

Fièvre de l'enfant

C. Bréhin, R. Honorat, C. Cortey, C. Debuissou, P. Micheau, C. Audouin-Pajot, E. Grouteau, I. Claudet

La fièvre est une réaction non spécifique de défense de l'organisme en réponse à l'action de différents agents déclencheurs appelés des pyrogènes exogènes. Le rôle de la fièvre est celui de signal d'alarme. L'hyperthermie est une élévation de la température centrale au-dessus de 38 °C. Actuellement, la mesure rectale de la température reste recommandée chez le nourrisson avant l'âge de 2 ans avec un thermomètre électronique ou à gallium (à l'exception du nouveau-né où la prise axillaire est privilégiée). Entre 2 et 5 ans, la mesure rectale reste indiquée, mais les mesures tympaniques et axillaires sont acceptables dans le cadre d'un dépistage et, en cas de température anormale, doivent être vérifiées par voie rectale. À partir de l'âge de 5 ans, la voie orale est indiquée et les considérations sur les mesures tympaniques ou axillaires sont les mêmes. Pour une mesure ou un suivi précis, le site rectal est privilégié ou, selon l'état du patient, une mesure invasive peut être indiquée. La fièvre représente un motif fréquent de consultation en médecine libérale et dans les services d'urgence. Elle est génératrice d'inquiétude souvent proportionnelle à la valeur de la température et inversement proportionnelle à l'âge. Cette inquiétude est à l'origine d'automédication large ou de prescription d'antipyrétiques, voire d'antibiotiques, alors qu'un seul médicament devrait être prescrit, le paracétamol, surtout pour l'inconfort de l'enfant et non pour diminuer une valeur chiffrée. Plusieurs critères isolés ou associés (âge, durée de la fièvre, tolérance, antécédents, état vaccinal) font décider d'explorations complémentaires. Le challenge étant d'identifier une potentielle infection bactérienne sévère chez un enfant présentant comme seul symptôme de la fièvre. Plusieurs scores cliniques et biologiques ont été étudiés et validés afin de définir des enfants à bas risque. Actuellement, des études sur des combinaisons de protéines de l'inflammation ou des acides ribonucléiques pro-inflammatoires sont en cours afin d'aider au diagnostic d'infections virales ou bactériennes.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Fièvre ; Nourrissons ; Thermomètres ; Biomarqueurs ; Explorations

Plan

■ Régulation de la température, physiopathologie et mécanisme de la fièvre	1
Régulation de la température corporelle	1
Physiopathologie de la fièvre	2
■ Définition d'une fièvre (aiguë, prolongée, récurrente), du seuil d'une hyperthermie	3
■ Mesure de la température ou thermométrie pédiatrique	3
Historique	3
Différents sites de mesure	3
Types de thermomètre	4
■ Tolérance, critères de gravité d'un état fébrile	5
■ Risques liés à la fièvre (convulsions, hyperthermie maligne, etc.)	7
■ Particularité de la fièvre du nourrisson âgé de moins de 3 mois	7
■ Bilan biologique d'une fièvre	8
Cas d'une fièvre aiguë	8
Cas d'une fièvre prolongée	8
Place des marqueurs biologiques	9
■ Traitement de la fièvre	10
Mesures médicamenteuses	11
Mesures non médicamenteuses	11
■ Conclusion	11

■ Régulation de la température, physiopathologie et mécanisme de la fièvre

Régulation de la température corporelle

L'être humain est un organisme homéotherme : sa température centrale reste constante quelles que soient les variations du milieu extérieur. La température centrale humaine subit des variations secondaires à différents facteurs : le rythme nyctéméral (variation de 0,5 à 1 °C avec une température minimale entre 3 et 5 heures du matin ^[1]), la progestérone (pic au moment de l'ovulation [+ 0,5 °C], suivi d'un décalage thermique appelé plateau thermique au cours de la deuxième partie du cycle ovarien ^[2]), l'âge (la température du nouveau-né est très irrégulière, en raison de l'immaturation de son système nerveux central, notamment des centres hypothalamiques thermorégulateurs ^[3]), l'activité physique (l'énergie musculaire est libérée pour 75 % sous forme de chaleur, le quart restant étant converti en travail ^[4]), les émotions (augmentation de la température de l'organisme jusqu'à + 2 °C, par stimulation de l'activité orthosympathique ^[5]). Les échanges thermiques de l'organisme avec le milieu ambiant ont lieu selon différentes formes : la radiation (entre des surfaces distantes l'une de l'autre et à températures différentes par exemple absorption des rayons du soleil par la peau), la convection (entre deux milieux de températures différentes se déplaçant l'un par

rapport à l'autre, par exemple entre la surface cutanée et le fluide ambiant dans lequel un sujet évolue, ou entre la paroi des voies aériennes et les gaz y circulant), la conduction (entre deux milieux de température différente, mais sans déplacement de l'un par rapport à l'autre, par exemple entre la surface cutanée et les solides ou les fluides comme le sol ou les vêtements) et l'évaporation (par diffusion passive par la peau, et par les muqueuses buccale et respiratoire, et par le phénomène actif de la sudation [ou transpiration]).

La thermorégulation représente l'ensemble des processus permettant à l'homme de maintenir sa température interne dans des limites normales, quel que soit son niveau métabolique ou la température du milieu ambiant. Elle repose sur un équilibre entre les apports et les pertes de chaleur. Dans des conditions normales, l'organisme emmagasine de la chaleur par deux mécanismes : la production interne (thermogenèse) et l'absorption de chaleur du milieu extérieur.

La thermogenèse (production interne de chaleur) représente la principale source d'apport de chaleur à l'organisme. Elle est due aux activités métaboliques de l'organisme et à l'énergie libérée par la contraction musculaire. Cette production est relativement constante dans certains organes tels que le foie ou le cœur (métabolisme stable). La quantité de chaleur produite est plus variable dans les muscles squelettiques, où elle dépend de l'activité physique. Le frisson est une réponse à la chute de température chez un sujet placé dans une ambiance froide. Il s'agit de contractions musculaires répétées permettant la production de chaleur dans les tissus sous-cutanés. Chez le nouveau-né, la production de chaleur métabolique augmente rapidement, par thermogenèse sans frisson, qui résulte de l'activation du tissu adipeux brun par le système sympathique [6]. Cette réponse ne peut pas être maintenue de façon prolongée, les réserves énergétiques étant rapidement épuisées. Chez le nouveau-né, le frisson n'apparaît que très rarement et seulement lorsque les mécanismes de thermogenèse sans frisson sont insuffisants [3].

La thermolyse représente les processus de dissipation de l'énergie thermique provenant de l'organisme vers le milieu extérieur. Cette perte de chaleur s'effectue selon les quatre modes d'échanges thermiques (cf. supra) : la radiation (environ 60 % de la perte de chaleur dans des conditions ambiantes tempérées), la convection (15 % de la chaleur perdue), la conduction (3 %), la diffusion passive respiratoire et cutanée (300 ml par jour d'eau éliminée par diffusion passive respiratoire et environ 600 à 800 ml par jour d'eau éliminée par diffusion passive cutanée) et la sudation qui est un mécanisme actif, permettant une évaporation d'eau importante et ajustable [7]. Le phénomène de transpiration met en jeu les glandes sudoripares, dont il existe deux types différents : les glandes eccrines et les glandes apocrines. Les glandes eccrines sont localisées sur tout le revêtement cutané, avec une représentation plus importante aux paumes et aux plantes des pieds, ainsi qu'à la tête et la face. Elles sécrètent du chlorure de sodium, de l'urée et de l'acide lactique. Elles reçoivent une innervation de fibres cholinergiques convoyées par les nerfs du système orthosympathique. Leur sécrétion peut être inhibée par l'atropine [8]. Les glandes apocrines sont associées aux follicules pileux. Elles se situent principalement aux aisselles et autour des mamelons. Leur sécrétion est dépendante de l'adrénaline circulante, sans influence de l'atropine sur leur activité. Leur rôle reste auxiliaire par rapport à la sudation provenant des glandes eccrines. Différents centres nerveux régulent la transpiration. L'hypothalamus constitue le principal centre de contrôle. Il envoie des fibres dans les racines ventrales de la moelle, faisant relais dans les ganglions sympathiques paravertébraux. Les fibres postganglionnaires utilisent les nerfs spinaux pour se distribuer aux glandes sudoripares. Les ganglions T1 et T2 innervent les glandes de la face, T2 à T8 celles des membres supérieurs, T5 à T12 le tronc, et T10 à L3 celles des membres inférieurs. Une stimulation de la sécrétion de sueur par les glandes eccrines s'observe dans différentes situations : augmentation de la température extérieure, émotions, exercice physique, nausées, vomissements, lipothymies, hypoglycémies, asphyxie, par stimulation de l'activité sympathique ; ingestion de nourriture épicée (par stimulation de terminaisons nerveuses situées dans la muqueuse buccale, et stimulation réflexe de la sudation à la tête et au cou).

L'organisme parvient donc à maintenir une température centrale constante grâce à une régulation conduisant à un équilibre entre les apports et les pertes de chaleur.

Les thermorécepteurs sont des récepteurs spécifiques, permettant de détecter toute modification de la température. Il en existe deux types : les périphériques et les centraux.

Les thermorécepteurs périphériques, neurones sensitifs dont les terminaisons axonales sont disséminées dans la peau à proximité des capillaires sanguins, détectent des modifications de la température cutanée, et sont particulièrement sensibles aux variations rapides [9]. Les thermorécepteurs périphériques sensibles au froid se situent dans l'épiderme. Ils émettent une fréquence maximale de potentiels d'action pour une température voisine de 30 °C. Les thermorécepteurs périphériques sensibles au chaud, situés dans le derme, possèdent un optimum de décharge de potentiel d'action pour une température à 40 °C. La fréquence de décharge de ces potentiels d'action augmente avec la température lorsqu'elle se situe entre 40 et 45 °C. Au-delà de 45 °C, la fréquence de potentiels d'action des thermorécepteurs diminue et, à partir de cette température cutanée, les nocicepteurs sont stimulés. Les thermorécepteurs centraux se situent dans la paroi des organes intra-abdominaux et des gros troncs veineux, et dans la moelle épinière. Enfin, des neurones thermosensibles se situent dans l'aire préoptique dans l'hypothalamus antérieur. La stimulation des thermorécepteurs centraux entraîne des variations de la production de chaleur endogène. Les thermorécepteurs transmettent les informations concernant la température (cutanée, sanguine, profonde) sous forme d'influx nerveux, par l'intermédiaire de la moelle épinière jusqu'à l'hypothalamus. La plupart des informations thermiques sont transmises aux centres hypothalamiques par le faisceau spinothalamique.

L'hypothalamus est le centre d'intégration. Il contient les centres thermorégulateurs. Le noyau préoptique, constitué d'un groupe de neurones de la région antérieure de l'hypothalamus, assure un véritable rôle de thermostat de l'organisme. Cette zone reçoit les influx émis par les thermorécepteurs périphériques et centraux. Ces informations sont intégrées sous forme de température corporelle moyenne, elle-même comparée à une température de référence. Il s'agit d'une température comprise dans une zone de neutralité thermique, au-dessus et en-dessous de laquelle les réponses thermogéniques adéquates sont déclenchées. La température de référence est voisine de 37 °C. Elle est soumise à des variations expliquant des modifications physiologiques de la température dans certaines circonstances (variations circadiennes, influence de la progestérone) [10]. Les influx nerveux issus du noyau préoptique se propagent vers deux autres régions hypothalamiques appelées centre de la thermolyse (partie antérieure de l'aire préoptique) et centre de la thermogenèse (partie postérieure de l'hypothalamus). Une fois stimulés par le noyau préoptique, ces centres déclenchent une série de réactions qui entraînent respectivement soit une diminution, soit une augmentation de la température. Une variation de 1 °C du sang irriguant l'hypothalamus suffit à provoquer une réaction de thermogenèse ou de thermolyse.

