

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Amar Thelidji-Laghouat-

Faculté de Médecine

Département de Médecine



Mémoire d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

**Prévalence hospitalière et profil étiologique de la fièvre chez la
population pédiatrique à l'hôpital mixte de la wilaya de LAGHOUCAT
durant la période allant de 01/01/2021 au 31/12/2022**

Présenté par :

BEN ABDERRAHAMENE HASNA

SBAA BENT ELHANI

Encadrant :

-Dr. BENMEDIOUNI. F

Jury de soutenance :

- Président : Dr. BENYAGOUB M.

- Examineur : Dr. BENZIANE B.

Année universitaire : 2022 - 2023

Dédicace

Je dédie ce travail :

A ALLAH TOUT PUISSANT qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, Je vous dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A ma très chère mère OUM ELKHEIER, la fleur de ma vie, c'est grâce à ALLAH puis grâce à elle que j'ai pu être ce que je suis aujourd'hui. Merci de m'avoir donné la vie, aucune parole ne peut être dite à ta juste valeur pour exprimer combien je t'aime, je souhaite qu'ALLAH me donne la force pour te rendre heureuse.

Ma chère famille, mon père THAMER, mon frère AYOUB, et mes sœurs MBARKA, HOUDA, RANIA, MERIEM et ZEINEB, et mes neveux vous avez toujours été avec moi, par vos esprits et vos cœurs et rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers vous. Qu'Allah tout puissant, vous protège, vous garde en bonne santé, et vous aide à réaliser vos vœux les plus chers et le reste de ma famille.

A mes très chers amis qui comptent beaucoup dans ma vie.

A tous mes enseignants : de l'école primaire, du collège, du lycée et de la faculté de médecine de LAGHOUAT.

A tous les assistants qui nous aident dans notre stage : Dr. BOUNAASE, Dr BANCHAA, Dr AIT ALI OUAHMED, Dr BENZANA, Dr NADIR et tous les assistants.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

BEN ABDERRAHMANE HASNA

Dédicace

Je tiens et c'est avec grande plaisir que je dédie ce modeste travail :

A ALLAH TOUT PUISSANT qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, Je vous dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Aux deux personnes les plus chers de ma vie, mes parents :

ABDELKADER ET ARBIA :

Tous les mots et toutes les dédicaces ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour votre dévouement et vos innombrables sacrifices, vous avez toujours donné l'image du bon exemple, et vous êtes une grande fierté pour moi. Vous avez su m'inculquer le sens de la responsabilité, et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Ce que je suis aujourd'hui est grâce à vous et à votre soutien et vos encouragements qui m'ont inspiré et m'ont permis de continuer ce chemin et pu mener à bout cette belle expérience.

Aucune dédicace, aucun mot ne pourraient exprimer à juste valeur l'amour inconditionnel que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne.

Je mets entre vos mains, je vous rends hommage par ce modeste travail qui est le fruit de longues années d'études, d'innombrables sacrifices et de longs jours d'apprentissage en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Qu'Allah vous garde et puisse vous procurer santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le phare qui guide et qui illumine mon existence.

A mes Très Chers frères et sœurs SALEM, ISMAIL, MOHANED, SEIFEL DDINE, OUM SAAD, FATIHA, MERIEM.

A mes très chers amis qui comptent beaucoup dans ma vie.

A tous mes enseignants : de l'école primaire Mr HADI, du collège, du lycée et de la faculté de médecine de LAGHOUAT.

A tous les assistants qui nous aident dans notre stage : Dr AIT ALI OUAHMED, Dr MERAGHNI, Dr SEGHALI et tous les assistants.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

Sbaâ bent el hani

Remerciement

A notre promoteur Docteur

Farouk BENMEDIOUNI

On a eu le privilège de travailler sous votre encadrement où on a apprécié vos qualités et vos valeurs, votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, vos judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion, votre présence, orientation et aide durant notre cursus de formation de médecine, votre gentillesse méritent toute admiration. Nous avons eu le plaisir de travailler sous votre direction.

On tient également à exprimer nos remerciements à **tous les membres du jury**, désignés parmi les maîtres assistants du département de Médecine, université de Laghouat, d'avoir accepté d'examiner notre travail.

On veut également remercier du fond du cœur **nos enseignants** du département de Médecine à l'université de Laghouat pour leurs efforts et aides tout au long de notre cursus.

Un grand merci pour toute l'équipe médicale et paramédicale du **service de médecine interne et pédiatrie** à l'hôpital mixte de Laghouat pour leurs aides, soutiens et encouragements.

Merci à nos collègues pour leur encouragement et leur soutien moral, merci pour tous ceux qui, de loin ou de près, ont participé à la réalisation de ce travail et trouveront ici l'expression de notre sincère gratitude.

Tableau de matières

INTRODUCTION.....	- 1 -
Introduction.....	- 2 -
PARTIE THÉORIQUE	
1.Généralités sur la fièvre :	- 4 -
1.1.Définition de la fièvre :	- 4 -
1.2.Variations normales de la température corporelle :	- 4 -
1.3.Définitions d'hyperthermie et d'hypothermie:	- 5 -
2.Physiopathologie de la fièvre :	- 5 -
2.1.Maintien de la température corporelle normale :	- 5 -
2.1.1.Homéothermie :	- 5 -
2.1.2.Thermogénèse :	- 7 -
2.1.3.Thermolyse :	- 8 -
2.2.Phénomène de la fièvre :	- 8 -
2.3.Contrôle physiologique de la fièvre :	- 9 -
2.4.Effets bénéfiques de la fièvre :	- 10 -
3.Diagnostic positif de la fièvre :	- 10 -
3.1.Circonstance de découverte de la fièvre :	- 10 -
3.2.Mesure de la température :	- 11 -
3.2.1.Sites de mesure invasifs :	- 11 -
3.2.2.Sites de mesure non invasifs :	- 11 -
3.2.3.Comparaison des différentes méthodes de mesure de la température :	- 12 -
3.2.4.Les avantages et inconvénients des différents modes de prise de température :	- 12 -
3.2.5.Types de thermomètre :	- 12 -
3.2.6.Etude sémiologiques de la fièvre :	- 13 -
3.3.Diagnostic différentiel :	- 14 -
3.4.Diagnostic de gravité :	- 15 -
3.4.1.Liés au terrain :	- 15 -
3.4.2.Signes de choc:	- 16 -
3.4.3.Signes en rapport avec une cause grave :	- 16 -
3.5.Diagnostic étiologique :	- 16 -
3.5.1.Examen clinique :	- 16 -
3.5.1.1.Interrogatoire	- 16 -

3.5.1.2.Examen physique :	- 17 -
3.5.2.Examens complémentaires :	- 17 -
3.5.2.1.Bilan biologique d'une fièvre :	- 17 -
3.6. Etiologies de la fièvre :	- 19 -
3.6.1.Fièvre aiguë :	- 20 -
3.6.1.1.Causes infectieuses : selon le site :	- 20 -
3.6.1.2.Causes non infectieuses :	- 36 -
3.6.2.Fièvre prolongée :	- 38 -
3.6.2.1.Fièvre au retour de voyage d'un pays d'endémie chez l'enfant :	- 38 -
3.6.2.2.Causes non-infectieuse de la fièvre prolongée :	- 40 -
3.6.2.3.Fièvre néoplasique :	- 42 -
3.7.Complications de la fièvre :	- 43 -
3.7.1.Convulsions hyperthermiques :	- 43 -
3.7.2.Déshydratation aiguë :	- 45 -
3.7.3.Syndrome d'hyperthermie maligne :	- 49 -
4.Traitement de la fièvre :	- 50 -
4.1.L'objectif:	- 50 -
4.2.Traitement symptomatique :	- 50 -
4.2.1.Mesures physiques :	- 50 -
4.2.2.Mesures médicamenteuses :	- 51 -
4.3.Traitement étiologique:	- 51 -
5.Evolution :	- 57 -
5.1.Sans traitement :	- 57 -
5.2.Sous traitement :	- 58 -

PARTIE PRATIQUE

1.Méthodologie:	- 60 -
1.1. Type de l'étude:	- 60 -
1.2.Objectif de l'étude:	- 60 -
1.2.1.Objectif principal:	- 60 -
1.2.2.Objectif secondaires:	- 60 -
1.3. Population étudiée.	- 60 -
1.4. Critères d'inclusion:	- 60 -
1.5.Critères de non inclusion:	- 60 -
1.6.Critères de jugement.	- 60 -
1.7.Recueil de données:	- 61 -

1.8. Analyses des données:.....	- 61-
1.9. Résultats et analyse statistique:.....	-61-
1.9.1. Prévalence :.....	- 61-
1.9.2. Répartition des malades selon les tranches d'âge:.....	-62-
1.9.3. Répartition des patients selon le sexe:.....	- 63 -
1.9.4. Répartition des malades selon les antécédents pathologiques:.....	- 63-
1.9.5. Circonstance de découverte la fièvre:.....	- 64 -
1.9.6. Vaccination:.....	- 66 -
1.9.7. Site de mesure de la température:.....	-67-
1.9.8. Fièvre:.....	- 68-
1.9.9. Durée de la fièvre:.....	-69-
1.9.10. Etiologies de la fièvre:.....	-69-
1.9.11. Etiologies aiguës:.....	-70-
1.9.12. Etiologies de la fièvre prolongée:.....	- 72-
1.9.13. Bilan de première intention devant la fièvre:.....	- 73-
1.9.14. Bilan de deuxième intention:.....	- 75-
1.9.15. Répartition de la fièvre avec complications fébriles:.....	-77-
1.9.16. Répartition des complications fébriles:.....	-78-
1.9.17. Traitement symptomatique:.....	-79-
1.9.18. Traitement étiologique:.....	- 80-
1.9.19. Evolution de l'état des enfants fébriles:.....	-81-
2. Les limites et contraintes :.....	-83-
3. Discussion:.....	-84-
Conclusion:.....	- 89-
Bibliographie:.....	-95-
Les annexes:.....	-99-

Liste des tableaux

Tableau 1: Mécanismes d'induction de la fièvre.	- 12 -
Tableau 2: Intérêts, inconvénients, et contre-indications des différent modes de prise de température.....	- 12 -
Tableau 3: Échelle de Yale	- 106 -

Tableau 4: Signes cliniques d'orientation au cours de pneumopathie	- 112 -
Tableau 5: Signes cliniques de la déshydratation.	- 112 -
Tableau 6: Caractéristiques des deux types de crises	- 113 -
Tableau 7: Traitement de l'angine	- 113 -
Tableau 8: Estimation du degré de la déshydratation.....	- 114 -
Tableau 9: Traitement spécifique selon le germe de GEA	- 114 -
Tableau 10: Traitement spécifique de la méningite.	- 115 -
Tableau 11 : Etablir la prévalence de la fièvre.....	-61-
Tableau 12: Répartition des malades selon les tranches l'âge.....	-62-
Tableau 13: Répartition des patients atteints de la maladies fébriles selon le sexe.....	-63-
Tableau 14: Répartition des malades selon les antécédents pathologique.....	-63-
Tableau 15: Répartition des malades selon la circonstance de découverte de la fièvre.....	-64-
Tableau 16: Répartition des enfants selon la vaccination.....	-66-
Tableau 17: Répartition des enfants fébriles selon le site de mesure de la température.....	-67-
Tableau 18: Répartition des enfants selon le chiffre de température associée la convulsion fébrile.....	-68-
Tableau 19: Répartition des enfants selon la durée de la fièvre.....	-69-
Tableau 20 : Répartition des enfants selon l'étiologie de la fièvre.....	-69-
Tableau 21: Répartition des enfants selon les étiologies de la fièvre aigüe.....	-70-
Tableau 22: Répartition des enfants fébriles hospitalisés pour des étiologies prolongées de la fièvre.....	-72-
Tableau 23: Bilan de première intention devant la fièvre.....	-73-
Tableau 24: Répartition des enfants bénéficient d'un bilan de deuxième intention.....	-75-
Tableau 25: Répartition des enfants avec complication fébrile.....	-76-
Tableau 26: Répartition des complications fébriles.....	-78-
Tableau 27: Répartition des enfants bénéficiaient des traitements symptomatiques.....	-79-
Tableau 28: Répartition des enfants bénéficiaient des traitements étiologiques.....	-80-
Tableau 29: Répartition des enfants fébriles selon l'évolution.....	-81-

Liste des figures

Figure 1: Variations circadiennes de la température corporelle normale.	- 101 -
Figure 2: Variations de la température corporelle en fonction du cycle menstruel.	- 101 -
Figure 3: Centre de la thermorégulation corporelle	- 102 -
Figure 4: les glandes sudoripares.	- 102 -
Figure 5: Mécanismes de la fièvre.....	-101-
Figure 6: Mécanismes d'induction de la fièvre.....	- 103 -
Figure 7: Thermomètre à gallium.	- 12 -
Figure 8: Thermomètre à matrice de point	- 105 -
Figure 9: Les différentes courbes thermiques	- 106 -
Figure 10: Les indications des examens biologiques de la fièvre prolongée.....	- 107 -
Figure 11: Aspects des otite (OMA).....	- 108 -
Figure 12: Des images radiologiques de la pneumonie aigue communautaires	- 110 -
Figure 13: Les signes de l'endocardite infectieuses « hémorragie rétinienne faux panaris d'Osler ».....	- 110 -
Figure 14: les troubles électriques pendant la péricardite.....	- 111 -
Figure 15: Signe de Brudzinski.....	- 111 -
Figure 16: Signe de Kernig.	- 112 -
Figure 17: Maladie de Kawasaki.....	- 113 -

Liste des diagrammes

Diagramme 1 : Répartition des malades selon les tranches l'âge.....	-62-
Diagramme 2: Répartition des enfants fébriles selon du sexe.....	-63-
Diagramme 3: Répartition des malades selon les antécédents pathologique	-64-
Diagramme 4: Circonstance de découverte la fièvre chez l'enfant.....	-65-
Diagramme 5: Répartition des enfants selon la vaccination.....	-66-
Diagramme 6: Répartition des enfants fébriles selon le site de mesure de la température...-	-67-
Diagramme 7: Répartition des enfants selon le chiffre de la température associée la convulsion fébrile.....	-68-
Diagramme 8: Répartition des enfants fébriles selon la durée de la fièvre.....	-69-
Diagramme 9: Répartition des enfants selon l'étiologie de la fièvre.....	-70-
Diagramme 10: Répartition des enfants selon l'étiologie de la fièvre aigüe.....	-71-
Diagramme 11: Répartition des enfants selon les étiologies de la fièvre prolongée.....	-73-
Diagramme 12: Bilan de premier intention devant la fièvre	-74-
Diagramme 13 : Répartition des enfants bénéficient d'un bilan de deuxième intention	-76-
Diagramme 14 : Répartition des enfants avec complication fébrile.....	-77-
Diagramme 15: Répartition des complications fébriles.....	-78-
Diagramme 16: Répartition des enfants bénéficiaient des traitements symptomatiques.....	-79-
Diagramme 17 : Répartition des enfants bénéficiaient de traitement étiologique.....	-80-
Diagramme 18: Répartition des enfants selon l'évolution.....	-81-

Liste des abréviations :

- **AFSSAPS:** Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
- **ATP :** Adénosine triphosphate.
- **AMPc:** Adénosine monophosphate cyclique.
- **ADH:** Hormone antidiurétique.
- **ATCD:** Antécédent.
- **ATB:** Antibiotique.
- **AEG:** Altération d'état général.
- **ADEM:** Encéphalomyélite aigue disséminée.
- **AJI:** Artérite juvénile idiopathique.
- **AINS :** Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- **BGN :** Bacille à gram négatif.
- **BAAR:** Bacille-acido-alcoolrésistant.
- **BK:** Bacille de Koch.
- **BCG :** Bacille de Calmette et Guérin.
- **CMV:** Cytomégalovirus.
- **CIA:** Communication inter auriculaire.
- **CIV :** Communication inter ventriculaire.
- **CF:** Convulsion fébrile.
- **CCC:** Cardiopathie congénital cyanogène.
- **C3G:** Céphalosporine 3 génération.
- **CRP :** Protéine C réactive.
- **CTC :** Corticoïde.
- **ECBU :** Examen cyto-bactériologique d'urine.
- **EBV:** Epstein Barr Virus.
- **ECG :** Electrocardiogramme.
- **ERHZ/RH :** Ethambutol Rifampicine Isoniazide Pyrazinamide /Rifampicine Isoniazide.
- **FR :** Fréquence respiratoire.
- **FA:** Fontanelle antérieure.
- **FO:** Fond d'œil.
- **FNS:** Numération formule sanguine.
- **GB:** Globules blancs.
- **GEA:** Gastro-enterite-aigue.

- **GNA:** Glomérulonéphrite aigue.
- **GO :** Globe oculaire.
- **HTA:** Hypertension artérielle.
- **HSV:** Herpès simplex virus.
- **HHV-8:** Herpes virus humaine 8.
- **HPV:** Papillomavirus.
- **HCV :** virus de l'hépatite c.
- **HIC:** Hypertension intra crânienne.
- **HMC :** Hémoculture.
- **IL-1B :** Interleukine- 1B.
- **IL-6:** Interleukine-6.
- **IV:** Intraveineux.
- **IM :** Intramusculaire.
- **IRA :** Insuffisance rénale aigue.
- **IA0:** Insuffisance aortique.
- **IT:** Insuffisance tricuspide.
- **IBS :** Infections bactériennes sévères.
- **ITL:** Infection Tuberculose latente.
- **IDR:** Intradermo-réaction.
- **IU:** Infections urinaires.
- **IMC :** Infirmité motrice cérébrale.
- **LPS:** Lipopolysaccharide.
- **LCS:** Liquide cérébrospinal.
- **LA:** Leucémie aigüe.
- **LAL:** Leucémie aigüe lymphoïde.
- **LDH:** Lacticodéshydrogénase.
- **α –MSH:** α –melanocyte stimulating hormone.
- **MERS :** Syndrome respiratoire du moyen orient.
- **MK:** Maladie de Kawasaki.
- **OMA:** Otite moyenne aigue.
- **OMS :** Organisation mondiale de la santé.
- **OSM:** Otite séro-muqueux.
- **PGE2:** Prostaglandine E2.
- **PIT:** Primo-infection tuberculeuse.

- **PNA:** Pyélonéphrite aigue.
- **PL:** Ponction lombaire.
- **PSPD :** Pneumocoques de sensibilité à la pénicilline.
- **PNN :** Polynucléaires neutrophiles.
- **RAA:** Rhumatisme articulaire aigue.
- **RVU:** Reflux vésico urétrale.
- **ROT:** Reflux ostéo–tendineux.
- **RM:** Rétrécissement mitral.
- **RHJ :** Reflux hépato-jugulaire.
- **SNC:** Système nerveux centrale.
- **SBHA :** Streptococcies B- hémolytique du groupe A.
- **SAMU :** Service d'aide médicale urgente.
- **SAM:** Syndrome d'activation macrophagique.
- **SIADH:** Sécrétion inappropriés d'hormone antidiurétique.
- **SRO:** Solution réhydratante orale.
- **SSI:** Sérum salé isotonique.
- **SBI:** Sérum bicarbonate.
- **SG:** Sérum glucoses.
- **SIR:** Soluté intraveineux de réhydratation.
- **SHU:** Syndrome hémolytique urémique.
- **TNF- α :** Tumor necrosis factor.
- **TRC :** Temps de recoloration cutané.
- **TA :** Tension artérielle.
- **TDR :** Test de diagnostic rapide.
- **TLT :** Télé thorax.
- **TDM :** Tomodensitométrie.
- **TIAC :** Toxi-infection alimentaire collective.
- **VRS:** Virus respiratoires syncytial.
- **VIH :** Virus de l'immunodéficience humaine.
- **VZV:** Varicelle zona virus.
- **VS:** Vitesse de sédimentation.
- **VPP :** Valeur prédictive positive.

INTRODUCTION

Introduction

La fièvre est un symptôme très fréquent en pratique médicale courante. C'est l'un des motifs les plus fréquents de consultation en pédiatrie et aux services des urgences. Sa prise en charge initiale est habituellement l'apanage des parents. Même si les causes sont le plus souvent bénignes, il ne faut pas omettre les étiologies graves. Les étiologies sont diverses, peuvent être infectieuses d'origine bactérienne, virale ou parasitaire, ou non infectieuse comme au cours de la maladie de Kawasaki, de l'arthrite chronique juvénile, la thrombose veineuse, ou être un effet secondaire d'un traitement « fièvre iatrogène ». La fièvre d'origine bactérienne est généralement plus fréquente que la fièvre virale. Et la fièvre au retour d'un pays d'endémie est indispensable à écarter, même si elle reste très rare dans les pays occidentaux. Citons par exemple : le paludisme, la tuberculose, et la fièvre typhoïde.

Dans la majorité des cas, ce n'est pas l'étiologie de la fièvre qui est préoccupante mais plutôt ses complications telles que les convulsions, la déshydratation et les séquelles neurologiques. Surtout, s'il s'agit de terrains fragiles prématurés ou immunodéprimés, qui nécessitent dans la majorité des cas une hospitalisation et une prise en charge spécialisée. L'autre intérêt d'étudier la fièvre chez l'enfant est de diminuer l'anxiété des parents, facteur déterminant de leur rôle actif dans la prise en charge.

Malgré cela, à notre connaissance, aucune étude sur la fièvre n'a été effectuée à Laghouat. Ce qui a motivé ce modeste travail.

L'objectif principal de notre enquête, réalisée au service de pédiatrie de l'hôpital mixte de LAGHOUAT était de déterminer la prévalence hospitalière de ce symptôme fréquent et identifier son profil clinique, biologique, étiologique, thérapeutique et évolutif chez la population pédiatrique. Cela nous permettra de rédiger des recommandations afin d'améliorer la gestion familiale de la fièvre en corrigeant les croyances irréalistes et les faux pratiques.

PARTIE THÉORIQUE

1. Généralités sur la fièvre :

1.1. Définition de la fièvre :

La température normale du corps humain varie selon l'âge, le sexe, le cycle nyctéméral, et l'activité physique. Une méta-analyse des études portant sur la mesure de la température moyenne chez l'homme adulte retrouve (36.5°C-37.5°C).

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 d'un signal d'alarme.

Selon l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé), la fièvre est définie par une élévation de la température centrale au-dessus de 38°C, en l'absence d'activité physique intense, chez un enfant normalement couvert dans une température ambiante. Le terme « fébricule » est utilisé pour les températures supérieures à 37.5°C mais inférieure à 38°C.

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. Une fièvre est dite prolongée si celle-ci est quotidienne et présente depuis plus de 10 à 21 jours. Les fièvres récurrentes se différencient par des épisodes fébriles séparés par des périodes d'apyrexie [1].

1.2. Variations normales 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 [2,3]. (annexe 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](annexe 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.
- **L'activité physique** : l'énergie musculaire est libérée pour 75 % sous forme de chaleur, le quart restant étant converti en travail.

- **L'alimentation** : la digestion augmente la température ; le jeûne ou la malnutrition la diminue.
- **Les émotions** : augmentation de la température de l'organisme jusqu'à + 2 °C, par stimulation de l'activité orthosympathique exemple : l'anxiété, les pleurs, les cris.
- **Le climat** : un climat chaud augmente la température et inversement pour un climat froid ; le degré d'humidité de l'atmosphère influence la capacité de l'organisme à résister à des températures élevées.

1.3. Définitions d'hyperthermie et d'hypothermie :

L'hyperthermie : se définit comme une élévation de la température. 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 thermogénèse lors d'effort physique intense, de troubles endocriniens comme l'hyperthyroïdie, la libération des catécholamines, d'intoxication par des excitants tels que la caféine et l'amphétamine, diminution de la thermolyse lors de vasoconstriction cutanée (états de choc) ou lors de dérèglement des centres thermorégulateurs par des lésions comme le traumatisme crânien ou le coma.

L'hypothermie : est définie par une baisse de la température centrale au dessous de 35°C, le patient se retrouve en hypothermie quand il est exposé de façon accidentelle à un environnement froid : haute altitude, naufrage, noyade. Elle résulte d'une défaillance des systèmes physiologiques de lutte contre le froid chez les sujets fragiles notamment les enfants, ou d'une exposition au froid prolongée ou pendant une infection. Une hypothermie peut parfois succéder à une hyperthermie aiguë ou même la remplacer, c'est un signe de gravité nécessitant le contrôle de la tension artérielle (risque d'arrêt cardiaque) [3].

2. Physiopathologie de la fièvre :

2.1. Maintien de la température corporelle normale :

2.1.1. Homéothermie :

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 (thermogenèse et l'absorption de chaleur du milieu extérieur). Le système qui assure la thermorégulation comporte trois éléments :

L'hypothalamus : est le centre d'intégration qui contient les centres thermorégulateurs. Le noyau pré optique est constitué d'un groupe de neurones de la région antérieure de l'hypothalamus. 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 voisine de 37 °C. 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. Elle est soumise à des variations expliquant des modifications physiologiques de la température dans certaines circonstances comme la variation circadienne, l'influence de la progestérone. Les influx nerveux issus du noyau pré optique se propagent vers deux autres régions hypothalamiques appelées centre de la thermolyse qui se situe dans la partie antérieure de l'aire pré optique et le centre de la thermogenèse à la partie postérieure de l'hypothalamus. Une fois stimulés par le noyau pré optique, ces centres déclenchent une série de réactions qui entraînent respectivement soit une diminution, soit une augmentation de la température.

Les thermorécepteurs : sont des récepteurs spécifiques, permettant de détecter toute modification de la température. Il en existe trois types :

a) 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 : les thermorécepteurs périphériques sensibles au froid « ≤ 30 °C » qui se situent dans l'épiderme, les thermorécepteurs périphériques sensibles au chaud « ≥ 40 °C » qui se situent dans le derme et à partir de « 45 °C » les nocicepteurs sont stimulés.

b) Les thermorécepteurs centraux : se situent dans la paroi des organes intra-abdominaux et des gros troncs veineux, et dans la moelle épinière. Ils transmettent les informations concernant la température cutanée, sanguine, ou profonde sous forme d'influx nerveux, vers la moelle épinière jusqu'à l'hypothalamus. La plupart des informations thermiques sont transmises aux centres hypothalamiques par le faisceau spinothalamique.

c) Les neurones périphériques efférents : vont s'adapter en fonction des informations reçues, au niveau cutané soit thermolyse par évaporation d'eau, et/ou vasodilatation périphérique, et/ou sudation, soit thermogénèse par vasoconstriction

Le cortex cérébral : qui contrôle le comportement de l'individu (recherche d'atmosphère plus chaude ou plus froide, habillage/déshabillage) [4].(annexe 3).

2.1.2. Thermogénèse :

La thermogénèse représente la principale source d'apport de chaleur à l'organisme. Elle est due aux activités métaboliques et à l'énergie libérée par la contraction musculaire. Cette production est relativement constante dans certains organes tels que le foie ou le cœur. La quantité de chaleur produite est plus variable dans les muscles squelettiques, où elle dépend de l'activité physique. Si la température extérieure et/ou la température sanguine diminue, le centre hypothalamique de la thermogénèse est activé, et déclenche un ou plusieurs mécanismes, parmi ces mécanismes on trouve :

- La vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanés par stimulation du système nerveux sympathique.
- L'augmentation de la vitesse du métabolisme et de l'utilisation du glycogène, par libération de noradrénaline en réaction au froid.
- Les frissons : l'incapacité de la vasoconstriction et l'augmentation de la vitesse du métabolisme déclenche l'activation des centres régulateurs du tonus musculaire, qui entraînent une contraction involontaire et répétée des muscles squelettiques entraînant alors une production de chaleur, ce qui augmente la température corporelle.
- Thyroxine : une diminution de la température extérieure va activer l'hypothalamus, qui va entraîner une cascade de réactions, pour aboutir à la libération de thyroxine dans le sang, par la glande thyroïde. La conséquence sera une augmentation de la vitesse du métabolisme des cellules cibles, ainsi qu'une production de chaleur.
- Enfin, le comportement de l'individu peut être modifié selon la température extérieure. En cas de diminution de la température, l'individu aura le réflexe de porter des vêtements plus chauds, augmenter son activité musculaire, boire des boissons chaudes, ou encore changer de posture pour réduire la surface corporelle exposée, comme croiser les bras par exemple.

2.1.3. Thermolyse :

Il représente les processus de dissipation de l'énergie thermique provenant de l'organisme vers le milieu extérieur. Il existe deux mécanismes principaux de thermolyse :

- La vasodilatation des artérioles cutanées : par relâchement des fibres musculaires lisses des artérioles de la peau par le système nerveux sympathique. Cela entraîne une dissipation de la chaleur à la surface de la peau par : la radiation, la convection, la conduction, la diffusion passive respiratoire et cutanée.

- La stimulation des glandes sudoripares : par le système nerveux sympathique qui entraîne une augmentation de la sudation « mécanisme actif », permettant une évaporation d'eau importante. Le phénomène de transpiration met en jeu les glandes sudoripares, dont il existe deux types différents : les glandes eccrines qui sont localisées surtout au niveau du revêtement cutané et plus importante aux paumes, aux plantes des pieds, la tête et la face. Elles reçoivent une innervation de fibres cholinergiques convoyées par les nerfs du système orthosympathique ; et les glandes apocrines qui sont associées aux follicules pileux. Elles se situent principalement aux aisselles et autour des mamelons. Leur rôle reste auxiliaire par rapport à la sudation provenant des glandes eccrines) (annexe4).

2.2. Phénomène de la fièvre :

La fièvre résulte de l'augmentation de la température du thermostat hypothalamique sous l'effet de substances présentes dans le sang qui sont les pyrogènes exogènes et endogènes [11]. On distingue plusieurs voies d'activation du « thermostat » thalamique :

- **La voie humorale :** est méditée par des pyrogènes endogènes et surtout exogènes. Ces derniers sont des substances étrangères à l'organisme des bactéries, des virus, des parasites, ou ses endotoxines, qui vont stimuler les cellules de l'hôte essentiellement polynucléaires neutrophiles, macrophages, monocytes ; et conduire à la production des pyrogènes endogènes. Il s'agit de cytokines : interleukine-1 β [IL-1 β], tumor necrosis factor [TNF- α], interleukine-6 [IL-6] et interférons. Les cytokines agissent sur des récepteurs spécifiques présents sur toutes les cellules de l'organisme « les récepteurs Toll ». Une fois fixés, une cascade de réactions aboutit à une réponse pro inflammatoire intra-cytoplasmique et à la formation de prostaglandine E2 (PGE2) à partir des phospholipides membranaires. Puis, les PGE2 produites pénètrent dans les cellules hypothalamiques et induisent la production d'Adénosine Monophosphate cyclique (AMPC), et l'augmentation de température du thermostat. L'hypothalamus envoie alors une

réponse aux neurones périphériques qui contrôlent la vasoconstriction cutanée dont le rôle est de conserver la chaleur, et la contraction musculaire (les frissons) ce qui entraînera une augmentation de la production de la chaleur centrale puis de la température périphérique jusqu'au nouveau niveau fixé par le thermostat hypothalamique [4].

-**Une voie neuronale** : est décrite, indépendante de la production de cytokines, liée à la stimulation des cellules de Küpffer par le lipopolysaccharide (LPS) et à la transmission au centre hypothalamique par le nerf vague.

De plus, des hormones telles que l'adrénaline, à action rapide, et le cortisol, à action retardée, sont impliquées dans la diminution de la sensibilité à l'insuline caractéristique de l'agression. Ces substances jouent un rôle primordial dans l'anorexie secondaire à l'agression ainsi que dans le déclenchement de la fièvre. Ainsi, la fièvre s'accompagne d'une libération de vasopressine par les neurones du noyau de la strie terminale, qui augmente la contraction musculaire et qui produit donc la chaleur [13,14]. (Annexe 5.6)

2.3. Contrôle physiologique de la fièvre :

Lorsque l'agression est maîtrisée par la réaction inflammatoire et la réponse immunitaire, l'hypothalamus en est informé par la chute de la concentration sanguine des cytokines et la production d'antagonistes des cytokines pyrogènes. La température du thermostat hypothalamique revient alors à son niveau basal. Ceci entraîne une perte de chaleur corporelle grâce à la vasodilatation cutanée et à la sudation, ce qui permet une normalisation de la température corporelle, phase de défervescence [8].

En outre, il existe un système central de régulation physiologique faisant intervenir des médiateurs. Ces médiateurs sont des substances antipyrétiques appartenant au groupe des cryogènes [17,18]. Ces cryogènes sont capables de diminuer la température, qu'il y ait ou non de la fièvre qui sont :

Les glucocorticoïdes : ils agissent de manière périphérique en supprimant la production et l'action des cytokines, mais également de manière directe en agissant sur le SNC.

L'arginine-vasopressine : elle appartient aux neuropeptides et est synthétisée au niveau des neurones centraux. C'est à la fois une hormone de l'hypophyse postérieure et un neuropeptide d'action centrale.

L' α -melanocyte stimulating hormone (α -MSH): c'est également un neuropeptide. Les récepteurs du α -MSH sont situés dans diverses régions du cerveau dépourvues de barrière hémato-méningée et au niveau périphérique. Son mode d'action est mal connu.

La lipocortine-1 : c'est une protéine anti-inflammatoire très puissante. Elle serait impliquée dans des mécanismes cellulaires médiés par les glucocorticoïdes dont l'inflammation et la suppression de la fièvre. Elle a la propriété de lier le calcium et les phospholipides. Elle est synthétisée au niveau de nombreux tissus dont le cerveau. Son action antipyrétique serait liée à celle des glucocorticoïdes [17].

2.4.Effets bénéfiques de la fièvre :

Les températures hautes sont souvent égales ou supérieures à 41°C, vont freiner la multiplication de plusieurs bactéries. La production de toxine et le pouvoir du sérum sont nettement influencés par la fièvre dans le sens d'un bénéfice pour la défense anti-infectieuse. Les virus semblent aussi avoir une multiplication diminuée en cas de fièvre surtout les entérovirus, les virus de la grippe, les rhinovirus, la rougeole [19,20,21].

3. Diagnostic positif de la fièvre :

3.1.Circonstance de découverte de la fièvre :

La mesure de température est systématique si l'enfant présente l'un de ces symptômes :

- Modifications de l'état mental (enfant irritable, inconsolable, difficilement réveillable).
- Frissons : secousses brèves répétées des mâchoires avec pilo-érection.
- Sueurs (banales au décours d'un accès de fièvre, mais des sueurs profuses essentiellement nocturnes orientent vers un lymphome ou une tuberculose),
- Polypnée, variable selon l'âge de l'enfant (inférieur à 7 jours « ≥ 50 cycles, 7j à 1 mois ≥ 40 cycles, 1 mois à 1 ans ≥ 34 cycles, 2 ans à 5 ans ≥ 22 cycles, 6 ans à 12 ans ≥ 18 cycles, 13ans à 18 ans à 14 cycles).
- Tachycardie (la fréquence cardiaque s'élève normalement de 10bpm/degé de température sinon on parlera de dissociation pouls- température, La dissociation pouls-température se voit dans la fièvre typhoïde....
- Survenue des complications : déshydratation, convulsions fébriles , hyperthermie maligne ...etc.
- Altération de l'état général (asthénie, amaigrissement, anorexie).
- Syndrome réponse inflammatoire systémique (SRIS).

- Sepsis : le sepsis grave ou choc septique sont deux situations graves et urgentes en pédiatrie, présente par la tachycardie, les troubles vasomoteurs « marbrures généralisées, allongement du temps de recoloration cutanée au-delà de 3 secondes », et les modifications de l'état mental.

