

# Fièvre aiguë de l'enfant

S. Bernardini, G. Desvignes, M. Chouchane, F. Huet

*La fièvre est un symptôme fréquent en pédiatrie, mais qui peut être le premier signe d'une infection invasive. L'examen clinique initial doit permettre l'identification des enfants à risque d'infections potentiellement sévères, pour qui l'hospitalisation et la pratique d'examen complémentaires sont justifiées. Ces mesures ne sont pas utiles chez les enfants dont l'état clinique est satisfaisant, à l'exception des nourrissons fébriles de moins de 3 mois, chez qui la réalisation d'un bilan complémentaire est licite. Dans ce groupe, une évaluation clinique initiale bien conduite, associée à un bilan biologique, autorise une prise en charge en ambulatoire. Dans tous les cas, le traitement symptomatique de la fièvre est justifié afin de limiter les complications et l'inconfort qu'elle engendre. Une monothérapie à dose efficace, en utilisant des formes galéniques adaptées à l'enfant, est le plus souvent efficace.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Fièvre ; Enfant ; Antipyrétique

## Plan

■ Introduction	1
■ Régulation thermique	1
■ Définition de la fièvre. Mesure de la température	2
■ Complications de la fièvre	2
Convulsions fébriles	2
Déshydratation aiguë	2
Syndrome d'hyperthermie majeure	2
■ Évaluation de la tolérance : examen clinique	3
■ Conduite à tenir chez l'enfant de plus de 3 mois	4
■ Conduite à tenir chez l'enfant de moins de 3 mois	4
Identification des nourrissons à faible risque d'infections sévères	4
Attitudes pratiques	5
■ Traitement	5
Moyens physiques	5
Moyens médicamenteux symptomatiques	5
Schéma thérapeutique	6
■ Conclusion	6

## ■ Introduction

La fièvre est le symptôme le plus fréquemment rencontré en pédiatrie et peut représenter jusqu'à 20 % des motifs de consultation d'urgence en pédiatrie [1]. Ce symptôme banal peut être la première manifestation d'une infection virale ou d'une infection bactérienne invasive. La première évaluation doit identifier les enfants à risque d'infection sévère et pour qui l'hospitalisation est nécessaire.

Nous ne traiterons que la fièvre aiguë de l'enfant et non les fièvres chroniques ou périodiques.

## ■ Régulation thermique

La température corporelle de l'homme varie autour d'un point d'équilibre situé à 37 °C (98,6 °F). Il existe des modifications circadiennes de la température centrale qui est au plus haut de 17 h 00 à 19 h 00 et au plus bas de 2 h 00 à 06 h 00. L'augmentation de la température corporelle par l'exercice physique peut atteindre + 2 °C [2, 3].

La température de l'organisme est maintenue constante par des mécanismes de régulation permettant un équilibre entre thermolyse et thermogénèse.

La production de chaleur résulte de l'activité musculaire et de l'ensemble des réactions métaboliques cellulaires essentiellement produites au niveau de la graisse brune et des muscles [4].

La thermolyse se fait au niveau du revêtement cutané et des voies aériennes supérieures selon quatre modalités [2, 4] :

- les pertes par conduction qui se font avec les matériaux au contact de la peau. Elles dépendent de la température de ces matériaux et de leur conductivité thermique ;
- les pertes par convection qui se font essentiellement par l'air circulant (à la surface de la peau ou dans l'arbre bronchique au cours de la respiration). Ces pertes dépendent de la température de l'air et de sa vitesse de déplacement ;
- les pertes par radiation qui sont dépendantes de la différence de température entre le revêtement cutané et les surfaces environnantes (murs par exemple) ;
- les pertes par évaporation qui proviennent de la dégradation de l'eau et représentent une déperdition calorifique de 0,58 Kcal/ml d'eau évaporée. Il s'agit de la principale source de déperdition calorifique au niveau de la peau et des muqueuses respiratoires.

Le centre thermorégulateur est situé dans la région préoptique de l'hypothalamus antérieur et a pour rôle le maintien de la température centrale autour du point d'équilibre. Ce centre reçoit des afférences provenant des thermorécepteurs périphériques et centraux, et module la thermogénèse et la thermolyse par des voies centrifuges.

On définit alors [4] :

- l'hyperthermie qui s'associe à un point d'équilibre non modifié. Elle peut être provoquée par une augmentation de la thermogenèse, une température extérieure élevée, une diminution de la sudation ou une insuffisance d'apports hydriques ;
- la fièvre qui se caractérise par un déplacement du point d'équilibre vers le haut. Ainsi, si la température corporelle est élevée mais inférieure au nouveau point d'équilibre, tout se passe comme si le patient était en hypothermie relative. Il en résulte une mise en œuvre des mécanismes de thermogenèse (frissons par exemple) et une inhibition de la thermolyse (vasoconstriction par exemple).

En pratique courante, les termes hyperthermie et fièvre sont utilisés indifféremment.

Différents stimuli (endotoxine bactérienne, virus, etc.) sont capables de déplacer le point d'équilibre vers le haut en provoquant la libération par les macrophages de pyrogènes endogènes. Les études expérimentales ont montré initialement que le pyrogène endogène était identique à l'interleukine 1. Secondairement, d'autres substances sécrétées par les macrophages (*tumor necrosis factor*, interleukines 2 et 6 et interféron  $\alpha$ ) ont été identifiées comme étant des pyrogènes endogènes. Une fois libérés dans la circulation sanguine, les pyrogènes endogènes gagnent le système nerveux central et l'hypothalamus où ils provoquent une augmentation de la synthèse des prostaglandines (et principalement des prostaglandines E2) qui sont responsables de l'élévation du point d'équilibre [2, 4].

Lors de la fièvre, des substances antipyrétiques endogènes sont aussi produites : arginine vasopressine,  $\alpha$ -MSH ( *$\alpha$ -melanocytes stimulating factor*). Il est aussi possible que les cytokines elles-mêmes aient une activité antipyrétique [4, 5].