Physiopathologie de la fièvre

La fièvre est une réaction non spécifique de défense de l'organisme en réponse à l'action de différents agents déclencheurs appelés des pyrogènes exogènes. Le rôle de la fièvre est celui de signal d'alarme. Les pyrogènes exogènes sont représentés par des agents pathogènes infectieux (bactéries, virus, fungi), certaines hormones (la progestérone) et médicaments (les vaccins et l'interféron recombinant). Ils stimulent la libération, par des macrophages et certains lymphocytes, de nombreuses cytokines appelées pyrogènes endogènes, dont les plus connues sont les interleukines (IL) 1, 6, l'interféron (IFN), le *tumor necrosis factor* (TNF). Ces cytokines parviennent via la circulation sanguine à l'hypothalamus pour déclencher l'augmentation de la valeur de référence de centres thermorégulateurs par l'intermédiaire de la prostaglandine E₂ (PGE₂), métabolite de l'acide arachidonique par la voie de cyclo-oxygénase (COX) [11]. À cause du décalage entre la valeur réelle (périphérique) et la nouvelle valeur de

référence (centrale), brusquement augmentée, la stimulation du centre hypothalamique postérieur engendre deux processus : la déperdition de chaleur est abaissée grâce à une diminution de la circulation cutanée provoquant ainsi un refroidissement de la peau (sensation de froid, les frissons du début) et la production de chaleur est augmentée par des frissons. Ceci va se prolonger jusqu'à ce que la valeur réelle se soit ajustée à l'élévation de la valeur de référence (plateau). Quand la production de pyrogènes endogènes s'arrête (spontanément ou selon l'administration des antipyrétiques), la valeur de référence diminue de nouveau, si bien que la valeur réelle est trop élevée. Le nouveau décalage active le centre hypothalamique antérieur, une augmentation de la circulation cutanée en résulte – une vasodilatation, avec une sensation de chaleur et des sueurs. La fièvre régresse en quelques heures ou en quelques jours. La fièvre est une hyperthermie contrôlée lors de laquelle la thermorégulation continue à se faire, mais à un niveau supérieur à la normale [11].

L'hyperthermie est une élévation de la température centrale au-dessus de 38 °C. Contrairement à ce qui se passe lors de la fièvre, la valeur de consigne demeure inchangée. Deux types d'hyperthermies sont décrits au cours desquelles les mécanismes thermorégulateurs de l'organisme sont dépassés :

- une hyperthermie liée à des facteurs exogènes : exposition à des températures ambiantes élevées, en particulier si l'atmosphère est très humide ce qui empêche l'évaporation de la sueur ;
- une hyperthermie liée à des facteurs endogènes : augmentation de la thermogenèse lors d'effort physique intense, de troubles endocriniens (hyperthyroïdie, libération des catécholamines), d'intoxication par des excitants (caféine, amphétamines, cocaïne) ; diminution de la thermolyse lors de vasoconstriction cutanée (états de choc) ou lors de dérèglement des centres thermorégulateurs par des lésions (traumatisme crânien, coma). La température du corps ne peut plus être maintenue à 37 °C et une hyperthermie en résulte [11].

■ Définition d'une fièvre (aiguë, prolongée, récurrente), du seuil d'une hyperthermie

Il n'existe pas de définition universelle et scientifique de la fièvre. Selon le dictionnaire Larousse, elle peut se définir comme une élévation de la température corporelle au-dessus de la normale. Le Collège des maladies infectieuses et tropicales (CMIT) concède que la définition n'est pas consensuelle et la décrit comme une hausse de la température centrale au-dessus des variations normales circadiennes, précisant qu'il existe des variations physiologiques (âge, sexe, rythme nyctéméral et activités physiques) [12].

En France, selon la Haute Autorité de santé (HAS), la fièvre est définie comme une température centrale supérieure à 38 °C, chez un enfant normalement couvert, et dans une température ambiante tempérée [13]. Cette limite a été également reprise par différentes sociétés savantes internationales ou publications [14-16].

La fièvre peut également être définie selon son caractère aigu, récurrent ou prolongé. Une fièvre aiguë est définie par une durée inférieure à cinq jours chez le nourrisson âgé de moins de 2 ans [12]. Pour l'enfant plus grand, une fièvre conserve un caractère aigu jusqu'à trois semaines. Une fièvre est dite prolongée si celle-ci est quotidienne et présente depuis plus de 10 à 21 jours [17]. Le concept de fièvre prolongée d'origine indéterminée (*fever of unknown origin*) est défini comme une fièvre non documentée depuis 10 à 21 jours, sans étiologie apparente et ayant été observée après une semaine d'hospitalisation/d'explorations [18, 19]. Les fièvres récurrentes se différencient par des épisodes fébriles séparés par des périodes d'apyrexie [18].

Chez l'enfant, la principale étiologie de la fièvre est l'infection, celle-ci s'intégrant le plus souvent dans un contexte viral bénin [20, 21]. Elle est le motif de consultation le plus fréquent chez l'enfant [22].

Mais bien qu'elle soit le plus souvent en rapport avec une infection virale bénigne, elle est source d'anxiété, chez les parents et les

professionnels de santé. Le terme de *fever phobia* en a découlé [23]. En effet, dans certains cas elle peut être le seul symptôme et/ou s'intégrer dans une infection sévère/grave. Elle est d'autant plus redoutée qu'elle est élevée. Il est prouvé qu'une fièvre élevée (40 °C) n'est pas corrélée à une infection plus grave ni à un risque plus important de complications [24]. Mais la plupart des parents et des médecins restent peu convaincus et sont attachés à son traitement [24].

■ Mesure de la température ou thermométrie pédiatrique

Il existe différents sites et différents instruments de mesure de la température. Le choix du site et de l'instrument dépend souvent de l'âge, de l'état clinique du patient, de la précision attendue (dépistage simple d'une fièvre ou suivi précis), des avantages et limites de chaque type de dispositif, ainsi que de leur coût [25-28].

Le dispositif idéal devrait combiner : innocuité et praticité, facilité et confort d'emploi, un temps de mesure rapide, un coût faible, ne pas être influencé par la température extérieure et, surtout, être le reflet au plus juste de la température corporelle centrale. Un tel dispositif n'existe pas !

Historique

Le terme « thermomètre » apparaît au début du XVIII^e siècle, sa version à mercure est alors inventée par Fahrenheit. L'échelle thermométrique est créée au cours du même siècle et le siècle suivant consacré à la réduction de taille du dispositif et du temps de mesure. En France, la thermométrie clinique connaît son essor au cours de la Première Guerre Mondiale.

Différents sites de mesure

Ces sites sont divisés en sites invasifs (artère pulmonaire, vessie, œsophage, nasopharynx) et non invasifs (rectal, oral ou sublingual, axillaire, tympanique, cutané).

Sites invasifs

Ils sont réservés à des patients admis en unités de réanimation ou de soins intensifs pour lesquels l'exigence de précision de la mesure et de son évolution est élevée.

Artère pulmonaire

C'est le gold standard en termes de meilleur reflet de la température centrale ; c'est un site proche du centre de la thermorégulation (hypothalamus). La température est mesurée à l'aide d'un cathéter type Swan-Ganz[®] doté d'une thermistance.

Vessie

Il existe des sondes urinaires équipées de thermistance permettant cette mesure. Peu d'études sont disponibles et la précision de la mesure faussement modifiée en cas de réduction du débit urinaire.

Œsophage

La température est mesurée à l'aide d'une sonde dotée d'une thermistance à son extrémité qui doit être placée en position rétrocardiaque. Cette mesure est très fiable, simple à mettre en place. Ses risques sont ceux d'une fausse route, d'ulcération œsophagienne.

Nasopharynx

Cette méthode est très peu utilisée en pratique dans ce groupe de méthodes invasives.

Sites non invasifs

Voie rectale

C'est la méthode de référence de ce groupe ; elle est la méthode « non invasive » la plus proche de la valeur de la température centrale. Pour ces raisons, elle est la méthode de choix

chez le nourrisson. Elle n'est pas influencée par la température environnante.

Ses principaux inconvénients sont : l'inconfort du patient et sa faible acceptabilité par les grands enfants (âge ≥ 5 ans) ou adolescents ; un risque de contamination croisée (très réduit depuis l'utilisation de protection à usage unique en milieu hospitalier mais toujours possible en milieu familial) ; le risque de traumatisme ou perforation rectale chez le nouveau-né (décrit mais très rare, évalué à 1 pour 2 millions de mesure). La mesure est influencée par l'état de vacuité du rectum et le débit splanchnique (la chute de son débit entraîne des faux négatifs dans la détection d'une fièvre) [29]. Quand une variation de température se produit au niveau central, sa répercussion au rectum est tardive (30 à 45 minutes après).

La mesure dépend de la durée de la prise, de la position ou de la profondeur d'insertion du thermomètre et des changements de position du patient. La précision de la mesure est optimale lorsque les conditions suivantes sont vérifiées : le patient doit être au repos allongé depuis 15 à 20 minutes ; enfoncement du thermomètre d'au moins 5 cm ; patienter 30 à 60 secondes avant lecture. La réunion de ces conditions est difficilement obtenue chez l'enfant, notamment la profondeur d'insertion, ce qui fait dire à de nombreux auteurs que la mesure est anale et non rectale.

Les contre-indications de ce site sont : les traumatismes ou lésions anorectales connues ; la diarrhée ; un traitement anticoagulant en cours ; les nouveau-nés.

Voie tympanique

Anatomiquement, cette voie est séduisante car le tympan partage la même vascularisation que l'hypothalamus [26]. Son acceptabilité est élevée quel que soit l'âge, la présence de cérumen ne modifie pas la mesure (mais les particules ou poussières piégées dans un bouchon oui) ni l'existence d'une otite ou d'une perforation. En revanche, la précision de la mesure est influencée par l'orientation de la sonde par rapport à la membrane tympanique : plus elle se rapproche d'un angle droit, plus elle est précise. Cet angle n'est pas optimal chez le nourrisson, donc sa fiabilité très inconsistante [25-27, 30-36].

Voie orale ou sublinguale

L'accès est facile lorsque le patient est coopérant ; c'est la méthode appropriée après 5 ans et chez le grand enfant. Le thermomètre doit être placé sous la langue à droite ou gauche, la bouche doit être fermée pour limiter l'influence de la température extérieure. Ce site est plus précis comparé à la mesure axillaire, même si les valeurs sont constamment plus basses que celles enregistrées par voie rectale [28].

Voie axillaire

D'accès facile quel que soit l'âge, c'est la méthode la moins fiable [27, 28, 37]. La mesure est influencée par le positionnement du thermomètre, la température extérieure. Elle reste cependant recommandée chez le nouveau-né pour éviter le risque de traumatisme de la voie rectale.

Voie cutanée

La méthode tactile (dos de la main posée sur le front) est ancestrale : c'était celle pratiquée par Hippocrate sur ses patients grâce à « la main éduquée » du praticien [38]. Sous cette forme, elle est peu précise et surestime la température cutanée. La thermométrie cutanée temporale, relativement récente, a une très bonne acceptabilité, mais est influencée par la température environnementale. Sa précision ou corrélation avec d'autres méthodes est contradictoire [39-49]. C'est une méthode plutôt adaptée à un screening de masse.

En dehors de la période néonatale, la voie rectale reste la méthode de référence et la plus précise ; c'est celle qui est recommandée en France pour une mesure fiable. Pour une détection de masse (service d'urgence, aéroports, etc.), la voie tympanique (après l'âge de 36 mois) ou la voie cutanée temporale sont appropriées.



Figure 1. Thermomètre à gallium.

Types de thermomètre

Depuis l'interdiction d'utiliser des thermomètres à mercure (Arrêté du 24 décembre 1998 relatif à l'interdiction de mettre sur le marché des thermomètres médicaux à mercure destinés à mesurer la température interne de l'homme publié au J.O. du 31 décembre 1998), d'autres types de thermomètres se sont développés : les thermomètres chimiques ; les thermomètres électroniques ou digitaux ; les thermomètres à infrarouge.

Il faut souligner aussi le développement d'une multitude de « gadgets », connectés ou non, dont la fiabilité n'est pas prouvée.

Thermomètres électroniques digitaux

D'un coût moyen compris entre 2 et 6 euros, ils ont remplacé thermomètre à mercure et thermomètre en verre. Facile à manier, ils fonctionnent avec une pile. Non stérilisables en intégralité, ils nécessitent l'utilisation de protection à usage unique. Le temps de mesure varie de 30 secondes à 3 minutes selon que le mode est discontinu ou continu. C'est le dispositif actuellement de référence pour une mesure rectale ; il peut aussi être utilisé par voie buccale ou axillaire.

Comparé au thermomètre à mercure [30], ce dispositif peut sous-estimer jusqu'à 2 °C une mesure axillaire et sous-estime les mesures buccales en cas d'hyperthermie, les sous-estime en cas d'hypothermie (température inférieure à 36 °C).