3.2. Mesure de la température :

Quand on suspecte une fièvre, on doit mesurer la température, mais comment ? Il existe différents sites et différents instruments pour réaliser cette mesure mais celle-ci dépend de l'âge, de l'état clinique du patient, des avantages et limites de chaque type de dispositif, ainsi que de leur coût [21,22].

3.2.1. Sites de mesure 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 un site proche du centre de la thermorégulation (hypothalamus).
- **Vessie** : il existe des sondes urinaires équipées permettant cette mesure.
- **Œsophage** : cette mesure est très fiable, simple à mettre en place. Ses risques sont ceux d'une fausse route et d'ulcération œsophagienne.
- **Nasopharynx** : cette méthode est très peu utilisée en pratique [16].

3.2.2. Sites de mesure non invasifs :

- **Voie rectale** : elle est la méthode de choix chez le nourrisson. Elle n'est pas influencée par la température environnante [17].
- **Voie tympanique** : anatomiquement, cette voie est séduisante car le tympan partage la même vascularisation que l'hypothalamus. Son acceptabilité est élevée quel que soit l'âge car la mesure ne modifie pas par la présence de cérumen, ni par l'existence d'une otite ou d'une perforation. [18].
- **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.
- **Voie axillaire** : c'est la méthode la moins fiable. Elle reste cependant recommandée chez le nouveau-né pour éviter le risque de traumatisme de la voie rectale [18].
- **Voie cutanée** : la méthode tactile par le dos de la main posée sur le front.

3.2.3. Comparaison des différentes méthodes de mesure de la température :

Résumé dans le Tableau 1(annexe7).

3.2.4. Les avantages et inconvénients des différents modes de prise de température :

Résumé dans le tableau 2 (annexe 8).

3.2.5. Types de thermomètre :

La méthode de référence a pendant longtemps été la mesure par voie rectale à l'aide d'un thermomètre en verre contenant du mercure. L'interdiction du mercure et les controverses autour de la voie rectale ont contribué au développement de nouveaux dispositifs :

- **Thermomètres électroniques digitaux** : d'un coût moyen compris, ils ont remplacé le thermomètre à mercure et le thermomètre en verre. Facile à manier, non stérilisables à usage unique.
- **Thermomètres à infrarouge** : la technique est basée sur le principe que tout corps chaud émet un flux radiant détectable par infrarouge, de coût moyen. Le temps de mesure est très court (1 seconde), les dispositifs sont pour un usage tympanique, temporal ou frontal sans contact ou mixte (annexe 9).
- **Thermomètres chimiques** : c'est le remplaçant initial du thermomètre à mercure ; fabriqué en verre, il contient du gallium, de l'indium et de l'étain. Fabriqué en verre, le dispositif est stérilisable en totalité. La fiabilité des mesures est élevée et son coût est moyen. .
- **Thermomètre à matrice de point** : le thermomètre est une bandelette de plastique à usage unique, cette bandelette comporte une extrémité des points thermosensibles ($n = 50$) disposés en intervalle de $0,1\text{ }^{\circ}\text{C}$. Chaque point réagit à une température spécifique et change de couleur lorsque celle-ci est atteinte (annexe 10).
- **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.
- **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 fronto-temporal, donc les valeurs susceptibles d'être modifiées par la température ambiante [14].

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, elles 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 [19].

3.2.5. Etude sémiologique de la fièvre :

On complète le chiffre de la fièvre par ses caractères : sa durée, mode de début, son évolution et sa courbe thermique.

✓ La durée :

- Une fièvre aiguë est définie par une durée inférieure à cinq jours chez le nourrisson âgé de moins de 2 ans, et 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.
- Le concept de fièvre prolongée d'origine indéterminée (fever of unknow 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 [20].
- Les fièvres récurrentes se différencient par des épisodes fébriles séparés par des périodes d'apyrexie.

✓ Le mode de début :

- Aigu : ascension de la fièvre de 37° à 40°C en quelques heures, débutant par un frisson unique et prolongé.
- Progressif avec ascension de 0.5°C par jour, le maximum thermique 40°C étant atteint en 4 à 5 jours.
- Insidieux, ne permettant pas de préciser le début exact.

✓ L'évolution de cette fièvre dans le temps :

- Permanente.
- Par accès.
- Variations dans le nycthémère.

✓ Différents courbes thermiques :

Cette courbe thermique va être établie en reportant, sur la feuille de température, la température du matin et du soir et mieux, si cela est possible « toutes les 3 heures ». La courbe thermique peut prendre l'un des aspects évocateurs suivants :

- **Fièvre continue ou en plateau** : elle est à 40° avec une faible rémission de 0,5° le matin, se voit dans la fièvre typhoïde, les septicémies, le paludisme de primo-invasion.
- **Fièvre rémittente quotidienne** : la température du matin est subnormale, elle s'élève à 39° ou 40° le soir, se voit dans les suppurations profondes.
- **Fièvre intermittente** : accès de fièvre séparés par des intervalles d'apyrexie totale régulièrement espacés
- **Fièvre ondulante** : il s'agit de poussées thermiques à début et fin progressives en alternant avec des rémissions thermiques complètes ; évoluant sur des semaines ou des mois (maladie de Hodgkin, Brucellose).
- **Fébricule** : il s'agit d'un décalage thermique aux environs de 38°C (tuberculose, hyperthyroïdie).
- **Fièvre désarticulée ou fièvre hectique** : est une fièvre prolongée à grandes oscillations, sans rythme (annexe 11).

3.3. Diagnostic différentiel :

Toutes les situations de sensation de la fièvre avec mesure de température normale telle que l'hyperthermie qui 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 :

- ✓ Une hyperthermie liée à des facteurs exogènes : exposition à des températures ambiantes élevées, en particulier si l'atmosphère est très humide tel que le coup de chaleur qui empêche l'évaporation de la sueur.
- ✓ Une hyperthermie liée à des facteurs endogènes :
 - Augmentation de la thermogenèse lors d'effort physique intense.
 - Troubles endocriniens (hyperthyroïdie, libération des catécholamines).
 - Intoxication par des excitants (caféine, amphétamines, cocaïne).
 - Diminution de la thermolyse lors de vasoconstriction cutanée (états de choc).
 - Dérèglement des centres thermorégulateurs par des lésions (traumatisme crânien, coma)

[4].

3.4. Diagnostic de gravité :

La gravité impose une hospitalisation et un traitement en urgence notamment anti-infectieux de manière probabiliste :

3.4.1. Lié au terrain :

Le terrain sur lequel survient la fièvre peut entraîner un risque de complication plus élevé et souvent une prise en charge différente :

- L'âge : tout d'abord, l'âge de l'enfant est essentiel avec une attention particulière portée aux nourrissons de moins de 3 mois et particulièrement aux nouveau-nés et nourrissons de moins de 6 semaines. En effet, le risque d'infection maternofoetale et la gravité d'une potentielle infection bactérienne entraînent des recommandations particulières pour cette tranche d'âge.
- Les pathologies chroniques : d'autre part, l'existence d'une pathologie chronique « immunodépression, drépanocytose, diabète, insuffisance respiratoire, cardiaque, rénale ou hépatique ou insuffisance motrice cérébrale », les soins particuliers « chirurgie, pose de cathéter, nutrition parentérale, dialyse, chimiothérapie »...) peut entraîner des complications spécifiques lors d'un épisode fébrile.
- L'enfant non vacciné ou avec un retard vaccinal concernant notamment certains agents pathogènes (méningocoque, pneumocoque, grippe). Le statut vaccinal est un critère essentiel dans la réalisation ou non d'examens complémentaires face à une fièvre nue.
- L'entourage familial : le dernier point à aborder est celui de l'entourage familial et de ses compétences. En effet, la capacité de compréhension et de surveillance à domicile est un facteur important à prendre en considération dans la décision médicale, en particulier si le retour à domicile est envisagé.
- Le niveau socio-économique est précaire de l'entourage familial.

3.4.2. Signes de choc :

- Tachycardie (supérieure aux valeurs attendues pour une température donnée).
- Troubles vasomoteurs (marbrures généralisées, allongement du temps de recoloration cutanée au-delà de 3 secondes).
- Modifications de l'état mental (enfant irritable, inconsolable, difficilement réveillable).
- Hypotension.
- Dyspnée.
- Pouls rapide filant.

- Existence de signes de déshydratation : pli cutané, sécheresse des muqueuses, fontanelle déprimée [2].

3.4.3 . Signes en rapport avec une cause grave :

- Cutanés : purpura extensif (purpura fulminans en rapport avec une méningite sévère à méningocoque ou à pneumocoque).
- Neurologiques : syndrome méningé, confusion, coma, crise comitiale, déficit neurologique.
- Cardiaques : souffle cardiaque (évoquant une endocardite infectieuse).
- Notion de séjour en zone d'endémie palustre (paludisme).
- On évalue le comportement général et l'aspect de l'enfant afin d'évaluer la tolérance à la fièvre. Il existe un score de gravité tiré de l'observation du nourrisson fébrile : le score de Yale. Un score global inférieur à 10 est associé à une infection bénigne dans 97% des cas, un score global supérieur à 16 est associé à une infection sévère dans 92% des cas (annexe 12).

3.5.Diagnostic étiologique :

3.5.1. Examen clinique :

3.5.1.1.Interrogatoire

La première étape vise à connaître le terrain, le mode de vie et les antécédents :

- Age.
- Habitudes alimentaires (fruits de mer : salmonellose, fromage : listériose).
- Voyages d'un pays d'endémie (paludisme).
- Hémopathie polytransfusée (VIH, hépatites).
- Contages (BK, vénériens), notion de cas semblables dans l'entourage.
- Vaccinations (BCG, hépatite B).
- Antécédents médicochirurgicaux devront être revus avec précision en cas de chirurgie récente (de rechercher les sites de cathéter, les éventuelles prothèses orthopédiques ou endovasculaires, les drains internes...).
- Antécédents familiaux et l'appartenance ethnique sont également des éléments anamnestiques.
- Episodes de convulsions hyperthermiques, déshydratation
- Interrogatoire précise ensuite les caractéristiques de la fièvre « le mode d'installation, l'intensité, l'évolution ».

- Enfin, il recherche des manifestations associées non spécifiques (variations de poids depuis l'apparition des symptômes, éventuelles modifications du comportement, traitements déjà administrés).

3.5.1.2.Examen physique :

- Les courbes thermiques orientent vers une étiologie :
 - Fièvre en plateau : la typhoïde
 - Fièvre ondulante : la brucellose.
 - Fièvre rémittente : se voit dans les suppurations profondes.
 - Fièvre intermittente : comme le paludisme.

On complète par examen minitel, complet, sur un enfant entièrement nu, on mesure tout d'abord les paramètres hémodynamiques de l'enfant : la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la température, le temps de recoloration cutané, puis on examine l'enfant, à la recherche :

- De signes méningés : hypotonie axiale et bombement de la fontanelle chez le nouveau-né, raideur de nuque avec photophobie et signe de Kernig chez l'enfant plus grand.
- L'examen ORL (tympan, gorge) : otite congestive par exemple.
- L'état respiratoire : fréquence respiratoire, rythme respiratoire, existence d'une dyspnée, de signes de lutte, d'un tirage, auscultation des deux champs pulmonaires.
- L'état cardiaque : auscultation cardiaque, un souffle cardiaque ou vasculaire, cyanose,
- L'examen cutané doit permettre de détecter les anomalies de la coloration (pâleur, cyanose, marbrures). D'une éruption cutanée, la présence d'un rash, d'une pustulose, d'une livedo, de pétéchies, de nodules sous-cutanés, d'érythème noueux, purpura.
- Les aires ganglionnaires seront systématiquement palpées bilatéralement à la recherche des adénopathies ou d'adénites aiguës.
- Des signes d'infection des parties molles ou du squelette : palpation des surfaces osseuses (métaphyse, rachis), mobilisation des articulations.
- D'une défense abdominale, d'une hépatosplénomégalie ou d'une masse abdominale.
- D'une atteinte osseuse par mobilisation des os et des articulations [14].

3.5.2. Examens complémentaires :

3.5.2.1.Bilan biologique d'une fièvre :

La nécessité de réaliser un bilan dépend de plusieurs paramètres [7] :

- Caractère aigu ou prolongé de la fièvre.
- Présence de signes de mauvaise tolérance.
- Présence de signes de gravité.
- Age de l'enfant.
- Terrain à risque d'infection sévère.

a- Fièvre aiguë :

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 revenant 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 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. Les examens biologiques habituellement prescrits sont :
 - Numération formule sanguine et plaquettaire.
 - Hémocultures : 2-3 hémocultures, avec 2-5mL de sang prélevé, suffisent dans la plupart des cas avec culture sur milieu standard, ou sur pénicillinase
 - Un dosage de la C-réactive protéine (CRP).
 - Un dosage de la procalcitonine (PCT).
 - Une bandelette urinaire et un examen cyto bactériologique 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).
- Enfants âgés de 6 semaines à 3 mois : 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.
- 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. 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, 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 de première intention (une numération formule sanguine et plaquettaire, un dosage de la CRP, une hémoculture, une bandelette urinaire complétée d'un ECBU.....).

b- Fièvre prolongée :

Le bilan d'une fièvre prolongée doit se faire par étape, en accordant une attention particulière à l'interrogatoire et à l'examen clinique.

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, hémocultures, une radiographie thoracique.
- La ferritine, le bilan hépatique, fonction rénale, un ionogramme sanguin, l'acide urique.
- Un examen cytbactériologique des urines.

Ce 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 (annexe 13).

3.6.Etiologies de la fièvre :

Toute fièvre nécessite une recherche de l'étiologie, ce qui pourra éventuellement conduire à un traitement spécifique. De plus, cette recherche peut apporter des éléments importants pour le

choix du traitement symptomatique en identifiant, par exemple, une contre-indication éventuelle à tel ou tel antipyrétique.

3.6.1. Fièvre aigue :

3.6.1.1. Causes infectieuses : selon le site :

A. Sphère ORL :

1- Angines et pharyngites :

Pharyngites, angine érythémateuses et érythématopultaées : Ce sont les amygdales qui sont volumineuses et érythémateuses ou la muqueuse reste inflammatoire mais les amygdales sont recouvertes d'un enduit blanchâtre punctiforme, facile à décoller. La clinique ne permettant pas de différencier les angines virales de celles bactériennes, il est recommandé d'effectuer une recherche d'angine streptococcique par TDR « tests de diagnostic rapide » du SBHA. Elles sont d'origine virale dans 60 à 80 % des cas selon l'âge. Les virus responsables sont (des rhinovirus, des coronavirus, le virus respiratoire syncytial (VRS), Myxovirus influenzae et M. parainfluenzae, des adénovirus, le virus d'Epstein-Barr (EBV), et plus rarement le VIH). Les angines bactériennes sont principalement dues aux streptococcies B-hémolytique du groupe A (SBHA). Responsable de 10 à 40 % de l'ensemble des angines.

Angines pseudomembraneuses : Angine de la mononucléose infectieuse « l'angine prend au début un aspect érythématopultacé puis les amygdales se recouvrent d'un enduit blanc nacré ou grisâtre (les fausses membranes). Celles-ci sont non adhérentes et respectent la luette plus une fièvre, un purpura du voile du palais, des adénopathies diffuses, souvent une splénomégalie, une éruption morbiliforme est possible », angine diphtérique « les fausses membranes se développent sur une muqueuse très congestive, extensive, adhérentes, saignant au décollement et envahissent la luette ». L'EBV en est de loin la cause la plus fréquente mais la *Corynebacterium diphtheriae* doit être évoqué chez les sujets non vaccinés contre la diphtérie.

2-Rhinopharyngites :

Elle représente la première maladie infectieuse de l'enfant et est le plus souvent d'origine virale. Les symptômes de la rhinopharyngite sont (rhinorrhée, éternuements, obstruction nasale, fièvre, toux qui ne sont pas constants, parfois des douleurs pharyngées, des vomissements ou une diarrhée sont au premier plan, à l'examen clinique montre une inflammation plus ou moins importante du rhinopharynx, une rhinorrhée antérieure et/ou postérieure qui peut être muqueuse, purulente ou mucopurulente. L'aspect purulent de l'écoulement fait partie de l'évolution normale

et n'est donc pas un témoin d'une complication bactérienne. Des adénopathies cervicales bilatérales sont fréquentes chez l'enfant. Une OMA congestive peut être constatée de façon fréquente [30]. IL ne nécessite pas des examens complémentaires.

3- Sinusites: la répartition de l'atteinte sinusienne en fonction de l'âge s'explique par la chronologie de développement anatomique de ces cavités :

- L'éthmoïdite : survient chez le nourrisson et le jeune l'enfant. Elle associe une atteinte générale marquée (fièvre élevée à 39-40 °C, céphalées, prostration) à une rhinorrhée purulente et un œdème extensif aux paupières depuis l'angle interne de l'oeil. Si disponible, le scanner confirme le diagnostic. L'hospitalisation s'impose pour antibiothérapie urgente. L'ethmoïdite impose une antibiothérapie parentérale urgente par une céphalosporine de 3e génération associée à un aminoside. Une intervention chirurgicale est nécessaire en cas de forme compliquée (abcès sous périoste) ou en l'absence d'amélioration malgré l'antibiothérapie.

4-Otites :

Les otites moyennes aiguës : c'est une inflammation aiguë de l'oreille moyenne avec épanchement purulent ou mucopurulent dans la caisse du tympan. Le diagnostic d'OMA purulente est clinique et repose sur l'association de signes fonctionnels telle que l'otalgie et ses équivalents chez l'enfant (irritabilité, pleurs, insomnie ...), hypoacousie et généraux d'installation récente comme la fièvre , peut s'y associer une asthénie et une anorexie (refus alimentaire, diarrhée ou signes digestifs d'autres symptômes complété par examen otoscopique toujours bilatérale et comparative, apprécie l'érythème et l'épanchement qui affirme l'otite moyenne aiguë qui peut revêtir plusieurs formes :

- Congestive : tympan rosé ou rouge avec une dilatation des vaisseaux du manche du marteau et de la membrane tympanique, sans épanchement, avec reliefs et transparence tympaniques conservés.

- Suppurée ou purulente : soit tympan infiltré ou bombé, rouge, avec mauvaise vision des reliefs ossiculaires et disparition du triangle lumineux ou bien tympan perforé avec otorrhée purulente, souvent contemporaine d'une défervescence thermique

- Myringite bulleuse : aspect d'otite bulleuse nécessitant une prise en charge identique à celle d'une otite purulente (annexe 15).

On confirme par la paracentèse qui permet de pratiquer un prélèvement pour isoler les bactéries responsables d'OMA et faire un antibiogramme, sous anesthésie. Il n'est pas systématique que devant (une otite compliquée, 2^{ème} échec d'un traitement adapté, otite chez le nourrisson < 3 mois, une immunodépression, otite hyperalgique malgré les traitements analgésiques, appropriés chez l'enfant > 2 ans (indication très rare) [34].

Les otites externes : sont des inflammations du conduit auditif externe. Celui-ci, du fait de son étroitesse, peut être le siège d'une irritation ou d'une macération favorisant une infection cutanée ou sous-cutanée. Les corps étrangers et l'eczéma sont des facteurs favorisants. [35].

3-Laryngites et épiglottites :

A deux symptômes qui sont dominants : (Troubles dysphoniques « ils se traduisent par une rauçité puis une extinction progressive de la toux rauque et de la voix éteinte », Syndrome dyspnéique « la symptomatologie est rapidement impressionnante par bradypnée inspiratoire avec tirage sus-claviculaire, sus- et sous-sternal, intercostal »). Ces formes sont :

- Laryngites infectieuses : chez l'enfant, les laryngites sont plus sévères que chez l'adulte car le conduit laryngé est le plus étroit et le plus sensible à l'inflammation. Cette laryngite est due à des agents causaux, principalement infectieux tel que haemophilus influenzae sérotype b et la rougeole. Cette dernière est la plus grave des dyspnées laryngées survenant quasi-exclusivement entre 3 et 7 ans, très rare en raison de la vaccination contre haemophilus influenzae sérotype b. l'épiglottite de l'enfant est marqué par bradypnée inspiratoire, mal de gorge est habituel et ne doit pas être examinée à la recherche de la classique épiglotte « cerise rouge » en raison du risque d'arrêt respiratoire. Aucun examen ne sera entrepris avant d'avoir assuré la liberté des voies aériennes.
- Laryngites sous glottiques œdémateuse virales : elle représente la laryngite la plus fréquente de l'enfant de 6 mois à 3 ans, c'est également une complication classique de la rougeole. Le début est progressif, souvent associé à une rhinopharyngite banale, puis s'installent une bradypnée inspiratoire et une toux rauque. La voix est rauque ou éteinte, il n'y a pas de dysphagie. La fièvre est en règle peu élevée et l'état général est conservé.
- Laryngites spasmodiques : s'observe entre 1 à 3 ans, elle débute par dyspnée aigüe nocturne brusquement ou dans un tableau de rhinopharyngite virale .Le début est progressif, souvent associé à une rhinopharyngite banale, puis s'installent une bradypnée inspiratoire et une toux rauque. La voix est rauque ou éteinte, il n'y a pas de dysphagie. La fièvre est en règle peu élevée et l'état général est conservé.

- Laryngites diphtériques : il est devenu exceptionnel grâce à la vaccination , celle-ci révèle les fausses membranes trachéales et laryngées caractéristiques (maladie à déclaration obligatoire) [24] .

B. Foyer pulmonaire :

1- Bronchiolite aigue du nourrisson :

Est une infection virale respiratoire épidémique et saisonnière (entre mi-octobre et la fin de l'hiver) qui touche le nourrisson jusqu'à 2 ans avec un pic de fréquence entre 2 et 7 mois essentiellement dues au virus. Les facteurs favorisant l'apparition d'une bronchiolite sont discutés « broncho dysplasies , la prématurité , le tabagisme passif , les antécédents parentaux d'asthme , l'importance de la fratrie, la collectivité , au niveau socio-économique défavorisé »[25] . L'infection virale débute par une rhinite peu ou pas fébrile avec une toux sèche et une obstruction nasale plus marquée chez le jeune nourrisson. Dans 20% des cas, il apparaît au bout de 2 à 3 jours des signes de bronchiolite et de détresse respiratoire obstructive :

- Toux: sèche, parfois à l'origine de fausses routes puis deviennent plus productive.
- Polypnée : la FR élevée est directement corrélée à la gravité du tableau clinique.
- Signes de lutte (battement des ailes du nez, tirage intercostal et sous costal, geignements).
- Sifflement expiratoire audible (Wheezing).
- Râles sibilants à l'auscultation +/- crépitants.
- Thorax distendu et hypersonore.
- Cyanose.
- Les signes digestifs sont fréquents (Vomissements liée aux l'effort de toux et difficultés alimentaires). Dans le stade d'épuisement on a plutôt un silence auscultatoire on peut demande comme examens complémentaire : [25].
- Radiographie de thorax de face : la radiographie thoracique n'est pas indiquée de 1^{ère} intention devant un épisode de bronchiolite à expression clinique typique et sans signe de gravité. Elle est réalisée dans 2 cas : une toux fébrile persistante 5 à 7 jours pour éliminer une pneumonie (ou un autre diagnostic différentiel) ou si indication à une hospitalisation (donc présence de signes de gravité).
- Examens biologiques : à réaliser uniquement en cas d'hospitalisation pour bronchiolite selon le contexte :
- ✓ NFS, CRP, hémocultures (âge < 3 mois, fièvre mal tolérée).

- ✓ Gaz du sang pour mesure de la capnie si signes de gravité justifiant un transfert en soins intensifs.
- ✓ Ionogramme sanguin (évaluation de l'état d'hydratation et de la sécrétion inappropriée d'ADH)
- ✓ Recherche de VRS et autres virus sur sécrétions naso-pharyngées, par immunofluorescence directe, uniquement à but épidémiologique [25].

2- Bronchite infectieuse :

Elle constitue la plus fréquente des infections des voies respiratoires basses ; le plus souvent d'origine virale (virus influenza et para-influenza, virus respiratoire syncytial (VRS), L'adénovirus, Le rhinovirus) ou bien bactériennes (Streptococcus pneumoniae ; Haemophilus influenzae ; Moraxella catarrhalis.....) [40,41]. Elle survient dans un contexte épidémique. Elle est marquée par une toux douloureuse peu fébrile et une expectoration muqueuse. L' n'y a pas de signes radiologiques pathologiques mais tout au plus une accentuation de la trame hilare. L'évolution est habituellement favorable sans traitement.

3- Pneumonie aigue communautaire :

Sont des infections potentiellement graves moins fréquentes que les infections bronchiques. 80% à 90% des pneumopathies infectieuses sont dues à 05 agents pathogènes (le pneumocoque, Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae, plus accessoirement les virus de la grippe, legionella pneumophila, le staphylocoque et les entérobactéries forment moins de 10% des étiologies. Le terrain favorise un germe plutôt qu'un autre (le pneumocoque est toujours prédominant chez l'enfant de moins de 2 ans). Le tableau clinique de pneumonie est un tableau polymorphe associant des signes fonctionnels respiratoires et une fièvre élevée :

- Toux (présente dans 90 % des cas), expectoration parfois purulente voire hémoptoïque, douleur thoracique, dyspnée.
- Polypnée varie avec l'âge (fréquence respiratoire supérieure à 60/min de 0 à 2 mois, 50/min de 2 à 12 mois, 40/min de 1 à 5 ans, 20/min chez les plus de 5 ans. L'absence de polypnée est un critère en défaveur du diagnostic de pneumonie.
- Des signes de lutte respiratoire peuvent être présents et traduisent une mauvaise tolérance clinique due à l'importance de l'atteinte parenchymateuse pulmonaire.
- Signes auscultatoires (l'auscultation pulmonaire est primordiale pour porter le diagnostic de pneumonie. Elle retrouve des crépitations (fines, inspiratoires) entendus en regard du foyer de pneumonie. L'auscultation peut cependant être normale et le diagnostic n'être fait que sur les symptômes associés à la radiographie.

- La fièvre est constante et peut être plus ou moins élevée selon la bactérie causale et le terrain. et la présence d'une fièvre isolée n'est pas un argument en faveur d'une pneumopathie.
- Des symptômes ORL peuvent s'associer aux symptômes respiratoires (rhinite, pharyngite). Ils sont peu spécifiques et signeraient plutôt une infection virale respiratoire haute.
- Symptômes atypiques à type de douleurs abdominales, notamment chez les moins de 3 ans. Toute douleur abdominale fébrile chez l'enfant sans point d'appel clinique pour une étiologie digestive doit faire rechercher une pneumopathie. Enfin, on retrouve une altération de l'état général avec une asthénie, des difficultés de prise alimentaire parfois associées à des vomissements [28]. (annexe 16).
- L'imagerie de référence pour la confirmation diagnostique des pneumopathies aiguës communautaires est la radiographie de thorax de l'enfant qu'est habituellement suffisant pour porter le diagnostic et n'est pas systématique pour tous les patients suspects de pneumonie. (annexe 17).
- Bilan biologique : bilan standard, fréquemment réalisé « GB, PCT et CRP qui sont élevés dans les pneumonies à pneumocoque », NFS on trouve parfois une anémie hémolytique auto-immune possible dans infection à mycoplasme, ionogramme « SIADH dans pneumococcie, IRA dans SHU post-pneumococcique ».
- Examens microbiologiques : la ponction pleurale qui à visée bactériologique en cas d'épanchement > 1 cm l'échographie doit être réalisée avant toute ponction pleurale.

C. Foyer cardiaque :

1- Endocardites infectieuses :

Le diagnostic d'endocardites doit être évoqué d'emblée chez tout sujet fébrile ayant un souffle valvulaire et des hémocultures doivent alors être réalisées [44,45] . La clinique :

- Début : le plus souvent le début est insidieux (2 à 3 mois), marqué par :
 - AEG avec asthénie, anorexie, amaigrissement, parfois céphalées, myalgies, arthralgies, troubles digestifs.
- Phase d'état :
 - Signes généraux « fièvre modérée (autour de 38°) constante, frissons, sueurs nocturnes ».
 - Signes physiques : marqué par des signes cardiaques telle que « apparition d'un souffle diastolique « IAo/CIV », apparition d'un souffle systolique d'IM en cas de RM ou d'IT en cas de CCC, souffle intense, une splénomégalie, des signes cutanés type de purpura dans ¼ à 1/3 des cas, faux panaris d'Osler « pathognomonique mais exceptionnel », nodules érythémateux à centre

blanchâtre au niveau de la pulpe des doigts», des taches de Jane Way «des placards érythémateux palmaires et plantaires indolores centrés par des taches purpurique », pâleur, hippocratisme digital, signes ophtalmologiques (hémorragie rétinienne, taches blanchâtres de Roth, pétéchies conjonctivales). Recherche de la porte d'entrée : systématique (stomatite+++)
[30]. (annexe 18)

- Les deux piliers du diagnostic des EI sont les hémocultures et l'échocardiographie
- Signes biologiques :
 - ✓ Hémoculture : examen clé chez l'enfant, 2-3 hémocultures, avec 2-5mL de sang prélevé, suffisent dans la plupart des cas, complété par culture sur milieu standard, sur pénicillinase (enfant a déjà reçu des ATB), milieux appropriés (levures).
 - ✓ Autres prélèvements bactériologiques (urines, LCR).
- Signes radiologiques :
 - ✓ Radio thorax avec ECG :
 - ✓ Echocardiographie : bidimensionnelle, doppler +/- transoesophagienne.
 - ✓ Échographie abdomino-pelvienne, FO ; à la recherche des complications.

2- Myocardites infectieuses :

Ont des présentations cliniques varies allant de la dyspnée modérée au choc cardiogéniques , les causes virales sont de loin les plus fréquentes (les Entérovirus ; particulièrement du groupe Cocksackie , Adénovirus , parvovirus B19, Orthomyxovirus influenzae ,CMV,EBV ,HHV-6), bactériennes « la myocardite induite par l'exotoxine , et plus rarement fait d'une agression bactériennes par voie hématogènes » [31]. La présentation clinique :

- Signes fonctionnels :
 - ✓ Difficultés alimentaires avec fatigabilité lors de la tétée et hypersudation, irritabilité.
 - ✓ Modification de la courbe pondérale : stagnation pondérale,
 - ✓ Des œdèmes.
 - ✓ Troubles digestifs : anorexie, vomissement, diarrhée.
 - ✓ Toux trainante et infections broncho-pulmonaires à répétition.
 - ✓ Cyanose.
- Signes physiques :
 - ✓ Signes de congestion cardiaques droite : hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires avec RHJ, œdèmes des membres inférieurs et épanchement pleuraux.
 - ✓ Gauche : entraine un œdème pulmonaire responsable de polypnée ou tachypnée avec des signes de lutte respiratoires

✓ Signes d'intolérance hémodynamique : tachycardie, pâleur cutanée, marbrures avec froideur des extrémités, TRC allongé >3sec.

• Examens complémentaires :

✓ Radio thorax

✓ ECG: type microvoltage, anomalies du segment ST, allongement du QT.

✓ Echocardiographie : Hypokinésie de la paroi VG et du septum IV + effondrement de la FR (fraction de raccourcissement), épaissement pariétal modéré ou nul à ce stade.

✓ Examens biologiques : hyper GB à PNN, VS élève, augmentation des enzymes musculaires : TGO, TGP, LDH, CPK-MB processus inflammatoire.

3- Péricardites infectieuses :

L'inflammation du péricarde au cours d'une maladie infectieuses peut être totalement asymptomatique méconnue ou contraire grave, mettant en jeu le pronostic vital du fait d'une tamponnade , la principale forme de la maladie est une péricardite aigue bénigne d'origine virale [32]. Elle présente par :

• Signes fonctionnels et généraux :

✓ Douleur : maître symptôme, inconstante surtout chez le nourrisson et en cas d'un épanchement qui se constitue lentement.

✓ Dyspnée : modérée à type de tachypnée superficiel, augmentée par le décubitus dorsal. Si forme grave : intense avec orthopnée et cyanose.

✓ Signes de compression médiastinale : rares : hoquet, dysphonie, dysphagie, toux sèche quinteuse.

✓ Fièvre : 90% des cas.

• Signes physiques :

✓ Frottement péricardique.

✓ Assourdissement des bruits du cœur.

• Examens radiologiques :

✓ Radio du thorax.

✓ Echocardiographie.

• Signes électriques :

✓ Troubles de la repolarisation : 4 stades de Holzman :

- Stade I : sus décalage ST (1-4mm) englobant l'onde T dans toutes les dérivations sauf AVR, V1 (quelques heures : au début, péricardite sèche).

- Stade II : retour ST à la ligne isoélectrique, onde T aplatis (24 à 48h).
- Stade III : inversion diffuse de l'onde T négative (2ème semaine).
- Stade IV : onde T normale (tardif : plusieurs semaines voire quelques mois).
- Ces anomalies sont diffuses, sans image en miroir (Annexe 19).

D. Foyer cérébrale :

1- Méningites infectieuses :

Une méningite correspond à une inflammation des méninges, c'est-à-dire au recrutement locale de cellules de l'immunité (en particulier de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes) associée à un exsudat protéiques. Les principales étiologies sont infectieuses (bactériennes varient en fonction de l'âge chez l'enfant de moins de 3 mois « le Streptocoque B suivi par le méningocoque et le pneumocoque ,et plus rarement E. coli » et entre 3 mois et 14 ans « plus de 90% des cas sont dus au pneumocoque ou au méningocoque » , ou virales « s entérovirus tels que les coxsackievirus et les Échovirus , avec un pronostic généralement excellent , la primo-infection par le VIH, la varicelle et le zona, les oreillons , herpes simplex (HSV-1et HSV-2) peuvent également êtres responsables de méningites bénignes ou encéphalite ,ou fongiques essentiellement chez les patients immunodéprimés ,ou parasitaires sont rares et généralement secondaires à un séjour en zone d'endémie [48,49,50,51] . Le diagnostic positif d'une Méningite purulente est urgent et repose uniquement sur l'analyse du LCR obtenu par la ponction lombaire. Il faut donc savoir réunir les signes qui vont conduire à réaliser le plus rapidement possible cet examen :

- Chez le grand enfant :

Le diagnostic est le plus souvent facile , il est associée une syndrome infectieux qui caractérisée par (fièvre 39-40c°, frissons , AEG , facies toxique , langue saburrale) et syndrome méningé qui se manifeste par (céphalée diffuses, continues avec paroxysmes, rebelles aux antalgiques , vomissements faciles en jet , diarrhée, voire constipation , photophobie , myalgies et rachialgies) , physiquement par contracture méningée nette réalisant la position en « chien de fusil » , ou bien discrète par « raideur de la nuque , signe de Brudzinski , signe de Kernig » , autres signes peuvent associés (hyperesthésie cutanée , troubles vasomoteurs « raie méningitique de Trousseau » , troubles de la conscience « obnubilation , délire, agitation, parfois convulsion , coma » , ROT normaux ou vifs...) .Le diagnostic est parfois plus difficile (présence de signes d'encéphalite qui masque les signes méningés , syndrome septicémique au 1ier plan ,

parfois même choc septique, une méningite décapitée par un traitement ATB inadéquat (syndrome infectieux modéré, myalgies, discrète raideur de la nuque. (annexe 20.21)

Chez le nourrisson :

Le diagnostic est le plus souvent difficile, au début peut être brutal ou succéder un épisode infectieux d'allure banale « fièvre avec des signes généraux importants » puis des troubles digestifs « diarrhées, vomissements, refus de tétée ». La raideur de la nuque est remplacée par une hypotonie du cou parfois la tête est rejetée en arrière avec hypertonie des membres inférieurs, bombement de la FA en dehors des cris et en position assise, hyperesthésie cutanée évoquée sur l'agitation et le geignement exagéré par l'examen et les tentatives de mobilisation. Le diagnostic est plus facile devant « convulsion dans un contexte fébrile, somnolence inhabituelle avec accès d'agitation, purpura fébrile, plafonnement intermittent du regard ».

