

signes physiques de la tuberculose du sommet. Un peu plus tard apparaîtront les craquements.

Comme nous l'avons vu, la *fièvre* peut, chez l'enfant, prendre des allures spéciales au début de la tuberculose et *simuler la fièvre typhoïde*.

Lorsque la phtisie pulmonaire a un *début lent*, on observe chez l'enfant un certain nombre de *phénomènes généraux prémonitoires* qui correspondent à la période latente de germination des tubercules. Ce sont des modifications de caractère, un état de lassitude générale, de fatigue, d'incapacité de travail chez l'écolier, avec perte de la gaieté. L'enfant s'amaigrit, il pâlit. L'appétit se perd ou devient capricieux; parfois, il y a des vomissements après les repas. Mais le syndrome gastrique initial de la tuberculose, si fréquent chez l'adulte et caractérisé par une gastralgie *post cibum*, par la toux gastrique avec vomissement, par de l'hyperpepsie, est rare chez l'enfant, ainsi que les troubles digestifs en général (Marfan). L'anémie est souvent très marquée, surtout chez les jeunes filles chez qui elle peut prendre l'apparence de la chlorose. Il est souvent difficile, à l'âge de la puberté, de faire chez ces chloro-anémiques la part de la tuberculose dans la production des troubles menstruels et des phénomènes d'anémie qui, au point de vue hématologique, sont les mêmes (Hayem). Dans les pseudo-chloroses tuberculeuses, l'absence des souffles cardiaques et vasculaires serait presque constante d'après Trousseau; mais ni ce signe, ni l'amaigrissement de ces tuberculeux, opposé à l'embonpoint de la chlorotique, ni la phosphaturie de la tuberculose n'ont de valeur diagnostique suffisante, et l'auscultation seule du poumon permettrait de déceler la tuberculose au début.

Les *signes fonctionnels pulmonaires*, toux, expectoration, hémoptysies, si importants chez l'adulte, n'ont, au début de la tuberculose chez l'enfant, qu'un rôle effacé. Beaucoup d'enfants commencent leur phtisie à la suite de bronchites répétées, mais, souvent aussi, leur *toux* est peu marquée et n'a pas les caractères spéciaux de la toux du début chez l'adulte. L'*expectoration* n'existe pas, car les enfants avalent leurs crachats; la recherche des bacilles est donc difficile. En ce qui concerne les grands enfants, on peut les faire cracher; quant aux petits, nous avons vu plus haut par quels procédés on peut recueillir leurs crachats. L'*hémoptysie* est un symptôme rare chez l'enfant et qui perd beaucoup de sa valeur diagnostique, parce qu'elle manque presque toujours au début de la maladie, disent Rilliet et Barthez qui ne l'ont jamais constatée eux-mêmes au début et dans le cours de la tuberculisation pulmonaire; 5 de leurs malades, tous âgés de plus de 7 ans, en avaient présenté. Les hémoptysies terminales seraient rares aussi et surviendraient seulement dans le cas de tuberculose ganglionnaire avancée (Rilliet et Barthez). West a observé 7 cas d'hémoptysie, Hensch 12-15, enfin Mantel¹, Meusnier² ont réuni la plupart des cas publiés d'hémoptysie chez l'enfant tuberculeux et donné quelques observations nouvelles. Elles ont été observées à tout âge (7 mois, Douglas-Powel; 16 mois, Cadet de Gassicourt; 2 ans,

⁽¹⁾ Hémorragies tuberculeuses intra-pulmonaires chez les enfants au-dessous de 7 ans. *Progress médical*, 1887.

⁽²⁾ *Loc. cit.*

3 ans, Geo. N. Acker). Il s'agit le plus souvent d'hémorragies terminales foudroyantes. Mantel divise les hémoptysies de l'enfant tuberculeux en 3 groupes: 1° celles du début, souvent latentes, peu abondantes, passant inaperçues souvent, mais pouvant être décelées par l'existence de *melæna*; 2° d'autres apparentes, mais peu abondantes, permettant la survie, mais précédant souvent de peu les hémoptysies terminales, affaiblissant l'enfant et d'un pronostic très fâcheux; 3° les hémorragies abondantes, mortelles. M. Ausset (Société centrale de médecine du Nord, 1899) a observé un garçon de 8 ans qui succomba après 3 hémoptysies à une 4^e plus abondante et chez lequel à l'autopsie on ne trouva pas d'ulcérations vasculaires, mais une congestion très accusée des deux poumons; les tubercules pulmonaires disséminés étaient insignifiants, et les ganglions bronchiques caséeux, mais sans rapport direct avec les vaisseaux. L'hémoptysie semble due ici à la congestion, comme cela s'observe chez l'adulte. La cause déterminante est souvent un effort physique ou une émotion. Mais souvent l'hémoptysie est spontanée. Le sang est d'abord dégluti, mais, si l'hémorragie est abondante, le sang ne peut pas être avalé; il est rejeté dans la trachée et les bronches et provoque une quinte de toux avec vomissement. C'est à la fois une hémotémèse et une hémoptysie, et le sang est noir, digéré, mêlé aux aliments (Mantel).