Pour certains, la fièvre est un phénomène adaptatif à une agression et entraîne la mise en jeu de réponses immunes. La fièvre semble en effet retarder la croissance d'agents tels que le pneumocoque et certains virus. Elle stimule certaines réponses immunitaires aux agents infectieux : augmentation de la mobilité des leucocytes et de leur activité antibactéricide ; augmentation de la production d'interféron et de son activité antivirale et antitumorale ; augmentation de la prolifération des cellules T. Il semble aussi qu'une température supra-physiologique puisse avoir des conséquences néfastes sur les fonctions immunes (diminution de l'activité des lymphocytes NK et des lymphocytes cytotoxiques, diminution de la fonction phagocytaire des polynucléaires neutrophiles). Si certains effets immuns bénéfiques de la fièvre ont été mis en évidence chez l'animal, l'importance clinique de ces observations n'est pas démontrée d'autant que l'administration d'agents antipyrétiques chez le patient fébrile ne semble pas prolonger la maladie ou en aggraver le cours [5, 6].

La réponse thermique aux agents infectieux varie avec l'âge. Ainsi, la fièvre est rare chez le très jeune nourrisson de moins de 2 mois. En revanche, la réponse thermique à une agression est moins importante chez l'adulte que chez le jeune enfant dont le centre thermorégulateur est immature [7].

## ■ Définition de la fièvre. Mesure de la température

La fièvre est diagnostiquée lorsque la température centrale dépasse 38 °C [8]. Une valeur seuil de 37,7-37,8 °C est proposée chez le nourrisson [9].

La méthode de référence pour mesurer la température corporelle est le thermomètre électronique par voie rectale [8]. En pratique quotidienne, d'autres sites de mesure peuvent être intéressants ; ils sont cependant moins précis que la prise rectale.

Les mesures axillaires et inguinales sont faiblement corrélées à la température centrale, et leur sensibilité à détecter une fièvre est très insuffisante (14 %).

La corrélation entre la prise orale et la température centrale est bonne, semblable à celle de la prise rectale. La sensibilité à détecter une fièvre est de 74 % et sa spécificité de 86 %.

Plusieurs types de thermomètres oraux sans mercure existent : thermomètre en verre à gallium, thermomètre électronique, thermomètre chimique à usage unique. Cependant, la bonne fiabilité de la prise buccale exige des conditions rigoureuses :

- la prise doit s'effectuer au « point chaud » sublingual (aire sublinguale postérieure) ;
- le patient ne doit pas ingérer de boissons ou de mets chauds ou froids, ni se rincer la bouche dans les 15-20 minutes avant la mesure ;
- l'existence d'une inflammation locale ou d'un traumatisme de la mâchoire peut nécessiter de changer la localisation de la prise dans la bouche ou d'éviter la prise orale ;
- la prise buccale est difficile chez les nouveau-nés, les jeunes enfants, les enfants comateux.

Le site auriculaire est un mode de mesure récent. Le thermomètre auriculaire est un thermomètre électronique à infrarouge qui présente l'avantage d'un temps de prise très rapide. L'embout à usage unique est introduit dans le conduit auditif, et la mesure est effectuée en 2 secondes. Sa corrélation avec la température centrale chez l'adulte est bonne. Sa sensibilité à détecter une fièvre est de 87 % et sa spécificité de 56 %. Chez l'enfant, la fiabilité est moins bonne, surtout chez le nouveau-né et le nourrisson avant l'âge de 3 à 6 mois du fait des difficultés techniques lors de la prise [10, 11].

## ■ Complications de la fièvre

### Convulsions fébriles

Elles se définissent par une crise convulsive habituellement généralisée et brève, survenant chez un enfant âgé de 6 mois à 5 ans, sans antécédent particulier, à l'occasion d'une affection fébrile aiguë, en dehors de toute infection intracrânienne. Elles sont fréquentes et concernent 2 à 5 % des enfants. Cette convulsion est en règle générale bénigne et cède spontanément le plus souvent. Une convulsion fébrile est dite compliquée si elle est prolongée (au-delà de 15 minutes) et/ou focalisée et/ou récidivante dans les 24 heures et/ou survenant chez un enfant de moins de 6 mois ou de plus de 5 ans.

### Déshydratation aiguë

C'est une complication plus rare que la précédente. Elle est secondaire à la majoration des pertes hydriques. Elle concerne surtout les jeunes nourrissons ayant une fièvre élevée et prolongée, dans un environnement entravant la thermolyse.

### Syndrome d'hyperthermie majeure

Le syndrome d'hyperthermie majeure associe des manifestations cliniques et biologiques rapportées à une hyperthermie habituellement supérieure à 41 °C chez le nourrisson et à 39 °C chez le nouveau-né [12]. C'est une entité très proche du « syndrome hémorragique avec encéphalopathie » ou du « coup de chaleur chez le nourrisson trop couvert » dont les frontières nosologiques ne sont pas claires et où une pathogénie au moins partiellement commune est probable [13].

Rapporté essentiellement chez le nourrisson de moins de 2 ans avec un pic de fréquence entre 6 et 12 mois, ce syndrome associe :

- des prodromes (signes digestifs ou infection virale d'allure initialement bénigne) ;
- la survenue brutale d'un choc sévère de type hypovolémique alors que la déshydratation et les hémorragies ne sont pas toujours suffisantes pour en expliquer la gravité ;
- une encéphalopathie avec coma et état de mal convulsif rebelle associé à un oedème cérébral (importance d'un enregistrement électroencéphalographique) ;
- une atteinte hépatique inconstante, évoluant principalement sur un mode cytolytique alors que l'ammoniémie est normale ;
- une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou organique ;
- une coagulation intravasculaire disséminée parfois associée à des hémorragies.

Le diagnostic d'une hyperthermie importante n'est pas toujours fait, car celle-ci peut précéder de quelques heures le choc puis s'abaisser spontanément ou sous l'effet d'un traitement. Quoi qu'il en soit, le pronostic est dominé par l'atteinte neurologique et reste globalement défavorable. Il se fait vers le décès chez près d'un enfant sur deux, ou la persistance de séquelles neurologiques chez environ 70 % des survivants.

