacerbation".

Chambon et ses collaborateurs (<sup>1</sup>), ont également signalé, en 1958, l'apparition de lésions tuberculoïdes, le plus souvent atypiques, au cours du traitement de malades lépromateux par la cyclosérine.

Nous n'avons jamais constaté de transformation tuberculoïde chez des sujets atteints de lèpre lépromateuse indiscutable. Mais, nous avons pu observer ce phénomène chez des malades "borderline" (selon la définition de Wade), soit subitement, à la suite d'une véritable réaction tuberculoïde, soit silencieusement, graduellement, au cours du traitement.

Nous avons également observé la transformation en lèpre tuberculoïde typique de deux cas de lèpre indéterminée pré-lépromateuse, soumis au traitement buccal par la diaminodiphényl sulfone. Voici un résumé très succinct de l'histoire clinique de ces deux malades :

CAS. I.—(B . . .), âgé de 31 ans, de race blanche, habitant Fort-de-France (Martinique), se plaignait, depuis 1948, d'un engourdissement du pied droit. Ces troubles furent attribués à une thrombo-artérite. Le 27 septembre 1950, il se présente à notre service.

Examen clinique: Aucun symptôme de thrombo-artérite n'est décelé, mais on constate la présence d'une grande lésion cutanée plate, visible à jour frisant, très légèrement érythémateuse, occupant les deux tiers inférieurs de la jambe droite, sauf sur la partie interne, où elle n'atteint que 3 à 4 cm. de hauteur. Cette plaque unique, très mal délimitée, est anesthésique. Pas de signes de névrite.

Examen bactériologique: Présence de nombreux (2+) bacilles acido-alcoolo-résistants, isolés, homogènes, en partie de taille longue. Rares bacilles en division. Rares bacilles en dégénérescence. Assez nombreuses agglomérations denses, en demi-lune ou quartier de lune, de bacilles homogènes, alignés bout à bout et groupés parallèlement (début de formation intracellulaire de globies). L'examen de la muqueuse pituitaire est négatif.

Examen histopathologique (Q. 837): Epiderme en général atrophié avec disparition à peu près complète des crêtes interpapillaires. Le derme est le siège d'une infiltration inflammatoire chronique, non spécifique, faite de lymphocytes et d'histiocytes à disposition péricapillaire. Certains de ces nids cellulaires sont oedémateux. Présence de bacilles isolés (1+) ou plus fréquemment en amas intracellulaires, atteignant des densités assez importantes dans certains îlots inflammatoires bien développés (2+). (Fig. 1.)

Réaction de Mitsuda: Négative (lépromine intégrale).

Du fait de la constatation d'un nombre important de bacilles homogènes et d'un début de formation de globies dans la lésion cutanée, ce malade atteint de lèpre indéterminée est classé comme "pré-lépromateux." Il est soumis au traitement buccal par la diaminodiphényl sulfone (dose maximale: 2 mg. par kilogramme de poids).

Le 15 novembre 1950, la lésion cutanée devient un peu plus érythémateuse, mais reste plate. On constate, en outre, une faible hypertrophie du nerf sciatique poplité externe et une parésie du pied droit accompagnée d'un léger steppage.

Le 28 juin 1951, la lésion cutanée et la parésie du pied droit ont disparu. Il subsiste uniquement une hypoesthésie au niveau de l'ancienne lésion cutanée.

Le 15 juillet 1951: Examen bactériologique, au niveau de l'ancienne lésion cutanée, faiblement positif (1+). Rares bacilles isolés en dégénérescence; ni amas ni globies.

Le 30 octobre 1952: Examen bactériologique, négatif. Réaction de Mitsuda: négative.

Le 1 juillet 1957, état fébrile, insomnie, oedèmes et douleurs violentes à la jambe et au pied droits. On note la présence d'une grande plaque à bord érythémateux saillant d'aspect tuberculoïde, dépassant les limites de l'ancienne lésion cutanée. De nouvelles macules tuberculoïdes typiques se sont formées en dessous du genou et sur le cou-de-pied. On constate, enfin, une forte hypertrophie du nerf sciatique poplité externe avec paralyse et steppage très prononcé du pied droit.