Sauf ces quelques particularités, le *tableau clinique* de la tuberculose pulmonaire chronique chez l'enfant à la période de phtisie confirmée est identique à celui de l'adulte. L'*amaigrissement* progresse rapidement, mais il est souvent masqué par de la bouffissure de la face, qui est pâle, blafarde. La peau est sèche, écailleuse, plissée souvent. Le système pileux prend un développement exagéré dans le dos, sur les membres, au front, aux joues. Les cils s'allongent, et le regard prend une expression spéciale. Souvent, chez le petit phtisique, et surtout dans les formes catarrhales et cavitaires, les doigts prennent la déformation caractéristique en baguettes de tambour avec ongles hippocratiques. La *fièvre* est la règle chez les enfants tuberculeux âgés, comme l'apyrexie appartient à la tuberculose chronique diffuse de la première enfance. Toutefois, même chez les grands enfants, M. Comby a observé souvent l'évolution apyrétique ou presque apyrétique, de la phtisie même dans les formes ulcéreuses, la fièvre n'apparaissant que par poussées éphémères, ou lors de la poussée terminale. Elle offre le plus souvent un *type intermittent quotidien*, soit à petites oscillations de 1 degré, soit à grandes oscillations de 2 ou 3 degrés. Elle peut suivre le *type continu*; souvent elle est *irrégulière* avec des périodes d'apyrexie, des périodes de fièvre continue ou de fièvre intermittente (P. Simon)¹.

Chez l'enfant, les sueurs profuses sont rares, et, en général, les phénomènes d'hecticité sont moins accusés. L'état général peut rester bon longtemps, avec de grosses lésions locales.

Les *signes physiques*, obtenus par la percussion et surtout ceux obtenus par l'auscultation du poumon, ne peuvent avoir chez l'enfant la même impor-

⁽¹⁾ *Conférences cliniques sur la tuberculose des enfants*, 1895.

tance diagnostique que chez l'adulte. Le jeune âge de l'enfant, son indocilité, ses cris rendent l'exploration difficile, impossible même chez les enfants de moins de 6 ans. Ce n'est que chez les grands enfants de 10 à 15 ans qu'il sera possible d'obtenir, de la collaboration intelligente du sujet, des résultats fructueux d'une auscultation attentive. Et encore combien de ces enfants « ne savent pas respirer », suivant l'expression du P^r Grancher, soit que des végétations adénoïdes, soit que les déformations naso-pharyngiennes et thoraciques qu'elles laissent à leur suite leur aient fait prendre des habitudes vicieuses de respiration, longues à corriger, et qui nécessitent une grande patience de la part du médecin en l'obligeant à *apprendre* d'abord à l'enfant à faire les quelques bonnes inspirations indispensables à une auscultation significative.