Il existe actuellement des modèles de sucette couplée à un thermomètre : la fiabilité de ce type de dispositif est mise en question car la mesure est supralinguale et non sublinguale, et d'autre part la réglementation sécuritaire applicable aux sucettes pour enfant et celle applicable aux thermomètres médicaux sont contradictoires.

Thermomètres à infrarouge

La technique est basée sur le principe que tout corps chaud émet un flux radiant détectable par infrarouge. Le coût moyen d'un thermomètre de qualité correcte varie de 25 à 35 euros. Le temps de mesure est très court (1 seconde), les dispositifs sont de maniement aisé, conçus pour un usage tympanique, temporal ou frontal sans contact ou mixte.

Parfaitement adaptés pour le dépistage d'une fièvre au domicile ou en cabinet libéral, le diagnostic de celle-ci doit être confirmé par une mesure rectale par un thermomètre électronique digital ou un thermomètre au gallium. Comparé au thermomètre à mercure et une prise rectale, il existe une grande variabilité des mesures : au tympan, la sensibilité est plus faible dans les températures élevées ($> 39^{\circ}\text{C}$) et certains recommandent alors d'ajouter 0,5 °C à la valeur mesurée sur ce site. Ces sites de mesure ne sont pas recommandés avant l'âge de 36 mois (cf. infra) et ne peuvent pas être utilisés dans les situations nécessitant une évaluation précise de la température [42-44].

Thermomètres chimiques

Thermomètre au Galinstan®

C'est le remplaçant initial du thermomètre à mercure ; fabriqué en verre, il contient du gallium, de l'indium et de l'étain (Fig. 1). Comme le mercure, le gallium se dilate sous l'effet de la chaleur et n'est ni toxique pour l'homme ni pour l'environnement. Fabriqué en verre, le dispositif est stérilisable en totalité. La fiabilité des



Figure 2. Thermomètre à matrice de points.

mesures est élevée, identique à celle des thermomètres à mercure. Son coût moyen est de l'ordre de 5 à 8 euros.

Thermomètre à matrice de point (ou changement de phase) Tempa.Dot™

Le thermomètre est une bandelette de plastique à usage unique (Fig. 2), cette bandelette comporte à une extrémité des points thermosensibles ($n = 50$) disposés en intervalle de $0,1^{\circ}\text{C}$. Chaque point réagit à une température spécifique et change de couleur lorsque celle-ci est atteinte. La lecture de la température correspond au dernier point ayant viré de couleur. Très maniable, pratique, léger et de coût unitaire modique, ils peuvent s'utiliser pour une mesure buccale, axillaire ou rectale (bandelettes spécifiques plus longues). Le temps de mesure est de 1 minute (mesure orale) à 3 minutes (mesure axillaire ou rectale).

Ce système est populaire au Royaume-Uni et aux États-Unis ; il n'a pas eu de succès en France, ce système est mal connu, sous-utilisé et sous-évalué. Il correspond pourtant aux critères idéaux d'un système de dépistage de masse (urgences, aéroport, collectivités, etc.).

Bandelettes frontales

Elles sont constituées de bandes (quatre ou cinq) à cristaux liquides qui changent de couleur quand la température correspondante est atteinte.

Ces systèmes ne sont pas recommandés par les sociétés savantes de pédiatrie. Très peu fiables, de très faible sensibilité et de mauvaise valeur prédictive positive (40 à 50 % des températures supérieures à 38°C ne sont pas détectées), ils ne devraient plus être proposés ni par les pharmacies, ni par les médecins depuis le développement et la validation des autres systèmes.

Thermomètres connectés

Ce sont des thermomètres dotés de capteurs infrarouges. Ils partagent la même technologie que les thermomètres tympaniques, partagent aussi les mêmes limites de fiabilité et ne sont pas recommandés pour des mesures précises. Le site de mesure est frontotemporal, donc les valeurs susceptibles d'être modifiées par la température ambiante. L'existence d'une connexion Wifi permet de transmettre les données à un smartphone ce qui, en pratique, n'a que peu d'intérêt puisque le dispositif n'est pas recommandé pour un suivi de précision. Par ailleurs, leur coût reste élevé (85 à 100 euros) pour du dépistage.

Actuellement, la mesure rectale de la température reste recommandée chez le nourrisson avant l'âge de 2 ans avec un thermomètre électronique ou à gallium, compte tenu des limites décrites des autres sites et dispositifs (à l'exception du nouveau-né où la prise axillaire est privilégiée). Entre 2 et 5 ans, la mesure rectale reste indiquée, mais les mesures tympaniques et axillaires sont acceptables dans le cadre d'un dépistage et, en cas de température anormale, doivent être vérifiées par voie rectale. À partir de l'âge de 5 ans, la voie orale est indiquée, et les considérations sur les mesures tympaniques ou axillaires sont les mêmes que précédemment.

Pour une mesure ou un suivi précis, le site rectal est privilégié ou, selon l'état du patient, une mesure invasive.

Tableau 1.

Définition des états septiques de l'enfant selon la conférence de consensus de 2012 [50].

SRIS (syndrome de réponse inflammatoire systémique)	Présence de deux des critères suivants, dont au moins la température ou la leucocytose : – température $> 38,5^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$ – fréquence cardiaque > 2 DS pour l'âge ou bradycardie (< 1 an) – fréquence respiratoire > 2 DS pour l'âge ou ventilation mécanique – leucocytose $> 12\ 000/\text{mm}^3$ ou $< 4000/\text{mm}^3$
Sepsis	SRIS + infection (prouvée ou suspectée)
Sepsis grave	Sepsis associé à une défaillance cardiovasculaire ou à un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ^a ou au moins deux autres défaillances d'organe
Choc septique	Sepsis associé à une défaillance cardiovasculaire

DS : déviation standard.

^a Le SDRA est défini par un rapport pression artérielle en oxygène/fraction d'oxygène dans les gaz inspirés < 200 et des infiltrats radiologiques diffus en l'absence d'élévation de la pression auriculaire gauche.

■ Tolérance, critères de gravité d'un état fébrile

La valeur numérique de la température ne fait pas la gravité de celle-ci, sauf au-dessus de 41°C , seuil de l'hyperthermie maligne. En dehors de cette situation, le médecin doit reconnaître les critères de gravité de la fièvre.

En recherchant les signes de sepsis grave : la reconnaissance des états septiques grave a été améliorée par la campagne « Survivre au sepsis » (lancée en 2002, dernièrement actualisée en 2012). Plusieurs stades de gravité sont définis (Tableau 1) : le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) ou sepsis, le sepsis grave et le choc septique qui sont les deux états septiques graves en pédiatrie [50]. Les principaux critères cliniques pertinents dans la reconnaissance précoce de la gravité d'une fièvre sont :

- la tachycardie (supérieure aux valeurs attendues pour une température donnée) ;
- les troubles vasomoteurs (marbrures généralisées, allongement du temps de recoloration cutanée au-delà de 3 secondes) ;
- les modifications de l'état mental (enfant irritable, inconsolable, difficilement réveillable).

L'hypotension artérielle n'est pas nécessaire au diagnostic. Afin de reconnaître ces anomalies chez l'enfant, des normes pédiatriques pour les paramètres vitaux ont été établies dans cette campagne (Tableau 2). Les autres critères définissant l'état septique grave nécessitent la réalisation d'examen complémentaires afin de rechercher des signes de défaillance multiviscérale (Tableau 3). D'autres scores (comme le Pediatric Logistic Organ Dysfunction ou score PELOD) ont été validés pour apprécier la sévérité de ces dysfonctions : ce sont des échelles validées en unités de réanimation pédiatrique.

Des critères cliniques plus simples permettant l'identification rapide d'un état septique grave sont actuellement étudiés chez l'adulte comme l'échelle SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ou qSOFA (quick SOFA), mais ils ne sont pas adaptés à la pédiatrie [51].

La reconnaissance précoce des états septiques graves et la mise en place rapide d'un traitement (remplissage, antibiotiques à large spectre synergiques et bactéricides) sont associées à une amélioration du pronostic vital [52]. La mortalité par choc septique de l'enfant se situe entre 20 et 40 % et varie selon le nombre de défaillances d'organe [53].

En identifiant l'organe infecté : la recherche de l'atteinte de certains organes (méninges, cœur, poumons, rein, os et articulations) nécessite un examen clinique minutieux de l'enfant fébrile [54]. La présence d'un purpura extensif, nécrotique ou ecchymotique, et de taille supérieure à 3 mm doit systématiquement orienter vers un sepsis grave (essentiellement à méningocoque).

Tableau 2.

Valeurs de variables cliniques et biologiques définissant le syndrome de réponse inflammatoire et systémique chez l'enfant (2012) [50].

Âge	Fréquence cardiaque (battements/min) Tachycardie Bradycardie	Fréquence respiratoire (cycles/min)	Pression artérielle systolique (mmHg)	Leucocytes $\times 10^3/\text{mm}^3$
j1-1 semaine	> 180 < 100	> 50	< 65	> 34
1 semaine-1 mois	> 180 < 100	> 40	< 75	> 19,5 ou < 5
1 mois-1 an	> 180 < 90	> 34	< 100	> 17,5 ou < 5
2-5 ans	> 140 -	> 22	< 100	> 15,5 ou < 6
6-12 ans	> 130 -	> 18	< 105	> 13,5 ou < 4,5
13-18 ans	> 110 -	> 14	< 117	> 11 ou < 4,5

Tableau 3.

Critères de défaillance d'organes (d'après [50]).

Défaillance	Critères
Cardiovasculaire	Existence malgré 40 ml/kg de remplissage en 1 heure : - d'une hypotension (< 5 ^e percentile) ou PAS < 2 DS par rapport à l'âge - ou d'un besoin de substances vasoactives pour maintenir la PA à la valeur normale (dopamine > 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ou dobutamine, adrénaline, noradrénaline) - ou de deux signes d'hypoperfusion (acidose métabolique avec déficit de base > 5, lactate $\times 2$, diurèse < 0,5 ml/kg/h, TRC > 5 s, différence température cutanée/centrale > 3°C)
Respiratoire	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ en l'absence de cardiopathie cyanogène ou de maladie pulmonaire antérieure - ou $\text{PaCO}_2 > 65$ mmHg ou 20 mmHg de plus que la valeur de base - ou $\text{FiO}_2 > 50\%$ pour obtenir une saturation en oxygène > 92 % - ou besoin de ventilation (invasive ou non invasive)
Neurologique	Score de Glasgow ≤ 11 ou baisse ≥ 3 points par rapport à l'état de base
Hématologique	Plaquettes < 80 000/mm ³ ou baisse de 50 % par rapport à la valeur la plus haute des 3 jours précédents pour les maladies hémato-oncologiques chroniques, ou INR > 2
Rénale	Créatininémie \geq deux fois la normale pour l'âge ou $\times 2$ par rapport à la valeur de base
Hépatique	Bilirubinémie ≥ 40 mg/l (78 $\mu\text{mol}/\text{l}$), non applicable au nouveau-né, ou transaminases glutamopyruviques $\times 2$ pour l'âge

PAS : pression artérielle systolique ; DS : déviation standard ; TRC : temps de recoloration capillaire ; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: pression artérielle en oxygène/fraction d'oxygène dans les gaz inspirés ; PaCO_2 : pression artérielle en gaz carbonique ; INR : *international normalized ratio*.

La difficulté à reconnaître une bactériémie occulte avant les signes spécifiques d'infection d'organe noble est le challenge de la consultation de l'enfant fébrile sans point d'appel et sans signe de sepsis grave.

Des échelles cliniques comme le score de Yale (Tableau 4) proposent des critères cliniques de reconnaissance précoce des infections bactériennes graves. Un score supérieur à 16 est associé à une infection sévère dans 92 % des cas.

Le principal germe des bactériémies occultes en pédiatrie est le pneumocoque, avec une plus grande incidence chez le nourrisson âgé de moins de 1 an, infection prévenue efficacement par la vaccination [54].

En recherchant un terrain prédisposant à une infection grave : âge inférieur à 3 mois ; maladie chronique (immunodépression, drépanocytose, diabète, insuffisance respiratoire, cardiaque, rénale ou hépatique ou insuffisance motrice cérébrale) ; soins particuliers : chirurgie, pose de cathéter, nutrition parentérale, dialyse, chimiothérapie [56, 57] ; enfant non vacciné ou avec un retard vaccinal concernant notamment certains agents pathogènes (méningocoque, pneumocoque, grippe) [58]. Le statut vaccinal est un critère essentiel dans la réalisation ou non d'examen complémentaires face à une fièvre nue [54].