Examen bactériologique: Négatif.

Examen histopathologique (X. 1,422): Epiderme assez mince, mais relativement bien papillé sans ulcération. Derme en réaction inflammatoire chronique discrète et non spé-

cifique en surface, nodulaire en profondeur. Les centres de ces nodules sont épithélioïdes et giganto-cellulaires. Il y existe aussi un oedème assez marqué. Bacille de Hansen: négatif (Fig. 2).

Réaction de Mitsuda: 2+ (lépromine intégrale standardisée, critères adoptés par le Congrès de Madrid).

Cette réaction tuberculoïde modérée, mais douloureuse, nécessite l'emploi d'Hydrocortanoyl. La paralysie du pied est traitée par douze séances d'ultrasons<sup>(4)</sup>.

Le 15 octobre 1957, la lésion cutanée a disparu, mais il persiste à son niveau de légers troubles de la sensibilité. Le nerf sciatique poplité externe paraît normal. Il n'y a plus de steppage, mais on note un fatigabilité anormale du pied droit.

Le 18 décembre 1959, B . . . ne présente qu'une hypoesthésie du cou-de-pied et une légère fatigabilité du pied. Réaction du Mitsuda: 2+.

Il s'agit donc d'un cas de lèpre indéterminée prélepromateuse (Mitsuda: négatif), qui s'est transformée, au cours d'une réaction modérée, en lèpre tuberculoïde typique (Mitsuda: 2+). Il est possible que la très faible réaction cutanée et névritique, observée après un mois et demi de traitement, était déjà due à une minime augmentation, infra-léprominique, du pouvoir immunigène de l'organisme. Il a néanmoins fallu 6 ans et 9 mois de traitement buccal régulier par la diaminodiphényl sulfone pour que ce malade acquière un état de résistance marquée au bacille de Hansen.

CAS 2.—(M . . .), âgé de 21 ans, de race noire, ayant vécu à la Guadeloupe jusqu'en 1949, aurait constaté, vers la fin de la même année, une zone hypoesthésique sur la plante du pied gauche, suivie, au bout de quelques mois, de l'apparition d'une altération de la peau, située vers le milieu de la partie antérieure de la jambe gauche. Il ne consulta aucun médecin.

Le 8 mars 1954, il nous est conduit par un compatriote, déjà en traitement dans notre service.

Examen clinique: On note, sur le membre inférieur gauche, la présence d'une importante lésion cutanée plate, érythémateuse, occupant, sur la partie antérieure, les trois quarts inférieurs de la jambe et le cou-de-pied, et sur la partie postérieure, le tiers inférieur de la jambe. Cette plaque unique est très mal délimitée et se révèle entièrement insensible. On observe également une hypoesthésie, située à la partie antérieure de la plante du pied gauche. Pas de signes de névrite.

Examen bactériologique: Très nombreux (3+) bacilles acido-alcoolo-résistants, homogènes, isolés, de taille moyenne et courte, quelques formes longues. Rares bacilles en division. Très rares bacilles en dégénérescence. Présence de petites globies de formes arrondies, très compactes, constituées par des bacilles homogènes. L'examen de la muqueuse pituitaire est négatif.

Examen histopathologique (U. 337): Epiderme en général aminci, encore pourvu cependant d'assez nombreuses crêtes interpapillaires. Dans le derme, on note la présence