• Les examens paracliniques de la méningite :

✓ Ponction lombaire : on la pratique en position assise préférable à la position couchée (genoux fléchis sur l'abdomen, tête fléchies sur le sternum, après désinfection du dos de façon centrifuge on introduit l'aiguille d'arrière en avant, légèrement vers le haut entre L4-L5 ou L5-S1 puis prélever 03 tubes de 1-2 cc pour « cytologie, bactériologie et Ag solubles, biochimie ». Doit être pratiquée après élimination des certaines contre-indications « signes en foyers (HIC), syndrome hémorragique, troubles de l'hémostase, infection cutanée dans la région lombaire, spina bifida, instabilité cardio-respiratoire, purpura fulminans » mais le FO ne doit retarder la PL. Les résultats :

-Macroscopie : LCR hypertendu, peut-être d'aspect troublé (eau de riz), louche ou franchement purulent, ou clair « méningite décapitée, méningite à son début ».

-Etude biochimique (hyperalbuminorachie $>0,5g/l$ (1-3g/L) (N 0,15-0,45g/L), hypoglycorachie « le rapport glycorachie/glycémie $<0,5$, Chlorurorachie basse (N : 7-7,5g/L).

-Etude cytologique (PN $>1000/m^3$ n'est pas constant (100-1000). La formule peut être mixte PN + lymphocytes (méningite décapitée ou à son début).

-Etude bactériologique (permet de rechercher le germe par « examen direct avec coloration Gram, culture sur milieu ordinaire ou enrichie », Faire un ATB gramme, rechercher les Ag solubles).

✓ Autres examens :

- FNS : hyper GB, parfois thrombopénie.

- CRP $>20mg/l$, procalcitonine élevée, VS très élevé, fibrinogène et orosomucoïdes élevés.

- Dosage du LDH si $> 3mmol/L$ → origine bactérienne

- Hémoculture.
- Recherche d'Ag solubles dans le sang et les urines.

2- Méningo-encéphalite :

L'atteinte de l'encéphale peut être consécutive (à des réactions immunologiques locales post-infectieuses « atteinte de la substance blanche ». L'agent pathogène n'induit par lui-même mais plus tout responsable d'une réaction immunitaire , ou inflammatoire ,avec démyélinisations péri-veineuse différée, ou bien à la multiplications locale de l'agent infectieux au niveau des neurones ou des cellules gliales « atteinte de la substance grise par agressions directe ».Sont en cause virales surtout L'HCV (HCV-2 chez le nouveau-né) d'autres Herpes virus (EBV ;CMV), les entérovirus , le VIH, les adénovirus et le virus rabique . Les causes bactériennes (Mycobacterium tuberculosis, Listeria monocytogenes, brucella), parasites-champignons (Plasmodium falciparum ; toxoplasma). Post vaccinale. Tout confusion fébrile associée à des anomalies neurologiques d'origines centrale doit faire évoquer le diagnostic de méningo-encéphalites [37].

3- Abscès cérébrale :

L'abcès se constitue par nécrose purulente avec une paroi ou une capsule de gliose tendant à limiter le processus mais elle est rare a cause de l'existence de la barrière hémato-encéphalique .Les abcès cérébraux peuvent avoir différentes portes d'entrée :

- Par contiguïté : à partir d'un foyer ORL (sinusite frontale, ethmoidites) ou dentaire.
- Par diffusion hématogène : le foyer infectieux à distance est le plus souvent dentaire mais peut aussi être pulmonaire (anévrisme artério-veineux) ou cardiaque (endocardite).
- Post-traumatique, post-chirurgicale : au décours d'une fracture ouverte du crâne avec brèche méningée ou d'une intervention neurochirurgicale [38].

E. Foyer digestif :

1- Gastro-entérite :

La GEA est majoritairement considérée comme une pathologie grave et très contagieuse pour les enfants de moins de deux ans. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont des virus (Rota virus, Adénovirus, Entérovirus). Les GEA secondaires à une infection bactérienne sont beaucoup plus rares (E. Coli, Salmonelles, Shigella, Campylobacter, Yersina , Entérolitica),ou parasitaire (Entamoeba histolytica ,Ascaris ,Giardia ,Lamblia) [54, 54 ,55] . La GEA se définit

par l'association de trois symptômes (une fièvre modérée, associée à une diarrhée aiguë avec vomissements. Cette triade n'est pas pathognomonique mais sa présence, lorsque le contexte est évocateur (nourrisson en crèche, période épidémique). Les virus sont la cause la plus fréquente des gastroentérites aiguës de l'enfant, particulièrement avant l'âge de 2 ans. Les diarrhées virales sont aqueuses et entraînent souvent des déshydratations qui demandent à être compensées par des solutions de réhydratation orale (annexe 22).

Les rotavirus représentent probablement 50 % des causes virales. Il est responsable de 30 % à 50 % des gastroentérites aiguës de l'enfant et de plus de 70 % de celles des nourrissons de moins de 1 an. Les diarrhées à rotavirus sont plus sévères que les autres diarrhées virales, parce que le virus sécrète une toxine sécrétoire (NSP4) et les selles sont liquides et abondantes, quelquefois sanglantes. La fièvre est élevée, l'atteinte générale et les vomissements fréquents, les convulsions hyperthermiques et un syndrome inflammatoire biologique possible (par exemple, taux de protéine C réactive très élevé). Les examens complémentaires de la gastro-entérite : ne sont pas systématiques mais demandés devant une diarrhée « trainante, grave, rechute de traitement » :

- La coproculture : indiquée
- ✓ Retour de voyage en zone à risque de fièvre typhoïde, shigellose ou cholera
- ✓ Diarrhée glairosanglante sévère
- ✓ Contexte épidémique
- ✓ ATCD de maladie chronique sévère
- ✓ Symptômes prolongés
- Recherche d'un foyer infectieux en fonction du contexte : ECB des urines, PL, NFS, hémocultures, RX du thorax.
- Si déshydratation :
 - ✓ Densité urinaire (diurèse effondrée).
 - ✓ Ionogramme sanguin (est utile en cas d'insuffisance rénale pour confirmer l'étiologie fonctionnelle due à une déshydratation).
 - ✓ Fonction rénale est utile en cas insuffisance rénale fonctionnelle (urémie, créatininémie avec natriurèse effondrée, une acidose métabolique (due à une perte en bicarbonates) avec hypokaliémie paradoxale (du fait des pertes digestives en potassium).
 - ✓ Hémococoncentration (hyperprotidémie, hémocrite, glycémie souvent).

2- Infections intra-abdominales :

Toute la symptomatologie abdominale aigue fébrile doit faire évoquer une infection intra abdominale ; ces infections sont souvent des urgences médico-chirurgicales, le pronostic vital étant fréquemment engagé.

- Appendicite : est favorisée par une obstruction intraluminaire responsable d'une inflammation de la muqueuse et surinfection bactérienne [41].
- Péritonite : est une inflammation aigue du péritoine secondaire à une inoculation septique, le plus souvent à partir (d'un organe intra péritonéal « organe creux appendicite, ulcère gastroduodéal, diverticulite sigmoïdienne »).

F. Foyer urinaire :

1- Infections urinaires :

Une uropathie sous-jacente est fréquente. Malformations souvent dépistée par l'échographie anté-natale et surtout reflux vésico-urétral. Le plus souvent, il s'agit d'un reflux de bas grade guérissant spontanément ne relevant ni d'une antibioprophylaxie ni d'un traitement chirurgicale ou endoscopique. L'infection urinaire peut être :

- ✓ Asymptomatique : surtout chez la fille, en particulier à l'âge scolaire.
- ✓ Symptomatique : les symptômes varient selon la localisation de l'infection et l'âge de l'enfant :

-Chez le nouveau né : peut se manifester souvent par un tableau d'infection sévère qui apparait après un intervalle libre de quelques jours avec (un syndrome infectieux grave, vomissements, diarrhées, déshydratation et des perturbations ioniques, ictère persistant, une insuffisance rénale dans les atteintes bilatérales). L'ECBU est systématique devant toute infection néonatale.

-Chez le nourrisson : tableau trompeur avec (fièvre isolée bien tolérée, coliques abdominales, pleur incessant, diarrhée, vomissement, anorexie) avec ralentissement de la croissance staturo-pondéral.

-Chez le grand enfant :

-Signes de pyélonéphrite aiguë: fièvre élevée (> 38°5) avec frissons, sueurs, des douleurs lombaires ou abdominales.

-Signes de cystite : dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles, énurésie secondaire, hématurie macro ou plus souvent microscopique.

Il est plus difficile en cas d'hématurie, protéinurie ou d'énurésie secondaire.

- Les examens complémentaires de l'infection urinaire :

✓ Tests rapides par bandelettes réactives :

-A la recherche de nitrites, leucocyturie.

-La négativité des 02 éléments a une valeur prédictive négative proche de 98% , faux négative chez le nourrissons < 3 mois , neutropénie , sepsis ,enfant non diversifié , les autres germes (non BGN).

-Leur positivité doit conduire à la réalisation d'un ECBU.

✓ Examens cyto bactériologique des urines (ECBU) :

-Il nécessite une toilette préalable avec de l'eau et du savon, si l'enfant n'a pas émis ses urines, changer le sachet collecteur toutes les 20 à 30 minutes et refaire la toilette à chaque fois. Autres examens biologiques : en cas de PNA on peut avoir :

-Syndrome inflammatoire biologique : VS accéléré, CRP + (et surtout procalcitonine).

-Hyper GB avec polynucléose, protéinurie, hématurie, Hémocultures.

✓ Bilan radiologique :

- L'échographie rénale à la recherche d'une malformation peut se faire à distance de l'infection.

- La Cystourétrographie mictionnelle (CUM) apprécie (la filière uretro-cervicale, recherche un reflux vésico-urétéral).

- L'Urographie intraveineuse (moins utilisée).

- L'uroscanner (il a peu d'indication dans l'infection urinaire).

G. Foyer génital:

1- Orchi-épididymites :

L'épididymite est une inflammation de l'épididyme, parfois accompagnée d'une inflammation du testicule « orchi-épididymite » par possibilité de deux voies de contamination (la voie canalaire ascendante de l'infection d'origine urinaire ou la voie hématogène). Le tableau clinique associe typiquement (une douleur scrotale intenses irradiant le long du cordon spermatique vers la région inguinale et est parfois à irradiation abdominale et soulagées par la suspension de la bourse et l'examen clinique révèle une tuméfaction, une induration, un érythème et une sensibilité douloureuse nette d'une partie ou de la totalité de l'épididyme atteint et parfois également du testicule sous-jacent).

H. Foyer ostéo-articulaire :

1- Arthrite aigue :

La virulence de la bactérie et leur tropisme pour l'articulation dépend de l'affinité à la synoviale et sa sensibilité. Ces bactéries ont les propriétés d'adhérence à la synoviale par des protéines de liaison au fibrinogène. Après la colonisation bactérienne entraîne le relargage de cytokines de l'inflammation (il-6, TNFa) et l'activation de complément qui sont responsable à la métallo protéinases et d'enzymes dégradent le cartilage. Ces enzymes associées aux enzymes lysosomiales et aux toxines bactériennes entraînent une dégradation des protéoglycanes et du collagène. L'épanchement articulaire inflammatoire augmente la pression intra articulaire, contribue à la destruction de la synoviale et du cartilage d'où l'importance d'un traitement précoce évitant la destruction de l'interligne. Due les formes de l'arthrite :

- Mono arthrite : il s'agit le plus souvent d'une mono arthrite qui touche préférentiellement la hanche chez le nourrisson, le genou chez l'enfant plus âgé ou l'épaule.
- Polyarthrite (purulent) : est plus souvent observée avec S.aureus et le gonocoque, les articulations atteintes peuvent être (les chevilles, coudes, poignets, épaules, sacro-iliaque, inter phalangiennes).

2- Ostéomyélite aiguës :

Est une ostéothrombophlébite septique, son siège est métaphysaire, au niveau des cartilages de croissance .Elle induit une nécrose osseuse donnant lieu à des séquestres osseux, les plaques de croissance épiphysaire des os longs peut chez l'enfant réaliser une barrière contre une extension articulaire. La drépanocytose augmente le risque d'ostéomyélite (en particulier à salmonelles), elle survient chez le jeune enfant en période de croissance au niveau des cartilages de croissance « prés de genou, loin de coude ». Le début brusque associe(une fièvre élevée $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$,une impotence fonctionnelle ,une douleur exquise est déclenchée par la palpation de la métaphyse) [42].

I. Revêtement cutanée :

Le revêtement cutané sain constitue une barrière infranchissable pour la quasi-totalité des agents infectieux. Toute effraction cutanée comporte un risque infectieux locorégional ou bactériémique qu'il convient de prévenir par une désinfection la plus précoce possible.

1- Infections cutanées à pyogènes :

Sont principalement à Staphylococcus aureus et à Streptococcus pyogènes. Ces bactéries sont responsables d'infections de l'épiderme, du derme, et de l'hypoderme, à l'occasion d'une brèche cutanée. On classe ces infections en deux groupes :

- Infections cutanées primaires :

-L'impétigo : est une dermo-épidermite superficielle (infection de la couche cornée) due à *Staphylococcus aureus* ou à *Streptococcus pyogenes* ou à l'association des deux. Il est contagieux avec possibilité d'auto-inoculation et de petites épidémies familiales ou au sein de connectivités. L'impétigo apparaît surtout au niveau du visage, notamment sur le pourtour du nez et de la bouche importante « aspect de miel ». Cette dermatose est contagieuse à tous les stades d'évolution.

-Les folliculites : est une infection du follicule pilo-sébacé. On subdivise en (folliculite superficielle « est une infection de la partie superficielle du follicule pilo-sébacé », folliculite profonde se manifeste « par une papule ou un nodule inflammatoire centré par une pustule elle-même centrée par un poil »).

2- Pathologie d'inoculation :

Les maladies par inoculation regroupent les maladies dues à la contamination de plaies traumatiques par piqûre de matériel inerte (aiguille, arête de poisson, épine végétale...) ou d'arthropode (insectes, acariens) ou après morsure animale « Pasteurellose, la maladie des griffes du chat, Tularémie, Charbon, Fièvre de Haverill ou Sodoku » [43].

J. Foyer oculaire :

1- Infections oculaires

Selon les structures oculaires principalement infectées « oeil rouge, douleur ou baisse de l'acuité visuelle prédominant ».

A) Atteintes du segment antérieur :

- Conjonctivites :

Elles sont le plus souvent bilatérales. Les yeux sont rouges (hyperhémie conjonctivale), larmoyants avec des sécrétions agglutinant les cils, parfois associées à un chémosis, un œdème palpébral. Elles ne sont pas douloureuses mais provoquent une sensation de cuisson, de grains de sable sous les paupières. La vision est conservée. Ces infections bénignes, guérissent habituellement sans séquelle :

✓ Conjonctivites virales : très fréquentes, les sécrétions sont claires. Il peut s'y associer une adénopathie prétragienne et une atteinte cornéenne.

✓ Conjonctivites bactériennes : les sécrétions sont purulentes.

- **Kératites :**

Elles entraînent un œil rouge et douloureux accompagné de photophobie, larmoiement et baisse de l'acuité visuelle. Elles sont le plus souvent unilatérales.

- **Uvéites antérieures ou iridocyclites :** ce sont les atteintes inflammatoires de l'iris et du corps ciliaire. L'œil est rouge, douloureux, avec une diminution plus ou moins importante de l'acuité visuelle et un myosis.

B) Atteintes du segment postérieur :

Ce sont les atteintes de la choroïde et de la rétine diagnostiquées par le fond d'œil dilaté. Contrairement aux atteintes du segment antérieur, l'œil est souvent calme, blanc et indolore.

C) Endophtalmie :

Ces infections intraoculaires touchent principalement le vitré et la rétine avec risque de fonte purulente du globe. Véritables urgences médico-chirurgicales :

- **Endophtalmies bactériennes :**

De nombreuses bactéries sont en cause, essentiellement des cocci à Gram positif *Staphylococcus epidermidis* principalement, suivi par *S. aureus* et les Streptocoques, surviennent dans les premiers jours qui suivent le traumatisme oculaire.

- **Endophtalmies mycosiques :**

Contrairement aux endophtalmies bactériennes, elles sont avant une localisation d'une infection systémique, qui peut d'ailleurs être isolée. Leur symptomatologie moins bruyante se développe de façon plus insidieuse sur quelques semaines [75].

3.6.1.2. Causes non infectieuses :

Les causes infectieuses de la fièvre sont de loin le plus fréquents, mais la fièvre peut être liée à des autres causes :

- **Vaccination :**

Quelques heures après une vaccination, il est possible qu'une rougeur, une douleur ou un léger gonflement apparaisse à l'endroit où le vaccin a été injecté. Il est possible d'avoir un peu de fièvre, des maux de tête ou des courbatures. Un enfant en bas âge peut également avoir moins

d'appétit que d'habitude, être un peu somnolent ou grognon. Ce sont des réactions très fréquentes et normales, qui ne durent pas plus de deux jours après la vaccination.

- **Médicaments :**

Toute fièvre survenant chez un patient recevant des médicaments doit faire envisager la responsabilité éventuelle de l'un d'eux, en particulier:

- Anti-infectieux: B-lactamines, sulfamides, glycopeptides, rifampicine, cotrimoxazole.
- Antiarythmiques et antihypertenseurs: alphas-méthyl-dopa, quinidine.
- Anticomitiaux: carbamazépine, hydantoïne.
- Anticancéreux: bleomycine.
- Traitement hormonal ou contraception par progestatif
- Divers : anti-inflammatoires non stéroïdiens, allopurinol, iode, interférons, GCSF, certains arétroviraux anti-VIH.

- **Coups de chaleur :**

Est une pathologie environnementale rare mais grave. Il s'agit d'une urgence médicale dont il faut savoir évoquer le diagnostic dans certaines circonstances, en particulier chez un sujet à risque. Le traitement est facile et d'autant plus efficace qu'il est mis en œuvre précocement. Dans un contexte évocateur, le diagnostic de coup de chaleur doit être évoqué devant l'association d'une hyperthermie (>40°C) avec des signes neurologiques peuvent être variées (troubles de la conscience, troubles du comportement, confusion mentale, délire, déficit focal, convulsions, pouvant aller jusqu'au coma), absence d'argument en faveur d'une origine infectieuse, présence d'un facteur favorisant identifié. Dans les formes les plus graves, le tableau clinique est d'emblée celui d'une défaillance multiviscérale.

En plus des anomalies biologiques directement en lien avec ces défaillances d'organes (troubles acido-basiques, troubles ioniques, signes d'hémoconcentration notamment hyperprotidémie, rhabdomyolyse, cytolyse hépatique souvent modérée ...etc). Le meilleur traitement du coup de chaleur demeure la prévention repose sur la limitation des facteurs favorisants (limiter l'exposition à la chaleur, protéger du soleil, porter des vêtements légers, favoriser l'accès aux espaces climatisés, limiter l'exercice physique en période estivale, hydrater et contrôler les apports hydro-sodés, limiter l'usage des diurétiques, des antihypertenseurs, des psychotropes, ...)

- **Eruption dentaire :** elle ne provoque pas de fièvre élevée ou prolongée.

Tous les étiologies de la fièvre prolongée telles que (les causes infectieuse, les inflammatoire, les néoplasiques, les thromboemboliques, les maladies de surcharge) sont des étiologies de la fièvre aigues et sont traités plus tard.

3.6.2. Fièvre prolongée :

C'est tout fièvre dépassant la durée attendue de l'évolution d'une infection virale ou bactérienne classique (par exemple 10 jours pour une infection virale respiratoire haute, 3 semaines pour une mononucléose infectieuse...etc.), ce qui explique le délai variable de 15 à 21 jours pour pouvoir parler de fièvre prolongée chez l'enfant. Trois grands groupes de causes se partagent les fièvres prolongées de l'enfant sont les maladies infectieuses, les maladies inflammatoires « en particulier la maladie de Kawasaki et l'arthrite juvénile idiopathique dans sa forme systémique ou maladie de Still », puis les néoplasies et certaines maladies rares. Dans 10 à 20 % des cas, aucune cause n'est retrouvée.

3.6.2.1. Fièvre au retour de voyage d'un pays d'endémie chez l'enfant :

Devant un enfant fébrile qui revient de voyage, il est important d'éliminer d'abord les maladies graves qui nécessitent un traitement immédiat (paludisme, méningite bactérienne, typhoïde, leptospirose, certaines rickettsiose et borreliales) et celles qui sont contagieuses et dépourvues de traitement spécifique (virus Ebola, coronavirus MERS « syndrome respiratoire du Moyen-Orient », syndrome respiratoire aigu sévère « SRAS », virus de la grippe aviaire. . .) [70,71].

1- Tuberculose :

Est une maladie contagieuse transmise par voie aérienne par l'intermédiaire des gouttelettes de sécrétions respiratoires aérosolisées, se développant le plus souvent au niveau de l'appareil respiratoire « tuberculose pulmonaire ». Elle peut disséminer vers d'autres organes « tuberculose extra pulmonaire ». Les bactéries responsables sont des mycobactéries du complexe tuberculosis regroupant les espèces *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch) et beaucoup plus rarement *M. bovis* et *M. africanum*. Ce sont des bacilles intracellulaires facultatifs dits acido-alcool-résistants(BAAR). Le tableau clinique :

- **Primo-infection tuberculeuse (PIT) :** l'incubation dure 1 à 3 mois, plus souvent asymptomatique mais peut aussi se manifester par une fièvre modérée avec altération minime de l'état général, un érythème noueux ou une pleurésie sérofibrineuse satellite d'un chancre d'inoculation sous-pleural. [78].
- **L'infection tuberculeuse latente (ITL)** est asymptomatique.

- Tuberculose pulmonaire : elle est due à la dissémination par voie bronchique de bacilles à partir du nodule de primo-infection. Cliniquement qui manifeste par des signes respiratoire « toux prolongée, hémoptysies, rares douleurs thoraciques, dyspnée traduisant une forme évoluée ou une atteinte pleurale », des signes généraux « amaigrissement, asthénie, fièvre souvent vespérale, généralement peu élevée, sueurs nocturnes ». Ces signes sont d'autant plus évocateurs qu'ils persistent plus de 3 semaines.
- Tuberculose miliaire : elle correspond à la dissémination hématogène du bacille. L'infection provoque la constitution de multiples granulomes de la taille d'un grain de mil (miliaire). Rarement, la tuberculose miliaire peut se manifester sous forme suraigüe responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aigue « fièvre, altération marquée de l'état général, dyspnée ».
- Formes extra-pulmonaires : tuberculose ganglionnaire, tuberculose osseuse, méningites tuberculeuses.....
- Examens paracliniques :
 - L'examen microscopique direct : est l'examen direct des crachats et des prélèvements broncho-alvéolaires par coloration de Ziehl-Neelsen. Au moins trois examens à des moments différents des crachats « profonds » ou recueillis par tubage gastrique à jeun sont nécessaires.
 - La culture : se fait sur milieu solide à l'oeuf de Lowenstein-Jensen ou de Coletsos (le BK pousse en 6 à 8 semaines).
 - Les tests d'amplification des acides nucléiques : réactions de polymérisation en chaîne (PCR).
 - L'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine est évocatrice d'ITL ou de tuberculose active quand elle est positive. L'injection intradermique de 0,1 ml de tuberculine (PPD) à 5 unités se fait à la face antérieure de l'avant-bras. La lecture se fait à la 72 heure par inspection et mesure du diamètre de l'induration.
 - Autre :
 - Anatomopathologie : elle est surtout utile au diagnostic des formes extra-pulmonaires en objectivant des lésions
 - Images radiologiques évocatrices : infiltrats des sommets, miliaire, cavernes, lacunes osseuses, fuseaux para-vertébraux...

2-Brucellose :

La brucellose est une zoonose due à un petit coccobacille à Gram négatif aérobie strict, intracellulaire facultatif, du genre *Brucella*. La contamination est directe ou indirecte essentiellement alimentaires (laits et produits laitiers non pasteurisés, crudités contaminées par les engrais d'origine animale). Après la contamination, les germes gagnent les relais lymphatiques ganglionnaires où ils se multiplient. Cette phase d'incubation silencieuse dure 1 à

4 semaines. Elle est suivie d'une phase d'invasion qui correspond à un état septicémique (septicémie d'origine lymphatique) au cours duquel les germes atteignent les tissus riches en cellules réticulo-histiocytaires. A ce stade, les bactéries intracellulaires se multiplient en déterminant des lésions granulomateuses lympho-histiomonocytaires, responsables de lésions tissulaires focalisées notamment ostéo-articulaires, neuroméningées, hépatiques ou glandulaires qui caractérisent la phase secondaire de l'infection.

3- kala-azar: plus de 15 espèces de leishmanies identifiables par des méthodes moléculaires peuvent infecter l'homme avec trois tropismes cliniques dominants : viscéral, cutané et muqueux. Les atteintes viscérales peuvent être ganglionnaires pures, fébriles avec hépatosplénomégalie et pancytopénie, ou « viscérotropes » pauci-symptomatiques. Le tableau typique associe fièvre, splénomégalie parfois majeure, hépatomégalie, et pancytopénie. Il y a un syndrome inflammatoire biologique. L'anémie est normochrome, normocytaire, arégénérative. La moelle osseuse est souvent le siège d'une dysérythropoïèse. L'hypergammaglobulinémie polyclonale explique sans doute la présence fréquente d'anticorps anti-nucléaires, de facteur rhumatoïde, de cryoglobuline ou de complexes immuns circulants. Le décès. Les faibles charges parasitaires persistant après guérison ou infection asymptomatique expliquent les rechutes et la leishmaniose viscérale de l'immunodéprimé ayant séjourné en zone d'endémie parfois plusieurs décennies auparavant.

4-Autres :

-Paludisme.

-Fièvres typhoïdes.

3.6.2.2 Causes non-infectieuse de la fièvre prolongée :

A) Les maladies inflammatoires :

1- La maladie de Kawasaki (MK) :

Est une vascularite aiguë des vaisseaux de moyens calibres et à un moindre degré de petits calibres, avec un tropisme particulier pour les artères coronaires. Il s'agit d'une maladie potentiellement grave en raison de l'atteinte des artères coronaires. Elle atteint préférentiellement les enfants âgés de 6 mois à 5 ans, avec une prédominance masculine. La physiopathologie de cette maladie est actuellement toujours inconnue. Le diagnostic est clinique et doit être évoqué systématiquement chez des enfants présentant une fièvre de 5 jours ou plus. Il est important de préciser que la plupart des enfants présente des signes généraux marqués (irritabilité) avec

parfois des signes digestifs (inappétence, diarrhées, douleur abdominale). Le diagnostic, parfois difficile, est établi selon des critères internationaux et sera alors porté en cas de fièvre associée à au moins 4 critères cliniques d'inflammation cutanéomuqueuse parmi les suivants :

- Éruption cutanée polymorphe (le plus souvent morbiliforme, scarlatiniforme ou urticarienne).
- Hyperhémie conjonctivale aiguë non purulente, bilatérale.
- Énanthème des lèvres et de l'ensemble de la cavité buccale « lèvres sèches et fissurées (chéilite), langue framboisée (avec desquamation des papilles filiformes, donnant une surface rouge et brillante), stomatite, énanthème pharyngé ».
- Atteinte des extrémités : érythème, œdème, desquamation (signe tardif).
- Adénopathies cervicales dont une de plus de 1,5 cm.

L'apparition de ces signes n'est pas synchrone et certains signes peuvent avoir disparu chez des patients vus tardivement, 1 à 2 semaines après le début de la fièvre. Du fait des difficultés de diagnostic dans les formes incomplètes ou atypiques et de l'urgence à traiter, l'enfant doit être adressé dans un service d'urgences pédiatriques dès que le diagnostic est simplement suspecté. En cas de signes d'insuffisance cardiaque (pâleur, tachycardie, polypnée, sueurs, hépatomégalie, instabilité tensionnelle), un transfert médicalisé (SAMU) est indispensable (Annexe 23).

2- L'arthrite juvénile idiopathique :

Est un groupe de maladies rhumatismales, qui commence avant l'âge de 16 ans. L'association arthrite, fièvre, éruption, adénopathie, splénomégalie et iridocyclites est caractéristique de certaines formes. Le diagnostic est clinique. Le traitement implique des corticostéroïdes, et des antirhumatismes modificateurs de la maladie. La cause de l'arthrite juvénile idiopathique est inconnue, mais il semble exister une prédisposition génétique et une physiopathologie auto-immune et auto-inflammatoire. Les Arthrites Juvéniles Idiopathiques (AJI) comportent sept entités cliniques (la forme systémique d'AJI dite maladie de Still , la forme oligoarticulaire, la forme polyarticulaire sans facteur rhumatoïde dite séronégative , l'AJI associée aux entésopathies , l'AJI associée au psoriasis , la rare AJI polyarticulaire avec FR « polyarthrite rhumatoïde juvénile », et les arthrites inclassables) [85].

3. Autres causes rares :

- Fièvres récurrentes héréditaires.
- Fièvre méditerranéenne familiale.
- Déficit en mévalonate kinase.

- Syndrome de déficit en cryopyrine (CAPS).
- Syndrome de déficit en récepteur 1 du TNF (TNFR).
- Le syndrome de Marshall (PFAPA)[48].

B) Les maladies thromboembolique :

La maladie thromboembolique veineuse est de plus en plus reconnue comme une cause importante de morbidité et de mortalité en pédiatrie. Elle survient en général dans le contexte d'une pathologie sévère de l'enfant, en particulier en tant que complication des néoplasies, des maladies auto-immunes et est souvent localisée à l'endroit des abords vasculaires (port-a-cath, voies veineuses centrales etc.). Le risque est important avant 1 an, puis est faible et augmente vers l'âge de 13 ans pour rejoindre le risque observé chez l'adulte à l'âge de 16 ans [49].

C) Les maladies de surcharge :

Les maladies de surcharge lysosomale (MSL) sont des maladies héréditaires du métabolisme monogéniques affectant le fonctionnement d'une enzyme lysosomale (ou son activateur) impliquée dans la dégradation de molécules complexes, ou plus rarement d'une protéine de transport ou membranaire. L'orientation clinique est essentielle à la démarche diagnostique de ces pathologies à présentation très hétérogènes. Le but du diagnostic est de pouvoir prendre en charge précocement ces pathologies pour lesquelles un traitement spécifique est parfois disponible.

3.6.2.3.Fièvre néoplasique :

1-Leucémies aiguës (LA) :

Il faut insister sur le caractère très trompeur des présentations pseudo rhumatismales de ces affections avec (douleurs osseuses, arthralgies, voire véritables arthrites, pour peu que cette symptomatologie s'accompagne d'une fièvre prolongée ou d'allure inflammatoire). Les douleurs diffuses sont plus volontiers localisées au niveau de la métaphyse des os longs qu'au niveau des articulations proprement dites. Il n'y a pas toujours de blastes en "périphérie" (15 % des LAL) et ces numérations formule sanguine "normales" vont faire errer quelques semaines le diagnostic et conduire parfois à la prescription d'une corticothérapie inopportune ou de méthotrexate. Il faut savoir repérer des anomalies subtiles à la numération périphérique. Une hyperleucocytose à polynucléaires est fréquente dans les maladies inflammatoires, tandis que dans la leucémie aiguë

une lymphocytose prédomine. De même, l'absence d'hyperplaquetose dans un contexte inflammatoire doit faire soulever l'hypothèse d'une néoplasie[66,67].

2-Sarcome d'Ewing :

Est essentiellement une tumeur osseuse des extrémités ou de l'axe (pelvis, paroi thoracique, colonne vertébrale, tête et cou). La fièvre est souvent présente, mais s'accompagne pratiquement toujours d'une douleur osseuse localisée mais parfois très modérée. Cette tumeur très volontiers hémorragique et nécrotique entraîne une chaleur et un œdème local très trompeur. L'évolution de cette tumeur est très sournoise, avec rémission parfois de la symptomatologie douloureuse sous AINS et/ou sous antalgiques simples après immobilisation. La biopsie osseuse doit être proposée sans délai par un opérateur chevronné après réalisation d'une IRM.

3-Lymphomes :

Exceptionnelle avant 5 ans, est parfois évoquée tardivement car il est vrai que les adénopathies cervicales ou sus-claviculaire sont indolores, méconnues ou négligées. L'atteinte médiastinale, très fréquente dans les formes de l'adolescent, est totalement silencieuse et les signes généraux sont d'installation progressive, insidieuse chez un adolescent fatigué anorexique, amaigri, subfébrile, se plaignant rarement de sueurs nocturnes. Les anomalies biologiques ne sont pas très spécifiques et il faut savoir bien repérer une hyperleucocytose à polynucléaires, une éosinophilie, une anémie inflammatoire, éléments à vrai dire non discriminatifs avec une maladie rhumatismale inflammatoire[97].

4-Fièvres inexpliquées prolongées et néoplasies rares :

Les tumeurs myofibroblastiques, anciennement baptisées « pseudotumeurs inflammatoires », constituent une entité histopathologique particulière. Les symptômes initiaux peuvent être une fièvre inexpliquée prolongée parfois très ancienne associée à un état de fatigue intense, des sueurs, des signes biologiques tels qu'une anémie microcytaire inflammatoire, une hyperplaquetose, une hyper-IgG polyclonale et une augmentation de la VS. Elles sont retrouvées dans plus de 80 % des cas dans le poumon [54].

3.7.Complications de la fièvre :

3.7.1. Convulsions hyperthermiques :

Est une l'expression clinique d'une décharge excessive paroxystique et synchrone d'une partie ou de toute la population neuronale avec des contractions musculaires soit « toniques ,

cloniques ,ou tonico-cloniques » involontaires focales ou généralisées , brèves ou prolongées survenant les 24 premières heures de l'installation d'une fièvre $>38^{\circ}\text{C}$ sans signes d'infection intra crânienne (méningite ou encéphalite) , étant rattachée à une infection extra crânienne « ORL , digestive, urinaire » .Chez un nourrisson ou un enfant dont l'âge est compris entre 3mois et 05ans . Les mécanismes physiopathologiques exacts de déclenchement des convulsions hyperthermique restent mal connus. Leurs apparitions semblent résulter de la sommation de différents facteurs pouvant varier d'un individu à l'autre :

- **Maturation cérébrale** : l'expression clinique est variable selon l'âge
 - ✓ Chez le nourrisson : le cerveau est en pleine maturation comme l'atteste l'augmentation rapide du périmètre crânienne durant les 2 premières années. Il est par ailleurs très excitable (seuil d'excitabilité des cellules neuronales est réduit).
 - ✓ Chez le grand enfant : on note une diminution progressive de l'excitabilité et les crises sont rares en l'absence de substratum anatomique d'où la règle de pratiquer un bilan neuroradiologique systématique à la recherche d'un foyer lésionnel.
- **Prédisposition génétique.**
- **Rôle de la fièvre** : la fièvre survient à la suite d'une réaction inflammatoire.
- **Rôle des agents infectieux** : lors de CF, une infection virale est retrouvée dans 27 à 86% des cas selon les méthodes de recherche virologique

-Le diagnostic des convulsions hyperthermique est essentiellement clinique reposant sur la reconnaissance de la crise de manière facile (la crise est constatée par un médecin), difficile (la crise à domicile dans ce cas, se fier à la description rapportée par les parents) Ou rechercher les signes cliniques post critiques immédiats « mydriase réactive, blessure du bord latéral de la langue, signes de Babinski bilatéral, perte d'urines ».