Parmi les sepsis graves, 72 % des patients présentaient un terrain prédisposant [56, 57]. Les sepsis graves sont majoritairement d'origine communautaire (et non nosocomiale), même si un contact avec l'hôpital est fréquemment retrouvé dans les antécédents du patient [56], reflétant la vulnérabilité de l'enfant.

Les sepsis graves sont en augmentation, mais la mortalité est en diminution [59, 60].

La présence de frissons traduit la libération massive d'agents pyrogènes, ce qui est classique dans un contexte de bactériémie, en particulier pour les frissons incontrôlables durant plus de dix minutes [54]. Les frissons brefs sont observés dans les montées rapides de la température, y compris dans des infections virales banales (exemple de la grippe). En revanche, ils sont rares chez le nouveau-né fébrile.

Chez l'enfant, une fièvre élevée peut être mal tolérée (avec une coloration et un comportement altéré de l'enfant), y compris en dehors de toute infection sévère, ce qui rend parfois difficile l'évaluation de cette gravité. L'interrogatoire et l'examen clinique de l'enfant fébrile doivent donc être minutieux et exhaustifs en reprenant tous les éléments caractérisant ou prédisposant au sepsis grave.

Les points-clés de la consultation médicale pour fièvre sont :

- l'interrogatoire, qui doit faire préciser le statut vaccinal, la notion de voyages à l'étranger, le statut immunitaire de l'enfant, les antécédents de l'enfant (maladie chronique ou épisode récent), le contact avec la collectivité, avec le milieu hospitalier (consultations, soins réalisés) et les traitements de fond habituel (antibioprophylaxie, immunosuppresseurs). L'interrogatoire permet de préciser l'histoire de la maladie : la description des symptômes (toux, diarrhée, vomissements ou douleurs localisées), la chronologie des symptômes en remontant jusqu'à la date où l'enfant allait bien, la description de la fièvre (raisons de la prise de température corporelle, méthode de mesure, durée, valeurs, réponse aux antithermiques), les traitements débutés (antithermiques, antibiotique ou autre) et les éventuels contagés par l'entourage ;
- l'examen clinique, qui est systématique et exhaustif chez un enfant déshabillé avec une recherche des signes de gravité (tolérance hémodynamique, défaillance des fonctions vitales) et rechercher un point d'appel étiologique (organe infecté). Un interrogatoire et un examen clinique systématique permettent souvent d'orienter la démarche diagnostique avec la

Tableau 4.
Score de Yale (d'après [55]).

Scores	1 point Normal	3 points Altération modérée de l'état général	5 points Altération sévère de l'état général
Qualité du cri	Fort et vigoureux ou enfant calme ne pleurant pas	Geignements, sanglots	Gémissements, ou cri faible, ou cri aigu
Réactions aux stimulations parentales	Pleurs brefs qui s'arrêtent ou enfant heureux ne pleurant pas	Accès de pleurs	Pleurs permanents ou absence de réponse
Éveil	Éveil permanent, si endormi se réveille vite	Éveil si stimulation prolongée	Apathique, somnolent
Couleur	Rose	Extrémités pâles ou cyanosées	Pâle, ou cyanosé, ou marbré, ou gris
Hydratation	Normale	Bouche sèche, peau et yeux normaux	Pli cutané, yeux enfoncés, muqueuses sèches

Un score global < 10 est associé à une infection bénigne dans 97 % des cas.
Un score global > 16 est associé à une infection sévère dans 92 % des cas.

réalisation, non obligatoire, d'examens complémentaires. Les causes principales de fièvre sont essentiellement infectieuses (virales, bactériennes ou parasitaires comme le paludisme), mais ne doivent pas faire ignorer la possibilité d'un autre mécanisme comme les fièvres immunoallergiques ou inflammatoires.

■ Risques liés à la fièvre (convulsions, hyperthermie maligne, etc.)

La fièvre majore la déshydratation par évaporation. Des mesures d'hydratation doivent systématiquement accompagner la prise en charge thérapeutique de la fièvre, d'autant plus qu'une perte hydroélectrolytique est présente (diarrhées, vomissements) ou que l'hydratation orale est compromise (état mental altéré, terrain fragilisé).

La survenue de convulsions hyperthermiques ne constitue pas un critère de gravité quand tous les critères d'une « crise convulsive hyperthermique simple » sont vérifiés. L'immaturation cérébrale explique le risque de convulsion hyperthermique chez l'enfant et jusqu'à l'âge de 5 ans. L'importance de la fièvre n'est pas un facteur de risque supplémentaire dans le déclenchement de ces crises. En revanche, il peut exister un terrain familial prédisposant au risque de convulsions hyperthermiques simples (antécédents identiques chez les parents).

L'hyperthermie maligne ou « fièvre-hyperthermie » est définie par une température supérieure à 41 °C. Un tel niveau de température est susceptible de créer des lésions tissulaires irréversibles liées à la dénaturation des protéines thermolabiles dans le foie, le myocarde, le cerveau ou le rein. Cette montée en température est favorisée par un conditionnement qui augmente la température corporelle (pièce surchauffée, enfant chaudement habillé).

■ Particularité de la fièvre du nourrisson âgé de moins de 3 mois

Lors d'un processus infectieux chez un nourrisson âgé de moins de 1 mois, la fièvre n'est pas toujours présente initialement : 7 % des nourrissons présentant une infection bactérienne sévère (IBS) sont apyrétiques ou hypothermes (température inférieure à 36 °C) [55, 61, 62]. Cette apyrexie peut représenter un piège diagnostique et conduire à une démarche étiologique non optimale. Les autres signes évocateurs d'une infection peuvent être : un malaise, un épisode de cyanose, des difficultés d'alimentation ou des vomissements, une modification du comportement (pleurs inhabituels, asthénie), un ictere prolongé ou des signes respiratoires [63]. À l'inverse, une élévation thermique au-dessus de 38 °C ne traduit pas toujours une fièvre d'origine infectieuse, mais parfois une hyperthermie exogène par entrave des mécanismes de la

thermolyse (nourrisson trop couvert, température ambiante élevée).

L'interrogatoire sur l'anamnèse maternelle, obstétricale et néonatale avec examen du carnet de santé permet de repérer les enfants à risque d'infection maternofoetale :

- l'ouverture de la poche des eaux supérieure à 12 heures ou la rupture prématurée (avant tout début de travail), le portage vaginal de streptocoque B, l'infection urogénitale en cours du troisième trimestre de grossesse, un travail prolongé ;
- des signes évocateurs d'infection ovulaire tels que la prématurité et/ou la souffrance fœtale inexplicite, un liquide amniotique méconial, une tachycardie fœtale ;
- une fièvre maternelle contemporaine de l'accouchement.

L'évaluation du risque infectieux tient compte d'une éventuelle antibiothérapie maternelle pendant l'accouchement.

L'anamnèse et l'examen physique détaillés recherchent un foyer infectieux. Cependant, dans cette tranche d'âge, la fièvre est isolée dans 20 % des cas [64].

La prévalence des IBS est importante puisqu'elles concernent 8,5 à 10 % des enfants fébriles âgés de moins de 3 mois [16, 65] et 12 à 20 % de ceux âgés de moins de 1 mois. Les IBS sont principalement les infections urinaires (5,4 à 9 %), les bactériémies occultes (1,2 à 7 %) et les méningites (0,5 à 1 %) [16, 65]. Les infections ostéoarticulaires et les infections des parties molles ne sont pas rares dans cette tranche d'âge. Les germes en cause sont les bactéries des infections maternofoetales (streptocoque B, *Escherichia coli* et, dans une moindre mesure, *Listeria*) et plus rarement des bactéries en cause chez le nourrisson de plus de 3 mois (pneumocoque dans les méningites, staphylocoque doré dans les infections ostéoarticulaires, *Enterococcus faecalis* ou entérobactéries dans les infections urinaires) [62].

Les infections virales représentent une proportion majoritaire des étiologies. Le point d'appel est souvent évident : rhinorrhée et obstruction nasale, toux, pharyngite, éruption cutanée, diarrhée, par exemple. La recherche d'un contagion viral intrafamilial et la saisonnalité des épidémies orientent le clinicien. Néanmoins, les infections virales ont comme particularité, à cet âge, d'être souvent peu symptomatiques, en dehors de la fièvre, ou parfois mal tolérées, la présentation clinique pouvant faire craindre une IBS. C'est le cas par exemple d'infections à rotavirus ou à virus influenzae pendant la saison hivernale ou à entérovirus, perannuelle mais prédominante au printemps et à l'été.

Il ne faut pas oublier l'infection à herpès simplex virus, rare mais gravissime lorsqu'elle est disséminée ou qu'elle atteint le système nerveux central. Elle survient habituellement dans les 2 premières semaines de vie et n'est pas toujours fébrile.

Le problème est de savoir s'il est possible de reconnaître une IBS chez des enfants âgés de moins de 3 mois. L'examen physique seul, même par un clinicien expérimenté, est peu fiable pour déterminer le diagnostic [66]. Il en est de même pour les paramètres biologiques pris isolément.

Un certain nombre de scores, combinant des critères cliniques et biologiques, ont vu le jour depuis les années 1980. Ils définissent deux catégories de patients (à bas risque et à haut risque d'IBS) et ont permis de développer des stratégies de prise en charge « allégées » visant à éviter, aux enfants à faible risque, des examens

complémentaires, des hospitalisations inutiles et des antibiothérapies, potentiellement délétères.

Bien que ces études aient changé la pratique médicale, l'attitude des différents intervenants (médecins de famille, pédiatres, médecins urgentistes) devant des nourrissons fébriles âgés de moins de 3 mois n'est pas consensuelle [67-70].

La démarche diagnostique est détaillée par groupe d'âge (cf. infra).

Des recherches virologiques par *polymerase chain reaction* (PCR), guidées par les épidémies saisonnières, dans la gorge, les sécrétions nasopharyngées, les selles et/ou le liquide cébrospinal peuvent être intéressantes si elles sont obtenues en moins de 48 heures : leur positivité, corrélée au tableau clinique et biologique, encourage à stopper précocement une antibiothérapie démarrée sur des arguments présomptifs. Néanmoins, cela n'exclut pas formellement une IBS. Il faut rester prudent et garder l'enfant en surveillance [71].

■ Bilan biologique d'une fièvre

La nécessité de réaliser un bilan, et le moment de le réaliser, dépendent de différents critères : caractère aigu ou prolongé de la fièvre ; présence de signes de mauvaise tolérance ; présence de signes de gravité ; âge de l'enfant ; terrain à risque d'infection sévère.

Cas d'une fièvre aiguë

En l'absence de critères de gravité ou de facteurs de risque de développer une infection sévère (âge, terrain), aucune exploration n'est nécessaire face à un tableau viral saisonnier, bien toléré (viroses saisonnières, fièvres éruptives infantiles, rhinopharyngite aiguë, bronchite aiguë, etc.). Une fièvre aiguë isolée, bien tolérée, de durée inférieure à cinq jours chez un enfant âgé de plus de 3 mois, sans comorbidité, sans foyer bactérien évident, ne relevant pas d'une zone d'endémie palustre ou transmise (zoonose) ne nécessite pas d'explorations particulières. Il en est de même pour une infection bactérienne localisée évidente cliniquement, non compliquée, accessible à une antibiothérapie probabiliste (otite, sinusite, angine streptococcique).

En absence d'orientation clinique, des examens complémentaires sont requis : soit parce que la fièvre est mal tolérée, soit par la présence de critères de gravité, soit parce qu'elle survient sur un terrain à risque d'infection sévère, soit parce qu'elle se prolonge au-delà de la définition d'une fièvre aiguë. Ces examens ont pour objectifs de caractériser la réponse de l'organisme à l'infection (syndrome inflammatoire) et de rechercher certains foyers infectieux peu expressifs sur le plan clinique.

En l'absence de critères de gravité ou de mauvaise tolérance, les explorations sont souvent guidées par l'âge de l'enfant.

Enfants âgés de moins de 4 à 6 semaines

Dans cette tranche d'âge, les critères de risque d'une infection maternofoetale sont recherchés. Ces enfants bénéficient quasi systématiquement d'examens complémentaires et souvent d'une hospitalisation, car ils sont considérés à haut risque d'IBS [72, 73].