#### DESCRIPTION DES FIGURES

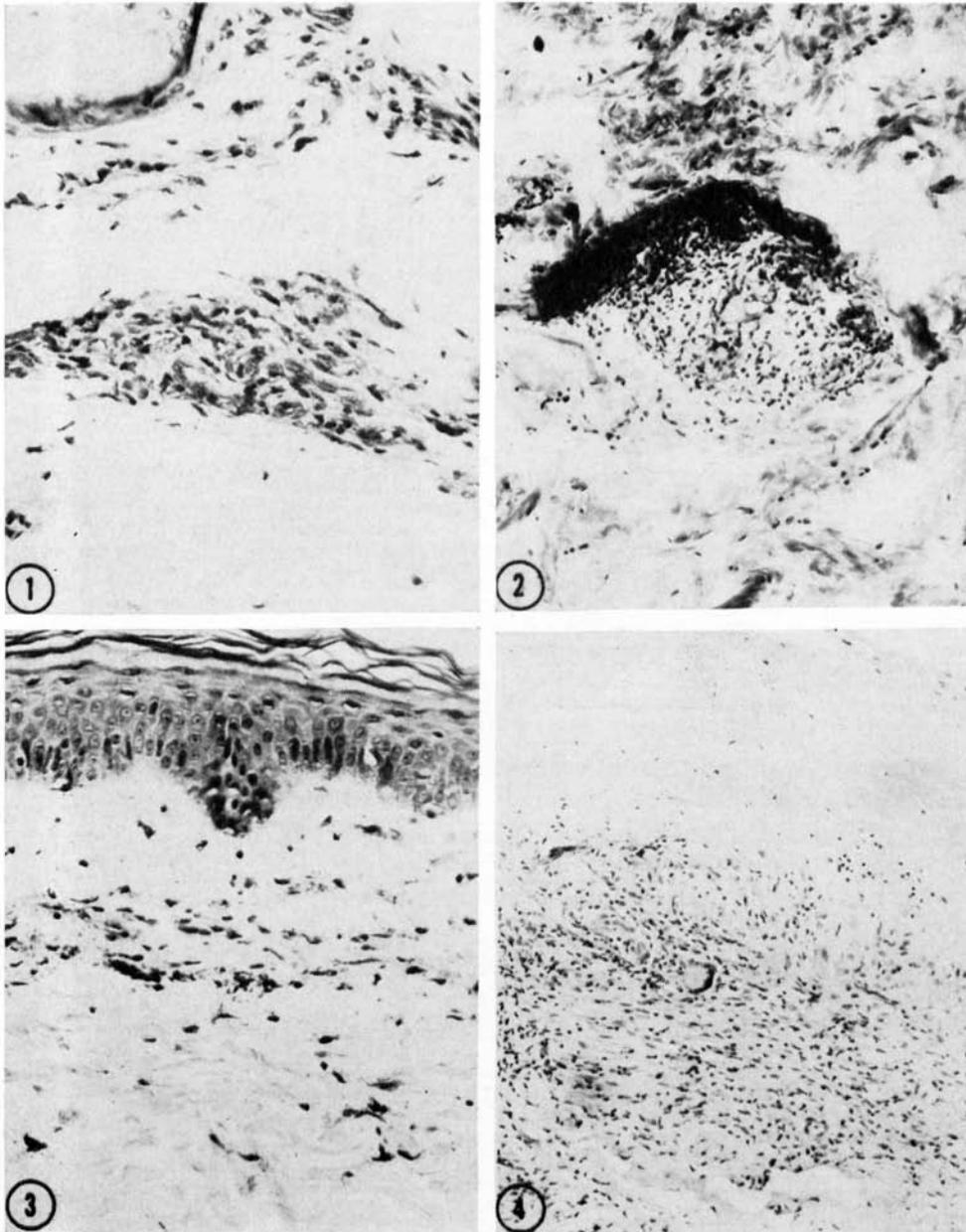
FIG. 1. Cas 1. (27 IX 1950). Un îlot inflammatoire dans l'étage moyen du derme est formé de cellules histiocytaires et lymphocytaires sans la moindre tendance structurale épithélioïde. Bacilles de Hansen, 2+. Structure histologique: indéterminée prélepromateuse.

FIG. 2. Cas 1. (1 VII 1957). Etage moyen du derme: nodule inflammatoire de type folliculaire épithélioïde et giganto-cellulaire. Oedème cellulaire assez marqué. Bacilles de Hansen, 0. Structure tuberculoïde.

FIG. 3. Cas 2. (8 III 1954). Infiltration inflammatoire chronique, discrète, polymorphe, siégeant dans la zone sous-papillaire du derme. Elle est constituée par des histiocytes, lymphocytes, fibrocytes et débris de polynucléaires. Bacilles de Hansen, 2+. Aspect histologique: indéterminé prélepromateux.