Quoi qu'il en soit, chez ces grands enfants, *dès le début* des troubles généraux ou locaux, on recherchera avec grand soin, par l'auscultation de la région sous-claviculaire, les modifications de la respiration qui permettent de faire le diagnostic précoce de la tuberculose à cette période de début, de germination, où les granulations tuberculeuses sont trop petites, trop disséminées, trop peu nombreuses pour qu'on constate à la percussion aucune modification du son, aucun râle ou craquement, et où ni les vibrations, ni la résonance de la voix ne sont exagérées. En auscultant séparément chacun des deux temps de la respiration, et en écoutant successivement une série d'inspirations dans la fosse sous-claviculaire droite, puis dans la même région du côté opposé, opération qu'on répète pour une série d'expirations, on peut arriver à apprécier des modifications légères de force, de douceur, de rythme, de tonalité, du bruit respiratoire normal, dans l'un des deux sommets. L'inspiration se modifie la première; au lieu d'être légère, moelleuse et caressante à l'oreille, elle devient rude, granuleuse et râpeuse. Signe de congestion légère du poumon et des dernières ramifications bronchiques, elle prend de la valeur au début de la tuberculose par son siège au sommet et sa fixité. Le timbre de l'inspiration rude devient grave et donne la même note que l'expiration. Ces modifications de l'inspiration ont une réelle valeur séméiologique (Grancher) que ne possèdent ni la respiration saccadée qu'on observe à cette même période, ni l'affaiblissement du murmure vésiculaire. La diminution du murmure vésiculaire comme amplitude et comme intensité, accompagnée de modification de son timbre, perte de moelleux, rudesse, constituant l'*inspiration faible et rude*, a une grande valeur. D'autres modifications ne tardent pas à survenir. L'expiration prend un timbre élevé qui contraste avec le ton grave de l'inspiration; de plus, elle devient prolongée, et le rapport de l'inspiration et de l'expiration se trouve ainsi renversé, aussi bien comme tonalité que comme durée. Mais, à ce moment de l'évolution des tubercules, le murmure vésiculaire modifié fait place au souffle, en même temps qu'apparaissent d'autres phénomènes physiques, la submatité, l'augmentation des vibrations thoraciques qui caractérisent la conglomération des tubercules, l'infiltration tuberculeuse, la phtisie confirmée. Toutes ces modifications du murmure vésiculaire, qui ont une importance capitale pour le diagnostic de la phtisie à la première

période chez l'adulte, ont beaucoup moins de valeur chez l'enfant, et, chez lui, ce n'est trop souvent qu'au moment où l'on perçoit des craquements secs et à plus forte raison des craquements humides, qu'on reconnaît la phtisie (Grancher et Hutinel). *A la période d'état*, les signes physiques s'accusent, la submatité ou la matité deviennent nettes sous la clavicule ou dans les fosses sus et sous-épineuses, parfois à la base. Mais l'exagération des vibrations thoraciques est le plus souvent difficile à percevoir chez les enfants, surtout chez les fillettes, à cause de la faiblesse de la voix. Il existe, en même temps que les lésions qui évoluent au sommet, une zone de congestion bronchique du lobe inférieur qui se traduit par de la respiration rude. La zone moyenne du poumon est donc celle qui, dans ces tuberculoses pulmonaires à forme d'adultes, conserve sa respiration normale (Grancher). On voit apparaître des craquements secs et des râles sous-crépitants en l'un quelconque ou plusieurs de ces différents points. Puis des craquements humides à timbre cavernuleux, accompagnés de souffle souvent à timbre cavitairé, parfois un véritable bruit de gargouillement. Chez l'enfant, ces signes ne permettent pas toujours d'affirmer l'existence d'une caverne.

Rilliet et Barthez, et depuis eux tous les auteurs, West, Roger, Cadet de Gassicourt, etc., ont montré *les différences qui séparaient les phénomènes d'auscultation, chez l'enfant et chez l'adulte, au point de vue de leur interprétation, et les difficultés très grandes qui peuvent en résulter pour le diagnostic et le pronostic*. Ces faits se rencontrent en particulier dans la tuberculose. Aussi bien par leur siège que par leurs caractères propres, les signes stéthoscopiques sont infidèles chez l'enfant à toutes les périodes de la maladie. Nous avons vu qu'au début, ni la respiration rude, ni la respiration saccadée, ni la faiblesse respiratoire ne pouvaient avoir la grande importance qu'elles prennent chez l'adulte du fait de leur siège. A la période d'état, la localisation des signes d'induration au sommet du poumon, qui chez l'adulte signifie tuberculose, perd cette valeur diagnostique chez l'enfant, par suite de la localisation fréquente chez lui des lésions tuberculeuses à la base, d'une part; par l'existence possible de lésions non tuberculeuses au sommet, d'autre part; telle l'observation de broncho-pneumonie du sommet à résolution lente, consécutive à la coqueluche, rapportée par Aldibert¹. Mais c'est surtout le *timbre cavitairé des bruits stéthoscopiques*, si fréquent chez l'enfant, qui prête à de nombreuses erreurs de diagnostic soit sur la nature de la lésion pulmonaire, l'idée de caverne impliquant celle de tuberculose, soit, si la tuberculose est bien constatée, sur le degré de la lésion tuberculeuse, que l'on jugera à tort en voie de ramollissement, lorsqu'il n'y aura que de l'induration. Ces *bruits pseudo-cavitaires* existent en dehors de la tuberculose, et peuvent faire croire à la tuberculose dans certaines pneumonies du sommet (Rilliet et Barthez, Roger, Aldibert). Il en est de même dans les broncho-pneumonies à évolution lente avec dilatation des bronches. Enfin certaines pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes à grand épanchement (R. et B.) donnent naissance à ces signes, et le poumon,