Si l'aspect syndromatique et évolutif de ce syndrome est bien déterminé, son étiologie et sa pathogénie restent mal connues. Aucun des symptômes n'est pathognomonique et on doit éliminer une origine infectieuse bactérienne ou virale, un syndrome de Reye, un syndrome hémolytique et urémique avec atteinte polyviscérale, voire un syndrome de « mort subite rattrapé » d'origine centrale [14, 15].

En l'absence de traitement étiologique, la thérapeutique reste très décevante et repose uniquement sur des mesures symptomatiques de réanimation et le traitement symptomatique de la fièvre [12]. C'est dire l'importance de la prévention de l'hyperthermie majeure par des mesures prophylactiques simples, la surveillance de tout nourrisson fébrile et l'hospitalisation systématique de toute hyperthermie supérieure ou égale à 41 °C chez le nourrisson.

## ■ Évaluation de la tolérance : examen clinique

L'étape clinique est décisive et permet le plus souvent d'apprécier la tolérance de la fièvre et d'orienter le diagnostic étiologique. Cette étape devra être répétée si nécessaire et elle conduira à décider de l'opportunité des examens complémentaires.

Certaines particularités sont propres à l'évaluation clinique de l'enfant fébrile [7] :

- l'anamnèse est recueillie par l'intermédiaire des parents ;
- l'examen clinique ne suffit pas toujours à orienter le diagnostic étiologique (par exemple la raideur de nuque est rare chez le nourrisson et l'hypotonie est plus fréquente) ;
- l'abord de l'enfant est parfois difficile, ce qui nécessite une mise en confiance de l'enfant avant tout examen physique ;
- les nourrissons de moins de 3 mois sont une population à risque d'infections sévères alors que les signes cliniques peuvent être peu spécifiques.

L'observation de l'enfant, confortablement installé, est un temps essentiel qui recherche des anomalies du comportement

en évaluant le niveau d'éveil, la gesticulation spontanée, la qualité du cri et la réactivité. La principale difficulté réside dans la qualité de cette évaluation qui exige un observateur expérimenté et connaissant les étapes du développement de l'enfant. Il est important de tenir compte de l'impression clinique des parents car ils sont souvent les meilleurs observateurs de leur enfant [7, 16].

L'examen physique n'a pas en soi de particularités et inclura systématiquement la sphère oto-rhino-laryngologique (ORL). La tolérance de la fièvre est aussi évaluée sur des critères hémodynamiques : recherche de marbrures, modification de la coloration et de la chaleur des extrémités, temps de recoloration cutanée, mesure de la pression artérielle, ainsi que des critères d'hydratation : pli cutané, sécheresse des muqueuses.

Une démarche clinique complète permet de détecter 97 % des enfants à haut risque d'infections sévères. Des scores cliniques tels que le score d'évaluation de Yale (Tableau 1) ont été développés pour évaluer ce risque et apparaissent utiles à la décision d'hospitalisation d'un enfant fébrile [16, 17].

L'appréciation du risque d'infection sévère doit aussi prendre en compte l'âge de l'enfant (nourrisson de moins de 3 mois) et l'intensité de la fièvre. En effet, le risque de bactériémie est de 7 % chez l'enfant ayant une température à 40 °C ou moins, de 13 % à température de 40,5-41 °C, et de 26 % à 41,1 °C. De plus, le risque de méningite bactérienne peut être évalué à 10 % lorsque la température de l'enfant est à 41 °C [7].

L'infection bactérienne sévère inclut méningite, septicémie, infection ostéoarticulaire, infection urinaire haute, pneumopathie et entérite. La fièvre sans source se définit comme une affection fébrile aiguë pour laquelle l'étiologie n'est pas retrouvée après un examen clinique complet [18].

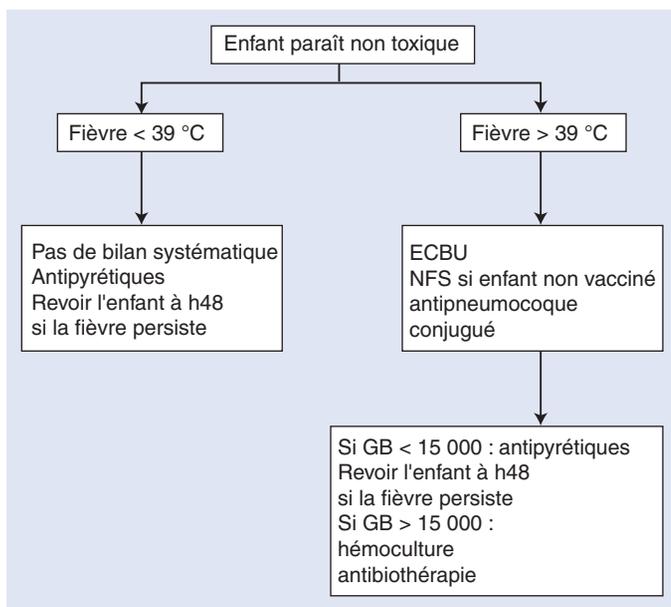
Cependant, dans certaines tranches d'âge, ce score clinique doit être associé à la pratique d'examen complémentaires : numération-formule sanguine (NFS), protéine C réactive (CRP), examen cytobactériologique des urines (ECBU), radiographie du thorax si l'enfant a des signes respiratoires.

La procalcitonine (PCT) est un marqueur protéique dont la concentration augmente de façon importante dans les infections bactériennes sévères, et de façon plus précoce que la CRP (6 heures après le début de l'infection contre 12 à 24 heures pour la CRP). En cas d'infection virale, la PCT reste basse avec des taux < à 0,9 ng/ml, même lors de poussées fébriles importantes [19]. En urgence, en cas de fièvre inexpliquée, ce marqueur peut se révéler discriminant pour distinguer les infections bactériennes des infections virales.