FIG. 4. Cas 2. (29 IV 1955). Etage moyen du derme. Voir sur la moitié gauche de l'image une nécrose de type caséux décollée de sa bordure superficielle. En profondeur cette nécrose est bordée par des tissus inflammatoires à structure tuberculoïde typique. Bacilles de Hansen, 0. Lésion tuberculoïde cutanée caséifiée.

d'une bande conjonctive sous-épidermique non infiltrée, sus-jacente à des infiltrats inflammatoires chroniques, assez discrets en surface, devenant nodule-trabéculaires dans le derme moyen autour des glandes sudoripares, des vaisseaux et des nerfs. Leur structure est polymorphe avec des fibrocytes, de nombreux lymphocytes disséminés, des histiocytes et d'assez nombreux débris nucléaires pycnotiques. Absence d'évolution épithélioïde et de cellules géantes. Présence de bacilles de Hansen isolés et relativement peu fréquents dans les nodules (1+), très fréquents (2+ à 3+) dans les cellules histiocytaires du derme superficiel. (Fig. 3.)



## Réaction de Mitsuda : Négative.

M... a été également classé comme lépreux indéterminé prélepromateux, mais l'évolution de son infection vers la forme lepromateuse est plus avancée que dans le cas précédent. Ce malade est immédiatement soumis au traitement buccal par la diamino-diphényl sulfone.

Le 19 octobre 1954, après un mois de malaises, d'insomnies et d'œdèmes douloureux à la jambe gauche, s'installe un état fébrile, atteignant 39°C. Toute la lésion cutanée et une bande de 2 à 3 cm. des tissus apparemment sains qui l'entourent, s'ulcèrent. Du pus caséux et des tissus nécrosés sont éliminés. L'oreille droite est très fortement congestionnée et oedématiée et de la sérosité légèrement sanguinolente s'écoule de la peau du pavillon, qui s'est rompu en de nombreux points. Sur le front, se sont formés de petits nodules durs blanchâtres de 3 à 5 mm. de diamètre que l'on n'observe qu'au cours de réactions tuberculoïdes. On constate, en outre, une parésie faciale droite et une hypertrophie extrêmement importante et douloureuse des nerfs cervicaux superficiels droits. Le nerf sciatique poplité externe gauche est également hypertrophié, mais à un moindre degré. Cette violente réaction est traitée par des injections intramusculaires d'Anthio-maline.

Examen bactériologique: Négatif dans les tissus ulcérés ou nécrosés, dans le pus caséux, dans la sérosité s'écoulant du pavillon de l'oreille droite, dans les nodules, situés sur le front, et dans le mucus nasal.

Le 31 décembre 1954. Réaction de Mitsuda: 3+ ulcérée.

Le 29 avril 1955. Examen histopathologique (V. 1,309) d'une biopsie prélevée sur le bord de la lésion ulcérée: Epiderme légèrement atrophié, recouvrant un derme en réaction inflammatoire chronique de type non spécifique sur une partie de la coupe, mais qui sur l'autre est organisée en une assez vaste plage siégeant dans le derme moyen. Cette plage est constituée par une périphérie tuberculoïde folliculaire épithélioïde et gigantocellulaire, entourant une plage centrale de nécrose homogène de type caséux. Il existe de plus quelques débris de polynucléaires. Au Ziehl, il n'a pas été vu de bacilles acido-résistants. Il s'agit de lèpre cutanée tuberculoïde caséifiée post-réactionnelle. (Fig. 4.)

Les nodules du front se sont très rapidement résorbés. La parésie faciale, l'hypertrophie des nerfs cervicaux superficiels droits et du nerf sciatique poplité externe gauche ont régressé graduellement. Mais l'ulcération extrêmement importante de la jambe n'était définitivement cicatrisée qu'au début de l'année 1956.

Actuellement, M... se porte parfaitement bien et ne présente, en dehors de la grande cicatrice à la jambe gauche, aucun stigmate de lèpre cutanée. La parésie faciale et l'hypertrophie du nerf sciatique poplité externe ont disparu. Seuls, les nerfs cervicaux superficiels droits sont encore légèrement palpables. L'ancien malade se plaint uniquement de fatigabilité douloureuse du pied gauche, due à un affaissement de la voûte plantaire, qui sera corrigé par le port d'un support plantaire.