⁽¹⁾ Valeur séméiologique des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires de l'enfance. *Revue des mal. de l'enf.*, 1890.

refoulé en haut et en avant, fait entendre sous la clavicule du souffle caverneux, du gargouillement, une résonance cavernueuse de la voix et de la toux, même un bruit de pot fêlé. Lorsque ces signes s'observeront chez un enfant cachectisé par une longue suppuration de sa plèvre, l'idée de la tuberculose viendra facilement à l'esprit, même si on ne méconnaît pas l'épanchement, ce qui n'arrive guère, grâce à la ponction exploratrice qui chez l'enfant est indiquée chaque fois qu'on se trouve en présence d'une matité très marquée de la base. Cependant, l'empyème traité et guéri, l'état général s'améliore rapidement, et les signes physiques disparaissent. Il est fréquent aussi d'observer ces signes pseudo-cavitaires dans les pleurésies chroniques avec épaissement de la plèvre, mais dans ce cas le poumon sous-jacent est le plus souvent tuberculeux.

Dans le cours d'une tuberculose pulmonaire bien caractérisée par la marche et l'état général, ainsi que par l'évolution des signes physiques, on trouve souvent à un moment de cette évolution des signes cavitaires très nets soit en un point, au sommet par exemple, soit en plusieurs points du poumon, donnant l'idée d'un ramollissement généralisé à tout le poumon. À l'autopsie on ne trouvera pas trace d'excavation, mais soit de toutes petites cavernes, incapables de donner lieu à ces signes physiques, et situées dans un tissu pulmonaire induré, soit des tubercules ramollis disséminés dans un parenchyme relativement peu malade; d'autres fois on trouvera simplement un bloc de pneumonie caséuse. Les bruits cavitaires ne permettent donc pas, au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, d'affirmer que la période de ramollissement et de cavernes est atteinte. Mais il n'y a là qu'une erreur de peu d'importance, capable de fausser une partie du pronostic seulement, mais bien différente de celle qui consisterait à considérer, comme infiltration tuberculeuse avec cavernes, une pneumonie simple ou une pleurésie.

Dans d'autres cas, plus rares, il est vrai, des cavernes existent, sans qu'aucun signe en traduise la présence. Rilliet et Barthez ont montré que les cavernes sont muettes dans certaines conditions, lorsqu'elles sont petites, lorsqu'elles siègent à la base, quand elles ne communiquent pas avec les bronches, lorsque la bronche en communication avec la caverne est comprimée par un gros ganglion caséux. Mais en dehors de ces cas il est de grandes cavernes du sommet, identiques comme conditions anatomiques aux cavernes reconnues facilement, et qui restent absolument méconnues. Dans ces cas, il s'agit en général d'une caverne volumineuse, contenant peu de liquide, ou sèche et coexistant avec des mouvements thoraciques faibles. L'air qui pénètre dans la caverne glisse le long de ses parois, sans vibrations sonores, et donne l'illusion d'un murmure ou d'un souffle très doux, et, l'orifice de communication étant placé au-dessus du niveau du liquide, aucun gargouillement ne peut se produire (Grancher).

Quant à l'interprétation pathogénique des bruits pseudo-cavitaires, Rilliet et Barthez les expliquent par la transmission des bruits pulmonaires, normaux ou pathologiques, par le poumon induré ou par les ganglions hypertrophiés qui les exagèrent, et peuvent les transmettre d'un point à un

autre du thorax. Les ganglions trachéo-bronchiques jouent un rôle important dans la production des signes stéthoscopiques de la tuberculose, et viennent rendre le diagnostic souvent difficile. Pour Cadet de Gassicourt, les bruits pulmonaires sont simplement transmis d'une façon intense à l'oreille, par suite de l'étroitesse de la poitrine et de la minceur de ses parois, et mal interprétés. On peut les expliquer aussi par la *dilatation des bronches*. Cette ectasie bronchique est la règle chez les enfants, dans toutes les inflammations pulmonaires. Elle peut être passagère, et l'on comprend ainsi la disparition, à peu près complète au bout d'un certain temps, de signes stéthoscopiques qui avaient été très prononcés (Aviragnet). Dans la tuberculose pulmonaire à évolution lente, les lésions de bronchite appartiennent au processus tuberculeux, elles aboutissent à la dilatation des bronches, qui a une grande part dans les phénomènes d'auscultation et dans l'expectoration. Les enfants qui crachent abondamment n'ont souvent que des cavernes moyennes, mais une dilatation bronchique très accentuée surtout dans les lobes inférieurs.