- L'interrogatoire et l'examen clinique vont permettre de distinguer une CF simple d'une CF complexe dont les prises en charge sont différentes (annexe 2).

- Les complications de convulsion hyperthermique :

- Le risque de récurrence : lorsque s'il existe :
 - ✓ Des antécédents familiaux de convulsion.
 - ✓ L'âge < 1 an lors de la première convulsion hyperthermique.
 - ✓ Le délai court entre le début de la fièvre et la convulsions.
 - ✓ La faible intensité de fièvre au moment de la crise.

- Le risque d'épilepsie.
- Le risque de séquelles neuro-développementales.
- Convulsions hyperthermiques et mortalité : il n'existe pas d'augmentation de la mortalité en lien avec la survenue de convulsions hyperthermiques, y compris lors de convulsions prolongées, en excluant les infections du système nerveux central.

-La prise en charge des convulsions hyperthermiques : pour les arrêter et prévenir ses complications telle que la récurrence on commence par :

- Le traitement de la crise:

✓ Pendant la crise (on le protège) par : position latérale de sécurité au sol, à l'écart de tout objet susceptible de le blesser, maintenir la liberté des voies aériennes afin défavoriser le drainage de sécrétions éventuelles ou de vomissement.

✓ En milieu hospitalier (le Diazépam intra rectal est efficace. Indiqué en cas de crise d'une durée > à 10min à la dose 0.5mg/Kg sans dépasser 10mg. Cas d'échec du Valium intra rectal on préfère la voie intraveineuse à la dose de 0.2mg/KG (maximum 3mg <5 ans, et 5 mg entre 5 et 10 ans).

- Prévention des récurrences: il est important de sensibiliser et d'éduquer les parents sur la prise en charge de l'hyperthermie soit par des mesures physiques ou mesures médicamenteuses.

3.7.2. Déshydratation aigüe :

La déshydratation aigüe est l'ensemble des troubles engendrés par un déficit aigu, important et non compensé en eau et en électrolytes des compartiments hydriques de l'organisme. Elle résulte d'un bilan négatif entre les entrées et les sorties en eau dans notre organisme. Elle représente une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde et notamment dans les pays en voie de développement. Elle touche, dans 80% des cas, le nourrisson et complique, le plus souvent, une gastroentérite aigüe. Ceci est expliqué par les particularités du métabolisme hydro électrolytique chez le nourrisson et par la fréquence particulièrement élevée de la gastroentérite aigüe à cet âge.

- Mécanismes d'une déshydratation aigüe : on distingue :

✓ La déshydratation isonatémique ou isotonique : (La natémie est normale = 130 à 150 mEq/L) : la perte hydrique est isotonique au plasma se font exclusivement au dépend du secteur extracellulaire. La déshydratation est extracellulaire pure d'où la fréquence particulièrement élevée du choc hypovolémique dans ce type de déshydratation.

- ✓ La déshydratation hyponatrémique ou hypotonique : (La natrémie est basse < 130 mEq/L) : la perte hydrique est hypertonique au plasma. La déshydratation extracellulaire est importante avec un choc hypovolémique fréquent.
- ✓ La déshydratation hypernatrémique ou hypertonique : (La natrémie est élevée > 150 mEq/L) : la perte hydrique est hypotonique au plasma et à prédominance hydrique. Il en résulte une déshydratation intracellulaire avec une réduction du secteur extracellulaire moins importante que celle des déshydratations isotoniques et hypotoniques [55].

Le diagnostic positif d'une déshydratation aiguë est clinique. Si le poids antérieur est connu, Or, la plupart du temps, on ne dispose pas d'un poids antérieur récent. Le diagnostic est alors basé sur la mise en évidence des signes cliniques de déshydratation. Les signes cliniques s'extériorisent pour une perte de poids > 5%. La sensibilité de chaque signe, pris individuellement, est médiocre d'où l'importance de leur association [107].

- Les signes de déshydratation extracellulaire sont :

- ✓ Le pli cutané : à rechercher au niveau de la paroi antérieure de l'abdomen.
- ✓ Les yeux creux ou enfoncés.
- ✓ La dépression de la fontanelle antérieure.
- ✓ L'oligurie objectivée par la mesure de la diurèse des 24 heures.
- ✓ L'état de choc avec tachycardie, extrémités froides, temps de recoloration allongé, marbrures généralisées, pouls filants mal perçus, hypotension artérielle.

- Les signes de déshydratation intracellulaire sont :

- ✓ Une fièvre.
- ✓ Une soif intense.
- ✓ Une sécheresse des muqueuses appréciée au niveau de la face inférieure de la langue.
- ✓ Une hypotonie des globes oculaires.
- ✓ Des troubles neurologiques à type de : irritabilité, agitation, convulsions, hypotonie, troubles de la conscience allant de la somnolence jusqu'au coma.

- Evaluation de la gravité : dépend de l'importance des pertes hydrosodées. Si on dispose d'un poids antérieur récent, la gravité sera appréciée selon le pourcentage de la perte pondérale :

$$\text{Perte pondérale} = \frac{\Delta \text{poids}}{\text{poids antérieur}} \times 100\%$$

- On distingue 3 degrés de sévérité d'une déshydratation aiguë selon l'importance de la perte pondérale:

- ✓ La déshydratation légère : avec une perte pondérale < 5%, un déficit hydrique < 50 ml/kg et absence de signes cliniques de déshydratation.
- ✓ La déshydratation modérée : avec une perte pondérale entre 5 et 10% et un déficit hydrique entre 50 et 100 ml/kg/j.
- ✓ La déshydratation sévère : avec une perte pondérale >10% et un déficit hydrique > 100 ml/kg/j.
- Complications immédiates :
 - ✓ L'état de choc hypovolémique.
 - ✓ La thrombose des veines rénales en particulier chez le nouveau-né.
 - ✓ La thrombose des veines intracrâniennes.
 - ✓ Œdème cérébral avec convulsions dû à une hyperhydratation.
 - ✓ Œdème pulmonaire par surcharge.
 - ✓ Convulsions d'origine anoxique, ou par hyperthermie, ou par troubles métaboliques.
 - ✓ Infections nosocomiales responsables d'une mortalité élevée.
- Complications tardives et séquelles :
 - ✓ La dénutrition doit être prévenue par un apport calorique suffisant.
 - ✓ Une encéphalopathie hémorragique.
 - ✓ Les séquelles cérébrales avec retard psychomoteur et retard mental.
- **Prise en charge** : la décision du type de la prise en charge dépend du degré de la déshydratation:
 - ✓ Déshydratation légère < 5% : schéma A :
 - Ambulatoire, par l'utilisation de SRO.
 - Montrer à la mère comment les préparer et comment les administrer.
 - Respecter les règles d'utilisation des SRO (doit être reconstitué dans un litre d'eau préalablement bouilli et refroidie, ne jamais faire bouillir la solution reconstituée, la solution reconstituée se conserve 24 h au frais « au bout de 24 h il faut faire une nouvelle préparation », l'administration se fait à la cuillère, seringue ou compte-gouttes et jamais au biberon, donnée chaque 1- 2 minutes).
 - Après chaque selle liquide donner les SRO :
 - **50 – 100 ml (1/4 à 1/2 tasse) à la cuillère** : chez l'enfant de moins de 2 ans.
 - **100 -200 ml (1/2 à 1 tasse)**: chez l'enfant de plus de 2ans.
 - ✓ Déshydratation modérée 5-10% : schéma B :
 - L'hospitalisation n'est pas nécessaire le traitement est commencé à l'hôpital du jour avec une réhydratation par voie orale sur 4 H.

- La mère doit être présente et participer au traitement ; à laquelle on apprendre la préparation et le mode d'administration des SRO
- La quantité de SRO à administrer est **Q = poids X 75 = ml en 4h**
- Evolution au bout de la 4 eme heure :
- Pas de signes de déshydratation : diminution du nombre de selles, bon état général on demande la sortie de l'enfant est décidée en concertation avec la mère avec les mêmes recommandations que pour le traitement d'un tableau A. et l'alimentation doit être administrée dès la 4 eme heure après que les signes de déshydratation ont disparu , on le contrôle à J2 J7 J30 sauf si signes de gravité. Si le malade présente encore des signes évoquant un tableau B (il faut appliquer de nouveau un plan B en réalimentant l'enfant (aliments, lait) . Dans ce cas la mise en place d'une réhydratation par sonde nasogastrique est préférable. Si le malade s'aggrave et présente un tableau C (le plan de traitement C sera appliqué).
- Déshydratation > 10 % : Plan C : la prise en charge à l'hôpital et réhydratation par voie IV selon le schéma national en 03 phases :
- Déshydratation isonatrémique :
- **Phase I : H0-H2** : réparation de la moitié des pertes antérieures :
- 0mn-30mn : **20ml/kg de SSI** (en cas d'acidose métabolique évoquée sur les signes cliniques, on utilise le SBI à la place du SSI)
- 30mn-H2 : **30ml/kg de SSI**.
- Faire le point à H2 (reprise de la diurèse « faire un labstix et une densité urinaire », si pas de reprise de la diurèse « ajouter **10-20ml/kg de SSI** (la diurèse doit reprendre après cet ajustement) »).
- **Phase II : H2-H24** : divisée en 02 parties :
- H2-H6 : réparation de l'autre moitié des pertes antérieures : **50ml/kg** de soluté spécial pour réhydratation (**SRH**).
- Faire le point à H6 (poids de l'enfant, état d'hydratation satisfaisant).
- H6-H24 : besoins d'entretien (**100ml/kg de SRH**) + pertes en cours (seront donnés sous forme de **SRO** par voie orale selon les pertes ou par voie IV si la voie orale est impossible.
- Faire le point à H24 (cliniquement d'apprécier le poids, l'hydratation, la diarrhée...) et biologiquement tel que la fonction rénale).
- **Phase III : H24 et jours suivants** : réalimentation lactée rapidement progressive et poursuite de la réhydratation orale à l'aide de SRO.
- ✓ Déshydratation hyponatrémique :

- **Phase I : H0-H2** : cette période est souvent critique pour le malade à cause de la fréquence du collapsus :
 - 0mn-30mn : 20ml/kg de SSI
 - 30mn-H2 : 30ml/kg de SSI.
- **Phase II : H2-H24** : divisée en 02 parties :
 - -H2-H6 : réparation de l'autre moitié des pertes antérieures (**50ml/kg de SRH**) , correction de la natrémie par chlorure de Na⁺ à 10% selon la formule :
(135-natrémie du malade) *0,55*poids.
 - Faire le point à H6 (le poids de l'enfant, l'état d'hydratation satisfaisant, apprécier les pertes en cours).
 - H6-H24 : identique.
- ✓ Déshydratation hypernatrémique :
 - Pour éviter les changements brusques de l'osmolarité des compartiments hydriques (risque d'œdème cérébral), il faut baisser la natrémie de **10 à 15mEq/jour.**
 - Réduire la ration de base de 20 à 25%
 - Correction des pertes antérieures sur 48 Heures.
 - **0-6H**: moitié des pertes antérieures **50 cc/kg de SGI à 5%** avec **25mEq/l de NaCl (NaCl 10%)**
 - **06 -12H** : Pertes en cours **50cc/kg**
 - **12 – 24H** : Ration de base **75cc/kg**
 - **24- 48h** : 2ème moitié des pertes antérieures + ration de base, si nécessaire les pertes en cours pourront être données sous forme de SRO
 - La surveillance se fera comme pour la réhydratation isotonique (évaluation clinique à H2, H6 (poids) H12, H24, H48; évaluation biologique H12, H24, H48
 - Quelque soit le type de déshydratation ; il faudra traiter sa cause exp (antibiotique dans la diarrhée infectieuse ; traitement d'un diabète...).

3.7.3. Syndrome d'hyperthermie maligne :

Il survient chez de très jeunes nourrissons de moins de deux ans, et dans 50% des cas avant 12 mois. Il associe une température supérieure à 41°C, et des signes de défaillance cardio-circulatoire et neurologiques très sévères. L'atteinte est pluri viscérale (défaillance cardio-vasculaire, respiratoire, rénale, hématologique, hépatique). En plus des anomalies biologiques directement en lien avec ces défaillances d'organes, les désordres suivants sont volontiers

observés (troubles acido-basiques dépendant du stade évolutif, hyperlactacidémique consécutive à la souffrance tissulaire, Troubles ioniques de tout type, signes d'hémoconcentration.....).

La base du traitement repose sur le refroidissement. Le but est d'accélérer le transfert de chaleur de la peau à l'environnement sans compromettre le débit sanguin cutané, l'objectif à atteindre est de ramener la température corporelle centrale en dessous de 39°C dans les meilleurs délais (idéalement dans la première heure de prise en charge). Le refroidissement sera interrompu en deçà de 38°C, tout en surveillant le risque de rebond thermique. La prise en charge symptomatique de défaillance d'organes : constitue également une priorité du traitement. Ce traitement repose, en milieu de réanimation, sur les différents supports d'organes adaptés au niveau de gravité des patients (ventilation artificielle, remplissage vasculaire et drogues vasoactives, vasoconstricteur par noradrénaline en réponse à la vasoplégie consécutive au SIRS, épuration extra-rénale).

Parmi d'autres causes l'hyperthermie maligne : (l'hyperthermie maligne peranesthésique) est une complication peropératoire rare, consécutive à l'anesthésie générale. Elle se manifeste par une hyperthermie supérieure à 40°C, d'apparition très rapide, s'accompagnant d'une tachycardie et d'une hypertonie des muscles masséters. L'apparition d'une rigidité musculaire généralisée, d'une hyperkaliémie menaçante, mettent en jeu le pronostic vital en raison de l'instabilité hémodynamique et des troubles du rythme ventriculaire qui en découlent.

4. Traitement de la fièvre :

4.1. Objectif :

Lors d'une fièvre chez un enfant, l'objectif est :

- Traitement symptomatique de l'inconfort de l'enfant.
- Traitement des étiologies.
- Traitement des complications.

4.2. Traitement symptomatique :

4.2.1. Mesures physiques :

Elles reposent sur les échanges avec le milieu extérieur. 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 ». 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. Ces mesures physiques peuvent être instaurées simultanément avec un traitement médicamenteux [4].

4.2.2. Mesures médicamenteuses :

Au niveau international, les molécules recommandées sont le paracétamol et l'ibuprofène. 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. Et proposés ces quatre molécules avec 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 .

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. 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, elles n'ont pas montré de preuve en termes d'efficacité et encore moins de sûreté.

4.3. Traitement étiologique :

On ne peut pas traiter la fièvre qu'après traiter son étiologie. La liste des étiologies est très vaste, voici les étiologies les plus fréquents :

A -Angines :

✓ Traitement symptomatique :

- Antalgiques et antipyrétiques systématiques.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose anti-inflammatoire et les corticoïdes par voie générale ne sont pas recommandés.

✓ Traitement antibiotique si angine à SBHA : la mise en route du traitement peut être immédiate ou retardée jusqu'au 9^{ème} jour après le début des signes, tout en maintenant l'efficacité de antibiothérapie sur la prévention du RAA. Quatre intérêts du traitement antibiotique « accélération de la disparition des symptômes, prévention des complications locorégionales, diminution de la dissémination du SBHA à l'entourage (diminution du portage par éradication du SBHA), prévention du RAA, mais pas de la Glomérulo Néphrite Aiguë (GNA) ». Les molécules recommandées (annexe 25).

b-Rhinopharyngite :

✓ Traitement symptomatique :

- Antalgiques/antipyrétiques
- Désobstruction rhino-pharyngée.
- Les corticoïdes nasaux sont inefficaces.
- Lutte contre le tabagisme passif

✓ Prévention de récurrences (éradication des facteurs de risque, l'adénoïdectomie...).

c-Otite:

✓ Traitements symptomatique « paracétamol, pas d'AINS, ni corticoïdes, désobstruction rhinopharyngée ».

✓ Antibiothérapie :

- Otite congestive : ne sont pas une indication à antibiothérapie. L'Enfant doit être revu si les symptômes persistent au-delà du 3^{ème} jour.
- Otite moyenne aiguë suppurée ou purulente de l'enfant ≥ 2 ans peu symptomatique .
- Otite moyenne aiguë suppurée ou purulente :
- Chez l'enfant de moins de 2 ans, l'antibiothérapie d'emblée est recommandée.
- Chez l'enfant de plus de 2 ans (antibiothérapie si symptomatologie bruyante (fièvre élevée, otalgie intense).

d-Laryngite : en pratique, la démarche est basée essentiellement sur la sévérité de la laryngite :

✓ 1^{ère} situation : laryngite légère (de loin la plus fréquente) : seul un traitement symptomatique à domicile est proposé :

- Traitement de la rhinopharyngite souvent associée, antipyrétiques.

- Corticoïdes par voie orale (discutée) « **Célestine** 10-15 gouttes/kg/j ou **Solupred** 1-2 mg/kg/j pendant 5j ».

✓ 2ème situation : laryngite modérée : un traitement corticoïde aux urgences s'impose :

- **Dexaméthasone** 0.6 mg/kg en intramusculaire, renouvelée cette dose si pas de réponse au bout d'une 1 h.

- En l'absence de récurrence des signes de laryngite après 2-3 heures « retour à domicile avec ordonnance de **Célestine** 10-15 gouttes/kg/j ou **Solupred** 1-2 mg/kg/j pendant 5 jours ».

- En cas d'aggravation, ou persistance au bout de 2 heures de traitement traiter comme une laryngite sévère.

✓ 3ème situation : laryngite sévère et épiglottite

- Hospitaliser l'enfant, si possible en ORL, oxygénothérapie en position assise .

- Ce qu'il ne faut pas faire « ne pas allonger, ne pas utiliser d'abaisse-langue, ne pas trop manipuler, ne pas angoisser ».

- Corticoïdes « **Dexaméthasone** : 0,6 mg/kg IV ou IM et renouvelée si pas de réponse au bout d'une 1 h.

- Nébulisation : association (**Adrénaline** 0,1 ml /kg moyenne 1-2 cc (max 5 ml) , **Budésonide** (Pulmicort®) ou Dexaméthasone (2 cc), SSI (3 cc).

- Antibiothérapie en urgence (**C3G céfotaxime** IV 100 mg/kg/j en 3 injections pendant 10-15 jours.

✓ Signes de gravité, épuisement ou en cas de non amélioration :

- Prévenir les ORL et si besoin les réanimateurs

- Répéter les aérosols toutes les heures puis espacer les aérosols

- Restaurer la liberté des voies aériennes : intubation recommandée devant le moindre signe de gravité.

e-Bronchiolite aigue :

✓ Traitement symptomatique :

- Désobstruction nasale (au sérum physiologique avant les repas), alimentation fractionnée et épaissement des biberons, hydratation suffisante, aération et température < 20° c dans la chambre, supprimer les nuisances (tabagisme passif, pollution), antipyrétiques si nécessaire.

✓ Traitement spécifique :

- Kinésithérapie respiratoire à discuter uniquement en ambulatoire

- L'antibiothérapie (T° > 38,5 °C persistante, foyer pulmonaire radiologiquement documenté).

f-Pneumonie aigue communautaire :

- Pneumopathie simple : quel que soit l'âge, le risque infectieux le plus important est lié à *Streptococcus pneumoniae*. Chez un enfant sans facteur de risque, il n'y a pas de justification à une bithérapie d'emblée. Chez l'enfant drépanocytaire, elle peut être justifiée (B-lactamine et macrolide) du fait du risque de syndrome thoracique aigu. Il est recommandé de traiter une pneumonie à pneumocoque 10 jours (B-lactamine), une pneumonie à bactérie atypique par macrolide (3 jours si azithromycine 15 jours si josamycine). Amoxicilline-acide clavulanique uniquement si vaccination anti *Haemophilus* incomplète ou syndrome otite conjonctivite.
- Pneumopathie grave ou compliquée: hospitalisation systématique
- Pneumonie grave : céphalosporine de 3^{ème} génération IV.
- Pneumonie chez un drépanocytaire: bithérapie amoxicilline et macrolides.
- Pneumopathie à staphylocoque producteur de LPV: vancomycine et clindamycine (antibiotique « anti-toxine »).

J. Gastro-entérite :

- ✓ Réhydratation : Dépend de la présence ou non de déshydratation ; il existe 03 plans de traitement (A, B, C) (annexe 26).
- ✓ Médicaments anti diarrhéiques : **Tiorfan, Smecta, Ultra levure.**
- ✓ Supplémentations en zinc : L'OMS recommandent l'administration de suppléments en zinc cela réduit nettement la gravité et la durée de la diarrhée chez les enfants de moins de 5 ans. 10 à 20 mg de zinc par jour pendant 10 à 14 jours à tous les enfants atteints de diarrhée.
- ✓ Traitement étiologique :
 - Correction des erreurs diététiques, antibiothérapie.
- ✓ Alimentation:
 - la pratique de mettre le patient à jeun pendant 24 heures est inappropriée.
 - L'allaitement maternel ne doit jamais être arrêté, facilitant ainsi un gain de poids et le retour rapide à la normale des fonctions intestinales
- ✓ L'allaitement artificiel :
 - Doit être poursuivi pour les plans A
 - Pour le plan B et C la réalimentation doit être reprise après 4 heures
 - On donnera le lait (ou la préparation lactée habituelle) sans aucune dilution aux enfants toutes les trois heures au moins, si possible à la tasse.

H -Infection urinaire :

- ✓ **Cystite** : Il ne faut jamais se presser et attendre les résultats de l'antibiogramme, sinon on peut utiliser un antibiotique per os pendant 5 jours (Cotrimoxazole, **Amoxil- Acide**

Clavulanique ou **bien une céphalosporine** de première génération), l'ECBU de contrôle est inutile sauf si l'évolution clinique est défavorable.

✓ **Pyélonéphrite aiguë** : en présence de signes de gravité :

- Chez l'enfant de moins de 3 mois avec signes de gravités et/ou uropathies malformatives :
- Hospitalisation
- Bithérapie (**Ceftriaxone** 50 mg/Kg/j en une seule perfusion d'une demi-heure ou en IM Ou Céfotaxime 100 mg/Kg/j en 3 prises IV pendant 10 jours, associé à la **Gentamicine** 5mg/Kg/j en une seule perfusion d'une demi-heure (vérifier la fonction rénale) pendant 3 jours.
- Chez l'enfant de plus de 3 mois avec signes de gravités :
- Hospitalisation
- Monothérapie (**Ceftriaxone** 50 mg/Kg en une seule perfusion d'une demi-heure ou en IM Ou Céfotaxime 100 mg/Kg /j en 3 prises IV pendant 10 jour, Le relais per os est possible selon l'antibiogramme ou bien utiliser le **Céfixime** 8 mg/Kg/j en 2 prises)
- ECBU de contrôle à J3 n'est pas nécessaire. Il sera demandé si l'évolution clinique est défavorable
- Nourrisson > 3mois et en absence de signes de gravité: il y a 2 possibilités :
- Traitement d'emblée par voie orale : on peut utiliser les **céphalosporines** de 1ère génération à type de **Cephalexine**, Cefaclor ou une céphalosporine de 3ème génération à type de Céfixime pendant 10 jours.
- Traitement parentéral court (2 - 4 jours) en monothérapie (**Ceftriaxone**) en 1 injection IM en ambulatoire avec relais per os selon l'antibiogramme [57] .

I -Méningite : c'est une maladie à déclaration obligatoire [48.121]

✓ Traitement symptomatique :

- Si troubles hémodynamiques : remplissage par SSI ±drogues vasoactive.
- Restriction hydrique (50cc/kg/j) si sécrétion inappropriée d'ADH ou signes d'HIC.
- Traitement antipyrétique : à titre de confort, par les moyens physique et le paracétamol (48heures).
- Traitement anticonvulsivant si la survenue de la convulsion :
 - Si convulsion : **diazépam** 0,5mg/kg à renouveler si persistance des convulsions.
 - Si échec : **phénobarbital** 15-20mg/kg en dose de charge.
 - Si échec : transfert en USI, intubation, sédation.
 - A titre préventif (si enfant à risque jeune nourrisson, ATCD neurologiques, troubles de la conscience, syndrome déficitaire) : **phénobarbital** 5mg/kg/j pendant une semaine.

✓ Traitement curatif « antibiothérapie » : précoce, bactéricide sur les 03 germes les plus fréquemment responsables, bonne diffusion méningée.

- Méningocoque : antibiotique de première intention **Amoxicilline** ou **Ampicilline** 200-300 mg/kg/j en 4x en IVD.

- Haemophilus influenzae : de première intention **Céfotaxime** 200-300 mg/kg/j IV, soit en 4 perf ou 100 mg/kg/j IV, soit en 1 ou 2 perf.

- Pneumocoque : sans signes de gravité et sans facteurs prédictifs d'un PSPD (Pneumocoque de sensibilité diminué à la pénicilline) : antibiotique de première intention **Céfotaxime** (claforan) 200-300 mg/kg/j IV, soit en 4 perf ou Ceftriaxone 100 mg/kg/j IV, soit en 1 ou 2 perfusion. associé à **Dexaméthasone** 0,15 mg/Kg IVD répétée toute les 06 heures pdt 4j. De durée du traitement : 15-21 jours avec PL à J1, J3, J15.

- Avec signes de gravité et +/- facteurs prédictifs d'un PSPD de première intention **Céfotaxime** 200-300 mg/kg/j IV, soit en 4 perf ou **Ceftriaxone** 100 mg/kg/j IV, soit en 1 ou 2perf + **Vancomycine** 60mg /kg/J en 4fois/j.

J. Endocardite infectieuse aigue :

-Traitement médicale :

✓ Antibiothérapie :

- Endocardites à streptocoque pénicillinosensible (**Pénicilline G** 150 000-300 000 U/kg/j, toutes les 4 heures, ou **amoxicilline** 150-200 mg/kg/j en 4 injections, pendant 4-6 semaines. En association avec un **aminoside** pendant une durée de 15 jours (gentamicine 2-3mg/kg/j en 2 injections). Si allergie à la pénicilline (Vancomycine 40 mg/kg/j en 4 perfusions) ou **C3G** pendant 4-6 semaines.

- Endocardites à streptocoques pénicillinorésistants (Pénicilline G 300 000-400 000 U/kg/j. Ou rajouter la Vancomycine (4 semaines) et toujours en association avec la **gentamycine** (2 semaines).

- Endocardites à HMC négative : **Amoxicilline** pendant 6 semaines+ gentamicine pendant 15 jours.

✓ Mesures thérapeutiques adjuvantes (apport nutritionnel adéquat, maintien de l'équilibre hémodynamique, traitement de la porte d'entrée).

- Traitement chirurgical en cas (insuffisance cardiaque ne répondant pas au traitement médical, lésions majeures mal tolérées.....).

K -Maladie de Kawasaki :

Le traitement de première intention est :

- Une perfusion d'immunoglobulines polyvalentes associée à de l'aspirine pour une durée minimale de 6 semaines.
- Le traitement par IgIV nécessite une adaptation du calendrier vaccinal mais les vaccins ne sont pas contre-indiqués.
- Les formes sans atteinte coronaire ne nécessitent pas de suivi cardiologique après 6 semaines. En cas d'atteinte coronaire (un traitement antiagrégant peut être maintenu à vie), et en cas d'anévrisme géant (un traitement anticoagulant associé à un traitement antiagrégant est prescrit).
- L'activité physique et la pratique sportive sont conseillées. L'adaptation de certaines pratiques sportives ne concerne que les patients nécessitant une surveillance cardiologique prolongée [81].

I-Arthrite juvénile idiopathique :

Le traitement de Arthrite juvénile idiopathique repose sur :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- La corticothérapie
- Depuis quelques années, des biothérapies et tout particulièrement les antagonistes des cytokines de l'inflammation telles que les interleukines 1 et 6, en fonction de la gravité de la maladie.
- la rééducation fonctionnelle, de l'éducation thérapeutique et les recommandations vaccinales.
- D'autres traitements comme la thalidomide ou le recours à une immunosuppression intensive suivie de greffe de cellules souches hématopoïétiques sont d'utilisation exceptionnelle et uniquement à discuter chez des patients dont la maladie reste active après échec des traitements précédents.

Globalement, le traitement étiologique est adapté essentiellement à l'étiologie. Il est efficace dans la majorité des cas.

5. Evolution :

5.1. Sans traitement :

La persistance de la fièvre sans aucun traitement est présumée responsable d'effets secondaires graves (hyperthermie maligne, déshydratation, crise convulsive hyperthermique, pouvant entraîner des lésions cérébrales).

5.2. Sous traitement :

✓ Bonne évolution à court terme :

- La baisse de chiffre de température commence après 45 minutes de l'administration de paracétamol.
- La diminution des chiffres progressive sur plusieurs heures : la température baisse en moyenne de 1 °C par heure, mais l'effet ne dure que 4 à 6 heures.

✓ Mauvaise évolution : la persistance de la fièvre ou la récurrence malgré un traitement antipyrétique bien adapté :

- Chez les terrains fragiles et vulnérables.
- En cas de la gravité de la maladie elle- même.
- Retard de diagnostic étiologique.
- En cas de la résistance aux traitements étiologiques.
- Des doses inadaptées d'antipyrétique selon le poids de l'enfant.

PARTIE PRATIQUE

1. Méthodologie :

1.1.Type de l'étude :

Étude rétrospective, descriptive, observationnelle sur les dossiers des patients hospitalisés au service de pédiatrie à l'hôpital mixte de LAGHOUAT durant la période allant du 01/01/2021 au 31/12/2022.

1.2. Objectif de l'étude :

1.2.1. Objectif principal :

Etablir la prévalence hospitalière de la fièvre chez la population pédiatrique à l'hôpital mixte de LAGHOUAT durant la période allant du 01/01/2021 au 31/12/2022.

1.2.2. Objectifs secondaires :

- Identifier le profil clinique, paraclinique, étiologique, thérapeutique et évolutif de la fièvre.

1.3. Population étudiée :

La population de l'étude est constituée de tous les enfants hospitalisés au service de pédiatrie à l'hôpital mixte de LAGHOUAT, durant la période allant du 01/01/2021 au 31/12/2022.

1.4. Critères d'inclusion :

- 28 jours <Age < 18 ans.
- Température ≥ 38 c°.
- Admis au service de pédiatrie de l'hôpital mixte de Laghouat durant la période allant du 01/01/2021 au 31/12/2022.

1.5. Critères de non inclusion :

- Dossiers incomplets, non exploitables.
- Doute diagnostique.

1.6. Critères de jugement :

- Nourrisson : 28jours -02ans.
- Petite enfance : 02 ans – 10 ans.
- Grande enfance : 10 ans -18 ans .
- Un enfant est une personne de moins de 18 ans selon l'Unicef [60].
- Fièvre aigue : évolution < 05 jours.

- Fièvre subaiguë (intermédiaire) : 05 jours – 21 jours.
- Fièvre prolongée : > 21 jours.

1.7. Recueil des données :

Les données sont recueillies à partir des dossiers des patients au niveau du service de pédiatrie dans des fiches préalablement établies. Les paramètres sont d'ordres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs (ANNEXE 01).

1.8. Analyses des données :

Les données sont collectées dans une table IBM « SPSS version 22 » et sur EXCEL. Les variables qualitatives ont été codifiées en valeurs numériques et sont exprimées en valeurs absolues et en pourcentages et les valeurs quantitatives sont exprimées en valeurs moyennes + /- écart type.

1.9. Résultats et analyse statistique :

1.9.1. Prévalence :

Tableau 11: Etablir la prévalence de la fièvre par rapport à l'ensemble des pathologies du service de pédiatrie sur une période de 24 mois (du 01 janvier 2021 au 31 décembre 2022).

Affections	Effectifs	Prévalence	Pourcentage
Total des patients hospitalisés pendant cette période	786	/	100%
Les enfants fébriles	208	0.2646	26.46%

Commentaire :

Au total : 208 patients, présentant une fièvre, ont été colligés.

La prévalence hospitalière de la fièvre chez la population pédiatrique, hospitalisée au service de pédiatrie à l'hôpital mixte de LAGHOUAT, durant la période allant du 01 janvier 2021 au 31 décembre 2022 est de **26,46%** (208 enfants fébriles / 786 patients). Cela représente **plus d'un quart** des enfants hospitalisés.

1.9.2. Répartition des malades selon les tranches d'âge :

Tableau 12 : Répartition des malades selon les tranches d'âge.

Age	Effectifs	Pourcentage
[1 jours -03 mois]	36	17.3%
[03mois -03ans]	128	61.5%
[03 ans -10 ans]	30	14.4%
≥10ans	14	6.7%
Total	208	100%

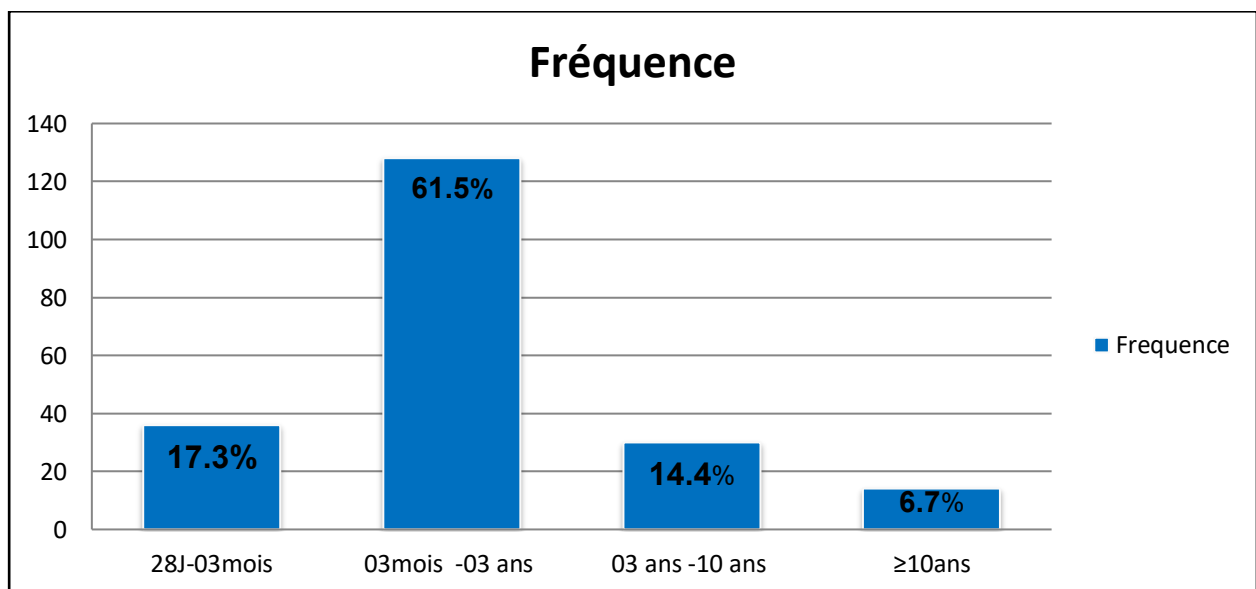


Diagramme 1 : Répartition des malades selon les tranches d'âge.