**Tableau 1.**

Score d'évaluation clinique (McCarthy et al.) [17]. Chaque item d'observation est coté 1, 3 ou 5. Le total du score varie de 6 à 30 et un score ≥ 10 est le témoin d'une infection potentiellement sévère.

	Normal (1)	Atteinte modérée (3)	Atteinte sévère (5)
Teint	Rose	Extrémités pâles Extrémités cyanosées	Pâleur Cyanose Marbrures Teint gris
Hydratation	Normale	Normale pour peau et yeux Muqueuses à peine humide	Pli cutané Yeux creux Muqueuses sèches
États d'éveil	Enfant réveillé et qui le reste Enfant endormi qui se réveille rapidement à la stimulation	Yeux se ferment brièvement à l'éveil Le réveil nécessite une stimulation prolongée	Somnolent Ne peut être réveillé
Réactivité à la parole et au sourire	Sourit Vigilant	Sourire bref Réactivité faible	Absence de sourire Visage anxieux Absence d'expression Absence de réactivité
Réactions à la stimulation parentale	Pleurs brefs Contentement sans pleurs	Pleurs intermittents	Pleurs continuels Absence de réponse
Qualité des pleurs	Pleurs vigoureux avec ton normal Contentement sans pleurs	Pleurmicheur Sanglotant	Cris faibles Gémissement Cris agus



**Figure 1.** Arbre décisionnel. Conduite à tenir chez l'enfant fébrile de 3 à 36 mois, n'ayant pas de signes de mauvaise tolérance (enfant paraissant non toxique). ECBU : examen cyto bactériologique des urines ; NFS : numération-formule sanguine ; GB : globule blanc.

## ■ Conduite à tenir chez l'enfant de plus de 3 mois (Fig. 1)

Au terme de l'étape clinique, l'étiologie de la fièvre est le plus fréquemment retrouvée et on distingue l'enfant dont l'état est jugé satisfaisant de celui qui présente une fièvre mal tolérée [7].

Chez l'enfant de plus de 36 mois ne présentant pas de signes cliniques d'infection potentiellement sévère, il n'est pas nécessaire de réaliser des examens complémentaires sauf si le diagnostic étiologique l'impose.

Chez l'enfant âgé de 3 à 36 mois ne présentant pas de signes d'infection sévère, le germe le plus fréquemment responsable de bactériémie occulte est le pneumocoque. Ce risque est de 3 % lorsque la température est supérieure à 39 °C et atteint 16 % lorsqu'il s'y associe une leucocytose supérieure à 15 000/mm<sup>3</sup> [20, 21]. Il semble donc raisonnable de proposer la conduite à tenir suivante [22-25] :

- si la température est inférieure à 39 °C, aucun examen complémentaire n'est proposé ;

- si la température est supérieure à 39 °C, un examen bactériologique des urines sera réalisé dans tous les cas ;
- si la température est supérieure à 39 °C et si l'enfant n'a pas bénéficié du vaccin antipneumococcique conjugué, une numération globulaire et une hémoculture seront réalisées en plus de l'ECBU. Si la leucocytose est supérieure à 15 000/mm<sup>3</sup>, l'hémoculture sera envoyée au laboratoire et une antibiothérapie sera débutée ;
- si la fièvre est bien tolérée et en l'absence d'orientation étiologique, le traitement peut se limiter à la prescription d'antipyrétiques et à une surveillance par les parents. L'enfant sera revu dans les 48 heures afin de juger de l'évolution de la fièvre et d'évaluer si de nouveaux signes cliniques apparaissent. Si l'état de l'enfant est alors moins satisfaisant ou si la fièvre persiste, le recours à des examens complémentaires d'orientation doit être envisagé (NFS, CRP ou procalcitonine, fibrinogène, ECBU, radiographie pulmonaire en cas de signes cliniques d'atteintes des voies aériennes inférieures). La décision d'hospitalisation dépend de l'état clinique de l'enfant, du degré d'inquiétude parentale, de la capacité de surveillance des parents et des résultats du bilan initial [7, 17, 22].

En revanche, si l'enfant a d'emblée des signes de mauvaise tolérance ou des complications liées à la fièvre, l'hospitalisation et la pratique d'examen complémentaires sont nécessaires [17, 22, 23].

## ■ Conduite à tenir chez l'enfant de moins de 3 mois (Fig. 2)

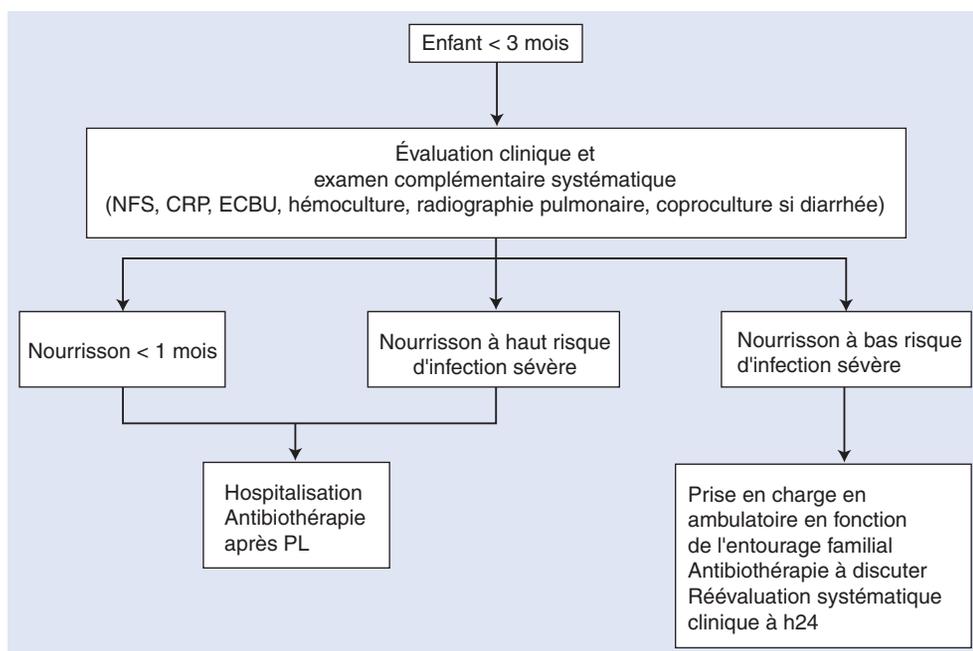
Cette population doit être individualisée en raison d'un accroissement du risque d'infection bactérienne invasive. À cet âge, le diagnostic est souvent difficile du fait du caractère non spécifique et souvent paucisymptomatique des infections sévères à leur début.