Si les signes cavitaires ne permettent pas toujours d'affirmer l'existence de cavernes chez l'enfant, néanmoins, dans un grand nombre de cas, ils répondent à des cavités qui, nous l'avons vu, ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant, bien que plus rares que chez l'adulte.

La *marche* de la phtisie chronique diffère peu chez l'enfant de ce qu'elle est chez l'adulte, mais elle est plus rapide et sa *durée* est de 2 ou 3 ans au maximum. On y suit l'évolution lentement progressive des lésions, qui après une période de germination des tubercules souvent absolument latente, passent par leurs différents stades, conglomération des tubercules et induration pulmonaire, ramollissement, cavernes.

Cette évolution chronique est souvent entrecoupée chez l'enfant par des *incidents aigus d'un diagnostic et d'un pronostic difficiles*. En effet, il est fréquent d'observer, au cours d'une tuberculose des sommets avec lésions d'induration ou de ramollissement, des poussées de congestion aiguë autour de ces foyers, se traduisant par une ascension brusque de température, une dyspnée vive. En auscultant l'enfant, on trouve qu'aux lésions anciennes du sommet viennent s'ajouter brusquement des foyers nouveaux, soit localisés en un point du poumon, surtout à la base, soit disséminés. À leur niveau on perçoit des râles sous-crépitaux et du souffle, et l'idée d'une broncho-pneumonie probablement tuberculeuse fait porter un pronostic d'aggravation sérieuse des lésions. Cependant, au bout de 8 à 10 jours fièvre et dyspnée ont entièrement cessé, et le foyer d'auscultation ne donne plus qu'une respiration soufflante qui disparaît à son tour. Il s'est agi d'une *broncho-pneumonie simple*, ou d'une *congestion pulmonaire*, disparue sans laisser de trace à ce niveau, et sans que la lésion tuberculeuse du sommet en fût le plus souvent influencée. Dans d'autres cas le tableau clinique est plus dramatique et rappelle celui que nous avons décrit comme début de la tuberculose à forme de *bronchite capillaire*. La dyspnée est extrême avec cyanose, accès de suffocation, fièvre à oscillations irrégulières, état subcomateux. L'auscultation fait constater, outre l'induration ancienne

du sommet, des râles secs ou humides plus ou moins gros disséminés dans toute la poitrine, et le diagnostic de généralisation tuberculeuse aiguë, de granulie pulmonaire, semble évident. Il est bon, toutefois, de rester sur la réserve quant au pronostic et de ne pas condamner l'enfant immédiatement. En effet, sous l'influence d'un traitement actif dirigé contre les phénomènes de congestion, révulsion sous toutes ses formes, stimulants, etc., les phénomènes dyspnéiques et fébriles s'amendent peu à peu, le danger de mort est écarté, en 15 jours à 5 semaines la guérison est un fait accompli, et les râles ont presque entièrement disparu de la poitrine; la lésion pulmonaire préexistante a été à peine aggravée par cette poussée congestive. Il en eût été tout autrement après une poussée de granulie même limitée.

La tendance à la généralisation est plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte même dans la phtisie chronique, et on retrouve à l'autopsie des lésions disséminées récentes dans les différents organes. La *généralisation aiguë avec méningite* est souvent la terminaison d'une tuberculose jusque-là lente dans son évolution (Haushalter).

Dans d'autres cas l'enfant succombe à une *hémoptysie foudroyante*, à un *pneumothorax*. Mais souvent ces enfants, de 8 à 15 ans, s'éteignent doucement comme des phtisiques, dans la cachexie et le marasme, avec de la *diarrhée*, des *escarres*, des *œdèmes de la face* et des *jambes*. Le *purpura* n'est pas exceptionnel à cette période terminale. Les *phlébites* (phlegmatia alba dolens, phlébite des sinus) sont bien rares. Haushalter, Griffon ont observé chacun un cas de phlébite oblitérante de la veine cave inférieure.