Commentaire :

Âge moyen des patients est de : **35.09 mois (2.9 ans)**

Extrêmes : 30 jours à 14 ans.

La majorité de nos patients étaient de tranche d'âge (03mois -03ans): **61.5% des cas (n=128)**.

1.9.3. Répartition des patients selon le sexe :

Tableau 13 : Répartition des patients fébriles selon le sexe

Le sexe	Effectifs	Pourcentage
Féminin	83	39.9%
Masculin	125	60.1%
Totale	208	100%

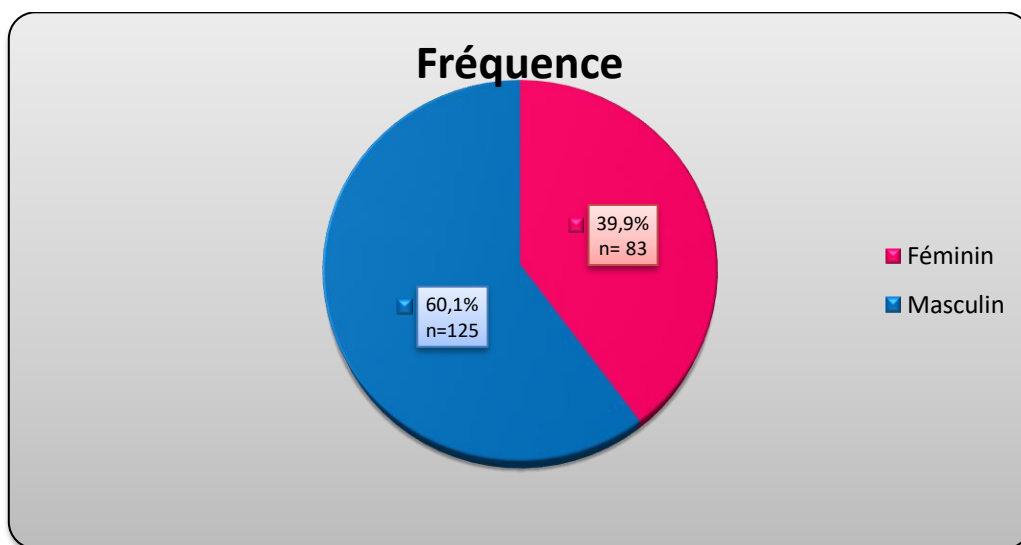


Diagramme 2: Répartition des enfants fébriles selon le sexe.

Commentaire :

Le sexe ratio est de (1.5G/ 1F) soit 1,5.

1.9.4. Répartition des malades selon les antécédents pathologiques :

Tableau 14 : Répartition des malades selon les antécédents pathologiques.

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
Sans antécédents	121	58,2%
Autres malformations congénitales	31	14 ,9%
Asthmatique	13	6,3%
Infirmité motrice cérébrale	13	6,3%
T21	12	5.7%

Immunodéprimé	8	3,8%
Epileptiques	7	3,4%
IMC+ malformations congénitales	3	1,4%
Totale	208	100%

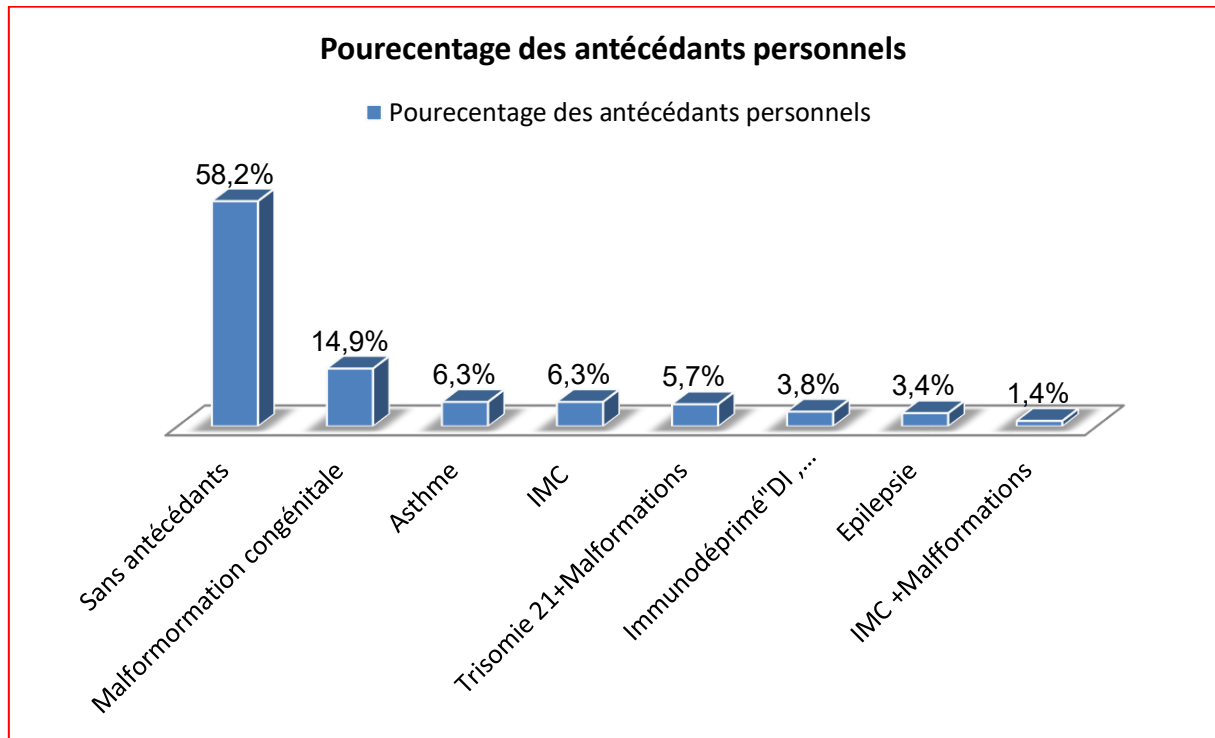


Diagramme 3: Répartition des malades selon les antécédents pathologiques.

Commentaire :

Dans notre étude, **plus de la moitié** des patients ne présentent aucun antécédent pathologique soit **58.2 % (n=121)**.

Les antécédents pathologiques les plus fréquemment retrouvés sont :

Les malformations congénitales (cardiaques, neurologiques, rénales ...) dans **14.9% des cas (n=31)**.

L'asthme et l'infirmité motrice cérébrale dans **6.3% des cas chacun (n=13)**.

La trisomie « 21 » dans **5.7% des cas (n=12)**.

1.9.5. Circonstance de découverte de la fièvre :

Tableau 15 : Répartition des enfants selon les circonstances de découverte de la fièvre

Les circonstances	Effectifs	Pourcentage
Signes respiratoires	91	43.7%
Trouble de la conscience	36	19.7%
Signes digestifs	33	15.9%
Convulsion fébrile	20	9.6%
Signes urinaires	14	6.7%
Signes cutanéomuqueux	7	3.4%
Déshydratation (palpitation –tachycardies)	1	0.5%
Cardiopathie rythmique (maladie de Kawasaki)	1	0.5%
Total	208	100%

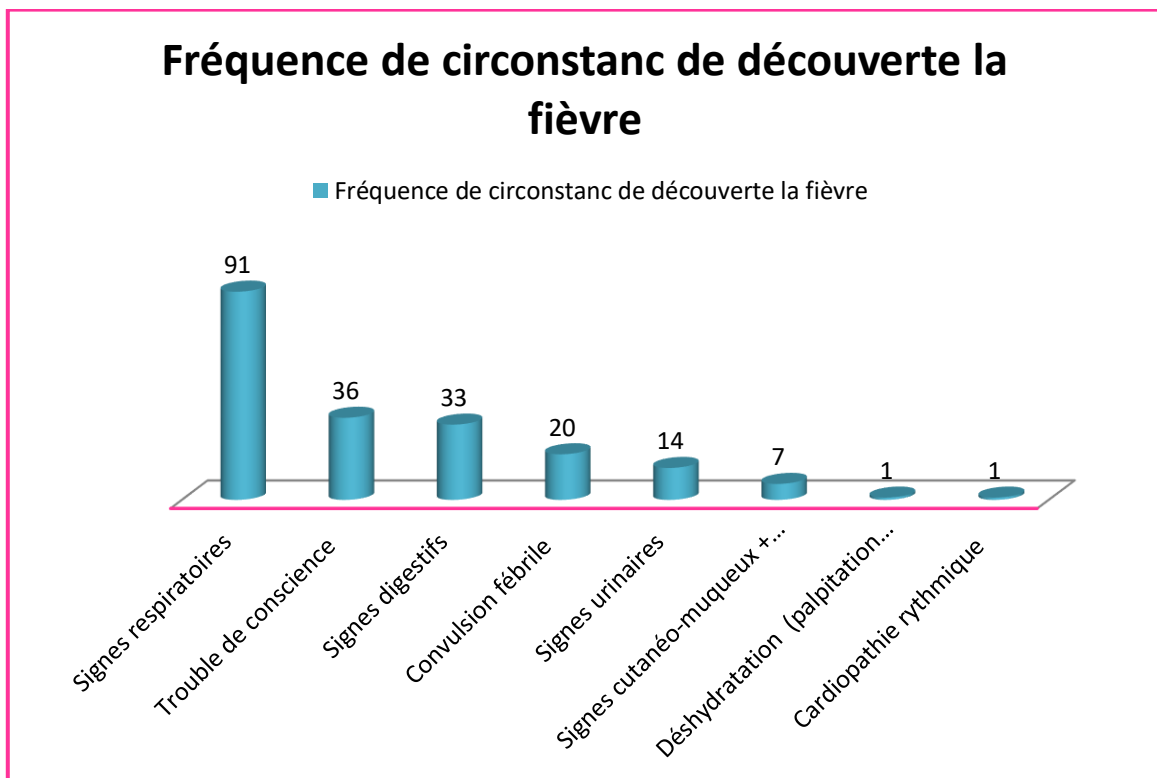


Diagramme 4: Circonstance de découverte de la fièvre chez l'enfant.

Commentaire :

Dans notre série la fièvre a été révélée par :

Au premier rang, des signes respiratoires dans **43.8% des cas (n=91)**.

Au deuxième rang, viennent les signes neurologiques retrouvés dans **29.3%(n=56)** : troubles de la conscience dans **19.7% des cas (n=36)** et des convulsions fébriles dans **9.6%(n=20)**.

Puis viennent les autres signes :

Digestifs : **15.9% (n=33)**.

Urinaires : **6.7 %(n=14)** .

Signes cutanéomuqueux : **3.4%(n=7)**.

Déshydratation (palpitation –tachycardies) : **0.5% (n=1)**.

Cardiopathie rythmique (maladie de Kawasaki) : **0.5% (n=1)**.

1.9.6. Vaccination :

Tableau 16 : Répartition des enfants selon la vaccination

Statut vaccinal	Effectifs	Pourcentage
Oui « vacciné »	111	53.4%
Non « non vacciné ou incomplet »	97	46.6%
Total	208	100%

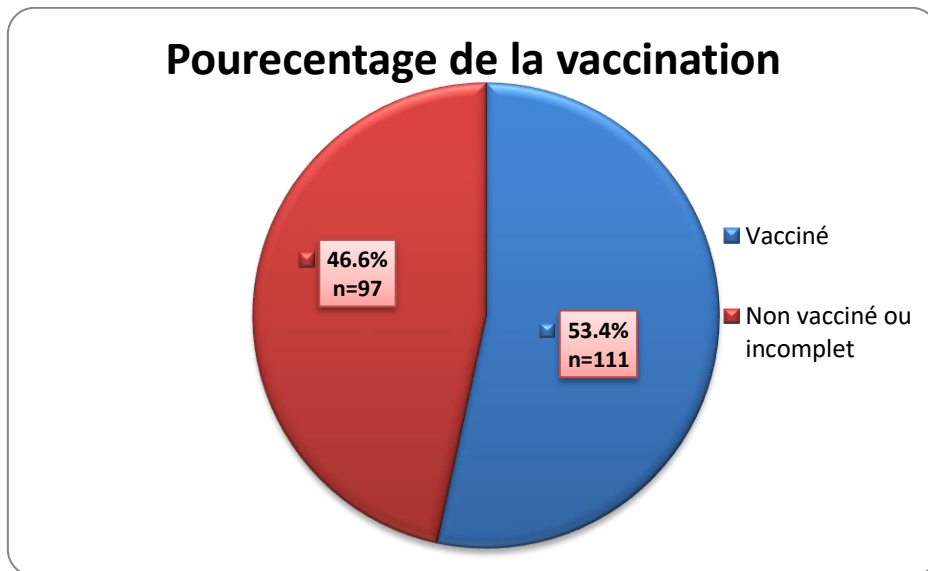


Diagramme 5 : Répartition des enfants selon le pourcentage de vaccination

Commentaire :

Dans notre série :

Environ **la moitié**, soit **46.6%(n=97)** des enfants n'étaient pas vaccinés ou avaient un statut vaccinal incomplet.

1.9.7. Site de mesure de la température :

Tableau 17 : Répartition des enfants fébriles selon le site de mesure de la température.

Le site de la mesure	Fréquence	Pourcentage
Rectale	161	77.4%
Axillaire	47	22.6 %
Tympanique	0	0%
Autre	0	0%
Total	208	100%

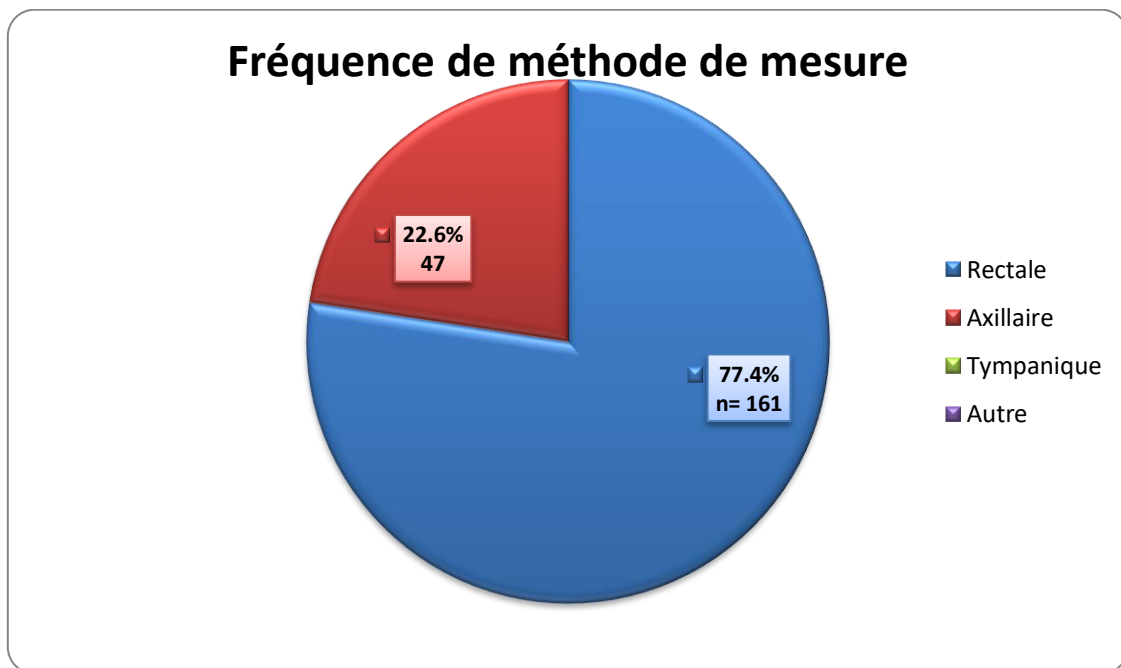


Diagramme 6: Répartition des enfants fébriles selon le site de mesure de la température.

Commentaire :

Concernant la méthode de mesure, elle était majoritairement prise par voie rectale, dans plus des **trois quarts** des patients soit **77.4% (n=161)**, puis par voie axillaire dans **22.6% des cas (n=47)**.

1.9.8. Fièvre :

Tableau 18 : Répartition des enfants selon le chiffre de température associée à la convulsion fébrile.

Le tranche de chiffre de la température	Effectifs de chiffres de température	Effectifs de convulsion fébrile
[38c°-39c°]	89	7
[39c°-40c°]	74	10
[40c°-41c°]	24	1
≥41c°	2	0
non chiffrée	19	2
Total	208	20

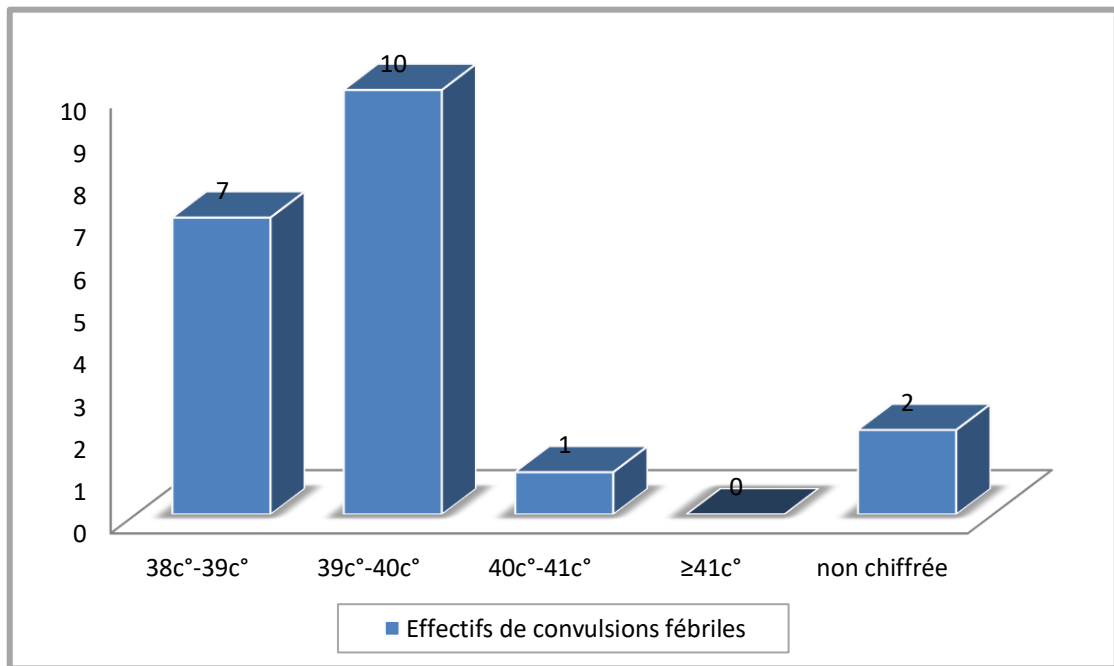


Diagramme 7 : Répartition des enfants selon le chiffre de la température associée à la convulsion fébrile

Commentaire :

Dans notre étude, les chiffres thermiques ne seraient pas corrélés à la survenue de convulsions fébriles.

1.9.9. Durée de la fièvre :

Tableau 19 : Répartition des enfants selon la durée de la fièvre

	Effectifs	Pourcentage
[0- 5] Jours	111	53.4%
[5-21] Jours	88	42.3%
≥21 jours	9	4.3%
Total	208	100%

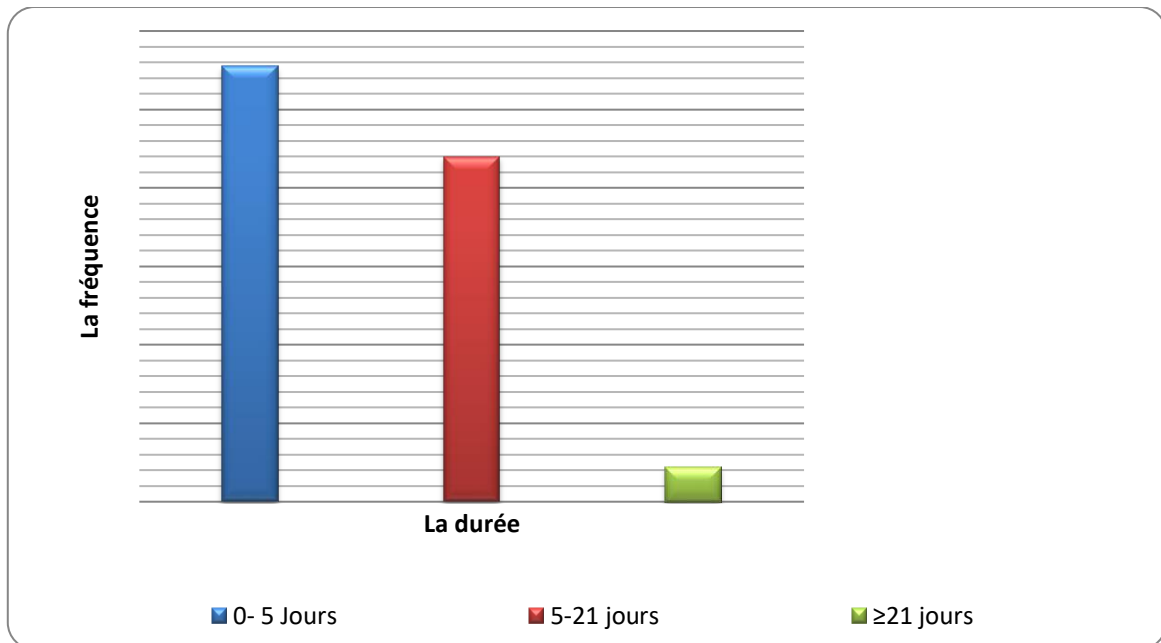


Diagramme 8 : Répartition des enfants selon la durée de la fièvre.

Commentaire :

Dans notre série, la majorité des patients avaient une fièvre aiguë à subaiguë (intermédiaire) soit **95.7% (n=199)**.

La fièvre prolongée était rare retrouvée dans **4.3% des cas (n=9)**.

1.9.10. Etiologies de la fièvre :

Tableau 20 : Répartition des enfants selon l'étiologie de la fièvre.

Etiologies de la fièvre	Effectifs	Pourcentage
Les causes de la fièvre aigües	193	92,8%
Les causes de la fièvre prolongée	15	7,2%

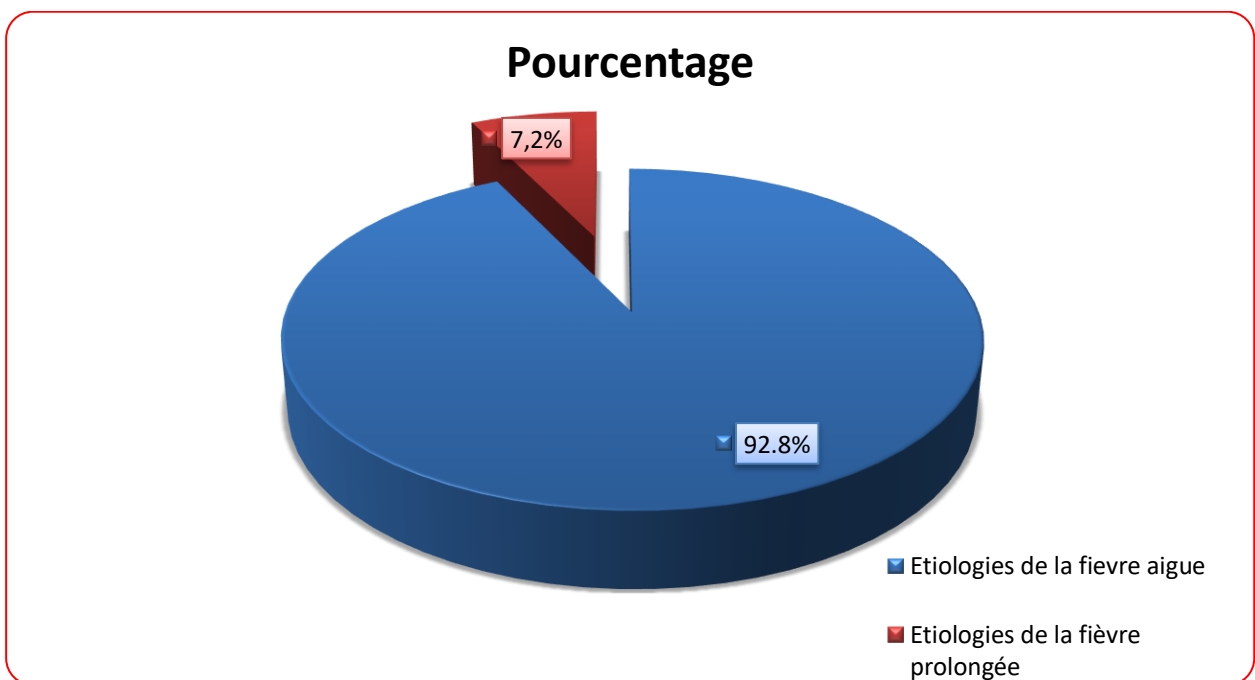


Diagramme 5: Répartition des enfants selon l'étiologie de la fièvre.

Commentaire : Les étiologies aigües de la fièvre étaient prédominantes soit **92,8% des cas (n=193)**, ce qui est en parfaite corrélation avec la répartition du type de fièvre dans notre échantillon.

1.9.11. Etiologies de la fièvre aiguë :

1.9.12. Tableau 21 : Répartition des enfants selon les étiologies de la fièvre aiguë.

Groupement des étiologies.	Les étiologies aigües.	Effectifs	Pourcentage

Infections pulmonaires	Pneumopathie infectieuse	52	26.8%
	Bronchiolite virale surinfecté	32	16.4%
Fièvre sans foyers	Fièvre infectieuse sans foyers	32	16.4%
Infections digestifs	Gastro- entérite infectieuse	27	14%
Infections méningées	Méningite infectieuse	22	11.4%
Infections urinaires	Pyélonéphrite	21	10,9%
Infections ORL	Laryngite infectieuse	4	2,1%
	Gingivo-stomatite	1	0,5%
Fièvre iatrogène	Fièvre médicamenteuse	1	0,5%
Infections cardiaque	Myocardite virale	1	0,5%
Infections virales	Rougeole	1	0,5%
	TOTALE	194	100%

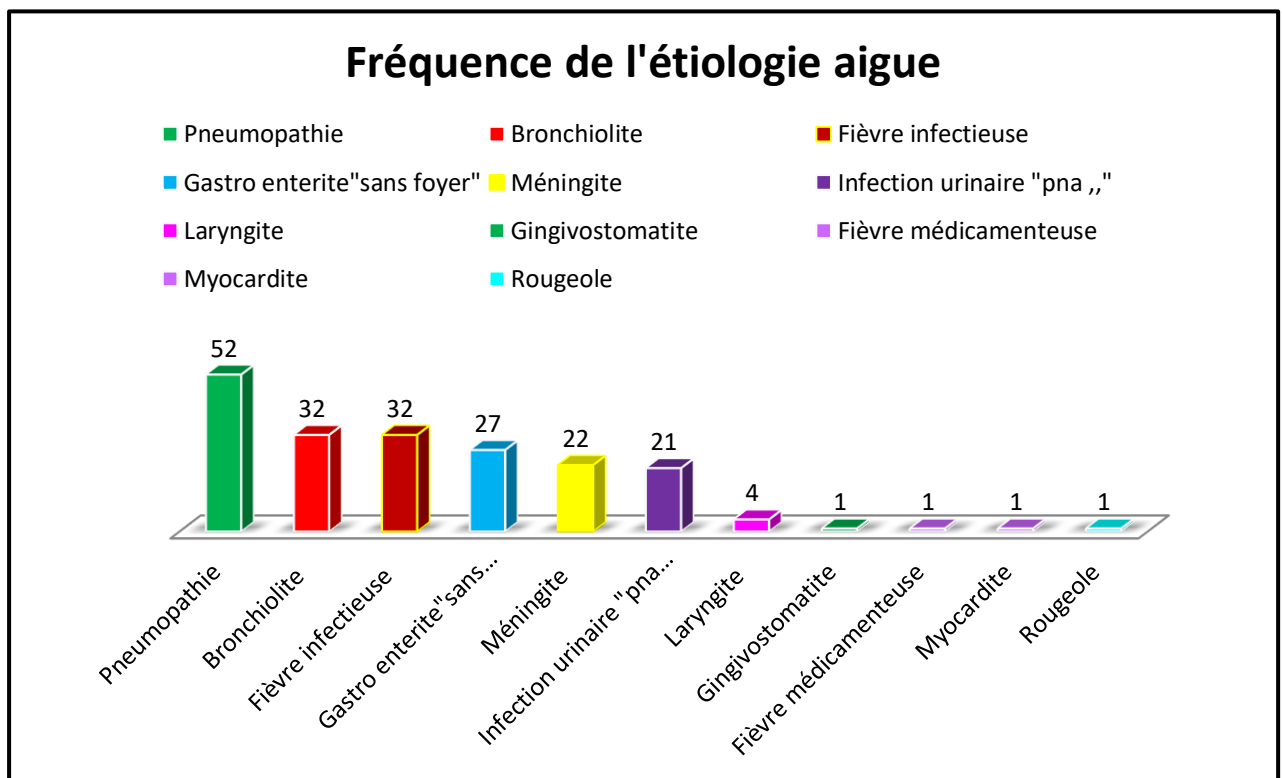


Diagramme 6: Répartition des enfants selon les étiologies de la fièvre aigüe..

Commentaire :

Les étiologies de la fièvre aigüe dans notre étude étaient majoritairement d'origine pulmonaire retrouvée dans **43,2% des cas** : pneumopathies dans **26.8% des cas (n=52)** et bronchiolite dans **16.4% des cas (n=32)** ».

Puis vient la fièvre infectieuse sans foyers évidents : **16.4%(n=32)**.

Moins fréquemment : les infections digestifs « la gastro-entérite » **14% (n=27)**, les infections méningés « la méningite infectieuse » **11,4%(n=22)** et les infections urinaires « pyélonéphrite » dans **10.9 % des cas (n=21)**.

Et plus rarement : les infections ORL « laryngite infectieuse, la gingivo-stomatite » dans **2.1%(n=4)**, la rougeole, la myocardite virale, et la fièvre d'origine médicamenteuse dans **0.5% (n=1)** des cas chacune, malgré un statut vaccinal incomplet chez la moitié des patients.

1.9.13. Etiologies de la fièvre prolongée :**Tableau 22** : Répartition des enfants fébriles hospitalisés pour des étiologies de la fièvre prolongée

Les étiologies de la fièvre prolongée	Effectifs	Pourcentage
Néoplasies fébriles « leucémie, lymphome »	4	1.9%
Kawasaki	4	1.9%
Aplasie médullaire primitive « idiopathiques »	3	1.4%
Aplasie médullaire acquise « post chimiothérapie »	2	0.9%
Arthrite juvénile idiopathique	1	0.4%
Tuberculose pulmonaire	1	0.4%
Total	15	7.2%

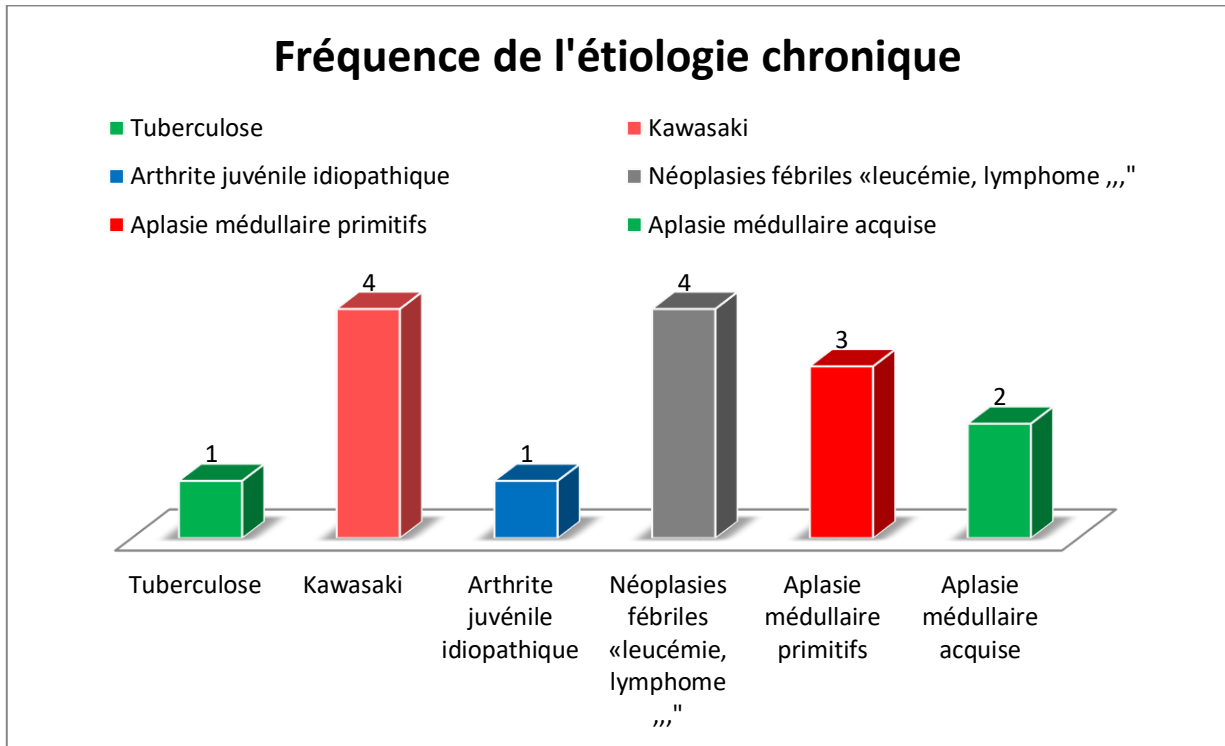


Diagramme 7 : Répartition des enfants fébriles hospitalisés pour des étiologies de la fièvre prolongée.

Commentaire :

Concernant les étiologies de la fièvre prolongée dans notre étude, les causes néoplasiques (leucémie, lymphome, blastome rénale) et la maladie inflammatoire Kawasaki étaient les plus importants retrouvés dans **1.9%** des cas chacune (**n=4**).

L'aplasie médullaire primitive « idiopathique » était retrouvé dans **1.4% des cas (n=3)**.

Puis on retrouve exceptionnellement, l'aplasie médullaire secondaire « post chimiothérapie, la tuberculose pulmonaire et l'arthrite juvénile idiopathique dans **0.9 %** des cas (**n=2**) et **0,4%** des cas (**n=1**) respectivement.