Deux tiers de ces nourrissons ont une infection virale et 10 % ont une bactériémie. L'incidence des bactériémies occultes semble encore accrue chez l'enfant de moins de 1 mois [26].

### Identification des nourrissons à faible risque d'infections sévères

L'examen clinique de l'enfant de moins de 3 mois recherche particulièrement des signes qui font craindre une infection potentiellement sévère [16, 26] :

- troubles de la vigilance et/ou du tonus ;
- anomalies de l'hémodynamique systémique ;
- anomalies de la coloration : pâleur, cyanose, marbrures ;
- détresse respiratoire ;



**Figure 2.** Arbre décisionnel. Conduite à tenir chez le nourrisson fébrile de moins de 3 mois à faible risque d'infection bactérienne sévère. CRP : protéine C réactive ; ECBU : examen cyto bactériologique des urines ; NFS : numération-formule sanguine ; PL : ponction lombaire.

- déshydratation ;
- anomalies du comportement et difficultés d'alimentation.

La probabilité d'infection bactérienne sévère chez le nourrisson fébrile de moins de 3 mois dont l'aspect clinique n'est pas satisfaisant est de 17,3 %, la probabilité de bactériémie est de 10,7 % et la probabilité de méningite est de 3,9 % [27].

Cependant, une évaluation clinique rassurante ne permet pas d'exclure une infection bactérienne sévère dans cette tranche d'âge [28, 29]. Les risques d'infection bactérienne sévère, de bactériémie et de méningite sont alors respectivement de 8,6 %, 2 %, 1 % [30]. Par conséquent, des examens complémentaires sont nécessaires pour tout nourrisson fébrile de moins de 3 mois : NFS, dosage du fibrinogène, CRP ou vitesse de sédimentation (VS), ECBU, radiographie pulmonaire, hémoculture, coproculture avec numération de leucocytes en cas de diarrhée [30].

Des scores cliniques et biologiques ont été évalués afin d'identifier les nourrissons à bas risque d'infection sévère. L'apport de la procalcitonine dans le cadre de ces scores reste à évaluer.

Le risque d'infection bactérienne sévère est faible si l'enfant réunit la totalité des items suivants [29-31] :

- aspect clinique satisfaisant ;
- absence d'infection patente à l'examen clinique des tissus cutanés et sous-cutanés, de l'appareil ostéoarticulaire et de l'oreille moyenne ;
- absence d'antécédents personnels en particulier :
  - naissance prématurée ;
  - antibiothérapie durant la période néonatale ;
  - hospitalisation antérieure ;
  - pathologie chronique sous-jacente ;
  - antibiothérapie antérieure et au moment de l'épisode fébrile ;
  - épisode d'hyperbilirubinémie non expliquée ;
- absence de signes biologiques ou bactériologiques d'infection :
  - leucocytose entre 5 000 et 15 000/mm<sup>3</sup> ;
  - normalité de l'examen cyto bactériologique urinaire ;
  - moins de 5 globules blancs par champ à la coproculture.

Certains auteurs ajoutent à ces critères l'absence de syndrome inflammatoire (CRP < 20 mg/l ou VS < 30 mn ou fibrinémie < 4 g/l) [26, 29].

Lorsque tous ces critères sont présents, les risques d'infection bactérienne sévère, de bactériémie et de méningite sont respectivement de 1,4 %, de 1,1 % et de 0,5 % [27].

## Attitudes pratiques

### Critères d'hospitalisation

Les critères d'hospitalisation sont les suivants :

- nourrisson à haut risque d'infection sévère : ces enfants doivent être hospitalisés (même si l'examen clinique est satisfaisant). On adjoindra au bilan initial une ponction lombaire. Une antibiothérapie parentérale empirique sera le plus souvent débutée [17, 23, 30]. Une exception à cette attitude concerne les nourrissons de moins de 3 mois présentant une infection pulmonaire à virus respiratoire syncytial. Leur hospitalisation est nécessaire, mais un bilan bactériologique complet (en particulier la ponction lombaire) et une antibiothérapie systématique ne sont pas justifiés ;
- nourrissons fébriles de moins de 3 mois sans critères d'infection sévère, mais dont le milieu familial ne peut assurer la surveillance (du fait d'un faible niveau de compréhension, de mauvaises conditions socioéconomiques, ou d'une anxiété trop importante) [23, 26, 30] ;
- nourrisson de moins de 1 mois. Chez le nourrisson fébrile de moins de 1 mois, même s'il réunit tous les critères de bas risque, la plupart des auteurs recommandent l'hospitalisation, la réalisation d'un bilan bactériologique complet (y compris la ponction lombaire) et de débuter une antibiothérapie parentérale empirique [17, 30]. Cette attitude systématique semble remise en question par d'autres [32] qui utilisent les critères cliniques et biologiques définis précédemment (en y

incluant un dosage de CRP < 20 mg/l) afin de définir des nouveau-nés à bas risque d'infection sévère. Sur une étude comportant 250 nourrissons fébriles de moins de 1 mois, la valeur prédictive négative de ces critères était de 99,2 %. C'est pourquoi il est alors proposé, pour les nouveau-nés réunissant les critères à bas risque, une surveillance stricte sans antibiothérapie initiale. L'apport de la procalcitonine en période néonatale précoce reste à évaluer.