Les examens biologiques habituellement prescrits sont : une numération formule sanguine et plaquettaire, une ou plusieurs hémocultures, un dosage de la C-réactive protéine (CRP), un dosage de la procalcitonine (PCT), une bandelette urinaire et un examen cytobactériologique des urines (ECBU), une ponction lombaire, une radiographie du thorax de face en cas de signe respiratoire clinique et selon orientation des prélèvements viraux (nez, gorge, selles) [73-75]. Si la fièvre dure depuis moins de 12 heures, la CRP peut être mise en défaut (faux-négatifs), d'où l'intérêt de doser la PCT dont la cinétique est plus précoce.

Enfants âgés de 6 semaines à 3 mois

Certains scores (Rochester, Philadelphia, Boston et Milwaukee) combinant âge, tolérance de la fièvre, et résultats d'analyses san-

guines et urinaires, ont permis de définir des enfants à haut risque d'IBS. Le plus souvent, ces enfants bénéficient des mêmes examens complémentaires que les précédents ; la ponction lombaire, moins systématique, est souvent réalisée en cas de syndrome inflammatoire biologique, de signes de mauvaise tolérance de la fièvre, et la radiographie de thorax de face est pratiquée devant des signes respiratoires.

Un score plus récent basé sur des critères d'âge, de présentation clinique, et des résultats des analyses d'urines (Labscore), permettrait d'évaluer avec une bonne sensibilité et une très bonne valeur prédictive négative les enfants à bas risque d'IBS avant même les résultats d'une numération formule sanguine [76, 77].

La possibilité d'obtenir des résultats de détection virologique rapide (virus respiratoire syncytial, PCR Multiplex) permet de limiter la multiplication des examens complémentaires, la durée d'une antibiothérapie probabiliste et de réduire les durées d'hospitalisation [73].

Enfants âgés de 3 mois à 3 ans

Si le risque de présenter une IBS est plus faible dans cette tranche d'âge, 1,5 à 2 % d'entre eux restent exposés à une bactériémie occulte.

En l'absence d'orientation clinique évidente, une bandelette urinaire et un ECBU sont recommandés. La négativité de la bandelette urinaire chez les enfants âgés de moins de 3 mois n'exclut pas la possibilité d'une infection urinaire et doit être complétée par la réalisation d'une uroculture [78]. En l'absence d'antécédents (neutropénie par exemple), les enfants plus âgés peuvent bénéficier de la bandelette seule si négative.

Enfants âgés de plus de 3 ans

Si la fièvre dure depuis moins de sept jours, bien tolérée chez un enfant sans facteur de risque, aucun bilan n'est nécessaire.

Selon la durée d'évolution de la fièvre

Chez l'enfant âgé de plus de 3 mois, fébrile depuis plus de 72 heures sans étiologie évidente à l'examen clinique et sans éléments de gravité ou de mauvaise tolérance, une attitude attentiste peut être envisagée, en proposant de revoir l'enfant 48 heures plus tard si la fièvre persiste. L'absence de foyer infectieux n'est pas une indication d'antibiothérapie systématique.

Après plus de sept jours d'évolution d'une fièvre chez un enfant âgé de plus de 5 ans, la probabilité d'une virose simple est moins élevée. Si l'examen clinique n'est pas informatif, certains examens complémentaires doivent être pratiqués pour orienter le bilan étiologique.

Une numération formule sanguine et plaquettaire, un dosage de la CRP, une hémoculture, une bandelette urinaire complétée d'un ECBU constituent le bilan biologique de première intention en l'absence de critères de gravité et d'orientation.

La radiographie thoracique de face peut être une aide au diagnostic. Les enfants âgés de moins de 5 ans sans signe clinique respiratoire mais présentant une fièvre supérieure ou égale à 39 °C et un taux de globules blancs supérieur à 20 000 éléments/mm³, sont plus à risque de pneumonie [15].

Cas d'une fièvre prolongée

La définition de la fièvre prolongée proposée par Petersdorf en 1961 fait encore l'unanimité pour les patients adultes : elle impose que la fièvre persiste depuis plus de trois semaines avec des pics documentés supérieurs à 38,3 °C et que son étiologie demeure incertaine après une semaine d'investigations hospitalières [79].

En revanche, aucun consensus n'existe concernant la définition des fièvres d'origine indéterminée chez l'enfant, tant par le seuil thermique retenu allant de 38 °C à 38,9 °C, que par la durée de la fièvre dépassant cinq jours chez l'enfant âgé de moins de 2 ans, et allant de 1 à 3 semaines chez le plus grand. Quoi qu'il en soit, les explorations spécifiques doivent débuter, chez l'enfant auparavant en bonne santé, dès que la durée de la fièvre dépasse la durée attendue de l'évolution d'une infection virale ou bactérienne classique, ce qui explique le délai variable de 10 à 21 jours

pour pouvoir parler de fièvre prolongée en pédiatrie. Elle est à distinguer des fièvres récurrentes, que l'on évoque devant la notion d'épisodes fébriles récidivants d'allure stéréotypée [80, 81].

Les séries de cas publiées ont permis de classer les étiologies en quatre grands groupes : les infections, les maladies inflammatoires, les pathologies malignes et les causes diverses.

Chez l'enfant, une cause infectieuse est identifiée dans la moitié des situations, une maladie inflammatoire ou auto-immune systémique dans 20 % des cas, une pathologie maligne dans 10 % des cas, ou d'autres pathologies dans 10 % des cas, et l'origine est indéterminée dans 10 % des cas [80-84].

La démarche à suivre face à une fièvre prolongée d'origine indéterminée doit être méthodique et comporter :

- un interrogatoire très détaillé en s'intéressant aux voyages, aux loisirs, aux contacts avec une personne malade, au contact avec des animaux, aux habitudes alimentaires (consommation de viande peu cuite, de lait cru), au respect ou non du calendrier vaccinal, aux traitements en cours (antibiotique, corticothérapie, médicaments inducteurs de fièvre) et aux signes fonctionnels associés, à la description de cette fièvre (mode de début) et avec une analyse de la courbe thermique (pic fébrile quotidien unique ou multiple, fièvre en plateau) ;
- un examen clinique complet rigoureux et répété.

Concernant les explorations complémentaires à réaliser, il est essentiel de ne pas chercher à suivre un algorithme, mais plutôt de procéder par étapes successives, en tenant compte non seulement de la présentation initiale, mais également des modifications évolutives de l'état du patient. Le bilan de l'enfant immunodéprimé qui est spécifique, surtout concernant les étiologies infectieuses, n'est pas traité ici.

Dans un premier temps, il est indispensable avant tout d'éliminer une maladie hématologique ou bactérienne grave, en effectuant un bilan de première intention comportant le dosage des marqueurs inflammatoires (vitesse de sédimentation, CRP, fibrinogène), l'hémogramme avec frottis sanguin, un ionogramme sanguin, le dosage plasmatique de la lactico-déshydrogénase, de l'acide urique, de la ferritine, le bilan hépatique et la fonction rénale, trois hémocultures, un examen cyto-bactériologique des urines, une radiographie thoracique, mais également d'objectiver la fièvre en proposant éventuellement une hospitalisation de quelques jours avec mesures régulières toutes les 3 à 4 heures, y compris la nuit, de la température (réalisation d'une courbe).

Trois situations se présentent lorsqu'un patient est adressé pour prise en charge d'une fièvre prolongée.

Première situation : la fièvre n'est pas authentifiée (possible et assez fréquent), l'examen clinique, la courbe de croissance statur pondérale et le bilan de première intention sont normaux. Dans ce cas, aucun examen supplémentaire ne doit être réalisé. Les diagnostics envisagés sont soit une maladie infectieuse de guérison spontanée, soit une méconnaissance de la définition de la fièvre ou une mauvaise technique de prise de la température par les parents, soit une thermopathomie chez un préadolescent ou adolescent, surtout en cas d'absentéisme scolaire pour des plaintes alléguées diverses, soit enfin un syndrome de Münchhausen par procuration, notamment lorsque les parents réclament de façon insistante de nombreux bilans, malgré l'absence d'éléments objectifs inquiétants du médecin [81].

Deuxième situation : la fièvre prolongée peut révéler une pathologie dont l'origine est facilement identifiée après un interrogatoire et un examen clinique attentifs, ainsi que des examens complémentaires relativement simples et peu invasifs, en s'aidant éventuellement d'un bilan de deuxième intention.

Ce bilan de deuxième intention comprend de façon systématique une intradermo-réaction à la tuberculine, le dosage du quantiféron, les sérologies et PCR virales pour le virus Epstein-Barr, le cytomégalovirus, le virus de l'immunodéficience humaine, le parvovirus B19, une sérologie toxoplasmose, une échographie abdominale et une échographie cardiaque. D'autres examens peuvent être réalisés, en fonction des signes d'orientation, comme des prélèvements à visée infectieuse (prélèvement rhinopharyngé, de selles, sérologies, etc.), une ponction lombaire et une imagerie cérébrale si céphalées, des radiographies osseuse ciblées, scintigraphie osseuse, scanner des sinus, et enfin, un myélogramme

surtout s'il existe des anomalies qualitatives ou quantitatives de l'hémogramme (même relatives, telles qu'une leucopénie ou thrombopénie avec syndrome inflammatoire majeur).

La cause de la fièvre est dans ce cas : soit une pathologie courante de révélation atypique ou décapitée par une antibiothérapie préalable ou une corticothérapie instaurée de façon empirique, telle qu'une pyélonéphrite aiguë sans leucocyturie, une pneumopathie bactérienne sans signes respiratoires évidents ; soit une pathologie moins couramment rencontrée, telle que la maladie de Kawasaki, la mononucléose infectieuse, une rickettsiose, la tuberculose, la maladie des griffes du chat, une salmonellose, la maladie de Lyme, un abcès profond, une endocardite bactérienne, une hémopathie maligne, etc.

Troisième situation : en l'absence d'évidence diagnostique, afin d'orienter le bilan de troisième intention, il est essentiel de reprendre l'interrogatoire en recherchant des antécédents familiaux de maladies inflammatoires et auto-immunes, de déficit immunitaire et de pathologies malignes, la présence de signes évocateurs d'une maladie inflammatoire ou tumorale, tels que des signes digestifs (douleurs abdominales, diarrhée, rectorragies), des céphalées, des signes musculosquelettiques (arthralgies, myalgies, douleurs osseuses insomniantes), des sueurs nocturnes, des signes cutanéomuqueux (aphtose, ulcérations, lucite, photosensibilité), en évaluant le retentissement de cet état fébrile sur l'état général, la croissance statur pondérale, l'appétit, et de renouveler l'examen clinique complet en étant tout particulièrement attentifs à la recherche de signes cutanéomuqueux (purpura, rash), de signes musculosquelettiques (arthrites, tuméfactions et douleur à la palpation osseuse), de signes oculaires (conjonctivite, uvéite).

Dans le bilan de troisième intention, on réalise des explorations plus ciblées selon les éléments d'orientation : dosage des enzymes musculaires, électrophorèse des protéines plasmatiques, dosage pondéral des immunoglobulines à la recherche d'un déficit de l'immunité humorale, recherche d'autoanticorps (antinucléaire, anti-DA natif, anti-antigènes nucléaires solubles, ANCA, ASCA), dosage du complément CH50, des fractions C3 et C4, examen ophtalmologique à la recherche d'une uvéite, dosage des catécholamines urinaires, imagerie par résonance magnétique corps entier, tomographie à émission de positons pour dépister des foyers infectieux profonds ou un processus tumoral.

Dans un quatrième temps, on prend l'avis d'un pédiatre spécialiste (oncologue, hématologue, interniste, rhumatologue, gastroentérologue, infectiologue) et on discute les explorations plus invasives (biopsies, angiographies).

En conclusion, le bilan d'une fièvre prolongée doit se faire par étape, en accordant une attention particulière à l'interrogatoire et à l'examen clinique. Le bilan de première intention peut se faire en pratique ambulatoire. En revanche, la suite de la prise en charge comportant des examens plus spécialisés et orientés nécessite le plus souvent une hospitalisation. Les causes infectieuses prédominent, mais il ne faut pas méconnaître les causes inflammatoires et malignes.

Place des marqueurs biologiques

Introduction

Lors d'une infection, les cytokines et des facteurs de croissance jouent un rôle essentiel dans le déclenchement et l'amplification de la réponse inflammatoire (cytokines pro-inflammatoires) et dans sa régulation négative (cytokines anti-inflammatoires). Les principaux effets à distance comprennent la production de protéines de l'inflammation par l'hépatocyte, la fièvre, l'activation de l'axe hypothalamohypophysaire et surrénalien, et éventuellement, dans les cas les plus sévères, le SRIS [51].