1.9.14. Bilan de première intention devant la fièvre :

Tableau 23 : Bilan de première intention devant la fièvre

L'examen biologique	Effectifs	Perturbé
Globules blancs	208	182
CRP	208	173
Hémoculture	0	0

Glycémie veineuse	200	03
Bilan rénale	200	02
Natrémie	200	05
Calcémie	200	01
Examen cyto-bactériologique d'urine	41	23
Ponction lombaire	64	24
Coproculture	02	02
Radiographie pulmonaire	87	52

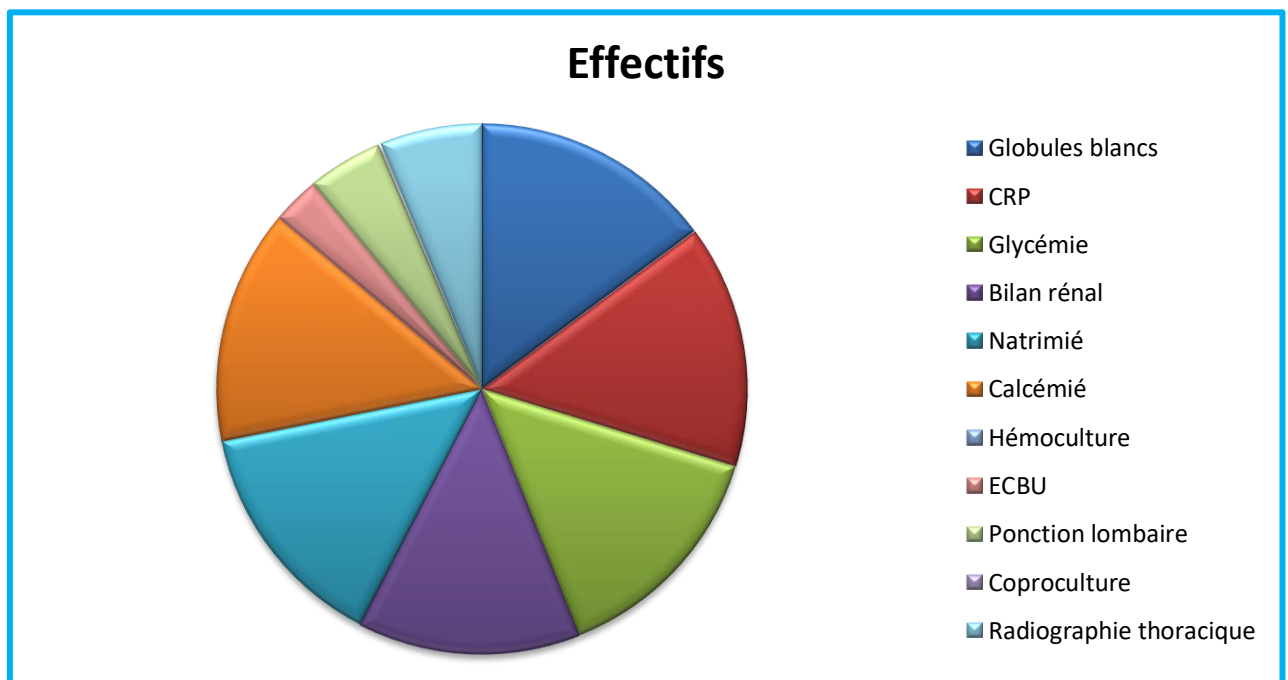


Diagramme 8: Bilan de première intention devant la fièvre.

Commentaire :

Dans notre étude en moyenne environ **97.43%** des patients n =202 ont pu bénéficier des examens de première intention.

Numération de Globules blancs a été réalisée dans **100 % des cas (n=208)** et a objectivé une hyperleucocytose dans **87.5% (n= 182)**.

CRP dans **100% des cas (n=208)** , elle était positive dans **83.17% des cas (n=173)**,

Glycémie veineuse **dans 96.1% (n=200)**, une hyperglycémie a été constatée chez **03 patients**.

Bilan rénal **dans 96.1% des cas (n=200)**, perturbé chez 02 patients dialysés.

Natrémie dans **96.1% des cas (n=200)**, augmentée dans **2.6% des cas (n=5)**, et diminuée dans **2.6% des cas (n=5)**.

Calcium sérique dans **96.1% des cas (n= 200)**, diminuée dans **0.5%(n=1)**.

L'hémoculture qui constitue l'examen clé dans l'exploration de toute fièvre, n'a jamais été réalisé vu le manque des bouillons de culture.

En fonction des signes cliniques :

Un examen cyto-bactériologique d'urine a été réalisé chez **41 patients (19.71%)**, et était positif dans **56.09% des cas (n=23)**.

Une ponction lombaire a été réalisée chez **64 patients (30.7%)**, et l'étude biochimique et cyto-bactériologique du liquide était perturbée dans **37.5% (n=24)**.

Une coproculture a été réalisée , chez **2 patients (1%)** et était positive dans **100%(n=2)**.

Une radiographie thoracique a été réalisée , chez **87 patients (42%)** et elle a objectivé une image pathologique dans **59,7 %(n=52)**.

1.9.15. Bilan de deuxième intention :

Tableau 24 : Répartition des enfants bénéficiant d'un bilan de deuxième intention.

Examen	Effectifs	Perturbés
Scanner thoraco-abdominal	16	07
Echographie cardiaque	06	00
Scanner cérébral	03	01
Bilan immunologique	01	00
Tubage gastrique	02	01
Biopsies tissulaires	00	00

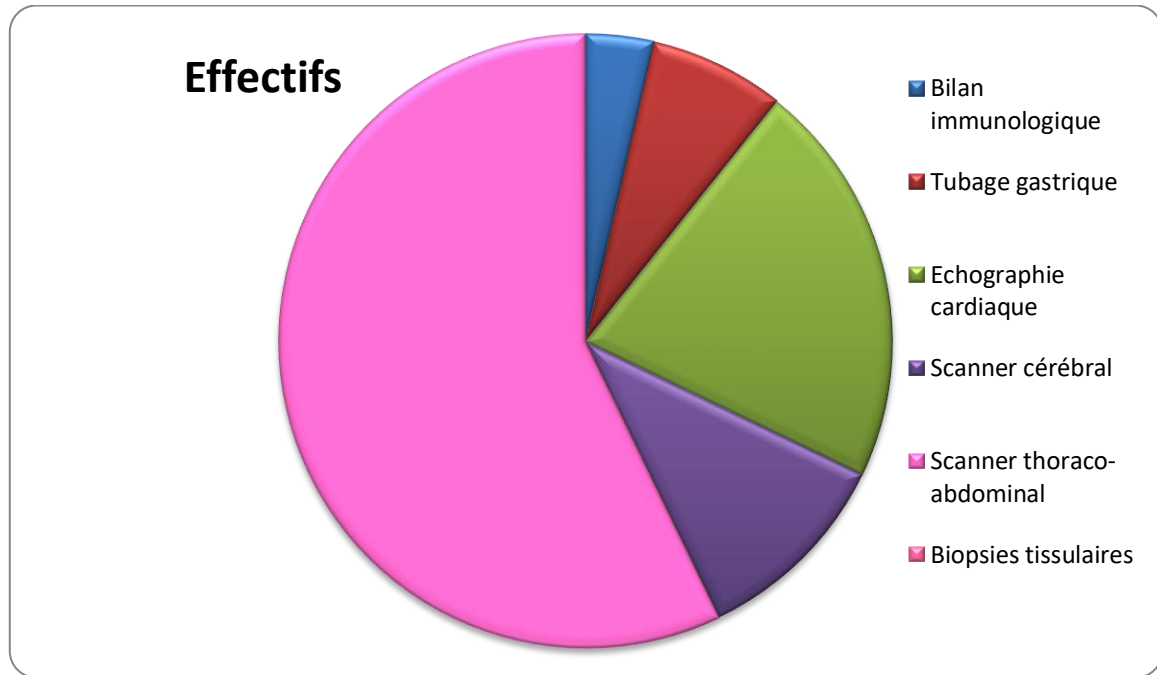


Diagramme 13 : Répartition des enfants bénéficiant d'un bilan de deuxième intention.

Commentaire :

Dans notre étude en moyenne **environ 2.24%** des patients (n =5) ont pu bénéficier des examens de deuxième intention.

Une TDM thoraco-abdominale était réalisée chez **16 patients (7.6%)** et elle a objectivé une image pathologique chez 07 patients : pneumonie franche lobaire, cavernes tuberculeuses, pneumopathie unilatéral , bilatéral .

Une échographie cardiaque était réalisée chez **06 patients (2.8%)**, sans résultat pathologique « les malformations cardiaques, complications de maladie de Kawasaki ».

Un scanner cérébral était réalisé chez **03 patients (1.4%)**, deux patients ayant convulsés, et un patient suivi pour infirmité motrice cérébrale. Il a objectivé une image pathologique dans un cas « hématome sous galéal avec atrophie corticale.

Un tubage gastrique était réalisé **chez 02 patients (0.9%)**, il a confirmé la tuberculose chez un patient.

Aucun dosage d'anticorps n'a été demandé.

Bilan immunologique était demandé chez un patient , pas de résultats documentés.

Biopsie tissulaire n'a pas été réalisée vu le contexte.

1.9.16. Répartition de la fièvre avec complication de la fièvre :

Tableau 25 : Répartition des enfants avec complication de la fièvre .

Complication	Pourcentage
Fièvre avec complication	24% (n=50)
Fièvre sans complication	76% (n=158)
Total	100:% (n= 208)

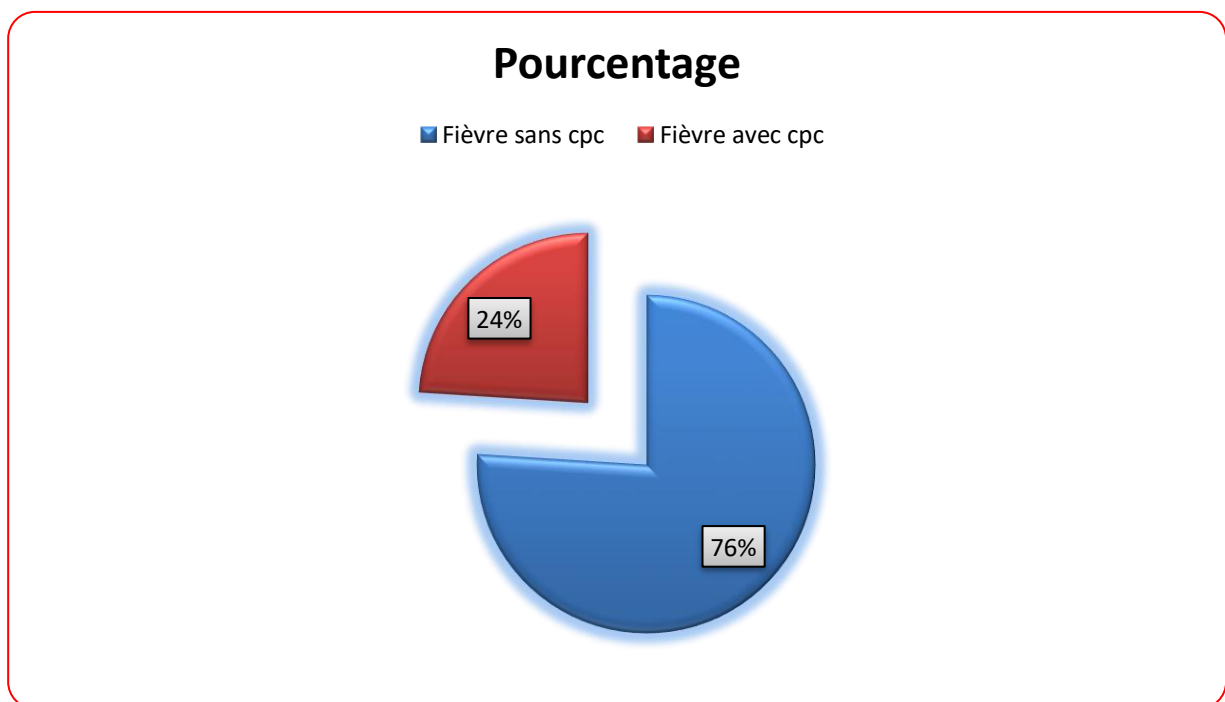


Diagramme 14 : Répartition des enfants avec complication de la fièvre .

Commentaire :

Dans notre étude, les complications de la fièvre ont été constatés chez environ le quart des patients soit **24% des cas (n=50)**.

1.9.17. Répartition des complications de la fièvre :

Tableau 26 : Répartition des complications de la fièvre.

	Effectifs	Pourcentage
Déshydratation totale	28	56%
Déshydratations isonatrémique	18	36%
Déshydratations hyponatrémique	5	10%
Déshydratations hypernatrémique	5	10%
Convulsion fébrile	20	40%
Hyperthermie maligne	2	4%
Total	50	100%

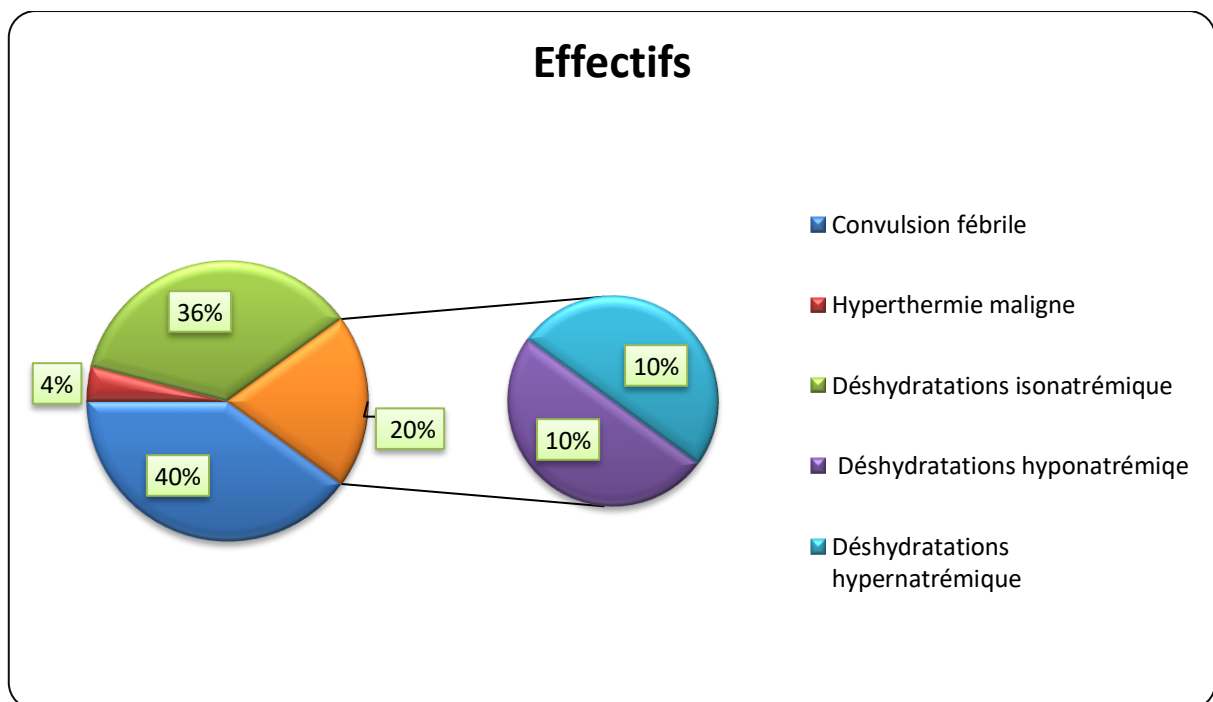


Diagramme 15 : Répartition des complications de la fièvre .

Commentaire :

Dans notre étude, on note que plus de la moitié des patients ayant compliqué étaient déshydratés dans **13.4% des cas (n=28)** : déshydratation isonatrémique dans **8.64% des cas (n=18)** , déshydratation hyponatrémique dans **2.4% des cas (n=5)** et déshydratation hypernatrémique dans **2.4% des cas (n=5)**.

Suivi par les convulsions fébriles dans **9.6% des cas compliqués (n=20)**.

Et plus rarement l'hyperthermie maligne dans **0.96% des cas (n=2)**.

1.9.18. Traitement :

1.8.18.1 Traitement symptomatique :

Tableau 27 : Répartition des enfants bénéficiant des traitements symptomatiques

Traitement	Pourcentage	Efficacité	Tolérance
Antipyrétique paracétamol	100% (n=208)	100%	Bonne (100%)

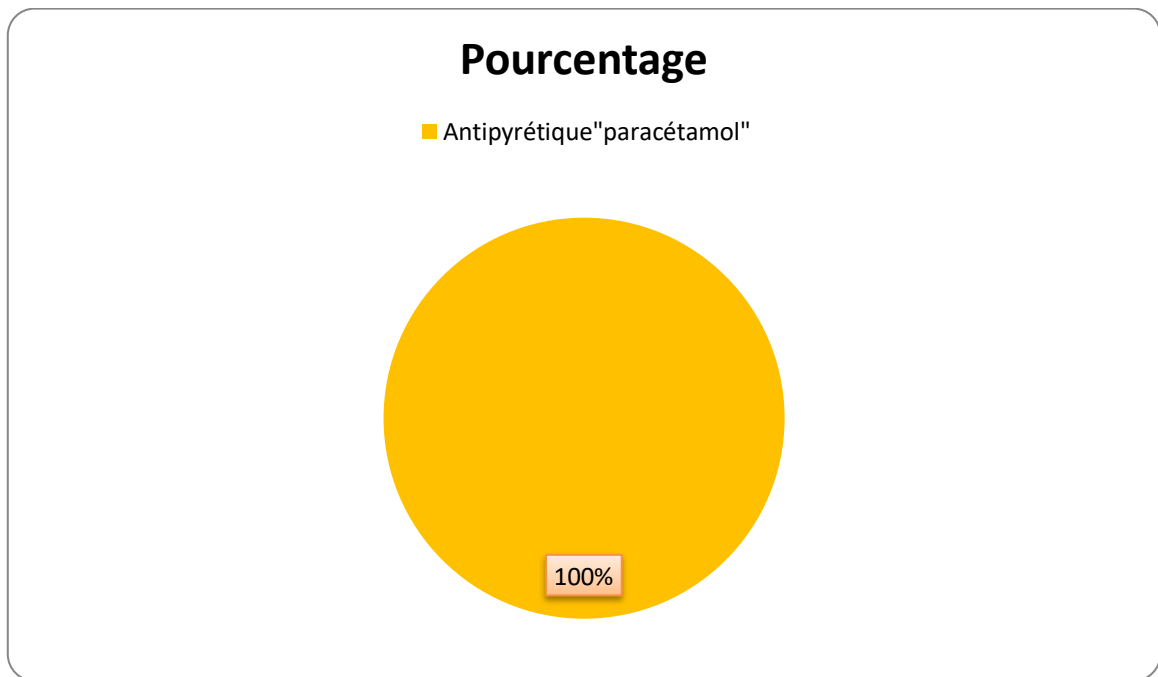


Diagramme 16: Répartition des enfants bénéficiant des traitements symptomatiques.

Commentaire :

Dans notre étude, tous les enfants (**100%**) avaient bénéficié d'un traitement symptomatique (paracétamol : dose 60mg/kg/j).

Le traitement était efficace, bien toléré, sans effets indésirables (réactions cutanées allergiques , hépatotoxicité , cytolyse hépatique ,....) dans **100% des cas**.

1.8.18.2 Traitement étiologique :

Tableau 28 : Répartition des enfants bénéficiant des traitements étiologiques

	Antibiotique	Antiviraux	Corticoïde	Aspégic + IG	Antituberculeux
Fréquence	190	02	59	4	1
Pourcentage	91.3%	1%	28.4%	1.9%	0.5%

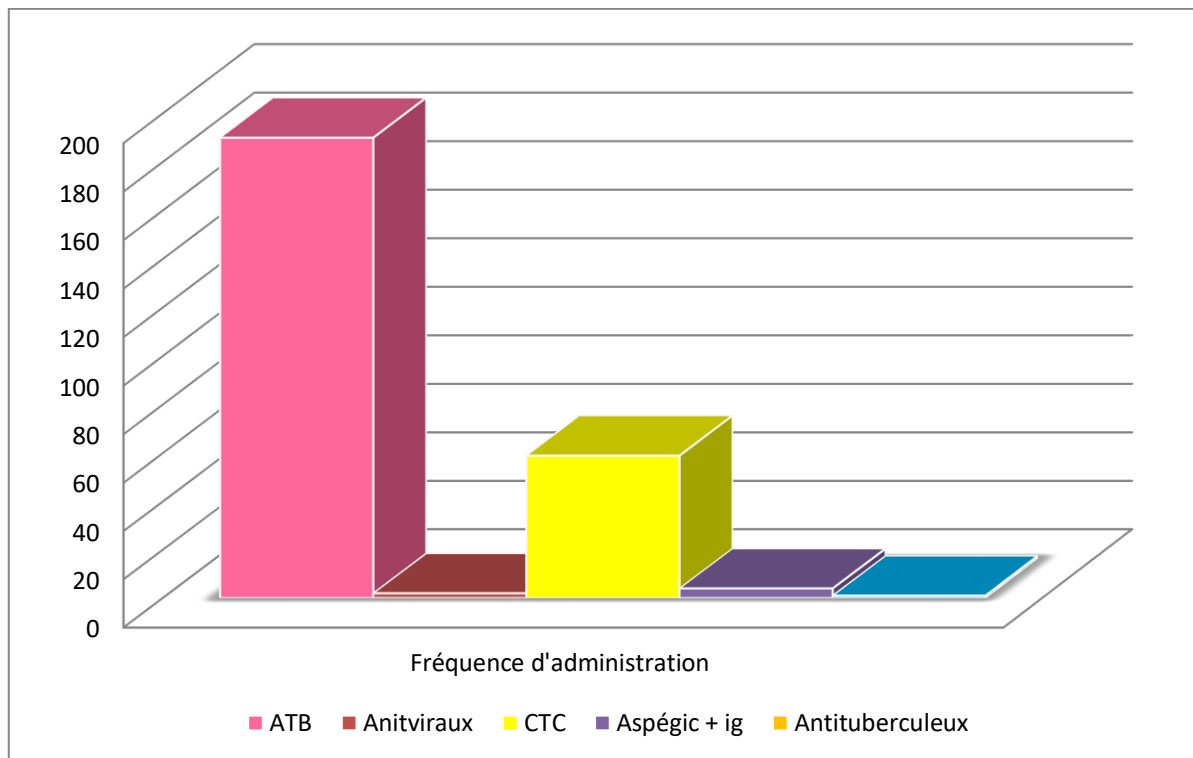


Diagramme 17 : Répartition des enfants bénéficiant de traitement étiologique .

Commentaire :

Dans notre étude, on constate que :

La majorité des enfants avait bénéficié d'un traitement antibiotique (Céphalosporine³^{ème} génération, Métronidazole, Imipénème, Glycopeptide) selon le germe, la localisation et à des doses adéquates dans **91,6 % (N=190)**.

Les enfants avaient bénéficié d'antiviraux (acyclovir) dans **1% (n=2)**.

Les corticoïdes ont été administrés (solumédrol, dexaméthasone) chez **59 patients (28.4%)**.

Acide acétylsalicylique : dose de charge 80 à 100 mg/kg/j puis 3-5 mg /kg /j chez les enfants présentant une maladie de Kawasaki **1.9%(n=4)**. Il était associé aux immunoglobulines polyvalentes dans tous les cas.

Un cas de tuberculose pulmonaire a été traité par les antituberculeux, régime de 1^{ère} ligne « 2ERHZ/4RH » (**0.5%**).

1.8.19 Evolution de l'état des enfants fébriles :

Tableau 29 : Répartition des enfants selon l'évolution

	Bonne	Moyenne	Mauvaise	Décédé	Totale
Effectifs	134	64	6	4	208
Pourcentages	64,4%	30.8%	2,9 %	1,9%	100ù

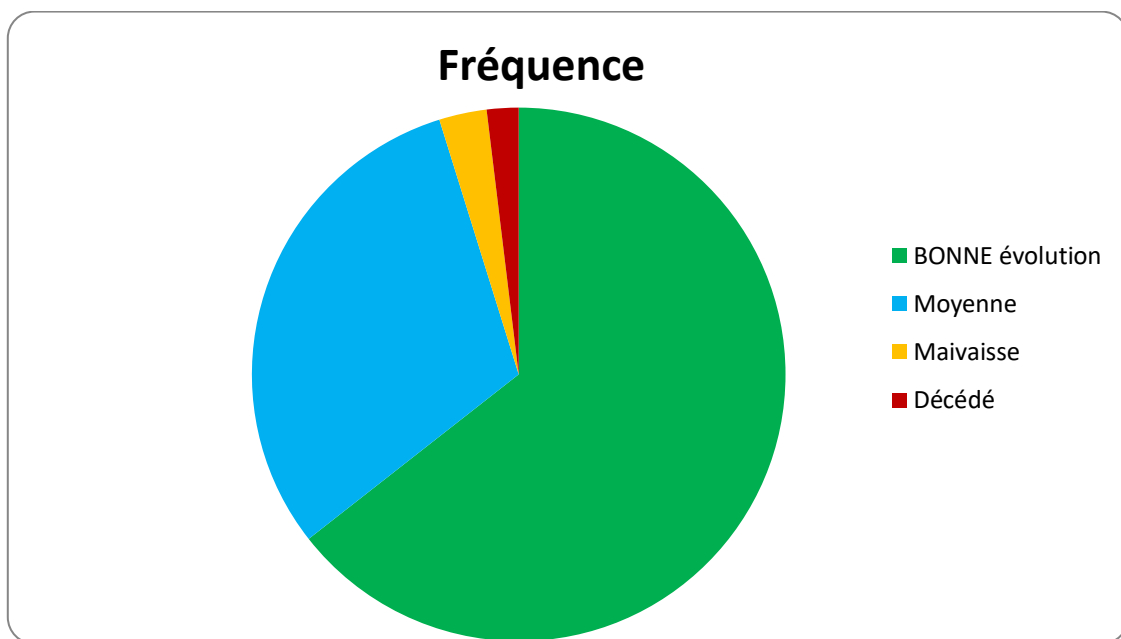


Diagramme 18: Répartition des enfants selon l'évolution.

Commentaire :

Dans notre série, on note que :

134 patients **soit 64.4%** avaient une bonne évolution. avec amélioration de l'état général, disparation de la fièvre et régression de la majorité des pathologies associés.

64 patients soit **30.8 %** avaient une évolution moyennement bonne : « les majorité étaient des terrains a cause de leurs antécédents telle que trisomie 21 n=5 , malformation n= 17 , même des immunodéprimés n= 3 asthmatique n=6 , infirmité motrice cérébrale n=6 , épileptique n=5 .. »

06 patients **2.9%** avait une mauvaise évolution :

02 étaient trisomiques : l'un d'eux a été hospitalisé pour pneumopathie bilatérale et l'autre pour aplasie médullaire.

Les 04 patients restant étaient immunodéprimés suivi pour des pathologies lourdes : 03 aplasies médullaires, 01 néoplasie leucémie (Bi-cytopenie).

Vu le terrain, ils ont présenté un retard à la disparition des signes cliniques avec des récurrences et de la résistance au traitement de première intension.

04 enfants étaient décédés soit 1.9% :

01 enfant était décédé par la pneumopathie bilatérale, vu le retard de prise en charge.

02 enfants, un malformé et l'autre asthmatique étaient décédés par fièvre sans foyer évident résistante au traitement de 1^{ère} intension.

01 enfant avait une altération profonde de l'état général sur une présumée néoplasie mais décédé avant la confirmation du diagnostic vu le retard de prise en charge.

2. Les limites et contraintes :

Notre étude présente plusieurs limites dont la principale est le manque des données concernant plusieurs paramètres.

Par conséquent, les paramètres suivants n'ont pas pu être analysés :

- Cliniques :
 - ✓ Les facteurs favorisant les infections.
 - ✓ Histoire de la maladie sans détails .
- Critères évolutifs :
 - ✓ Manque de données dans 95% des cas par rapport à l'évolution à moyen et à long terme.
- les scores d'évaluation :
 - Chez l'enfant < 03 mois :
 - Rochester (sensibilité 92% ; spécificité 50% ; VPN 98, 9% ; VPP12, 3%)
 - Philadelphia (sensibilité 98% ; spécificité 42% ; VPN 92% ; VPP14%).
 - Chez l'enfant 3 mois - 36mois :
 - Score observationnel de Yale.
 - Chez les enfants < 5 ans :
 - Score de NICE (The National Institut for Health and Clinical Excellence)2007.

3. Discussion :

Nous avons rapporté dans cette étude 208 cas de fièvre chez la population pédiatrique sur une période de 02 ans. Il s'agit d'une étude observationnelle, unicentrique, rétrospective sur dossier de malades hospitalisés au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital mixte de LAGHOUAT, anciennement l'EPH de Laghouat. La prévalence hospitalière de la fièvre était de **26,46%** dans notre étude. Cela représente plus d'un quart des enfants hospitalisés. D'une manière générale la prévalence de ce symptôme est globalement fréquente dans les différentes séries publiées. Elle était au niveau de l'HCA - Alger estimée à 12.9% [61]. Notre prévalence est supérieure, représentant environ le double. Cette différence est probablement liée à la taille de notre échantillon, vu le nombre réduit des consultations et d'hospitalisation en période COVID19. L'âge moyen des patients était de 35.09 mois (2.9 ans), extrêmes [1mois -14ans] et la fièvre était majoritairement retrouvée chez le tranche d'âge [03mois -03ans] dans 61.5% des cas (n=128). Cette constatation est identique à celle retrouvée dans l'étude transversale prospective de la fièvre aigüe chez l'enfant d'âge préscolaire aux urgences de pédiatrie de l'HCA à Alger entre 2013 et 2018, avec un âge moyen de 22.46 mois et des extrêmes allant de 1 mois à 5ans avec un pic de fréquence de 66.9% entre 01mois et 03ans [61]. Ceci est probablement lié à la vulnérabilité de cette tranche puisque leur système immunitaire est immature et en plein développement [62]. En plus de la disparition des anticorps maternels à 06 mois [62] . Cette fréquence est liée aussi à la diversification qui débute vers l'âge de 06 mois (Aliments contaminés par des micro-organismes, TIAC) et au risque de contamination qui augmente lors des sorties et du jeu [62] . Nous avons noté une nette prédominance masculine dans notre étude avec un sexe-ratio (1.5G/1F) estimée à 1,5. Ce qui rejoint les résultats de l'étude de Adimi Y. et al au niveau des urgences de pédiatrie de l'HCA entre 2013 et 2018 qui a objectivé une prédominance masculine avec un sex-ratio estimé à 1.55[61]. Une étude analytique prospective est nécessaire afin de juger de la significativité de cette différence dans notre région. Concernant les ATCDs, on a constaté que plus de la moitié des patients ne présentent aucun antécédent pathologique soit 58.2 % (n=121) et les antécédents pathologiques les plus fréquemment retrouvés étaient : les malformations congénitales (cardiaques, neurologiques, rénales ...) dans 14.9% des cas (n=31), l'asthme et l'infirmité motrice cérébrale dans 6.3% des cas chacun (n=13) et la trisomie 21 dans 5.7% des cas (n=12). Selon les données de la littérature, aucun ATCD n'est retrouvé dans 91.8% des cas, le retard psychomoteur est retrouvé dans 1.2% des cas, alors que l'épilepsie dans 0.8% des cas, les malformations congénitales, la trisomie 21, l'asthme, et le déficit neurosensoriel peuvent exister et constituent 5% des cas [63]. Les manifestations révélatrices de la fièvre dans notre étude étaient très variées ; on a au premier rang, les signes respiratoires retrouvés dans

43.8% des cas (n=91) ; au deuxième rang, les signes neurologiques retrouvés dans 29.3% des cas (n=56), les troubles de la conscience dans 19.7% des cas (n=36) et les convulsions fébriles dans 9.6% des cas (n=20), puis plus rarement on a pu identifier les signes digestifs dans 15.9% des cas (n=33), les signes urinaires dans 6.7% des cas (n=14), les signes cutanéomuqueux plus adénopathies dans 3.4% des cas (n=7) et la déshydratation dans 0.5% des cas (n=1). Ce qui rejoint l'étude de SANOGO F. au niveau des urgences pédiatriques du CHU GABRIEL TOURE au Mali, en 2017, qui a objectivé une prédominance des symptômes respiratoires : la toux (28,90%), l'écoulement nasal (23,08%) puis l'anorexie (20,51%), les vomissements (13,75%), l'odynophagie (10,95%), la diarrhée (7,69%) et la douleur abdominale (7,46%). Dans notre série, environ la moitié, soit 46.6% des cas (n=97) n'étaient pas vaccinés ou avaient un statut vaccinal incomplet. Cette proportion est plus importante que celle objectivée par Dr .Adimi Y. et al, estimée à 14.43 % [61]. Cela serait dû probablement au niveau intellectuel des parents, au confinement lors de la pandémie COVID19 et à la peur d'être contaminé durant cette période. Les vaccinations les plus concernées sont : la vaccination contre le pneumocoque et l'haemophilus Influenzae de type b. Concernant la méthode de mesure, elle était majoritairement prise par voie rectale, dans plus des trois quarts des patients soit 77.4% (n=161), puis par voie axillaire dans 22.6% des cas (n=47). Ce qui concorde aux résultats de Adimi Y. et al à l'HCA qui a retrouvé un pourcentage de 51% (n=205) concernant la mesure par voie rectale [61]. Ceci est compatible avec les recommandations de mesure de la température pour les nourrissons [4]. Un questionnement revient souvent, concernant la corrélation entre les chiffres élevés de température et l'apparition de convulsion fébrile. Dans notre étude, les chiffres thermiques ne seraient pas corrélés à la survenue de convulsions fébriles. Cela doit être confirmé par une étude analytique prospective ce qui rejoint les données de la littérature [4, 64]. Dans notre série, la majorité des patients avaient une fièvre aiguë à subaiguë (intermédiaire) soit 95.7% (n=199) et la fièvre prolongée était rarement retrouvée dans 4.3% des cas (n=9) [65]. Les étiologies aiguës de la fièvre étaient prédominantes soit 92,8% des cas (n=193), ce qui est en parfaite corrélation avec la répartition du type de fièvre dans notre échantillon. Elle était majoritairement d'origine pulmonaire retrouvée dans 43,2% des cas : pneumopathies dans 26.8% des cas (n=52) et les bronchiolites dans 16.4% des cas (n=32). La fièvre infectieuse sans foyers n'était pas négligée retrouvée dans 16.4% des cas (n=32). D'autres sites ont pu être identifiés, résumés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Comparaison des étiologies aiguës entre notre étude et celle de Adimi et al.