### Attitudes thérapeutiques vis-à-vis du nourrisson faible risque

Chez le nourrisson de moins de 3 mois à faible risque d'infection sévère, deux attitudes thérapeutiques sont possibles [22, 30, 33] :

- administration systématique de ceftriaxone à la dose de 50 mg kg<sup>-1</sup>, par voie intramusculaire après avoir effectué une ponction lombaire. Une seconde injection sera réalisée après 24 heures. La ceftriaxone ne pourra être administrée avec des sels de calcium ou d'autres molécules ;
- abstention jusqu'au résultat des cultures.

L'hospitalisation n'est pas systématique dans cette catégorie d'enfants [30, 34]. Les examens complémentaires peuvent être réalisés en ambulatoire ou dans le cadre d'une hospitalisation courte qui permet de plus une observation supplémentaire de quelques heures afin de juger de l'évolution initiale. La prise en charge à domicile implique un entourage familial capable de surveiller l'enfant et de repérer les signes d'alarme.

Dans les deux cas, l'enfant devra être revu dans les 24 heures pour une nouvelle évaluation clinique [22, 30]. Si les résultats des cultures sont positifs, il est nécessaire de reconvoquer l'enfant et de modifier ou d'instituer la thérapeutique en fonction du type de germe.

La prise en charge en ambulatoire n'est possible que si tous les critères de risques ont été évalués par un médecin ayant l'expérience du jeune nourrisson.

## Traitement

Le traitement de la fièvre a pour objectif d'en limiter les complications et de réduire l'inconfort qu'elle engendre [26]. La recherche de l'apyrexie ne constitue pas un objectif en soi et ne doit pas conduire à des traitements systématiques [8].

Le traitement symptomatique de la fièvre fait appel à des moyens physiques simples et à des moyens médicamenteux.

### Moyens physiques

Ils visent à faciliter les pertes thermiques par radiation, évaporation et convection.

Trois mesures simples sont à privilégier [8] :

- proposer à boire fréquemment ;
- ne pas trop couvrir l'enfant ;
- aérer la pièce.

L'utilité des autres méthodes, en particulier du bain tiède, est remise en cause compte tenu de leurs inconvénients (risque de convulsion par variation rapide de la température). Les vessies de glace ne sont pas conseillées en routine du fait de la chute brutale de température et de l'inconfort qu'elles peuvent engendrer.

### Moyens médicamenteux symptomatiques

En France, les deux antipyrétiques les plus utilisés en pédiatrie sont le paracétamol et l'ibuprofène [35, 36]. L'utilisation de l'aspirine chez l'enfant a chuté au cours des dernières années.

#### Paracétamol

Le paracétamol modifie la réponse de l'hypothalamus aux pyrogènes [35]. L'action antipyrétique du paracétamol se ferait aussi en partie par une augmentation de la déperdition cutanée par une vasodilatation périphérique [37].

L'administration orale de paracétamol en sirop est suivie d'un pic plasmatique 30 minutes après son absorption. La voie

d'administration peut aussi être rectale et donne des résultats comparables à la voie orale en termes d'efficacité. Cependant, la grande variabilité de réponse avec la forme suppositoire doit faire préférer la voie orale [38].

Une dose de 10 à 15 mg kg<sup>-1</sup> de paracétamol maintient une baisse de la température de 1,5 °C pendant 6 heures.

Après absorption orale, la plus grande partie du paracétamol est métabolisée en composés glycoconjugués et sulfoconjugués qui sont éliminés dans les urines.

Moins de 4 % du paracétamol est transformé, par l'intermédiaire du cytochrome P450, en un métabolite qui est alors conjugué par le glutathion. C'est l'accumulation de ce métabolite qui est responsable, en cas d'ingestion d'une dose excessive de paracétamol, des effets toxiques.

La posologie recommandée est de 60 mg kg<sup>-1</sup> j<sup>-1</sup> en quatre prises sans dépasser 80 mg kg<sup>-1</sup> j<sup>-1</sup>. Une dose de charge de 30 mg kg<sup>-1</sup> j<sup>-1</sup> est possible, suivie d'une dose d'entretien de 15 mg kg<sup>-1</sup> toutes les 6 heures [39].

Le principal effet secondaire décrit avec le paracétamol est l'hépatotoxicité. Chez les enfants, ce risque apparaît à des doses supérieures à 150 mg kg<sup>-1</sup>. Les lésions hépatiques sont maximales en 2 à 4 jours après l'ingestion et l'ictère peut apparaître au bout de 2 à 6 jours. Les premiers symptômes sont des vomissements, une anorexie et des douleurs épigastriques (lien vers www.srlf.org). Une encéphalopathie hépatique peut se développer et entraîner un coma, voire la mort. Les taux sanguins associés avec une hépatotoxicité sont habituellement supérieurs à 300 µg/ml, 4 heures après l'ingestion ou supérieurs à 50 µg/ml 12 heures après l'ingestion. Cette toxicité hépatique semble être la conséquence d'une accumulation de métabolites toxiques [40].

## Ibuprofène

L'ibuprofène, anti-inflammatoire non stéroïdien dérivé de l'acide propionique, est un antipyrétique utilisé depuis 1989 aux États-Unis pour le traitement symptomatique de la fièvre des enfants de 6 mois à 12 ans. Il a des effets antipyrétiques, antalgiques et anti-inflammatoires, liés à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines. L'ibuprofène est indiqué chez l'enfant de plus de 3 mois.

La posologie est de 20 à 30 mg kg<sup>-1</sup> j<sup>-1</sup> en 3 ou 4 prises sans dépasser 30 mg kg<sup>-1</sup> j<sup>-1</sup>.

Les principaux effets indésirables sont [8] :

- infection des tissus mous : 22 cas recensés chez des enfants de moins de 15 ans dont 18 associés à une varicelle. Dans ces conditions, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doit être évitée en contexte de varicelle ;
- digestifs : rares cas d'hémorragies digestives et d'ulcérations œsophagiennes chez l'enfant de moins de 15 ans ;
- rénaux : rares cas d'insuffisance rénale aiguë.