Pendant la période néonatale, le sepsis est défini comme précoce s'il survient dans les 72 heures après la naissance ou tardif s'il survient après [85]. Le diagnostic de sepsis chez un enfant présentant un SRIS est prouvé en cas d'hémoculture positive, ou probable en fonction d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. L'hémoculture est l'examen de référence pour la confirmation du diagnostic, mais cette technique présente quelques limitations en termes de délai de rendu du résultat et un certain pourcentage de faux négatifs. L'administration retardée de l'antibiothérapie

chez un enfant infecté est associée à un risque plus élevé de morbidité-mortalité [85]. Les biomarqueurs peuvent donc être utiles au diagnostic précoce de sepsis, au diagnostic différentiel avec un SRIS non infectieux, être une aide à la décision thérapeutique ou un outil de suivi. Un biomarqueur est une molécule (enzyme, hormone, métabolite, etc.), voire un type de cellule, dont la présence ou la concentration anormale dans le sang ou les urines signale un évènement ou un statut physiologique particulier.

Biomarqueurs et pédiatrie

En 2010, Pierrakos et Vincent estimaient qu'au moins 178 biomarqueurs différents de sepsis avaient été décrits dans la littérature [86]. Les études pédiatriques sur l'utilisation des biomarqueurs dans le sepsis sont beaucoup moins nombreuses que celles s'intéressant à une population adulte. Dans le sepsis, les biomarqueurs sont classés en fonction de leur rôle comme médiateur de l'inflammation systémique : les molécules exprimées sur la membrane des phagocytes (*triggering receptors expressed on myeloid cells-1*, les récepteurs CD10, CD11b, CD11c, CD18, CD25, CD28, CD40, CD48, CD64, CD69, CD80, CD163, mHLA-DR), les cytokines pro-inflammatoires dont IL-1, IL-6, IL-8, TNF α , des protéines de la phase aiguë comme la PCT et la CRP. En pédiatrie, les biomarqueurs les plus utilisés pour différencier un SRIS infectieux d'un SRIS non infectieux sont la CRP et la PCT [87].

La CRP est une protéine plasmatique dérivée du foie. Sa concentration augmente lors de processus inflammatoires en réponse à la production d'IL-6. La CRP s'agrège aux cellules endommagées, aux fragments apoptotiques, et aux composés bactériens, viraux ou fongiques. Après s'être agrégée, la CRP est reconnue par la fraction C1q du complément et active la voie classique du complément. Chez des individus sains, le taux de CRP est généralement inférieur à 10 mg/l. Chez le nouveau-né sain, après une élévation initiale dans les 12 premières heures de vie post-partum, le taux de CRP reste stable [88]. La concentration de la CRP ne commence à augmenter que 12 heures après le début de l'épisode fébrile et atteint un plateau après 20 à 72 heures.

La PCT est un précurseur de la calcitonine, produite en conditions normales par les cellules C de la glande thyroïde en réponse à l'hypercalcémie. Le niveau de PCT augmente en présence d'IL-1, IL-6 et de TNF- α , probablement par inhibition de la protéolyse de la PCT. La PCT module le métabolisme calcique, régule la synthèse d'oxyde nitrique et des cytokines, et joue probablement un rôle dans la réponse à la douleur. Chez les individus sains, la concentration sérique de PCT se situe généralement en dessous de 0,05 ng/ml. Chez les nouveau-nés, le taux de PCT augmente physiologiquement dans les premières 24 à 48 heures après la naissance, pour se normaliser après trois jours [88, 89]. Le taux de PCT augmente également en cas de naissance prématurée, d'hypoxie néonatale, de syndrome de détresse respiratoire et d'instabilité hémodynamique. La concentration sérique de PCT devient détectable deux heures seulement après l'administration d'endotoxine expérimentale avec un pic de concentration maximale à 6-8 heures et un plateau atteint après environ 12 heures. La PCT n'augmente pas lors de conditions inflammatoires non infectieuses. En revanche, lors de traumatisme massif, de brûlures sévères ou de chirurgie extensive, la PCT peut augmenter de manière transitoire.

Intérêt des biomarqueurs

L'utilité de ces biomarqueurs dans la différenciation entre sepsis et réponse inflammatoire systémique non infectieuse a été démontrée. L'utilité de ces biomarqueurs dans le pronostic du sepsis a également été analysée. Concernant la PCT, il a été établi que l'utilisation de la PCT permettait de réduire la prescription d'antibiotiques dans les services d'urgences et de réanimation, sans augmenter le taux de mortalité. Une revue de la littérature sur l'utilité diagnostique de la PCT chez le nouveau-né et l'enfant suspect de sepsis conclut qu'en néonatalogie un *cut-off* de PCT à 2-2,5 ng/ml est un outil moyennement utile pour le diagnostic de sepsis. Les valeurs de PCT devraient être analysées différemment en fonction de l'infection néonatale précoce ou tardive. Chez l'enfant plus âgé suspect de sepsis, des études avec de meilleures

qualités méthodologiques sont nécessaires pour valider le *cut-off* de 2 à 2,5 ng/l [90]. La CRP est un marqueur intéressant dans le suivi de l'inflammation, même si sa spécificité est limitée.

Pour les enfants suspects de méningite bactérienne, des « règles de décision clinique » telles que le Méningitest[®] ou le Bacterial Meningitis Score[®] (associant des critères cliniques et biologiques dont la PCT) sont recommandées comme aide à la décision thérapeutique [91, 92].

Biomarqueurs et scores

Les signes cliniques, pris isolément, associés entre eux ou à l'un des biomarqueurs de l'infection bactérienne, sont souvent insuffisants pour la détection de l'IBS. L'idée d'associer plusieurs biomarqueurs sous forme de score a donc été développée.

Le Labscore est un outil simple d'utilisation. Basé sur une détermination combinée des valeurs de CRP, PCT et de la bandelette urinaire, le Labscore peut donc varier de 0 à 9. Une valeur-seuil supérieure ou égale à 3 a été identifiée comme la meilleure valeur prédictive d'IBS dans le sous-groupe de dérivation de l'étude initiale, avec 94 % de sensibilité (intervalle de confiance à 95 % [IC95 %] : 74-90) et 78 % de spécificité (IC95 % : 64-87) dans le sous-groupe de validation [93]. Une validation externe effectuée sur une importante cohorte d'enfants de la même catégorie d'âge souffrant d'état fébrile sans foyer a également démontré de très bons résultats. Avec une probabilité prétest de 22,7 %, représentée par la prévalence d'IBS au sein de cette population, la sensibilité d'un Labscore supérieur ou égal à 3 est de 86 % (IC95 % : 77-92), et la spécificité de 83 % (IC95 % : 79-87), avec un rapport de vraisemblance positif de 5,1 (IC95 % : 3,9-6,6) et surtout un excellent rapport de vraisemblance négatif de 0,17 (IC95 % : 0,10-0,28) pour la détection de l'IBS. Il est néanmoins important de mentionner que le résultat du Labscore reflète la situation physiopathologique de l'enfant au moment où il subit l'examen, permettant d'en déterminer les différentes variables. Or, le dosage de la CRP et de la PCT évoluant de façon dynamique, le résultat du Labscore peut se trouver modifié en fonction de la durée des symptômes et de la maladie de base [94].

D'autres essais ont utilisé des combinaisons de protéines ou d'acides ribonucléiques (ARN) pro-inflammatoires afin d'aider au diagnostic d'infection virale ou bactérienne [95-97]. Une étude prospective, internationale multicentrique menée chez 577 enfants d'âge préscolaire utilisait le test ImmunoXpert (*tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand* [TRAIL], *interferon gamma induced protein-10* (IP-10) et la CRP). Le test distinguait les infections virales de bactériennes avec une sensibilité de 86,7 % (IC95 % : 75,8-93,1), une spécificité de 91,1 % (87,9-93,6), une valeur prédictive positive de 60,5 % (49,9-70,1) et une valeur prédictive négative de 97,8 % (95,6-98,9) [97].

Récemment, un nouvel algorithme nommé *Step-by-Step* a été proposé par un groupe européen de médecins travaillant dans des services d'urgences. Son objectif principal était d'identifier un groupe d'enfants à « bas risque » d'infection bactérienne invasive (IBS), qui pourrait rentrer à domicile sans ponction lombaire ni traitement antibiotique empirique. Cet algorithme se base sur l'état général du patient, son âge, le résultat de la bandelette urinaire et le résultat de biomarqueurs : CRP, PCT et nombre de polynucléaires neutrophiles [77]. Cet algorithme aurait une meilleure sensibilité que les critères de Rochester et que le Labscore pour identifier les patients à bas risque d'IBS (92 % versus respectivement 81,6 % et 59,8 %) [77].

Afin d'approfondir les rôles de ces biomarqueurs dans le diagnostic du sepsis de l'enfant et du nouveau-né, des études répondant aux critères STARD (Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy) sont nécessaires avec un protocole publié, enregistré et avec une taille adéquate.

Traitement de la fièvre

Faut-il traiter la fièvre ? Faut-il traiter toutes les fièvres ? Les différentes sociétés savantes internationales se rejoignent autour d'un objectif commun : celui de traiter l'inconfort de l'enfant et non la fièvre en elle-même [13, 14, 98, 99].

Bien qu'ancien, ces dernières années ont vu apparaître le concept de *fever phobia*. Cette phobie est telle que la proportion du motif fièvre en consultation a augmenté (une consultation sur trois) [26, 100], prenant d'assaut les professionnels médicaux libéraux et les services d'accueil des urgences. Ce contexte phobique provoque une utilisation thérapeutique peu raisonnée, entraîne des déviances : les parents donneraient des antipyrétiques même quand la fièvre est minime voire absente [24] et plus de la moitié d'entre eux ne donneraient pas les bonnes doses [24, 98].

La fièvre peut entraîner des effets indésirables comme l'inconfort et la douleur [13]. L'inconfort pouvant être défini par une diminution de l'activité, de l'appétit, des rapports sociaux, une modification de l'humeur ou du sommeil [61, 98].

La HAS recommande de ne pas prendre systématiquement la température en l'absence de signes cliniques, qui, eux seuls, motiveraient le début d'un traitement [13].

La principale peur des parents est l'apparition de convulsions fébriles. Pourtant, elles ne sont pas uniquement liées à la fièvre (associations de facteurs génétiques, héréditaires et environnementaux). Plusieurs études ont prouvé que la mise en place d'un traitement antipyrétique systématique ne prévenait pas les récurrences [101]. Dans le même état d'esprit, la baisse de la température ne diminuerait pas non plus le risque d'apparition [14].

Si l'enfant montre des signes d'inconfort (et non en fonction du chiffre de température), les mesures recommandées sont les suivantes.

Mesures médicamenteuses

Au niveau international, les molécules recommandées sont le paracétamol et l'ibuprofène [1-5]. Bien qu'ayant des mécanismes d'action différents, tous deux ont des propriétés antipyrétiques et analgésiques en agissant sur les mécanismes de régulation centrale de la température.

En France, la HAS propose quatre molécules : le paracétamol, l'ibuprofène, le kétoprofène et l'aspirine, et recommande les posologies suivantes :

- paracétamol : 10 à 15 mg/kg par prise toutes 4 à 6 heures (maximum 60 mg/kg/j) ;
- ibuprofène : 8 à 10 mg/kg toutes les 6 à 8 heures (maximum 30 mg/kg/j), à partir de l'âge de 3 mois ;
- kétoprofène : 0,5 mg/kg par prise (maximum 2 mg/kg/j) en trois ou quatre prises, à partir de l'âge de 6 mois ;
- aspirine : 60 mg/kg par jour en quatre ou six prises.

L'aspirine est considérée comme anti-inflammatoire (avec les mêmes effets indésirables), mais du fait du risque de syndrome de Reye, elle n'est plus recommandée dans cette indication [13].

Ces molécules sont dans la liste I des médicaments (sauf le kétoprofène) : disponibles sur le marché sans ordonnance, avec un prix relativement faible et donc accessibles. Avec cette accessibilité, une impression de sécurité et d'absence de risque persiste dans les croyances parentales, expliquant une automédication facile. Pourtant ces molécules ne sont pas dénuées d'effets indésirables ou toxiques [13, 98]. Ces effets restent rares mais possiblement graves.