Les étiologies de la fièvre aiguë	Notre l'étude	Adimi Y. et al l'HCA 2013-2018.
Pneumopathie infectieuse	26.8%	2.77%
Bronchiolite virale surinfecté	16.4%	1.99%.
Fièvre infectieuse sans foyers	16.4%	2.74%
Gastro- enterite infectieuse	14%	8.71%
Méningite infectieuse	11.4%	2%
Infection urinaire "PNA "	10,9%	10.20%
Laryngite infectieuse	2,1%	37.06%
Angine	/	29.85%
OMA	/	3.73%
Fièvre médicamenteuse	0,5%	0.5%
Myocardite viral	0,5%	/
Rougeole	0,5%	/
Oreillons	/	2.5%

Nos résultats étaient différents de ceux de Adimi Y. et al [61]. qui a objectivé une prédominance des infections ORL, des infections urinaires et des infections respiratoires basses. Cela est dû probablement à l'environnement, le sud étant différent du nord mais aussi au statut vaccinal des enfants. Les étiologies de la fièvre prolongée, dans notre étude, étaient plus fréquemment néoplasiques (leucémie, lymphome, blastome rénale) et inflammatoire (Kawasaki), retrouvés dans 1.9% des cas chacun (n=4). Au 3^{ème} rang, l'aplasie médullaire primitive idiopathique était retrouvé dans 1.4% des cas (n=3). D'autres étiologies étaient exceptionnellement identifiées telle que l'aplasie médullaire post chimiothérapie, la tuberculose pulmonaire et l'arthrite chronique juvénile .Nos résultats sont différents aux données de littérature, Joël Gaudelus et Emmanuel Grimpre dans leur livre « pédiatrie pour le praticien » qui rapportent que trois grands groupes de causes se partagent les fièvres prolongées de l'enfant : les maladies infectieuses, les maladies inflammatoires (en particulier le syndrome de Kawasaki et l'arthrite juvénile idiopathique dans sa forme systémique ou maladie de Still), puis les néoplasies [66]. Existe-t-il un profil particulier de la fièvre prolongée à Laghouat ? Existe-t-il des facteurs environnementaux exposant aux néoplasies ? Des études prospectives avec plus de rigueurs scientifiques sont nécessaires pour confirmer cela. Dans notre étude en moyenne environ 97.43% des patients n = 202 ont pu

bénéficier des examens de première intention: d'une numération de globules blancs a été réalisée dans 100 % des cas (n=208) et a objectivé une hyperleucocytose dans 87.5% (n= 182). D'une CRP dans 100% des cas (n=208) ,elle était positive dans 83.17% des cas (n=173). D'une Glycémie veineuse soit 96.1% (n=200), une hyperglycémie a été constatée chez 03 patients. Bilan rénal dans 96.1% des cas (n=200), perturbé chez 02 patients dialysés. Natrémie dans 96.1% des cas (n=200), augmentée dans 2.6% des cas (n=5), et diminuée dans 2.6% des cas (n=5). Calcium sérique dans 96.1% des cas (n= 200), diminuée dans 0.5%(n=1). L'hémoculture qui constitue l'examen clé dans l'exploration de toute fièvre n'a jamais été réalisé vu le manque des bouillons de culture . Et en fonction des signes cliniques :un examen cyto-bactériologique d'urine a été réalisé chez 41 patients (19.71%), et était positif dans 56.09% des cas (n=23) , une ponction lombaire a été réalisée chez 64 patients (30.7%), et l'étude biochimique et cyto-bactériologique du liquide était perturbée dans 37.5% (n=24), une coproculture a été réalisée, et était positive dans 100%(n= 2), une radio thoracique était réalisé , chez 87 patients (42%) et elle a objectivé une image pathologique dans 59,7 %(n=52). A souligner que l'hémoculture, l'examen clé dans l'exploration de toute fièvre, n'a jamais été réalisé vu le manque des bouillons de culture dans notre établissement. En l'absence de résultats à l'issue de ces premiers examens , d'autres investigations étaient à entreprendre en deuxième intention Dans notre étude en moyenne environ 2.24% des patients (n =5) ont pu bénéficier des examens de deuxième intention, puisque dans la majorité des cas le diagnostic étiologique à été posé dès les examens de première intention : d'un TDM thoraco- abdominal était réalisé chez 16 patients(7.6%) et il a objectivé une image pathologique chez 7 patients « pneumonie franche lobaire , cavernes tuberculeuses .pneumonies bilatérales , unilatérales ... » une échographie cardiaque était réalisé chez 06 patients (2.8%), sans résultat pathologique « les malformations cardiaques , complications de maladie de Kawasaki ». Un scanner cérébral était réalisé chez 03 patients (1.4%), deux patients convulsés , et un patient suivi pour infirmité motrice cérébral. Il a objectivé une image pathologique dans un cas « hématome sous galéal avec atrophie cortical . Un tubage gastrique était réalisé chez 02 patients (0.9%) , il a confirmé la tuberculose chez un patient. Aucun dosage d'anticorps n'a été demandé. Bilan immunologique était demandé chez un patient , mais pas de résultats documenté sur le dossier. Biopsie tissulaire n'a pas été réalisée vu le contexte. Nos pratiques, sont globalement, conformes aux recommandations internationales concernant l'exploration de la fièvre [6]. Cependant, les hémocultures constituent un grand manquement, dont l'établissement doit faire un grand effort car cela pourrait être une source de retard ou d'errance diagnostique. Les complications, dans notre étude, étaient constatées chez environ le quart des patients soit 24% des cas (n=50), présentant dans la moitié des cas une

déshydratation 13.4% (n=28) : déshydratation isonatémique dans 8.64% des cas (n=18), déshydratation hyponatémique dans 2.4% des cas (n=5) et déshydratation hypernatémique dans 2.4% des cas (n=5). Les convulsions fébriles étaient présentes dans 9.6% des cas (n=20). L'hyperthermie maligne était plus rare retrouvée dans 0.9% des cas (n=2). Ce qui rejoint la répartition des complications de la fièvre de l'étude de Adimi Y. et al qui a retrouvé une prédominance de la déshydratation (8.21%), suivie des convulsions fébriles (3.73%). Cependant, elle n'a objectivé aucun cas d'hyperthermie maligne [61]. Concernant le traitement, dans notre étude, tous les enfants (100%) avaient bénéficié d'un traitement symptomatique de type paracétamol à dose 60mg/kg/j). Il était efficace, bien toléré, sans effets indésirables (réactions cutanées allergiques, hépatotoxicité, cytolysé hépatique,...) dans 100% des cas. Ce qui rejoint les résultats de l'étude de Adimi Y. et al au niveau des urgences de pédiatrie de l'HCA entre 2013 et 2018, où l'antipyrétique de type paracétamol a été administré dans 41,54% des cas en urgence et 98.76% sur l'ordonnance de sortie [61]. Concernant le traitement étiologique, on constate que la majorité des enfants avait bénéficié d'un traitement antibiotique (Céphalosporine 3^{ème} génération, Métronidazole, Imipénème, Glycopeptide) selon le germe, la localisation et à des doses adéquates dans 91,6 % des cas (N=190), par approximation des résultats de l'étude Adimi Y. et al à l'HCA, les antibiotiques étaient prescrits dans 29,85% en urgence et 53.98% sur l'ordonnance de sortie [61]. L'acyclovir, les corticoïdes (solumédrol, dexaméthasone), l'acide acétylsalicylique [67], les immunoglobulines polyvalentes [67], ainsi que les antituberculeux, régime de 1^{ère} ligne « 2ERHZ/4RH » ont été prescrits à des doses différentes selon l'étiologie, selon les recommandations de traitement de la fièvre prolongée [6,54]. L'évolution était bonne chez 134 patients (64.4%) avec cliniquement une amélioration de l'état général, une disparition de la fièvre et une régression de la majorité des signes associés. Chez 64 patients soit 30.8 %, elle était moyennement bonne, vu le terrain et les antécédents : trisomie 21 (n=5) , malformation (n= 17) , immunodépression (n= 3) asthme (n=6) , infirmité motrice cérébrale (n=6) , épilepsie (n=5). 06 patients 2.9% avait une mauvaise évolution : 02 étaient trisomiques, l'un d'eux a été hospitalisé pour pneumopathie bilatérale et l'autre pour aplasie médullaire, les 04 patients restant étaient immunodéprimés suivis pour des pathologies lourdes : 03 aplasies médullaires, 01 néoplasie leucémie (bi cytopénie). Sur le plan clinique, ils ont présenté un retard à la disparition des signes cliniques avec des récurrences et de la résistance au traitement de première intention. 04 enfants étaient décédés soit 1.9% : 01 enfant par la pneumopathie bilatérale, vu le retard de prise en charge, 02 enfants, un malformé et l'autre asthmatique par fièvre sans foyer évident résistant au traitement de 1^{ère} intention et 01 enfant avait une altération profonde de l'état général sur une présumée néoplasie mais décédé avant la

confirmation du diagnostic vu le retard de prise en charge. La pneumonie est considérée comme la première cause infectieuse de mortalité chez l'enfant à l'échelle mondiale. En 2019, 740 180 enfants de moins de 5 ans étaient décédés des suites d'une pneumonie, soit 14 % de tous les décès survenus dans cette tranche d'âge [68]. Les malformations congénitales quant à elles sont une cause importante mais méconnue, de mortalité et d'incapacité chez les enfants de moins de cinq ans [69]. Même pour l'asthme, l'insuffisance des traitements est la cause de la plupart des décès survenant dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Et enfin, les décès évitables dus aux cancers de l'enfant résultent d'une absence de diagnostic, d'un diagnostic erroné ou tardif, des difficultés d'accès aux soins, de l'abandon ou de la toxicité du traitement et des taux de rechute élevés [70].

CONCLUSION :

Conclusion :

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.

Il s'agit d'un véritable signal d'alarme et elle est définie par 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.

Elle représente un motif fréquent de consultation en médecine libérale et dans les services d'urgence.

Sa prévalence hospitalière était estimée à 26.46 % dans le service de pédiatrie de l'hôpital mixte de Laghouat entre la période allant du 01 janvier 2021 et le 31 décembre 2022. Plus de la moitié de ces patients n'avaient pas d'antécédents, et quand ils étaient présents, ils s'agissaient plus fréquemment de malformations congénitales.

Les enfants dans notre étude n'étaient pas vaccinés ou avaient un statut vaccinal incomplet dans 46.6% des cas.

La fièvre était le plus souvent révélée par des signes respiratoires (43.8% des cas).

D'après nos résultats, il n'y a pas de corrélations entre les chiffres élevés de température et l'apparition de complications notamment les convulsions fébriles.

La fièvre de l'enfant est majoritairement aigüe à subaigüe. Les affections pulmonaires représentaient l'étiologie la plus fréquente vu le statut vaccinal de nos patients.

Les étiologies de la fièvre prolongée étaient le plus souvent néoplasiques (leucémie, lymphome, blastome rénale) et inflammatoires (Kawasaki).

Le bilan de premier intention était effectué dans 100 % des cas (n=208). L'hémoculture n'était jamais demandée, ce qui représente un manquement non négligeable dans notre pratique qui expose souvent les patients à un retard voir à une errance diagnostique.

La déshydratation constitue la complication la plus fréquente de la fièvre quelque soit l'étiologie, suivie des convulsions fébriles.

Concernant le traitement, les antipyrétiques constituent le principal traitement symptomatique (paracétamol à la dose de 60 mg/kg/j). C'est un traitement efficace et bien toléré sans effets indésirables.

Le traitement curatif dépend exclusivement du diagnostic étiologique.

L'évolution sous traitement bien conduit est globalement bonne, elle dépendra de l'âge des patients, du terrain, de l'étiologie ainsi que de la précocité du traitement.

Ce travail a permis de soulever plusieurs perspectives. Des études prospectives et analytiques afin d'analyser au mieux le sexe ratio, et identifier les facteurs de confusions, étudier au mieux la corrélation entre la sévérité de la fièvre et la survenue des convulsions fébriles, corriger nos pratiques en impliquant le conseil médical de l'hôpital afin de palier au manquement des bouillons d'hémoculture dans notre établissement, créer un RCP fièvre afin d'étudier les cas difficiles.

Résumé :

La fièvre représente un motif fréquent de consultation en médecine libérale et dans les services d'urgence et sa prise en charge initiale est l'apanage des parents. C'est un symptôme qui peut être révélateur d'un syndrome infectieux quelque soit son origine bactérienne ou virale.

Objectif : Déterminer la prévalence hospitalière, le profil clinique, biologique, étiologique, thérapeutique et évolutif de la fièvre dans le service de pédiatrie de l'hôpital mixte de LAGHOUAT sur une période de 02 ans de janvier 2021 à décembre 2022.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, sur dossiers. La population de l'étude est constituée de tous les enfants hospitalisés au service de pédiatrie à l'hôpital mixte de LAGHOUAT, durant la période allant du 01/01/2021 au 31/12/2022.

Résultat : Au total, 208 patients (F 39.9% H 60.1 %, âge moyen **35.06** mois, extrême 30 jours -14ans), ont été recrutés sur une période de 02 ans (2021-2022). La prévalence hospitalière de la fièvre était estimée à 26.46 %. Plus de la moitié de ces patients n'avaient pas d'antécédents, et quand ils étaient présents, ils s'agissaient plus fréquemment de malformations congénitales 14.9%. Les enfants dans notre étude n'étaient pas vaccinés ou avaient un statut vaccinal incomplet dans 46.6% des cas. Elle était le plus souvent révélée par des signes respiratoires (43.8% des cas). La fièvre de l'enfant était majoritairement aiguë à subaiguë retrouvée dans 92,8% des cas (n=193). Les affections pulmonaires représentaient l'étiologie la plus fréquente 43% avec prédominance de pneumonies soit 26.4%. Les étiologies de la fièvre prolongée étaient le plus souvent néoplasiques (leucémie, lymphome, blastome rénale) et inflammatoire (Kawasaki), retrouvés dans 1.9% des cas chacune (n=4). Le bilan de première intention était effectué dans 100 % des cas (n=208). L'hémoculture n'était jamais demandée, ce qui représente un manquement non négligeable dans notre pratique. La déshydratation constituait la complication la plus fréquente de la fièvre dans 13.4% (n=28) suivie des convulsions fébriles dans 9.6% des cas (n=20) . Concernant le traitement, les antipyrétiques constituaient le principal traitement symptomatique (paracétamol à la dose de 60 mg/kg/j). C'était un traitement efficace et bien toléré sans effets indésirables. Le traitement curatif dépendait exclusivement du diagnostic étiologique. L'évolution sous traitement bien conduit est globalement bonne dans 64.4% des cas, elle dépendra de l'âge des patients, du terrain, de l'étiologie ainsi que de la précocité du traitement.

Conclusion : La fièvre est une réaction non spécifique et un important signe d'alarme. Elle est le plus souvent révélée par des signes respiratoires dans la limite de notre échantillon. Les affections pulmonaires représentent l'étiologie la plus fréquente de la fièvre aiguë, et les néoplasies de la fièvre prolongée. Le traitement symptomatique est efficace et bien toléré sans effets indésirables. Le traitement curatif dépend exclusivement du diagnostic étiologique. L'évolution sous traitement bien conduit est globalement bonne, elle dépendra de l'âge des patients, du terrain, de l'étiologie ainsi que de la précocité du traitement.

Mots clés : Fièvre ; Nourrissons ; Thermomètres ; aiguë ; prolongée, infections, maladies inflammatoires ; néoplasies ; antipyrétiques.

Abstract :

Fever is a frequent reason for consultation in liberal medicine and in emergency services and its initial management is the prerogative of the parents. It is a symptom that can be indicative of an infectious syndrome whatever its bacterial or viral origin.

Objective: To determine the hospital prevalence, the clinical, biological, etiological, therapeutic and evolutionary profile of fever in the pediatric department of the mixed hospital of LAGHOUAT over a period of 02 years from January 2021 to December 2022.

Patients and methods: This is a retrospective study, based on files. The study population consists of all children hospitalized in the pediatric department at the mixed hospital of LAGHOUAT, during the period from 01/01/2021 to 31/12/2022.

Result: In total, 208 patients (F 39.9% M 60.1%, mean age 35.06 months, extreme 30 days -14 years), were enrolled over a period of 02 years (2021-2022). The hospital prevalence of fever was estimated at 26.46%. More than half of these patients had no history, and when they were present, they were more frequently due to congenital malformations 14.9%. The children in our study were not vaccinated or had an incomplete vaccination status in 46.6% of cases. It was most often revealed by respiratory signs (43.8% of cases). The child's fever was mostly acute to sub acute found in 92.8% of cases (n=193). Pulmonary diseases represented the most common etiology 43% with predominance of pneumonia or 26.4%. The etiologies of prolonged fever were most often neoplastic (leukemia, lymphoma, renal blastoma) and inflammatory (Kawasaki), found in 1.9% of cases each (n=4). The first-line assessment was performed in 100% of cases (n=208). Blood culture was never requested, which represents a significant shortcoming in our practice. Dehydration was the most common complication of fever in 13.4% (n=28) followed by febrile seizures in 9.6% of cases (n=20). Regarding treatment, antipyretics were the main symptomatic treatment (paracetamol at a dose of 60 mg/kg/d). It was an effective and well tolerated treatment with no adverse effects. The curative treatment depended exclusively on the etiological diagnosis. The evolution under well-conducted treatment is generally good in 64.4% of cases, it will depend on the age of the patients, the terrain, the etiology as well as the precocity of the treatment.

Conclusion: Fever is a non-specific reaction and an important warning sign. It is most often revealed by respiratory signs within the limits of our sample. Pulmonary diseases represent the most common etiology of acute fever, and neoplasia of prolonged fever. Symptomatic treatment is effective and well tolerated without adverse effects. The curative treatment depends exclusively on the etiological diagnosis. The evolution under well-conducted treatment is generally good, it will depend on the age of the patients, the terrain, the etiology as well as the precocity of the treatment.

Keywords: Fever; Infants; Thermometers; acute; prolonged, infections, inflammatory diseases; neoplasia; antipyretics.

ملخص:

الحمى سبب شائع للاستشارة في الطب الليبرالي وخدمات الطوارئ والعلاج الأولي من اختصاص الوالدين. وهو عرض يمكن أن يشير إلى متلازمة معدية مهما كان أصلها البكتيري أو الفيروسي

الهدف: تحديد مدى الانتشار ، والملاحم السريرية والبيولوجية والسببية والعلاجية والتطورية للحمى في قسم طب الأطفال في مستشفى لمدينة الاغواط المختلط على مدى عامين من جانفي 2021 إلى ديسمبر 2022.

المرضى والدراسة : هذه دراسة بأثر رجعي تستند إلى السجلات. يتكون مجتمع الدراسة من جميع الأطفال الذين تم إدخالهم إلى قسم الأطفال في مستشفى الاغواط المختلط ، خلال الفترة من 2021/01/01 إلى 2022/12/31

النتيجة: في المجموع ، تم جمع 208 ، على مدى عامين (2021-2022). تم تقدير انتشار الحمى في المستشفى في 26.46%. أكثر من نصف هؤلاء المرضى ليس لديهم تاريخ ، وعندما كانوا حاضرين ، كانوا أكثر تكرارًا بسبب التشوهات الخلقية بنسبة 14.9%. لم يتم تطعيم الأطفال في دراستنا أو كانت لديهم حالة تطعيم غير كاملة في 46.6% من الحالات. تم الكشف عنه في الغالب عن طريق علامات الجهاز التنفسي (43.8% من الحالات). كانت حمى الطفل في الغالب حادة إلى ما تحت الحادة في 92.8% من الحالات (العدد = 193). مثلت أمراض الرئة المسببات الأكثر شيوعاً 43% مع انتشار الالتهاب الرئوي بنسبة 26.4%. كانت مسببات الحمى الطويلة في الغالب عبارة عن أورام (سرطان الدم ، سرطان الغدد الليمفاوية ، ورم أرومي كلوي) والتهابات (كاواساكي) ، وجدت في 1.9% من الحالات لكل منها (ن = 4). تم إجراء تقييم الخط الأول في 100% من الحالات (العدد = 208). لم يتم طلب ثقافة الدم مطلقاً ، مما يمثل نقصاً كبيراً في ممارستنا. كان الجفاف هو المضاعفات الأكثر شيوعاً للحمى في 13.4% (ن = 28) تليها نوبات الحمى في 9.6% من الحالات (ن = 20). فيما يتعلق بالعلاج ، كانت خافضات الحرارة هي العلاج الرئيسي للأعراض (الباراسيتامول بجرعة 60 مجم / كجم / يوم). لقد كان علاجاً فعالاً وجيد التحمل بدون آثار ضارة. يعتمد العلاج العلاجي حصرياً على التشخيص المسبب للمرض. يعد التطور في ظل العلاج الجيد جيداً بشكل عام في 64.4% من الحالات ، وسيعتمد على عمر المرضى والتضاريس والمسببات بالإضافة إلى سرعة العلاج

الخلاصة: الحمى هي رد فعل غير نوعي وعلامة تحذير مهمة. غالباً ما يصاحب أعراض التهاب الجهاز التنفسي في حدود العينة الخاصة بنا. تمثل أمراض الرئة المسببات الأكثر شيوعاً للحمى الحادة وأورام الحمى الطويلة. علاج الأعراض فعال وجيد التحمل دون آثار ضارة. يعتمد العلاج العلاجي حصرياً على التشخيص سبب المرض. يعد التطور في ظل العلاج الجيد جيداً بشكل عام ، حيث يعتمد على عمر المرضى والتاريخ المرضي والمسببات بالإضافة إلى سرعة العلاج

الكلمات المفتاحية : حمى؛ الرضع؛ موازين الحرارة؛ التهابات طويلة الأمد والأمراض الالتهابية؛ الأورام؛ خافضات .

الحرارة.

Bibliographie

- [1] Klein V, Tchomakov D, Dillenseger L, Astruc D, Kuhn P. Fièvre du nouveau-né et du nourrisson de moins de 3 mois 2018;24.
- [2] Romanovsky AA. The thermoregulation system and how it works. *Handb Clin Neurol* 2018;156:3–43. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63912-7.00001-1>.
- [3] Ishikawa T, Maeda H. Hyperthermia and Hypothermia. *Encyclopedia of Forensic Sciences*, Elsevier; 2013, p. 139–45. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-382165-2.00174-4>.
- [4] Bréhin C. Fièvre de l'enfant . Elsevier Masson SAS 2017; 4-210-C-10 . [http://dx.doi.org/10.1016/S1637-5017\(17\)42116-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1637-5017(17)42116-8).
- [5] Fièvre - Maladies infectieuses. Édition professionnelle du Manuel MSD n.d. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/biologie-des-maladies-infectieuses/fev%C3%A8re> (accessed May 26, 2023).
- [6] Dr Thomas Yapou ABA, Dr Philippe ABBOUD et al . livre-epillytrop2022. 3e édition web. Paris : Alinéa Plus Ed ; 2022. <https://www.infectiologie.com/fr/pillytrop.html>
- [7] Emily Rose. Pediatric Fever. *Emerg Med Clin N Am* 39 (2021) 627–639 . <https://doi.org/10.1016/j.emc.2021.04.011> . 0733-8627/21^a 2021 Elsevier Inc.
- [8] Seguin P, Launey Y, Nessler N, Malledant Y. Faut-il contrôler la fièvre dans les infections sévères ? *Réanimation* 2016;25:266–73. <https://doi.org/10.1007/s13546-015-1168-x>.
- [9] Roth J. Endogenous antipyretics. *Clin Chim Acta* 2006;371:13–24. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2006.02.013>.
- [10] Tatro JB. Endogenous antipyretics. *Clin Infect Dis* 2000;31 Suppl 5:S190-201. <https://doi.org/10.1086/317519>.
- [12] La fièvre, une amie qui vous veut du bien. <https://www.passeportsante.net/> 2014. <https://www.passeportsante.net/fr/Communaute/Blogue/Fiche.aspx?doc=la-fievre-une-amie-qui-vous-veut-du-bien> (accessed May 26, 2023).
- [13] Barucq G. Fièvre : quand faut-il faire Baisser la Température ? Dr Guillaume Barucq 2021. <https://www.guillaume-barucq.com/quand-faut-il-faire-baisser-la-fievre/> (accessed May 26, 2023).
- [14] Gates D, Horner V, Bradley L, Fogle Sheperd T, John O, Higgins M. Temperature Measurements: Comparison of Different Thermometer Types for Patients With Cancer. *Clin J Oncol Nurs* 2018;22:611–7. <https://doi.org/10.1188/18.CJON.611-617>.
- [15] Lv C, Wang X, Chen J, Yang N, Fisk I. A non-invasive measurement of tongue surface temperature. *Food Res Int* 2019;116:499–507. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2018.08.066>.
- [16] Sahin SH, Duran R, Sut N, Colak A, Acunas B, Aksu B. Comparison of temporal artery, nasopharyngeal, and axillary temperature measurement during anesthesia in children. *J Clin Anesth* 2012;24:647–51. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2012.05.003>.
- [17] Mogensen CB, Wittenhoff L, Fruerhøj G, Hansen S. Forehead or ear temperature measurement cannot replace rectal measurements, except for screening purposes. *BMC Pediatr* 2018;18:15. <https://doi.org/10.1186/s12887-018-0994-1>.
- [18] Oguz F, Yildiz I, Varkal MA, Hizli Z, Toprak S, Kaymakci K, et al. Axillary and Tympanic Temperature Measurement in Children and Normal Values for Ages. *Pediatr Emerg Care* 2018;34:169–73. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000000693>.
- [19] Mogensen CB, Wittenhoff L, Fruerhøj G, Hansen S. Forehead or ear temperature measurement cannot replace rectal measurements, except for screening purposes. *BMC Pediatr* 2018;18:15. <https://doi.org/10.1186/s12887-018-0994-1>.
- [20] Chusid MJ. Fever of Unknown Origin in Childhood. *Pediatric Clinics of North America* 2017;64:205–30. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2016.08.014>.
- [21] Chevalier D. Rhinopharyngites et otites récidivantes : situations à risque, conduite à tenir. *Médecine et Maladies Infectieuses* 1997;27:478–81. [https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(97\)80050-9](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(97)80050-9).

- [22] Venekamp RP, Damoiseaux RAMJ, Schilder AGM. Acute Otitis Media in Children. *Am Fam Physician* 2017;95:109–10.
- [23] Simon F, Hempel J-M. [Otitis externa]. *MMW Fortschr Med* 2019;161:35–9. <https://doi.org/10.1007/s15006-019-0656-8>.
- [24] Mazurek H, Bręborowicz A, Doniec Z, Emeryk A, Krenke K, Kulus M, et al. Acute subglottic laryngitis. Etiology, epidemiology, pathogenesis and clinical picture. *Adv Respir Med* 2019;87:308–16. <https://doi.org/10.5603/ARM.2019.0056>.
- [25] Dalziel SR, Haskell L, O'Brien S, Borland ML, Plint AC, Babl FE, et al. Bronchiolitis. *The Lancet* 2022;400:392–406. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01016-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01016-9).
- [26] Øymar K, Mikalsen IB, Crowley S. Protracted bacterial bronchitis in children. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2017;137. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.16.0843>.
- [27] Ruffles TJC, Marchant JM, Masters IB, Yerkovich ST, Wurzel DF, Gibson PG, et al. Outcomes of protracted bacterial bronchitis in children: A 5-year prospective cohort study. *Respirology* 2021;26:241–8. <https://doi.org/10.1111/resp.13950>.
- [28] Ohlmann C, Pirot V, Semama C, Reix P. Pneumopathies bactériennes et leurs complications n.d.
- [29] Martin J, Lindgren C. Infectious Endocarditis Prophylaxis in Children: *Pediatric Emergency Care* 2018;34:743–6. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001628>.
- [30] Parras F, Bouza E, Romero J, Buzón L, Quero M, Brito J, et al. Infectious endocarditis in children. *Pediatr Cardiol* 1990;11:77–81. <https://doi.org/10.1007/BF02239566>.
- [31] Law YM, Lal AK, Chen S, Čiháková D, Cooper LT, Deshpande S, et al. Diagnosis and Management of Myocarditis in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2021;144:e123–35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001001>.
- [32] Tunuguntla H, Jeewa A, Denfield SW. Acute Myocarditis and Pericarditis in Children. *Pediatrics in Review* 2019;40:14–25. <https://doi.org/10.1542/pir.2018-0044>.
- [33] Agrawal S, Nadel S. Acute Bacterial Meningitis in Infants and Children. *Pediatr-Drugs* 2011;13:385–400. <https://doi.org/10.2165/11593340-000000000-00000>.
- [34] Pelkonen T, Roine I, Bernardino L, Jahnukainen K, Peltola H. Bacterial Meningitis in Children With Sick Cell Disease in Angola. *The Pediatric Infectious Disease Journal* 2022;41:e335. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003581>.
- [35] Dash N, Panigrahi D, Al Khusaiby S, Al Awaidy S, Bawikar S. Acute bacterial meningitis among children < 5 years of age in Oman: a retrospective study during 2000-2005. *J Infect Dev Ctries* 2008;2:112–5.
- [36] Kim KS. Acute bacterial meningitis in infants and children. *The Lancet Infectious Diseases* 2010;10:32–42. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(09\)70306-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(09)70306-8).
- [37] Liese JG. Infektiologische Herausforderungen in der Differenzialdiagnose der serÄ¶sen Meningoenzephalitis im Kindesalter. *Klin Padiatr* 2011;223:207–8. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1280767>.
- [38] Mameli C, Genoni T, Madia C, Doneda C, Penagini F, Zuccotti G. Brain abscess in pediatric age: a review. *Childs Nerv Syst* 2019;35:1117–28. <https://doi.org/10.1007/s00381-019-04182-4>.
- [39] Hartman S, Brown E, Loomis E, Russell HA. Gastroenteritis in Children. *Am Fam Physician* 2019;99:159–65.
- [40] Meier JL. Viral Acute Gastroenteritis in Special Populations. *Gastroenterology Clinics of North America* 2021;50:305–22. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2021.02.003>.
- [41] Glass CC, Rangel SJ. Overview and diagnosis of acute appendicitis in children. *Seminars in Pediatric Surgery* 2016;25:198–203. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2016.05.001>.
- [42] Funk SS, Copley LAB. Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children. *Orthopedic Clinics of North America* 2017;48:199–208. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2016.12.007>.

- [43] Bula-Rudas FJ, Olcott JL. Human and Animal Bites. *Pediatrics In Review* 2018;39:490–500. <https://doi.org/10.1542/pir.2017-0212>.
- [44] Rohr M, Wagner N. Fièvres prolongées d'origine infectieuse chez l'enfant. *Revue Médicale Suisse* 2018;14:362–5. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2018.14.594.0362>.
- [45] Stephan JL. Diagnostic d'une fièvre prolongée 2012.
- [46] Khatami A, Britton PN, Marais BJ. Management of Children with Tuberculosis. *Clinics in Chest Medicine* 2019;40:797–810. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2019.08.003>.
- [47] Cassidy JT. Medical Management of Children with Juvenile Rheumatoid Arthritis: Drugs 1999;58:831–50. <https://doi.org/10.2165/00003495-199958050-00006>.
- [48] Masson E. Maladies auto-inflammatoires chez l'enfant. *EM-Consulte* n.d. <https://www.em-consulte.com/article/813826/maladies-auto-inflammatoires-chez-l-enfant> (accessed June 26, 2023).
- [49] Elsevier. Risque thrombotique et chirurgie orthopédique chez l'enfant. *Elsevier Connect* n.d. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/chirurgie/risque-thrombotique-et-chirurgie-orthopedique-chez-lenfant> (accessed June 26, 2023).
- [50] Clarke RT, Van Den Bruel A, Bankhead C, Mitchell CD, Phillips B, Thompson MJ. Clinical presentation of childhood leukaemia: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child* 2016;101:894–901. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2016-311251>.
- [51] Koçak Ü, Rolston KV, Mullen CA. Fever and neutropenia in children with solid tumors is similar in severity and outcome to that in children with leukemia. *Support Care Cancer* 2002;10:58–64. <https://doi.org/10.1007/s005200100277>.
- [52] Landman RE, Wardlaw SL, McConnell RJ, Khandji AG, Bruce JN, Freda PU. Pituitary Lymphoma Presenting as Fever of Unknown Origin*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2001;86:1470–6. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.4.7389>.
- [53] Shen X, Chen X, Xiao H, Liu G, Zhai Y, Xu B, et al. [Muscle tissue lymphoma presenting only with fever of unknown origin: a case report and literature review]. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2015;35:927–30.
- [54] Patel PA, DeGroot NP, Jackson K, Cash T, Castellino SM, Jaggi P, et al. Infectious events in pediatric patients with acute lymphoblastic leukemia/lymphoma undergoing evaluation for fever without severe neutropenia. *Cancer* 2022;128:4129–38. <https://doi.org/10.1002/cncr.34476>.
- [55] Chouchane S, Fehri H, Chouchane C, Merchaoui Z, Seket B, Haddad S, et al. La déshydratation hypernatrémique chez l'enfant : étude rétrospective de 105 cas. *Archives de Pédiatrie* 2005;12:1697–702. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2005.07.019>.
- [56] Privat E, Dubos F, Martinot A. [Acute diarrhea and dehydration in infants]. *Rev Prat* 2020;70:e161–6.
- [57] Simões E Silva AC, Oliveira EA, Mak RH. Urinary tract infection in pediatrics: an overview. *Jornal de Pediatria* 2020;96:65–79. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2019.10.006>.
- [58] Gold R. EPIDEMIOLOGY OF BACTERIAL MENINGITIS. *Infectious Disease Clinics of North America* 1999;13:515–25. [https://doi.org/10.1016/S0891-5520\(05\)70092-1](https://doi.org/10.1016/S0891-5520(05)70092-1).
- [59] Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki Syndrome. *Clin Microbiol Rev* 1998;11:405–14. <https://doi.org/10.1128/CMR.11.3.405>.
- [60] La Convention relative aux droits de l'enfant – Version pour les enfants | UNICEF n.d. <https://www.unicef.org/fr/convention-droits-enfant/convention-droits-version-enfants> (accessed July 10, 2023).
- [61] ADIMI_YASMINA . Fièvre aigue chez l'enfant d'âge préscolaire aux urgences pédiatriques . Alger . Année 2018 .
- [62] Bellaïche M. *ikb Pédiatrie*. 10e éd. Paris: Vernazobres-Grego; 2016.
- [63] Les Accidents Domestiques chez l'Enfant . <http://www.santemaghreb.com/algerie/accdom.htm> (accessed July 4, 2023).

- [64] Hoover L. AAP reports on the use of antipyretics for fever in children. *Am Fam Physician* 2012;85:518–9.
- [65] Minodier P, Gras Le Guen C. Fièvre de l'enfant : grave ou pas grave ? *Perfectionnement en Pédiatrie* 2018;1:199–204. <https://doi.org/10.1016/j.perped.2018.08.002>.
- [66] Elsevier. *Pédiatrie : Fièvres prolongées*. Elsevier Connect n.d. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/medecine-generale/pediatrie-fievres-prolongees> (accessed June 11, 2023).
- [67] Caroline GALEOTTI1, Fanny BAJOLLE2, Alexandre BELOT et al . PNDS maladie de kawasaki_version_finale_1 .Août 2022.
- [68] Pneumonie n.d. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia> (accessed June 17, 2023).
- [69] SOIXANTE-TROISIÈME ASSEMBLÉE MONDIALE DE LA SANTÉ . Malformations congénitales A63/10 Point 11.7 de l'ordre du jour provisoire 1er avril 2010 .
- [70] Cancer de l'enfant n.d. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cancer-in-children> (accessed July 5, 2023).
- [71] Sandrine JOUANNETAUD .Thèse" FIÈVRE DE L'ENFANT AGE DE TROIS MOIS A DEUX ANS INQUIETUDES".UNIVERSITÉ DE LIMOGES . 2011 .
- [72] Droz N, Tenconi R, Cotillon M, De Groc T, Cojocararu B, Basmaci R, et al. Fièvre aiguë de l'enfant. *EMC - Médecine d'urgence* 2018;13(4):1-11 [Article 25-140-E-10].N.
- [74] V. Hentgen .Centre de Référence des Maladies Auto-Inflammatoires Rares de l'enfant (CeRéMAI), service de pédiatrie, Centre Hospitalier de Versailles, 177 rue de Versailles, 78150 Le Chesnay. France *fièvre_prolongee*. 2016 Elsevier Masson SAS. vhentgen@ch-versailles.fr (V. Hentgen).
- [76] Ravelomanana T, Rabeatoandro S, Randrianaivo N, Ratsimbazafy A, Raobijaona H, Barennes H. La réhydratation orale par sonde gastrique est-elle plus efficace que la réhydratation orale par cuillère ? Étude préliminaire chez l'enfant atteint de déshydratation non sévère à l'hôpital Joseph-Raseta-Befelatanana, Madagascar. *Bull Soc Pathol Exot* 2010;103:90–5. <https://doi.org/10.1007/s13149-010-0048-x>.
- [77] Mallet E. Etiologie, expression clinique de l'angine. *Médecine et Maladies Infectieuses* 1997;27:418–23. [https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(97\)80043-1](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(97)80043-1).