## Acide acétylsalicylique

Comme le paracétamol, l'acide acétylsalicylique (aspirine) modifie la réponse de l'hypothalamus aux pyrogènes avec pour conséquences une réduction de l'élévation du point d'équilibre thermique et une intervention des mécanismes de thermolyse. De plus l'acide acétylsalicylique, en inhibant la cyclo-oxygénase, réduit la synthèse des prostaglandines [36].

La posologie optimale est de 10 à 13 mg kg<sup>-1</sup> toutes les 4 à 6 heures [41].

Les principaux effets secondaires rapportés avec l'aspirine sont directement en rapport avec l'inhibition des prostaglandines. Ce sont des troubles hémorragiques, des troubles digestifs et des accidents de sensibilisation.

L'utilisation de l'aspirine est associée à la survenue du syndrome de Reye [42, 43], notamment en cas de suspicion de grippe ou de varicelle [44]. Ce risque a conduit, ces dernières années, à un effondrement de l'utilisation de l'aspirine dans les tableaux fébriles de l'enfant. Ce risque semble plus élevé lors d'infection d'origine virale.

La dose toxique d'aspirine est estimée à 100 mg kg<sup>-1</sup> en une prise.

## Schéma thérapeutique

L'efficacité comparée des trois antipyrétiques cités plus haut, aux doses habituellement recommandées, semble identique [8] (aspirine versus paracétamol [45] et ibuprofène versus paracétamol [46, 47]). C'est le risque d'apparition d'effets secondaires qui guidera le choix thérapeutique.

Rappelons surtout que l'objectif du traitement est bien d'améliorer le confort de l'enfant, et non pas d'obtenir l'apyrexie.

Il n'est pas justifié de proposer une bithérapie d'emblée : aucune étude n'a démontré l'intérêt d'une alternance ou d'une association systématique. Ce n'est qu'après une monothérapie bien conduite, si la fièvre est mal tolérée, que l'on pourra proposer la substitution d'un antipyrétique par un autre, ou l'adjonction d'un second antipyrétique [8].

Une monothérapie a probablement pour avantage d'améliorer la compliance. Celle-ci doit être optimisée par la clarté des explications du prescripteur et une bonne compréhension de la prescription par la famille.

## Conclusion

La fièvre de l'enfant n'est qu'un symptôme et impose donc un examen clinique rigoureux par un médecin entraîné à la symptomatologie de l'enfant et tout particulièrement du nourrisson. La prise en charge de ce symptôme ne peut pas et ne doit pas se limiter à la seule prescription de formes galéniques d'antipyrétiques adaptées à l'enfant, mais justifie une « éducation » parentale. Cette « éducation » sera axée à la fois sur la stratégie thérapeutique et sur les éléments de surveillance.



## Références

- [1] Guignard JP. L'enfant fébrile : que faire? *Arch Fr Pediatr* 1993;**50**: 187-9.
- [2] Boulant A. Thermoregulation. In: Mackowiak P, editor. *Fever: mechanisms and management*. New York: Raven Press; 1991. p. 1-22.
- [3] Yeatts DE, Wood AJ, McCarter WJ. Fevers in children. *ASDC J Dent Child* 1994;**61**:249-54.
- [4] Cimpello L, Goldman D, Khine H. Fever: pathophysiology. *Clin Pediatr Emerg Med* 2000;**1**:84-93.
- [5] Kluger MJ. Fever revisited. *Pediatrics* 1992;**90**:846-50.
- [6] Roberts NJ. The immunological Consequences of fever. In: Mackowiak P, editor. *Fever: mechanisms and management*. New York: Raven Press; 1991. p. 125-42.
- [7] McCarthy PL. Fever in infants and children. In: Mackowiak P, editor. *Fever: mechanisms and management*. New York: Raven Press; 1991. p. 219-31.
- [8] Afssaps. Fièvre chez l'enfant. Décembre 2004. www.afssaps.sante.fr.
- [9] Bonadio WA. Defining fever and other aspects of body temperature in infants and children. *Pediatr Ann* 1993;**22**:467-73.
- [10] Pazart L, Devilliers E, Bouté C, Aho S, Rupin C, Gouyon JB. La prise de température après le retrait du mercure. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1997;**45**:516-26.
- [11] Dodd SR, Lancaster GA, Craig JV, Smyth RL, Williamson PR. In a systemic review, infrared ear thermometry for fever diagnosis in children finds poor sensitivity. *J Clin Epidemiol* 2006;**59**:354-7.
- [12] Aujard Y, Beaufile F, Bourrillon A, Huault G. Hyperthermie majeure de l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1978;**35**:477-85.
- [13] Levin M, Kay J, Gould J, Hjelm M, Pincott JR, Dinwiddie R, et al. Haemorrhagic shock and encephalopathy: a new syndrome with high mortality in young children. *Lancet* 1983;**2**:64-7.
- [14] Françoise M, François C, Sandre D, Maingueneau C, Gouyon JB. Syndrome de choc hémorragique avec encéphalopathie ou syndrome d'hyperthermie majeure? *Pediatrie* 1993;**48**:792-5.
- [15] Frappat P, Pincemaille O, Plantaz D. Syndrome d'hyperthermie majeure du nourrisson. À propos de 11 observations. *Pediatrie* 1987;**42**:303-7.
- [16] Bonadio WA. Assessing patient clinical appearance in the evaluation of the febrile child. *Am J Emerg Med* 1995;**13**:321-5.
- [17] McCarthy PL, Sharpe MR, Spiesel SZ, Dolan TF, Forsyth BW, DeWitt TG, et al. Observation scales to identify serious illness in febrile children. *Pediatrics* 1982;**70**:802-9.