PRONOSTIC

Le pronostic de la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus sévère chez l'enfant que chez l'adulte; il est presque fatal chez l'enfant du premier âge, car chez lui les formes aiguës sont beaucoup plus fréquentes, et au-dessous de 8 ans on ne rencontre guère que la phtisie granulique et la phtisie broncho-pneumonique aiguë et subaiguë, qui sont les deux formes de phtisie pulmonaire propres à l'enfance. Or, sauf quelques rares exceptions de granulie à forme atténuée, arrêtée dans son évolution, sauf les cas de typho-bacillose suivie à échéance plus ou moins longue de tuberculose pulmonaire à évolution lente, les tuberculoses aiguës généralisées ou localisées sont rapidement mortelles. Seules les formes de tuberculose chronique diffuse chez les jeunes enfants, et dans la seconde enfance la tuberculose pulmonaire chronique commune, à type de l'adulte, peuvent s'améliorer dans de bonnes conditions hygiéniques. Mais dans l'enfance les formes non aiguës de la phtisie marchent plus vite que chez l'adulte, les lésions accomplissent rapidement leurs différents stades, semant de nouveaux foyers dans les parties du poumon encore saines, et cette évolution plus envahissante a plus de tendance à se généraliser; le processus de sclérose n'a pas le temps de se faire et la forme fibreuse de la tuberculose pulmonaire est une exception.

Toutefois, même chez l'enfant, il est des cas à foyer pulmonaire très limité, sans foyers dans les autres organes, qui peuvent guérir par enkyste-

ment et subir la transformation fibro-crétacée; ces lésions anciennes se rencontrent à l'autopsie de sujets ayant succombé à des affections aiguës non tuberculeuses. Le plus souvent, il est vrai, il s'agit de lésions pulmonaires qui sont restées à l'état latent pendant la vie, qui se sont arrêtées dès le début de leur développement, sans avoir eu d'histoire clinique. Cliniquement, on peut observer des phtisiques de 10 à 15 ans avec induration d'un sommet, chez qui la fièvre tombe, l'appétit renaît, le poids du corps augmente, et chez lesquels cette trêve dans l'évolution peut durer des mois et des années et représenter une guérison relative. Cette issue favorable s'observe surtout lorsque la thérapeutique hygiénique a été instituée de bonne heure. Comme le dit M. Grancher dans la préface de ce Traité : « Plus que tout autre moment de la vie, l'enfance est favorable à la guérison des scrofulo-tuberculoses, et c'est merveille de voir avec quelle facilité, *pour peu qu'on l'aide*, la force naturelle de la croissance triomphe, non seulement des scrofules ganglionnaires, mais aussi des tubercules pulmonaires ou péritonéaux ». Il importe donc avant tout de faire un diagnostic précoce, et c'est l'auscultation attentive, pratiquée comme nous l'avons indiqué plus haut, qui rendra à ce point de vue les services les plus réels.

Les principaux éléments favorables au pronostic seront le retour de la température à la normale, et sa persistance à 37° pendant quelques mois indiquera que le processus est éteint; ce n'est en effet que chez les tout jeunes enfants que la tuberculose évolue sans fièvre. L'augmentation de poids est d'une grande valeur pronostique, sur laquelle Cadet de Gassicourt a insisté. Il en est de même du bien-être général, de l'absence de dyspnée, de la conservation de l'appétit. Les complications pleurales aggravent le pronostic. L'apparition d'une rougeole ou d'une coqueluche doit être redoutée chez un enfant déjà porteur de lésions tuberculeuses, car elles peuvent être la cause occasionnelle de la généralisation. De même la grippe, la diphtérie sont funestes au petit bacillaire.

TRAITEMENT

La fréquence des formes aiguës de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant condamne le plus souvent la thérapeutique à l'impuissance lorsqu'elle attend pour agir que la phtisie soit avérée. D'autre part, le diagnostic précoce de la tuberculose est en général plus difficile à poser dans l'enfance que plus tard, et les formes latentes sont fréquentes. Aussi le principal rôle dans le traitement de la tuberculose infantile est-il réservé aux mesures prophylactiques destinées à écarter les sources d'infection bacillaire chez l'enfant, et aux mesures d'hygiène qui mettront son organisme en état de résister au développement des tubercules.

I. *Prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant.* — Les mesures prophylactiques destinées à écarter les sources de l'infection bacillaire chez l'enfant et à mettre son organisme, par une hygiène bien entendue, en état de résister au développement de la tuberculose, s'adressent à tous les enfants que leur hérédité, leurs maladies antérieures (bronchites répétées, broncho-