La phobie de la fièvre a entraîné des dérives d'utilisation, dangereuses car source d'erreur et de cumul de doses. De nouvelles « modalités » non fondées d'administration sont apparues : l'alternance systématique des molécules, voire leur association [102]. Ces « modalités » sont pourtant dénoncées par les scientifiques : elles n'ont pas montré de preuve en termes d'efficacité et encore moins de sûreté [20, 98, 103].

Individuellement, le paracétamol et l'ibuprofène ont été comparés en termes d'efficacité et de sécurité d'emploi :

- le paracétamol, à bonne dose, aurait une efficacité supérieure au placebo et égale aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), lors de prescription de courte durée [104]. À plus long terme (sur un même épisode infectieux), la répétition de doses de paracétamol, bien que légèrement moins efficace sur la température, serait moins délétère que celle des AINS ;
- l'ibuprofène aurait montré son efficacité supérieure en termes de baisse de la température et de rapidité ou de durée d'action par rapport au paracétamol seul [98]. L'ibuprofène aurait montré

des effets inverses tels que l'hypothermie, qu'il soit en association ou non avec d'autres molécules, sans surdosage [105].

Il est donc recommandé de commencer par une monothérapie avec du paracétamol seul (les AINS sont introduits en première intention si contre-indication à l'administration de paracétamol), et de changer de molécule uniquement si le confort optimal n'est pas atteint [13, 14].

La voie d'administration (rectale versus orale) fait également débat : proscrite dans les pays anglo-saxons ou encore en Italie, la voie rectale est encore largement employée en France [99]. Différentes études ont prouvé l'absence de différences d'efficacité entre administration orale et rectale, même avec doubles doses rectales [106].

Mesures non médicamenteuses

Les mesures physiques reposent sur les échanges avec le milieu extérieur [13]. Trois sont retenues : le déshabillage et l'hydratation de l'enfant, le contrôle de la température ambiante de la pièce avec aération régulière de celle-ci [13, 14, 98].

Il est recommandé de proposer régulièrement à boire à l'enfant (une boisson qu'il accepte, pas trop froide) pour ne pas majorer le risque de déshydratation (qui serait dangereux avec l'utilisation des médicaments potentiellement néphrotoxiques notamment les AINS).

Les autres mesures physiques ne sont pas retenues (bain, linge humide, brumisation, glace). Elles n'ont pas fait la preuve d'une efficacité nette, leur effet est court, elles sont astreignantes et surtout peuvent être source d'un inconfort supplémentaire de l'enfant [14, 107].

Ces mesures physiques peuvent être instaurées simultanément avec un traitement médicamenteux.

Plusieurs études ont conclu à la difficulté de l'application et donc de l'efficacité des recommandations nationales. La mise en place de brochures n'a pas suffi en France [108], mais l'éducation répétée aurait prouvé un intérêt [109].

Si un traitement est prescrit, il devrait être associé à une explication orale et des consignes écrites claires et lisibles : nom ; galénique ; doses ; intervalle de prise ; modalités [98].

■ Conclusion

La fièvre reste un motif fréquent de consultation en médecine libérale et dans les services d'urgence. L'inquiétude qu'elle génère est à l'origine d'automédication, de prescription antipyrétique ou d'antibiotiques. Elle ne devrait pas faire l'objet d'un traitement médicamenteux systématique ; ce dernier vise surtout à rendre confortable l'enfant et diminuer à tout prix une valeur. Une monothérapie initiale devrait être la règle et privilégier le paracétamol selon une galénique adaptée à l'âge. Quand une fièvre est isolée, le challenge est d'identifier une possible IBS, d'autant plus que le nourrisson est petit (âge inférieur ou égal à 60 jours). Différents scores cliniques et biologiques ont été étudiés et validés afin de définir des enfants à bas risque. Actuellement, aucun des scores validés ni l'impression clinique d'un praticien expérimenté ne permettent de détecter toutes ces infections sévères. Des études sur des combinaisons de protéines de l'inflammation ou des ARN pro-inflammatoires sont en cours afin d'aider au diagnostic d'infections virales ou bactériennes.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Mortola JP. Gender and the circadian pattern of body temperature in normoxia and hypoxia. *Respir Physiol Neurobiol* 2017;**245**:4–12.
- [2] Baker FC, Driver HS. Circadian rhythms, sleep, and the menstrual cycle. *Sleep Med* 2007;**8**:613–22.

- [3] Tourneux P, Libert JP, Ghyselen L, Léké A, Delanaud S, Dégrugilliers L, et al. Échanges thermiques et thermorégulation chez le nouveau-né. *Arch Pediatr* 2009;**16**:1057–62.
- [4] Falk B, Dotan R. Temperature regulation and elite young athletes. *Med Sport Sci* 2011;**56**:126–49.
- [5] Oka T. Psychogenic fever: how psychological stress affects body temperature in the clinical population. *Temperature* 2015;**2**:368–78.
- [6] Morrison SF, Madden CJ. Central nervous system regulation of brown adipose tissue. *Compr Physiol* 2014;**4**:1677–713.
- [7] Smith CJ, Johnson JM. Responses to hyperthermia. Optimizing heat dissipation by convection and evaporation: neural control of skin blood flow and sweating in humans. *Auton Neurosci* 2016;**196**:25–36.
- [8] Shibasaki M, Crandall CG. Mechanisms and controllers of eccrine sweating in humans. *Front Biosci* 2010;**2**:685–96.
- [9] Schepers RJ, Ringkamp M. Thermoreceptors and thermosensitive afferents. *Neurosci Biobehav Rev* 2010;**34**:177–84.
- [10] McKinley MJ, Yao ST, Uschakov A. The median preoptic nucleus: front and centre for the regulation of body fluid, sodium, temperature, sleep and cardiovascular homeostasis. *Acta Physiol* 2015;**214**:8–32.
- [11] Walter EJ, Hanna-Jumma S, Carraretto M, Forni L. The pathophysiological basis and consequences of fever. *Crit Care* 2016;**20**:200.
- [12] Définition de la fièvre. In: *Maladies infectieuses et tropicales*. 25^e éd. Paris: Alinéa Plus Éditeurs; 2016.
- [13] Prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Haute Autorité de santé (HAS); 2016. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2675295/fr/fiche-memo-prise-en-charge-de-la-fièvre-chez-l-enfant.
- [14] Davis T. NICE guideline: feverish illness in children—assessment and initial management in children younger than 5 years. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2013;**98**:232–5.
- [15] American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Pediatric Fever. Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. *Ann Emerg Med* 2003;**42**:530–45.
- [16] Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken Jr GH, Powell KR, et al. Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. Agency for Health Care Policy and Research. *Ann Emerg Med* 1993;**22**:1198–210.
- [17] Piette AM. Fièvre prolongée. *EMC - AKOS (Traité de Médecine)* 2009;1–6 [Article 1-0590].
- [18] Chusid MJ. Fever of unknown origin in childhood. *Pediatr Clin North Am* 2017;**64**:205–30.
- [19] Antoon JW, Bradford KK. Fever of unknown origin in a child. *Clin Pediatr* 2013;**52**:99–102.
- [20] Pursell E. Fever in children—a concept analysis. *J Clin Nurs* 2014;**23**:3575–82.
- [21] Starr M. Febrile infants and children in the emergency department: reducing fever to its simplest form. *J Paediatr Child Health* 2016;**52**:109–11.
- [22] Sullivan JE, Farrar HC. Fever and antipyretic use in children. Section on Clinical Pharmacology and Therapeutics and Committee on Drugs. *Pediatrics* 2011;**127**:580–7.
- [23] Schmitt BD. Fever phobia. *Am J Dis Child* 1980;**134**:176–81.
- [24] Hoover L. AAP reports on the use of antipyretics for fever in children. *Am Fam Physician* 2012;**85**:518–9.
- [25] Batra P, Saha A, Faridi MM. Thermometry in children. *J Emerg Trauma Shock* 2012;**5**:246–9.
- [26] Sermet-Gaudelus I, Chadelat I, Lenoir G. Mesure de la température corporelle en pratique quotidienne. *Arch Pediatr* 2005;**12**:1292–300.
- [27] El-Radhi AS, Barry W. Thermometry in paediatric practice. *Arch Dis Child* 2006;**91**:351–6.
- [28] Robinson JL. Body temperature measurement in paediatrics: which gadget should we believe? *Paediatr Child Health* 2004;**9**:457–9.
- [29] Hebbbar K, Fortenberry JD, Rogers K, Merritt R, Easley K. Comparison of temporal artery thermometer to standard temperature measurements in pediatric intensive care unit patients. *Pediatr Crit Care Med* 2005;**6**:557–61.
- [30] Craig JV, Lancaster GA, Taylor S, Williamson PR, Smyth RL. Infrared ear thermometry compared with rectal thermometry in children: a systematic review. *Lancet* 2002;**360**:603–9.
- [31] Childs C, Harrison R, Hodkinson C. Tympanic membrane temperature as a measure of core temperature. *Arch Dis Child* 1999;**80**:262–6.
- [32] Nimah MM, Bshesh K, Callahan JD, Jacobs BR. Infrared tympanic thermometry in comparison with other temperature measurement techniques in febrile children. *Pediatr Crit Care Med* 2006;**7**:48–55.
- [33] Dodd SR, Lancaster GA, Craig JV, Smyth RL, Williamson PR. In a systematic review, infrared ear thermometry for fever diagnosis in children finds poor sensitivity. *J Clin Epidemiol* 2006;**59**:354–7.
- [34] Dew PL. Is tympanic membrane thermometry the best method for recording temperature in children? *J Child Health Care* 2006;**10**:96–110.
- [35] Robinson JL, Jou H, Spady DW. Accuracy of parents in measuring body temperature with a tympanic thermometer. *BMC Fam Pract* 2005;**6**:3.
- [36] Paes BF, Vermeulen K, Brohet RM, van der Ploeg T, de Winter JP. Accuracy of tympanic and infrared skin thermometers in children. *Arch Dis Child* 2010;**95**:974–8.
- [37] Kara A, Devrim I, Cengiz AB, Celik F, Tezer H, Uludağ AK, et al. Is the axilla the right site for temperature measurement in children by chemical thermometer? *Turk J Pediatr* 2009;**51**:325–7.
- [38] Whybrow K, Murray M, Morley C. Diagnosing fever by touch: observational study. *Br Med J* 1998;**317**:321.
- [39] Roy S, Powell K, Gerson LW. Temporal artery temperature measurements in healthy infants, children, and adolescents. *Clin Pediatr* 2003;**42**:433–7.
- [40] Geijer H, Udumyan R, Lohse G, Nilsagård Y. Temperature measurements with a temporal scanner: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2016;**6**, e009509.
- [41] Bahorski J, Repasky T, Ranner D, Fields A, Jackson M, Moultry L, et al. Temperature measurement in pediatrics: a comparison of the rectal method versus the temporal artery method. *J Pediatr Nurs* 2012;**27**:243–7.
- [42] Hoffman RJ, Etwaru K, Dreisinger N, Khokhar A, Husk G. Comparison of temporal artery thermometry and rectal thermometry in febrile pediatric emergency department patients. *Pediatr Emerg Care* 2013;**29**:301–4.
- [43] Siberry GK, Diener-West M, Schappell E, Karron RA. Comparison of temple temperatures with rectal temperatures in children under two years of age. *Clin Pediatr* 2002;**41**:405–14.
- [44] Teller J, Ragazzi M, Simonetti GD, Lava SA. Accuracy of tympanic and forehead thermometers in private paediatric practice. *Acta Paediatr* 2014;**103**:e80–3.
- [45] Allegaert K, Casteels K, van Gorp I, Bogaert G. Tympanic, infrared skin, and temporal artery scan thermometers compared with rectal measurement in children: a real-life assessment. *Curr Ther Res Clin Exp* 2014;**76**:34–8.
- [46] Hausfater P, Zhao Y, Defrenne S, Bonnet P, Riou B. Cutaneous infrared thermometry for detecting febrile patients. *Emerg Infect Dis* 2008;**14**:1255–8.
- [47] Sollai S, Dani C, Berti E. Performance of a non-contact infrared thermometer in healthy newborns. *BMJ Open* 2016;**6**, e008695.
- [48] Teran CG, Torrez-Llanos J, Teran-Miranda TE. Clinical accuracy of a non-contact infrared skin thermometer in paediatric practice. *Child Care Health Dev* 2012;**38**:471–6.
- [49] Fortuna EL, Carney MM, Macy M. Accuracy of non-contact infrared thermometry versus rectal thermometry in young children evaluated in the emergency department for fever. *J Emerg Nurs* 2010;**36**:101–4.
- [50] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;**41**:580–637.
- [51] Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;**315**:801–10.
- [52] Leclerc F, Botte A, Lampin ME, Leteurtre S. Actualités dans la prise en charge du choc septique en réanimation. Campagne « survivre au sepsis » qu'en est-il en 2011 ? *Reanimation* 2011;**20**:S471–6.
- [53] Leclerc F, Le Reun C, Naud J, Leteurtre S. Campagne « survivre au sepsis chez l'enfant ». *Ann Fr Med Urg* 2015;**5**:176–86.
- [54] Mekitariano Filho E, de Carvalho WB. Current management of occult bacteriemia in infants. *J Pediatr* 2015;**91**(6 Suppl. 1):S61–6.
- [55] McCarthy PL, Lembo RM, Baron MA, Fink HD, Cicchetti D. Predictive value of abnormal physical examination findings in ill-appearing and well-appearing febrile children. *Pediatrics* 1985;**76**:167–71.
- [56] Novosad SA, Sapiano MR, Grigg C. Vital signs: epidemiology of sepsis: prevalence of health care factors and opportunities for prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2016;**65**:864–9.
- [57] Cohen J, Vincent JL, Adhikari NK, Machado FR, Angus DC, Calandra T, et al. Sepsis: a road map for future research. *Lancet Infect Dis* 2015;**15**:581–614.
- [58] Moore MR, Link-Gelles R, Schaffner W. Effect of use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine in children on invasive pneumococcal disease in children and adults in the USA: analysis of multisite, population-based surveillance. *Lancet Infect Dis* 2015;**15**:301–9.
- [59] Cohen J. Sepsis in children: some good news, some confusing news. *Lancet Infect Dis* 2015;**15**:5–6.