- [18] Barraf LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken GH, Powell KR, et al. Practice guidelines for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 1993;**92**:1-2.
- [19] Gendrel D. Procalcitonine aux urgences pédiatriques. *Arch Pediatr* 2004;**11**:582-4.
- [20] Bass J, Steele R, Wittler R. Antimicrobial treatment of occult bacteremia: a multicenter cooperative study. *Pediatr Infect Dis J* 1993;**12**:466-73.
- [21] Harper MB, Fleisher GR. Occult bacteremia in the 3 months old to 3 years old age group. *Pediatr Ann* 1993;**22**:484-93.
- [22] Baraff LJ. Management of fever without source in infants and children. *Ann Emerg Med* 2000;**36**:602-14.
- [23] Brook I. Unexplained fever in young children: how to manage severe infection. *BMJ* 2003;**327**:1094-7.
- [24] Steere M, Sharieff GQ, Stenklyft PH. Fever in children less than 36 months of age. *J Emerg Med* 2003;**25**:149-57.
- [25] Ishimine P. Fever without source in children 0 to 36 months of age. *Pediatr Clin North Am* 2006;**53**:167-94.
- [26] Gaudelus J. Fièvre chez le nourrisson de moins de trois mois sans signe d'infection focale : les critères de la décision thérapeutique. *Presse Med* 1994;**23**:785-7.
- [27] Baraff LJ, Oslund SA, Schriger DL, Stephen ML. Probability of bacterial infections in febrile infants less than three months of age: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J* 1992;**11**:257-65.
- [28] Baker MD, Avner JR, Bell LM. Failure of infant observation scales in detecting serious illness in febrile, 4 to 8 week old infants. *Pediatrics* 1990;**85**:1040-3.
- [29] Gajdos V, Foix L'Hélias L, Mollet-Boudjemline A, Perreaux F, Trioche P, Labrune P. Facteurs prédictifs de la présence d'une infection bactérienne sévère chez les nourrissons fébriles âgés de moins de trois mois : analyse multivariée. *Arch Pediatr* 2005;**12**:397-403.
- [30] Jaskiewicz JA, McCarthy CA, Richardson AC, White KC, Fisher DJ, Dagan R, et al. Febrile infants at low risk for serious bacterial infection. An appraisal on Rochester criteria and implications for management. *Pediatrics* 1994;**94**:390-6.
- [31] Harper MB. Update on the management of the febrile infant. *Clin Pediatr Emerg Med* 2004;**5**:5-12.
- [32] Chiu CH, Lin TY, Bullard MJ. Identification of febrile neonates unlikely to have bacterial infections. *Pediatr Infect Dis J* 1997;**16**:59-63.
- [33] Baskin MN, O'Rourke EJ, Fleisher GR. Outpatient treatment of febrile infants 28 to 89 days of age with intramuscular administration of ceftriaxone. *J Pediatr* 1992;**120**:22-7.
- [34] Baker MD, Bell LM, Avner JR. Outpatient management without antibiotics of fever in selected infants. *N Engl J Med* 1993;**329**:1437-41.
- [35] Beaufils F, Bourillon A. La fièvre du nourrisson. *Arch Fr Pediatr* 1985;**42**:53-61.
- [36] Stamm D. Paracétamol et autres antalgiques antipyrétiques : doses optimales en pédiatrie. *Arch Fr Pediatr* 1994;**42**:193-201.
- [37] Steru D, Burchard L, Choueri H, Lenoir G. Action antipyrétique du paracétamol : recherche pharmacoclinique de la dose minimale efficace. *Rev Pediatr* 1983;**19**:305-9.
- [38] Vernon S, Bacon C, Weightman D. Rectal paracetamol in small children with fever. *Arch Dis Child* 1979;**54**:469-79.
- [39] Treluyer JM, Tonnelier S, D'Athis P, Leclerc B, JoliveLandreau I, Pons G. Antipyretic efficacy of an initial 30 mg/kg loading dose of acetaminophen versus a 15 mg/kg maintenance dose. *Pediatrics* 2001;**108**:73-9.
- [40] Rumore MM, Blaiklock RG. Influence of age-dependent pharmacokinetics and metabolism on acetaminophen hepatotoxicity. *J Pharm Sci* 1992;**81**:203-7.
- [41] Done AK, Yaffe SJ, Clayton JM. Aspirin dosage for infants and children. *J Pediatr* 1979;**95**:617-25.
- [42] Hurwitz ES, Barrett MJ, Bregman D, Gunn WJ, Pinsky P, Schonberger LB, et al. Public health service study of Reye's syndrome and medication. *JAMA* 1987;**257**:1905-11.
- [43] Waldman RJ, Hall WN, McGee H, Van Amburg G. Aspirin as a risk factor in Reye's syndrome. *JAMA* 1982;**247**:3089-94.
- [44] Pinsky PF, Hurwitz ES, Schonberger LB, Gunn WJ. Reye's syndrome and aspirin. Evidence for a dose-response effect. *JAMA* 1988;**260**:657-61.
- [45] Yaffe SJ. Comparative efficacy of aspirin and acetaminophen in the reduction of fever in children. *Arch Intern Med* 1981;**141**:286-92.
- [46] Kauffman RE, Sawyer LA, Scheinbaum ML. Antipyretic efficacy of ibuprofen vs acetaminophen. *Am J Dis Child* 1992;**146**:622-5.
- [47] Walson PD, Galletta G, Chomilo F, Braden NJ, Sawyer LA, Scheinbaum ML. Comparison of multidose ibuprofen and acetaminophen therapy in febrile children. *Am J Dis Child* 1992;**146**:626-32.

S. Bernardini, praticien hospitalier (sylvie.bernardini@chu-dijon.fr).

G. Desvignes, praticien contractuel.

M. Chouchane, Praticien hospitalier.

F. Huet, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service de pédiatrie 1, centre hospitalier universitaire de Dijon, hôpital d'Enfants, 10, boulevard du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 21034 Dijon cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Bernardini S., Desvignes G., Chouchane M., Huet F. Fièvre aiguë de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-E-10, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)