Il s'agit encore d'une lèpre indéterminée prélepromateuse (Mitsuda négatif), qui s'est transformée, au cours d'une réaction très violente, en lèpre tuberculoïde typique (Mitsuda 3+ ulcéré). Mais, dans ce cas, cette transformation a été plus rapide, puisqu'elle s'est effectuée après 6 mois et 11 jours de traitement buccal par la diamino-diphényl sulfone. A noter qu'à cette date, le malade qui pesait 81 kg. n'était encore qu'à la dose de 100 mg de DDS par jour.<sup>1</sup>

En outre, cette transformation tuberculoïde s'est manifestée dans la lésion cutanée par un phénomène de nécrose caséuse très prononcée.

<sup>1</sup>Nous commençons le traitement de la lèpre par l'administration buccale de 25 mg de DDS par jour et n'augmentons cette dose que très lentement par paliers de 25 mg. En pratique, nous n'arrivons graduellement à la dose maximale de 2 mg par kg de poids, qu'après 5 mois de traitement chez les lépreux de type bénin, et seulement vers le 10<sup>e</sup> mois, chez les lépreux de type malin, qui risquent de réagir par des complications à des doses trop fortes ou trop rapidement progressives. Nous n'administrons la DDS que six jours sur sept et prescrivons régulièrement un repos d'une semaine après trois semaines de traitement.

Or, si un processus de caséification intense se révèle déjà relativement rare dans les névrites tuberculoïdes, il n'a, à notre connaissance, encore jamais été observé, tout au moins à un tel degré, dans une lésion cutanée. Enfin, ce malade, qui ne présentait avant sa réaction tuberculoïde qu'une seule lésion cutanée non ulcérée, mais il est vrai très étendue et très fortement bacillifère, a contaminé son épouse de race blanche, qui a toujours vécu en France. L'histoire intéressante de cette infection conjugale sera présentée dans un des prochains numéros de ce JOURNAL.

\* \* \*

Il est vraisemblable que les faits observés par Tajiri, de Souza Lima, Chambon et par nous-mêmes, ne sont que des manifestations d'intensité diverse d'un même phénomène immunologique. Il semble que certains organismes, malgré leur infection évoluant ou ayant déjà évolué vers la forme maligne, possèdent un pouvoir immunigène infra-léprominique, latent ou à la limite de l'activité<sup>(3)</sup>. Sous l'influence du traitement, cette faculté immunigène pourrait se renforcer, puis se matérialiser par la transformation tuberculoïde du processus infectieux évolutif. Selon le degré d'immunité atteint, cette transformation tuberculoïde serait plus ou moins prononcée et, en conséquence, plus ou moins stable.

Il ressort, toutefois, des observations citées, que cette transformation tuberculoïde pourrait être déclenchée par des thérapeutiques très différentes. Ainsi, Tajiri a traité ses malades par le chaulmoogra. De Souza Lima, et nous-mêmes, avons employé les sulfones, tandis que Chambon et ses collaborateurs ont utilisé la cyclosérine.

En ce qui concerne nos deux cas, on peut se demander si cette augmentation du pouvoir immunigène latent de l'organisme n'aurait pas également pu se produire en l'absence de tout traitement. Cette éventualité nous paraît peu probable. Il est vrai que nous avons vu devenir tuberculoïdes de très rares cas non traités, atteints de lèpre indéterminée. Mais, ces malades bactériologiquement négatifs, présentaient une réaction de Mitsuda plus ou moins fortement positive. Au contraire, nous n'avons jamais pu constater cette transformation chez des sujets indéterminés non traités, bacillifères et insensibles à la lépromine. Quant aux malades indéterminés pré-lépromateux, ils évoluent toujours vers le type malin, s'ils ne sont soumis à aucune thérapeutique. Il nous paraît donc vraisemblable que le traitement a joué un rôle décisif dans la transformation tuberculoïde de l'infection de nos deux malades.