- [60] Hartman ME, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Watson RS. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2013;**14**:686–93.
- [61] Corrad F, Copin C, Wollner A. Sickness behavior in feverish children is independent of the severity of fever. An observational, multicenter study. *PLoS One* 2017;**12**, e0171670.
- [62] Greenhow TL, Hung YY, Herz AM. Changing epidemiology of bacteremia in infants aged 1 week to 3 months. *Pediatrics* 2012;**129**:e590–6.
- [63] Miller AS, Hall LE, Jones KM, Le C, El Feghaly RE. Afebrile infants evaluated in the emergency department for serious bacterial infection. *Pediatr Emerg Care* 2017;**33**:e15–20.
- [64] Gajdos V, Foix l'Helias L, Mollet-Boudjemline A. 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.
- [65] Schwartz S1, Raveh D, Toker O. A week-by-week analysis of the low-risk criteria for serious bacterial infection in febrile neonates. *Arch Dis Child* 2009;**94**:287–92.
- [66] Van den Bruel A, Haj-Hassan T, Thompson M, Buntinx F, Mant D, European Research Network on Recognising Serious Infection investigators. Diagnostic value of clinical features at presentation to identify serious infection in children in developed countries: a systematic review. *Lancet* 2010;**375**:834–45.
- [67] Goldman RD, Scolnik D, Chauvin-Kimoff L. Practice variations in the treatment of febrile infants among pediatric emergency physicians. *Pediatrics* 2009;**124**:439–45.
- [68] Bergman DA, Mayer ML, Pantell RH. Does clinical presentation explain practice variability in the treatment of febrile infants? *Pediatrics* 2006;**117**:787–95.
- [69] Wittler RR, Cain KK, Bass JW. A survey about management of febrile children without source by primary care physicians. *Pediatr Infect Dis J* 1998;**17**:271–7.
- [70] Baker MD, Avner JR. Management of fever in young infants: evidence versus common practice. *Pediatrics* 2016;**138**(6), pii: e20162085.
- [71] Byington CL, Enriquez FR, Hoff C. Serious bacterial infections in febrile infants 1 to 90 days old with and without viral infections. *Pediatrics* 2004;**113**:1662–6.
- [72] Jhaveri R, Byington CL, Klein JO, Shapiro ED. Management of the non-toxic-appearing acutely febrile child: a 21st century approach. *J Pediatr* 2011;**159**:181–5.
- [73] DePorre AG, Aronson PL, McCulloh RJ. Facing the ongoing challenge of the febrile young infant. *Crit Care* 2017;**21**:68.
- [74] Milcent K, Faesch S, Gras-Le Guen C. Use of procalcitonin assays to predict serious bacterial infection in young febrile infants. *JAMA Pediatr* 2016;**170**:62–9.
- [75] Yo CH, Hsieh PS, Lee SH, Wu JY, Chang SS, Tasi KC, et al. Comparison of the test characteristics of procalcitonin to C-reactive protein and leukocytosis for the detection of serious bacterial infections in children presenting with fever without source: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2012;**60**:591–600.
- [76] Mintegi S, Bressan S, Gomez B, et al. Accuracy of a sequential approach to identify young febrile infants at low risk for invasive bacterial infection. *Emerg Med J* 2014;**31**:e19–24.
- [77] Gomez B, Mintegi S, Bressan S, et al. Validation of the step-by-step approach in the management of young febrile infants. *Pediatrics* 2016;**138**, e20154381.
- [78] American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999;**103**(4Pt1):843–52.
- [79] Petersdorf R, Beeson P. Fever of unexplained origin: report of 100 cases. *Medicine (Baltimore)* 1961;**40**:1–30.
- [80] Chien YL, Huang FL, Huang CM, Chen PY. Clinical approach to fever of unknown origin in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2015, pii: S1684-1182(15)00830-0.
- [81] Marshall GS. Prolonged and recurrent fevers in children. *J Infect* 2014;**68**(Suppl. 1):S83–93.
- [82] Rigante D, Esposito S. A roadmap for fever of unknown origin in children. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2013;**26**:315–26.
- [83] Pajot C, Pariente D, Muller S, Gabolde M, Croisille L, Archambaut F, et al. Syndromes inflammatoires fébriles non infectieux : diagnostic, contribution des examens complémentaires. *Arch Pediatr* 2002;**7**:671–8.
- [84] Pizzo PA, Lovejoy FH, Smith DH. Prolonged fever in children: review of 100 cases. *Pediatrics* 1975;**55**:468–75.
- [85] Plunkett A, Tong J. Sepsis in children. *Br Med J* 2015;**350**:h3017.
- [86] Pierrakos C, Vincent JL. Sepsis biomarkers: a review. *Crit Care* 2010;**14**:R15.
- [87] Simon L, Saint-Louis P, Amre DK, Lacroix J, Gauvin F. Procalcitonin and C-reactive protein as markers of bacterial infection in critically ill children at onset of systemic inflammatory response syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2008;**9**:407–13.
- [88] Chiesa C, Osborn JF, Pacifico L, Natale F, De Curtis M. C-reactive protein and procalcitonin: reference intervals for preterm and term newborns during the early neonatal period. *Clin Chim Acta* 2011;**412**:1053–9.
- [89] Cottineau M, Launay E, Branger B. Valeur diagnostique des critères de suspicion d'infection néonatale précoce : bilan dix ans après les recommandations de l'Anaes. *Arch Pediatr* 2014;**21**:187–93.
- [90] Pontrelli G, De Crescenzo F, Buzzetti R. Accuracy of serum procalcitonin for the diagnosis of sepsis in neonates and children with systemic inflammatory syndrome: a meta-analysis. *BMC Infect Dis* 2017;**17**:302.
- [91] Quenot JP, Luyt CE, Roche N. Role of biomarkers in the management of antibiotic therapy: an expert panel review II: clinical use of biomarkers for initiation or discontinuation of antibiotic therapy. *Ann Intensive Care* 2013;**3**:21.
- [92] Dubos F, Korczowski B, Aygun DA. Distinguishing between bacterial and aseptic meningitis in children: European comparison of two clinical decision rules. *Arch Dis Child* 2010;**95**:963–7.
- [93] Lacour AG, Zamora SA, Gervais A. A score identifying serious bacterial infections in children with fever without source. *Pediatr Infect Dis J* 2008;**27**:654–6.
- [94] Lacroix L, Manzano S, Vandertuin L, Hugon F, Galetto-Lacour A, Gervais A. Impact of the lab-score on antibiotic prescription rate in children with fever without source: a randomized controlled trial. *PLoS One* 2014;**9**:e115061.
- [95] Mahajan P, Kuppermann N, Mejias A, Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Association of RNA biosignatures with bacterial infections in febrile infants aged 60 days or younger. *JAMA* 2016;**316**:846–57.
- [96] Herberg JA, Kaforou M, Wright VJ. Diagnostic test accuracy of a 2-transcript host RNA signature for discriminating bacterial vs viral infection in febrile children. *JAMA* 2016;**316**:835–45.
- [97] van Houten CB, de Groot JA, Klein A, Srugo I, Chistyakov I, de Waal W, et al. A host-protein based assay to differentiate between bacterial and viral infections in preschool children (OPPORTUNITY): a double-blind, multicentre, validation study. *Lancet Infect Dis* 2017;**17**:431–40.
- [98] Section on Clinical Pharmacology and Therapeutics, Committee on Drugs, Sullivan JE, Farrar HC. Fever and antipyretic use in children. *Pediatrics* 2011;**127**:580–7.
- [99] Chiappini E, Venturini E, Remaschi G, Italian Pediatric Society Panel for the Management of Fever in Children. 2016 Update of the Italian Pediatric Society Guidelines for Management of Fever in Children. *Clin Ther* 2009;**31**:1826–43.
- [100] Crocetti M, Moghbeli N, Serwint J. Fever phobia revisited: have parental misconceptions about fever changed in 20 years. *Pediatrics* 2001;**107**:1241–6.
- [101] Rosenbloom EI, Finkelstein Y, Adams-Webber T, Kozer E. Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. *Eur J Paediatr Neurol* 2013;**17**:585–8.
- [102] Wright AD, Liebelt EL. Alternating antipyretics for fever reduction in children: an unfounded practice passed down to parents from pediatricians. *Clin Pediatr* 2007;**46**:146–50.
- [103] Wong T, Stang AS, Ganshorn H, Hartling L, Maconochie IK, Thomsen AM, et al. Combined and alternating paracetamol and ibuprofen therapy for febrile children. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(3). CD009572.
- [104] Prymula R, Siegrist CA, Chlibek R, Zemlickova H, Vackova M, Smetana J, et al. Effect of prophylactic paracetamol administration at time of vaccination on febrile reactions and antibody responses in children: two open-label, randomized controlled trials. *Lancet* 2009;**374**:1339–50.
- [105] Donati M, Monaco L, Melis M, Sottosanti L, Biagi C, Vaccheri A, et al. Ibuprofen-associated hypothermia in children: analysis of the Italian spontaneous reporting database. *Eur J Clin Pharmacol* 2016;**72**:1239–43.
- [106] Nabulsi M, Tamim H, Sabra R. Equal antipyretic effectiveness of oral and rectal acetaminophen: a randomized controlled trial. *BMC Pediatr* 2005;**5**:35–42.

- [107] Meremikwu M, Oyo-Ita A. Physical methods for treating fever in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2). CD004264.
- [108] Sellier-Joliot C, Di Patrizio P, Minary L, Boivin JM. Les recommandations Afssaps de 2005 n'ont pas modifié la prise en charge parentale de la fièvre de l'enfant. *Arch Pediatr* 2015;**22**:352–9.
- [109] Peetoom KK, Smits JJ, Ploum LJ, Verbakel JY, Dinant GJ, Cals JW. Does well-child care education improve consultations and medication management for childhood fever and common infections? A systematic review. *Arch Dis Child* 2017;**102**: 261–7.

C. Bréhin (brehin.c@chu-toulouse.fr).

R. Honorat.

C. Cortey.

C. Debuissou.

P. Micheau.

C. Audouin-Pajot.

E. Grouteau.

I. Claudet.

Service d'urgences pédiatriques, pédiatrie et infectiologie générale, Hôpital des Enfants, CHU de Toulouse, 330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse cedex 9, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Bréhin C, Honorat R, Cortey C, Debuissou C, Micheau P, Audouin-Pajot C, et al. Fièvre de l'enfant. *EMC - Pédiatrie/Maladies infectieuses* 2018;13(2):1-14 [Article 4-210-C-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique