

taient certainement aucune lésion tuberculeuse ; 4 recueillis dans l'utérus de la même mère, tuberculisèrent des cobayes neufs ; 86 petits furent laissés en vie, puis sacrifiés à des intervalles d'un à plusieurs mois ; alors que 18 petits chiens ou lapins ne montrèrent aucune lésion bacillaire, sur 68 petits cobayes, 16 (23,5 p. 100) présentèrent à l'autopsie des lésions discrètes mais indiscutables de tuberculose pulmonaire. De ces expériences ressortent deux autres faits : la fréquence des malformations congénitales (6 cas sur 125 petits, soit 4, 8 p. 100), l'existence de troubles d'hypotrophie chez quelques-uns des cobayes ainsi hérédotuberculeux.

Ces résultats sont suggestifs et, rapprochés d'autres constatations récentes, posent à nouveau la question de l'hérédité *parasitaire* de la tuberculose (au moins lors de tuberculose maternelle). Ils rendent de l'actualité à la vieille théorie de la *latence du germe* défendue par Baumgarten ; rapprochés de la notion actuellement établie des tuberculoses occultes, de celle des tuberculoses non folliculaires ou inflammatoires, ils permettent de se demander si l'enfant ne naît pas parfois porteur de bacilles, lesquels restent plus ou moins longtemps sans provoquer aucune réaction anatomique ni clinique, ces réactions n'apparaissant que plus tard et souvent sous l'influence d'une cause occasionnelle telle que la rougeole.

Mais si l'hérédité parasitaire est sans doute moins exceptionnelle qu'on ne l'a longtemps admis, elle reste peu fréquente, moindre à coup sûr que l'hérédité syphilitique, et c'est l'hérédité *de terrain* qui surtout s'observe. Même si elle n'était qu'une *hérédité dystrophique*, responsable de manifestations multiples, maintes fois groupées (hérédodystrophie paratuberculeuse de Mosny), elle aurait son importance. A plus forte raison, si, comme certains arguments permettent de le supposer, elle est le