Dans le symposium qu'il vient d'organiser, Wade<sup>2</sup> demande qu'on recherche, si ce phénomène immunologique se révèle plus fréquent dans certaines races. Le hasard a voulu que les deux cas présentés ci-dessus

<sup>2</sup>This refers to a symposium on the "reversal reaction," based on replies from numerous workers to a questionnaire sent out. This symposium is expected to be prepared in time to be included in the next issue of THE JOURNAL.—EDITOR.

soient l'un de race blanche et l'autre de race noire. Bien que l'organisme du malade de race noire ait subi une transformation tuberculoïde plus rapide et plus violente malgré une infection antérieure légèrement plus évolutive, nous pensons que ce phénomène immunologique, assez rare en général, pourra se retrouver sur des sujets de races diverses et qu'il dépend, dans une certaine mesure, plutôt de l'état physiologique individuel que d'une prédisposition raciale.

\* \* \*

Il nous reste encore à discuter la question suivante, mineure il est vrai, mais qui a néanmoins quelque importance: Quelle est la meilleure dénomination applicable à ce phénomène immunologique? Jusqu'à présent ce dernier a été désigné par des expressions très variées. Tajiri emploie la définition "acute infiltration reaction," qui ne se rapporte qu'à la première phase clinique et passe sous silence l'essentiel, c'est-à-dire, la transformation tuberculoïde. De Souza Lima propose le terme "pseudoe exacerbation," qui nous paraît plus précis en ce qui concerne la nature du processus clinique, mais qui ne permet pas de comprendre qu'il s'agit d'un changement de la forme de l'infection. Rabello<sup>(5)</sup> se sert de l'expression "induced tuberculoid," qui n'indique pas qu'il s'agit d'une "transformation" due à un état de réaction. Plus récemment, Chambon utilise le terme "réaction d'inversion". Cette dénomination est bonne, mais elle ne peut désigner que la transformation de la lèpre lépromateuse en lèpre tuberculoïde, c'est-à-dire, d'un prétendu type "polaire"<sup>3</sup> en l'autre, puisque le mot "inversion" signifie "action de mettre dans le sens opposé." Wade<sup>(8)</sup> propose l'emploi de l'expression "reversal reaction." Or le mot "réversion" indique un retour vers la forme originarie. Il ne peut donc servir qu'à la définition de cas primitivement tuberculoïdes, ayant évolué vers la lèpre "borderline" ou vers la lèpre lépromateuse, et qui régressent ultérieurement vers la forme originarie.

Nous pensons que la dénomination la plus simple et la plus claire, applicable à tous les cas, est celle de "transformation tuberculoïde réactionnelle," le mot "transformation" signifiant, en effet, "changement d'une forme en une autre." Cette expression est, en outre, facilement traduisible dans la plupart des langues. Elle deviendrait, par exemple, en anglais "reactional tuberculoid transformation."

#### RESUME

Dans cet article est décrit et discuté le processus de la transformation tuberculoïde de deux cas de lèpre indéterminée pré-lépromateuse,

<sup>3</sup>La qualification de "type polaire," attribuée à la lèpre tuberculoïde et à la lèpre lépromateuse, est très critiquable, un "pôle" étant immuable. Or, il n'est plus possible de prétendre actuellement que la lèpre tuberculoïde est une forme immuable, qui n'évolue jamais vers la lèpre lépromateuse, et les observations de Tajiri et de Souza Lima semblent indiquer que même la lèpre lépromateuse pourrait éventuellement se transformer et devenir tuberculoïde. Il serait plus logique de substituer l'adjectif "extrême" à celui de "polaire".

traités régulièrement par la diaminodiphényl sulfone. Chez l'un des malades, ce phénomène immunologique est apparu au cours d'un état de réaction modéré, au bout de 6 ans et 9 mois de traitement. Chez l'autre, il s'est manifesté, après 6 mois et 11 jours, par une réaction très violente, ayant entraîné une caséification intense de l'ancienne lésion cutanée. Chez les deux malades, les altérations cutanées ont pris un aspect clinique et histopathologique de lèpre tuberculoïde typique, les bacilles de Hansen ont disparu, et la réaction de Mitsuda est devenue fortement positive.

Les auteurs admettent que ces deux transformations tuberculoïdes et les faits analogues, observés antérieurement par Tajiri, de Souza Lima et Chambon, doivent être considérés comme des manifestations d'intensité diverse d'un même phénomène immunologique. Certains organismes posséderaient, malgré leur infection évoluant ou ayant déjà évolué vers la forme maligne, un pouvoir immunigène infra-léprominique, latent ou à la limite de l'activité. Ce potentiel immunigène pourrait être exalté par des thérapeutiques très différentes et l'immunité en résultant se matérialiserait par la transformation tuberculoïde du processus infectieux évolutif. Selon le degré d'immunité atteint, cette transformation tuberculoïde serait plus ou moins prononcée et, en conséquence, plus ou moins stable.

L'apparition de ce phénomène immunologique, assez rare en général, dépendrait, dans une certaine mesure, plutôt de l'état physiologique individuel que d'une prédisposition raciale.

Finalement, les auteurs croient que la meilleure dénomination de ce phénomène immunologique serait celle de "transformation tuberculoïde réactionnelle," le mot "transformation" signifiant "changement d'une forme en une autre." Cette expression aurait l'avantage d'être simple et claire. Elle serait, en outre, applicable à tous les cas et facilement traduisible dans la plupart des langues. Elle deviendrait, par exemple, en anglais "reactional tuberculoid transformation."

#### SUMMARY

This article describes and discusses the process of transformation of two cases of indeterminate prelepromatous leprosy into tuberculoid leprosy during regular treatment with DDS. In one of the patients the immunologic phenomenon appeared during a status of moderate reaction after 6 years and 9 months of treatment. In the other patient, it occurred after 6 months and 11 days, by a very violent reaction which caused intensive ulceration and discharge of caseous pus and necrotic tissue from the old cutaneous lesion. In both patients the skin alterations presented the clinical and histopathologic reaction of typical tuberculoid leprosy. Bacilli disappeared and the Mitsuda reaction became strongly positive.

The authors believe that the two tuberculoid transformations and similar previous observations by Tajiri, de Souza Lima and Chambon, should be considered as manifestations of different intensities of the same immunologic phenomenon. In spite of the fact that their infection had already progressed towards the malign form, it is supposed that certain patients possess a latent immunogenic capacity (*infra-leprominique*). This immunogenic potential may be increased by different therapeutic measures and the ensuing immunity manifests itself by tuberculoid transformation. Depending upon the

degree of immunity that is established this transformation, in our opinion, is more or less pronounced and consequently more or less stable.

The appearance of this immunologic phenomenon, which in general is quite rare, depends, to a certain degree, more upon the individual's physiologic state than upon a racial predisposition.

Finally the authors believe that the best name for this immunogenic phenomenon would be "reactional tuberculoid transformation," the word transformation signifying "changing of one form into another." This term would have the advantage of simplicity and clarity. It would, furthermore, be applicable to all cases and easily translated into the majority of languages.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. CHAMBON, L., PESTEL, M. et NGUYEN-VAN-AI. Contribution à l'étude de la réaction d'inversion dans la lèpre. *Bull. Soc. Path. exot.* **51** (1958) 554-562.
2. CHAUSSINAND, R. Thérapeutique de la lèpre. *Rev. Praticien* **21** (1954) 1955-1964.
3. CHAUSSINAND, R. Le problème de la nature et de la signification de la réaction à la lépromine de Mitsuda. *Ann. Inst. Pasteur* **97** (1959) 125-134.
4. CHAUSSINAND, R., COLLIEZ, R., LEFEBVRE, J., LOISEAU, A.-N. et VIETTE, M. Essai de traitement des griffes cubitales dans la maladie de Hansen par les ultra-sons. *Bull. Soc. Path. exot.* **46** (1953) 899-904.
5. RABELLO, F. Cité dans l'article suivant.
6. DE SOUZA LIMA, L. The "pseudo-exacerbation" reactional state of leprosy. *Internat. J. Leprosy* **23** (1955) 429-434.
7. TAJIRI, I. The "acute infiltration" reaction of lepromatous leprosy. *Internat. J. Leprosy* **23** (1955) 370-384.
8. WADE, H. W. A tuberculoid-like reaction in lepromatous leprosy; a reactional reversal phenomenon. *Internat. J. Leprosy* **23** (1955) 443-446 (editorial).