Annexe 1 :

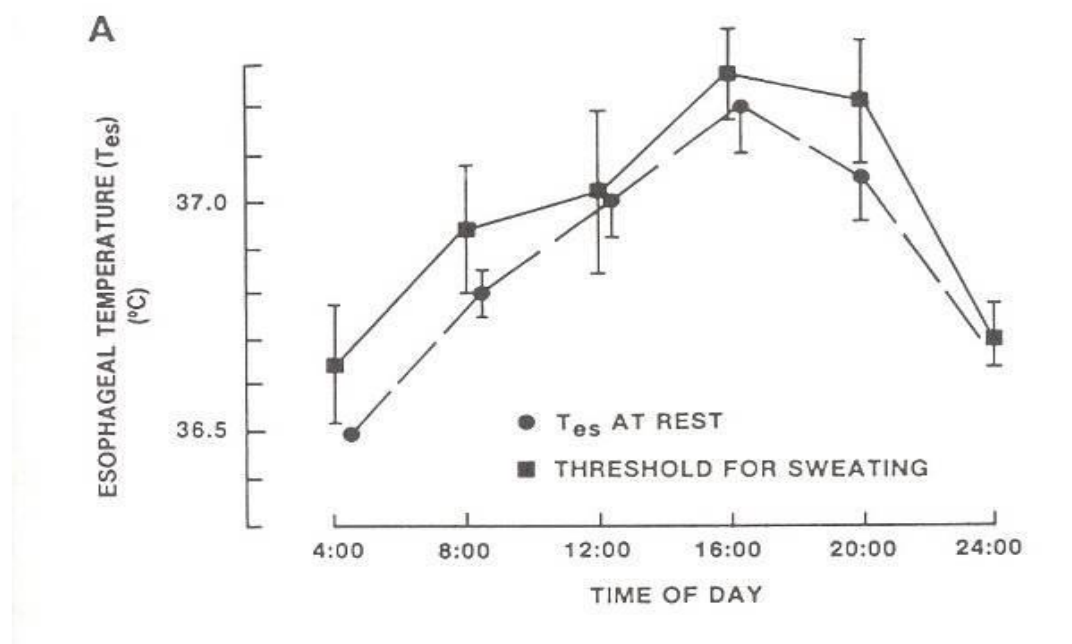


Figure 1: Variations circadiennes de la température corporelle normale. [72]

Annexe 2 :

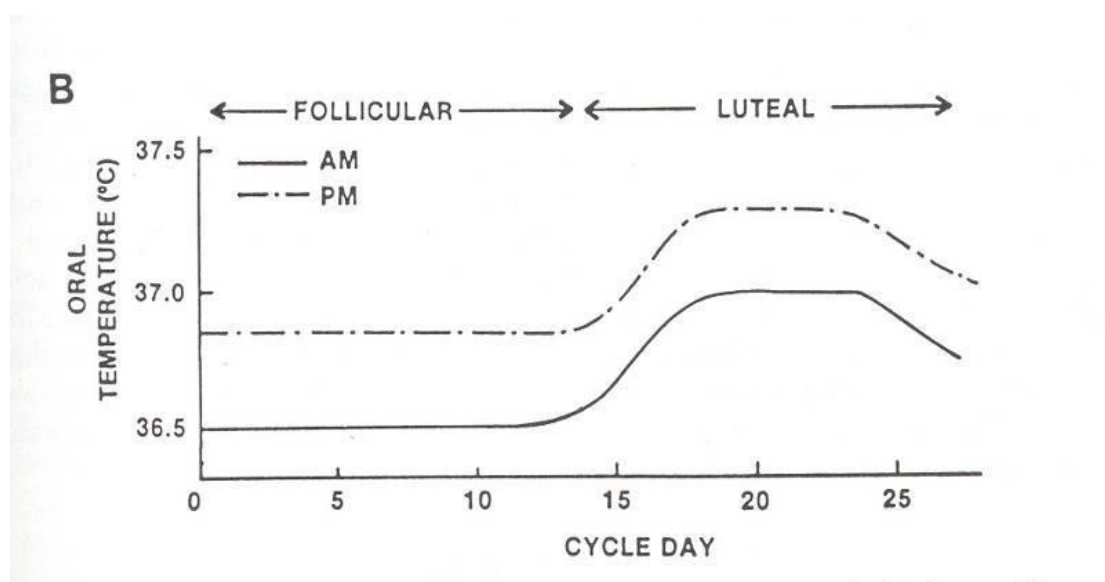


Figure 2: Variations de la température corporelle en fonction du cycle menstruel. [72]

Annexe 3 :

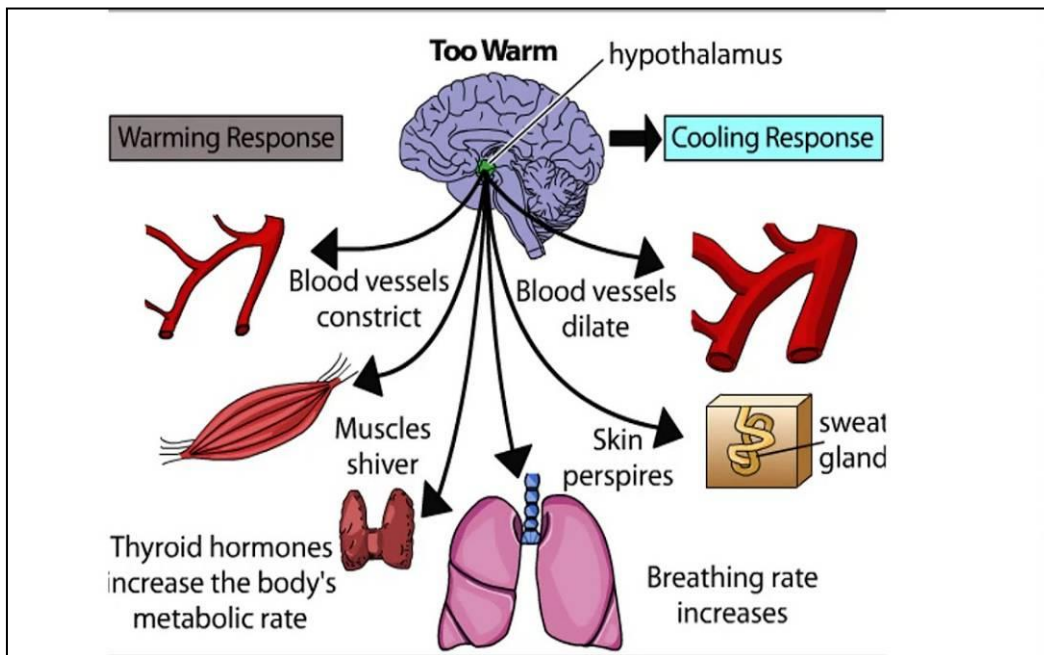


Figure 3: Centre de la thermorégulation corporelle.

Annexe4 :

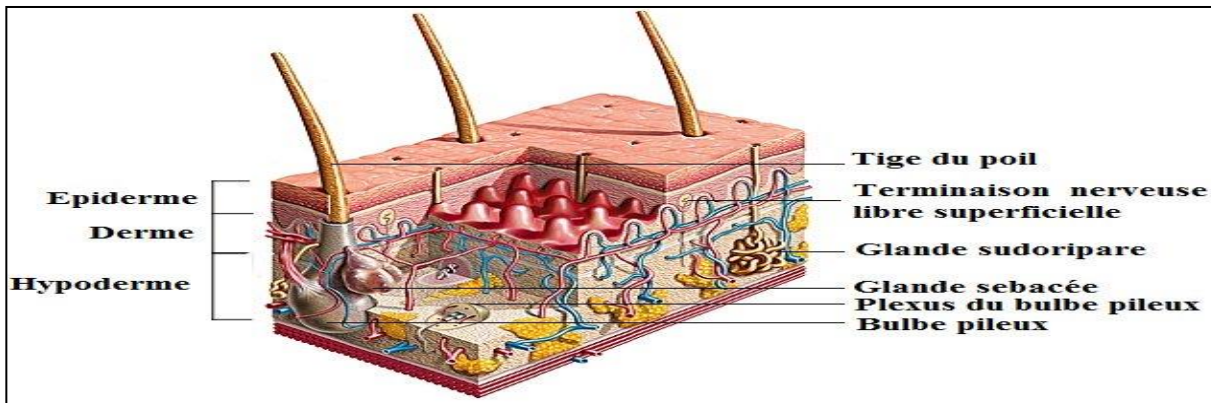


Figure 4: Les glandes sudoripares.

Annexe 5 :

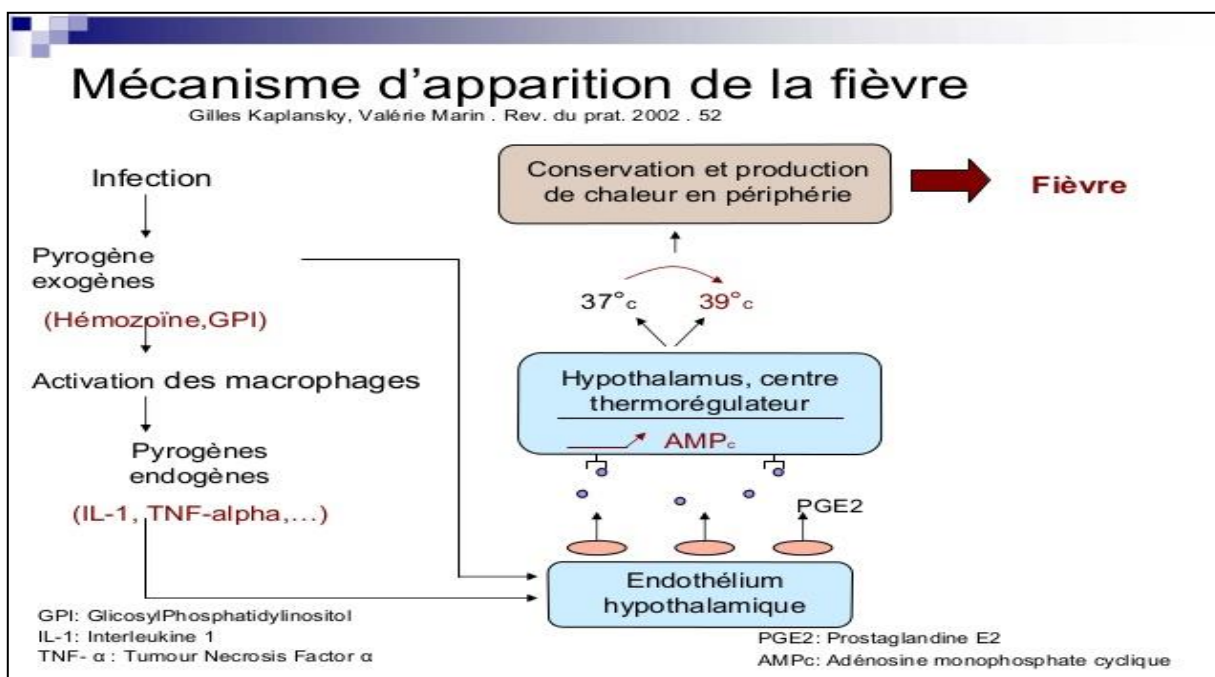


Figure 5: Mécanismes de la fièvre. [72]

Annexe 6 :

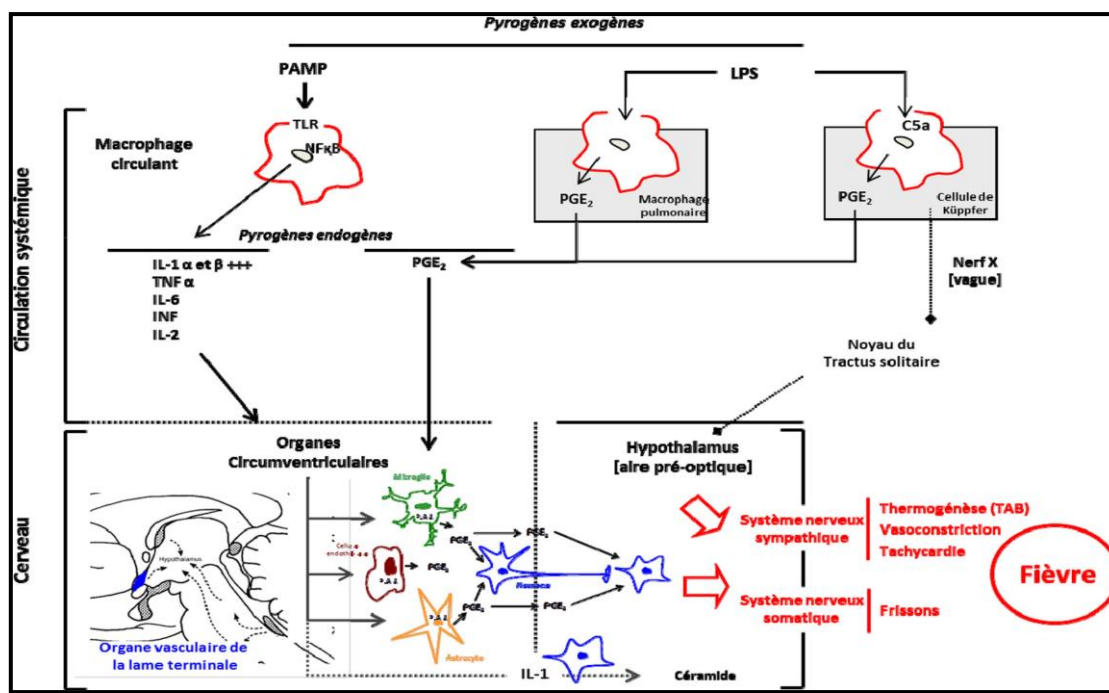


Figure 6: Mécanismes d'induction de la fièvre.[73]

Annexe 7 :**Tableau 3:** Mécanismes d'induction de la fièvre [72].

Méthode	Site de mesure	Durée	Valeur à ajouter	Température Normale
Rectale	La pointe du thermomètre doit dépasser nettement de la marge anale	30 à 60 secondes	0°C	36,6°C à 37,9°C
Buccale	La pointe du thermomètre doit être sublinguale, lèvres fermées	30 à 60 secondes	0,4°C	35,5°C à 37,5°C
Axillaire	La pointe du thermomètre doit être dans le creux de l'aisselle, coude au corps.	30 à 60 secondes	0,5°C	34,7°C à 37,3°C
Tympanique	Embout dans l'axe du : conduit auditif externe, face au tympan	Immédiat ,2-3 secondes	0°C	35,8°C à 38,0°C
Frontale	Thermomètre infrarouge avec capteur sur artère temporale ou Bande à cristaux liquides	Immédiat : 2-3 secondes 1 minute	0°C	35,8°C à 37,8°C

Annexe 8 :**Tableau 4:** Intérêts, inconvénients, et contre-indications des différents modes de prise de température [72].

Méthode	Intérêt	Inconvénients	Contre-indications
Rectale	Référence Simple Précis	Désagréable Risque de traumatisme local si l'enfant bouge Risque septique	Lésions locales Rectite Péritonite
Buccale	Simple Non-invasif	Imprécis Risque septique	Coma Déresse Respiratoire
Axillaire	Simple Non-invasif Intérêt pour le nouveau-né	Imprécis Ne reflète pas bien la température centrale	Agitation Confusion
Tympanique	Facile bien accepté	Nécessité d'apprentissage Conduit auditif du	Traumatisme du rocher

	Précis Hygiénique Intérêt dans l'urgence Reflète la température Centrale	nourrisson trop étroit	Hémorragie Otorrhée Cérumen
Frontale	Méthode infrarouge simple et non-invasive	Nécessité d'apprentissage avec thermomètre à infrarouge Bande cristaux liquides peu précise	Coup de soleil Plaie sur le front Sudation excessive

Annexe 9 :

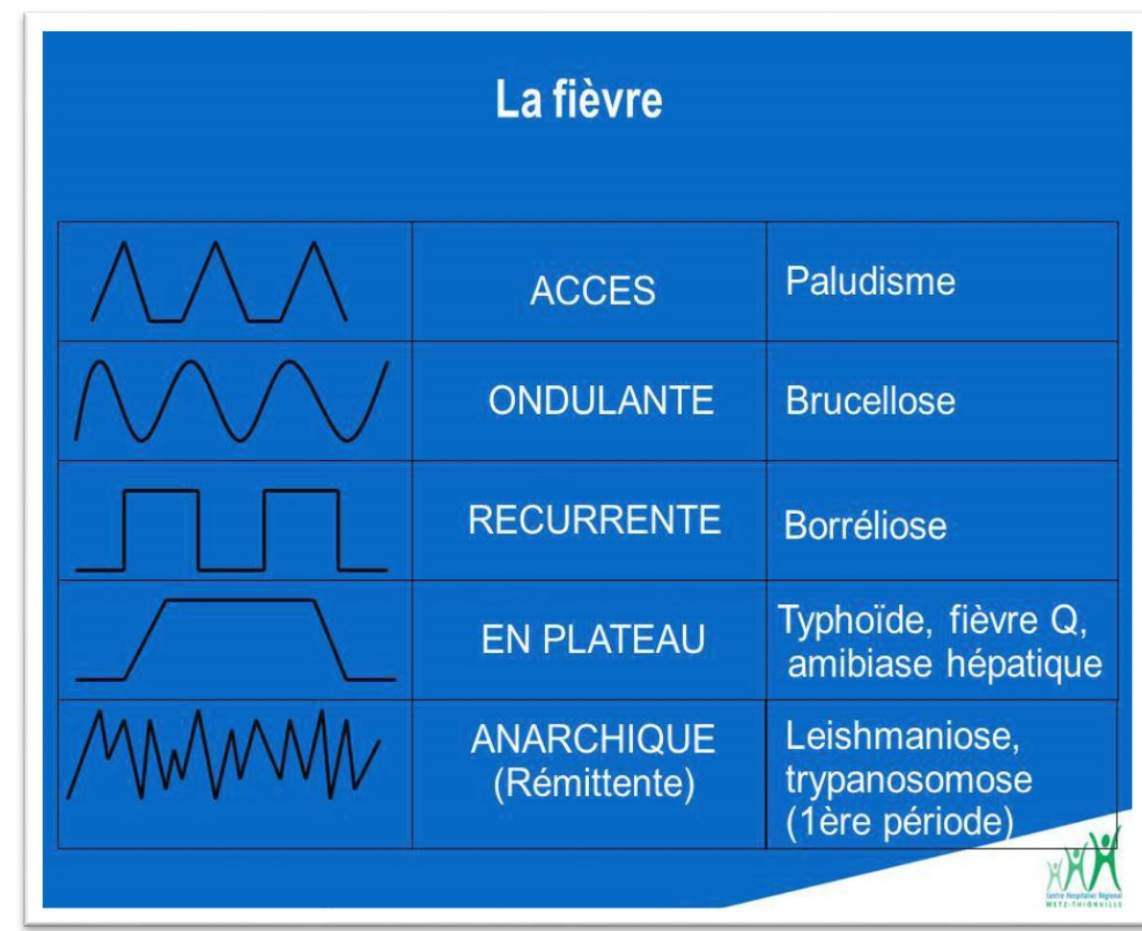


Figure 7: Thermomètre à gallium.[4]

Annexe10:



Figure 8: Thermomètre à matrice de point. [4]

Annexe 11 :**Figure 9:** Les différentes courbes thermiques.[74]Annexe 12 :**Tableau 5 :** Échelle de Yale [4].

Observation	Normal (1point)	Anormal (3points)	Très anormal (5 points)
Cris	0 ou fort	Pleurniche	Faible ou geignard
Tonus	Normal	Hypotonie	Hypotonie ++
Comportement	Éveillé ou éveillé facile	Eveille difficile	Sommeil ne s'éveille pas
Coloration	Rose	Extrémités pales ou cyanosé	Pale- gris- marbré

Réponse à l'entourage	Alerte-sourit	Sourire bref	Pale de sourire – anxieux
-----------------------	---------------	--------------	---------------------------

Annexe 13 :

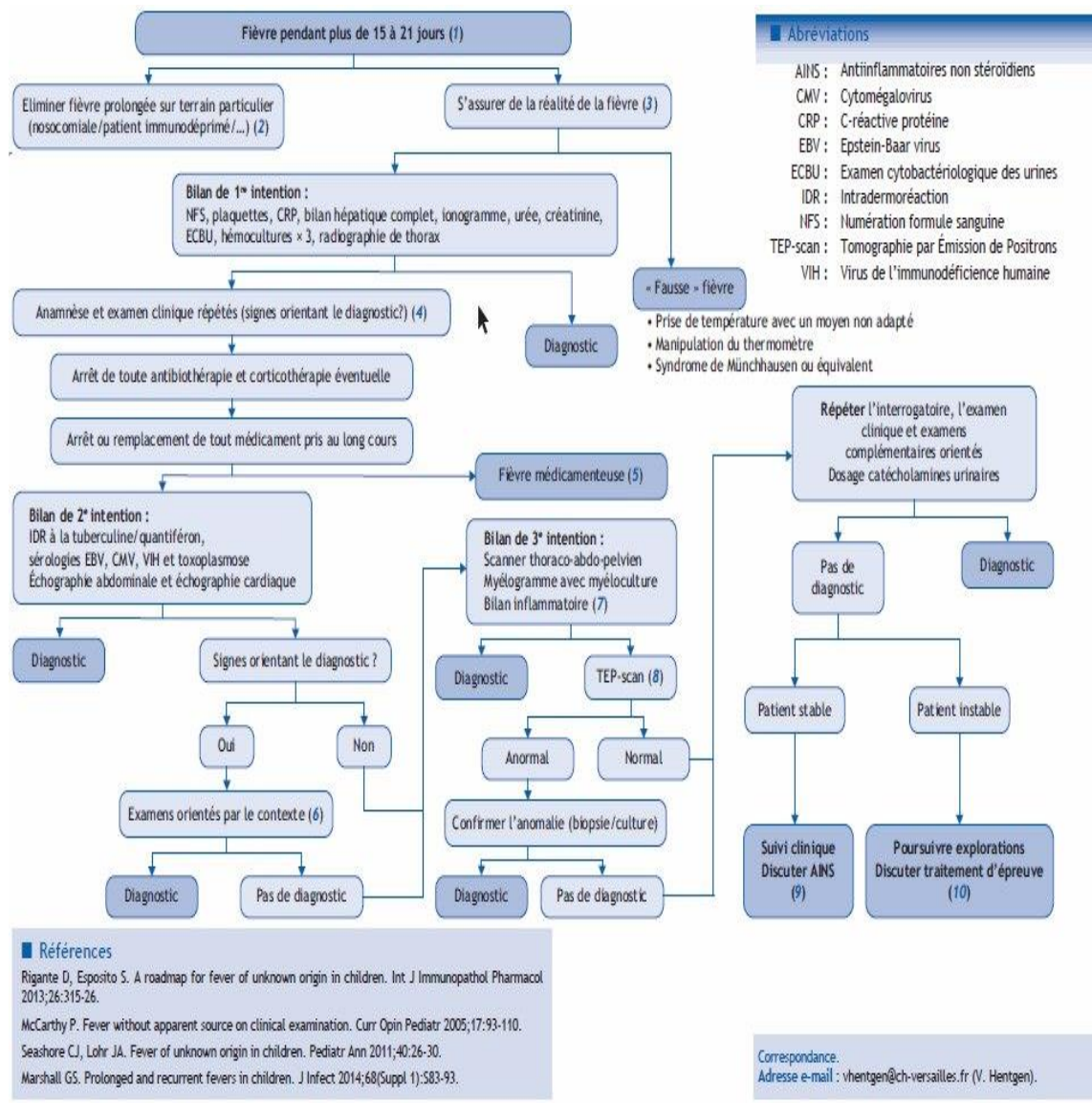


Figure 10: Les indications des examens biologiques de la fièvre prolongée.[75]

Annexe 15 :

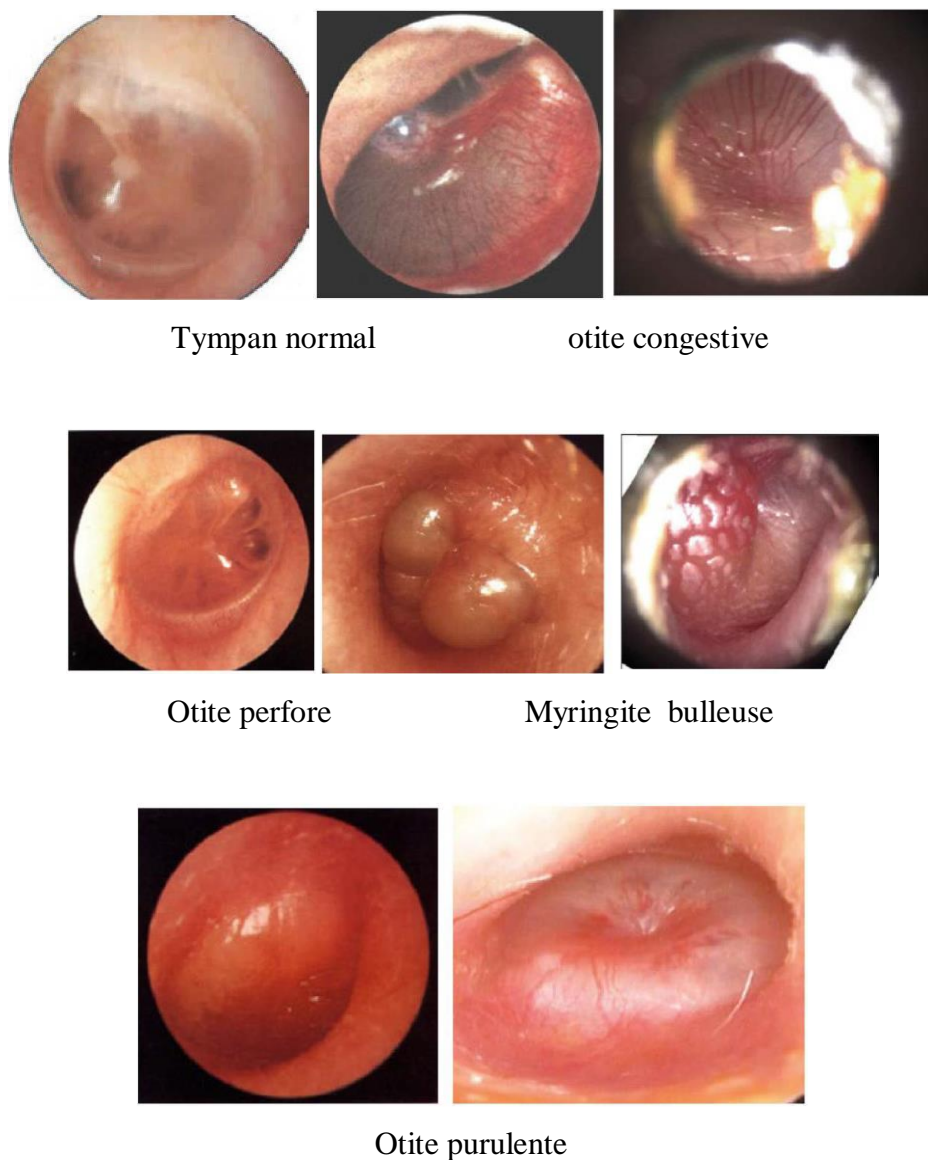


Figure 11: Aspects des otites (OMA). [62]

Annexe 16 :

Tableau 4: Signes cliniques d'orientation au cours de pneumopathie.[28]

	Streptococcus	Mycoplasma pneumoniae	Chlamydiae pneumoniae	Haemophilus influenzae	Staphylococcus aureus	Mycobacterium tuberculosis	Legionella Pneumophila
Âge/fréquence	Tout âge/fréquent	> 3 ans/fréquent	Rare	Rare	Nourrison/rare	Tout âge/rare	Adolescent/rare

Fièvre	Très élevée Mal tolérée	Modérée	Modérée	Modérée	Très élevée Mal tolérée	Élevée	Élevée
Symptômes associés évocateurs	Douleurs abdominales Méningisme Herpès labial	Céphalées Arthralgies Érytème polymorphe Syndrome de Stevens-Johnson	Aucun	Conjonctivite purulente	Éruption cutanée scarlatini forme État de choc	Sueurs nocturnes	Myalgie Diarrhées Céphalées Confusion Douleurs abdominales
État général	Très altéré	±altéré	Peu altéré	peu altéré	Très altéré	Marqué	Altéré

Annexe 17 :

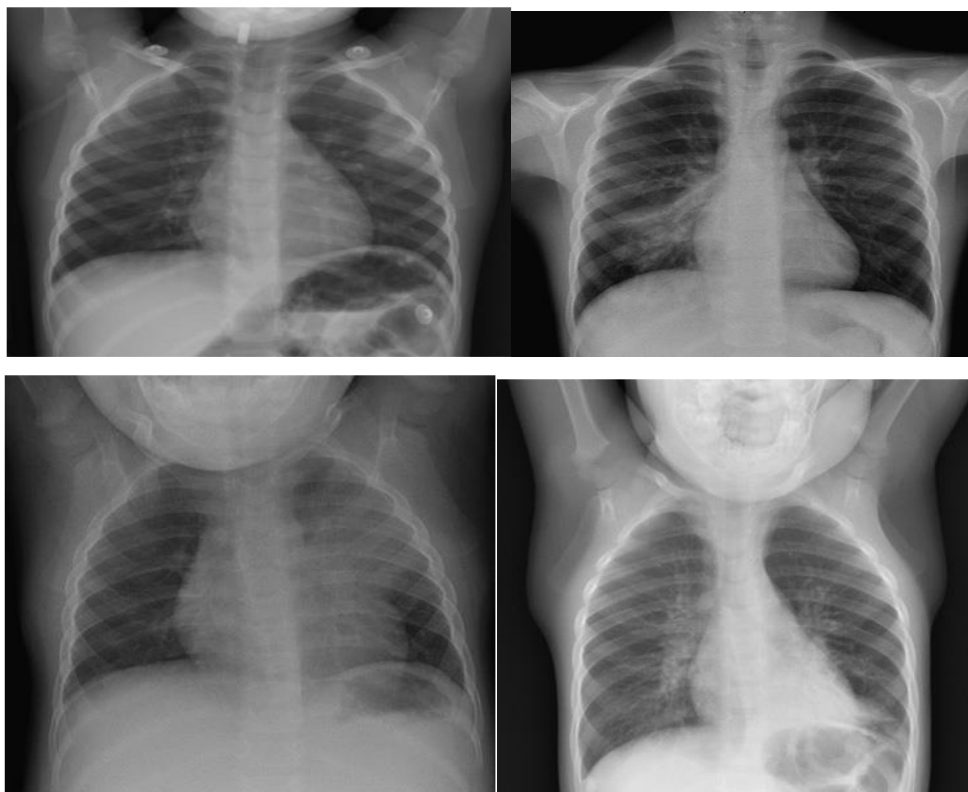




Figure 12: Des images radiologiques de la pneumonie aigue communautaire. [34]

Annexe 18 :



Figure 13: Les signes de l'endocardite infectieuse « hémorragie rétinienne faux panaris d'Osler » [62]

Annexe 19 :

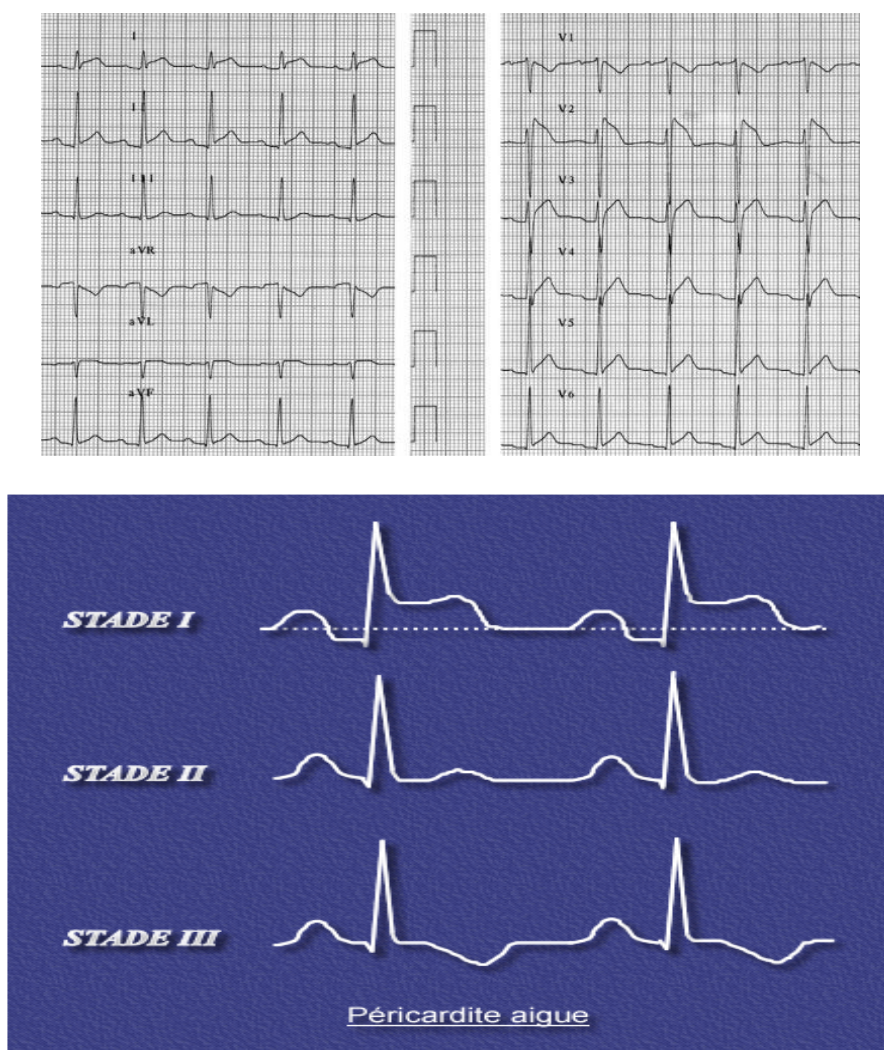


Figure 14: Les troubles électriques pendant la péricardite.[76]

Annexe 20 :

■ **Signe de Brudzinski :**

- Malade en décubitus dorsal
- L'examineur fléchit la nuque
- Ceci provoque la flexion des genoux et une douleur lombaire

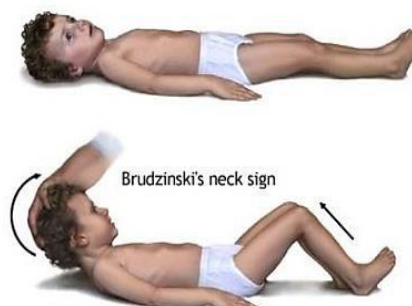


Figure 15: Signe de Brudzinski. [62]

Annexe 21 :

- **Signe de Kernig :**
 - Malade en décubitus dorsal
 - L'examineur fléchit les cuisses sur le tronc
 - Ceci provoque la flexion des genoux et une douleur lombaire



Figure 16: Signe de Kernig. [62]

Annexe 22 :

Tableau 5 : Les signes cliniques de la déshydratation. [77]

Déshydratation intracellulaire	Déshydratation extracellulaire
Sécheresse des muqueuses/ Soif	Perte pondérale
Hypotonie des globes oculaires	Pli cutané persistant
Troubles de la conscience	FA déprimée
Fièvres	Globes oculaires excavés

Annexe 23 :

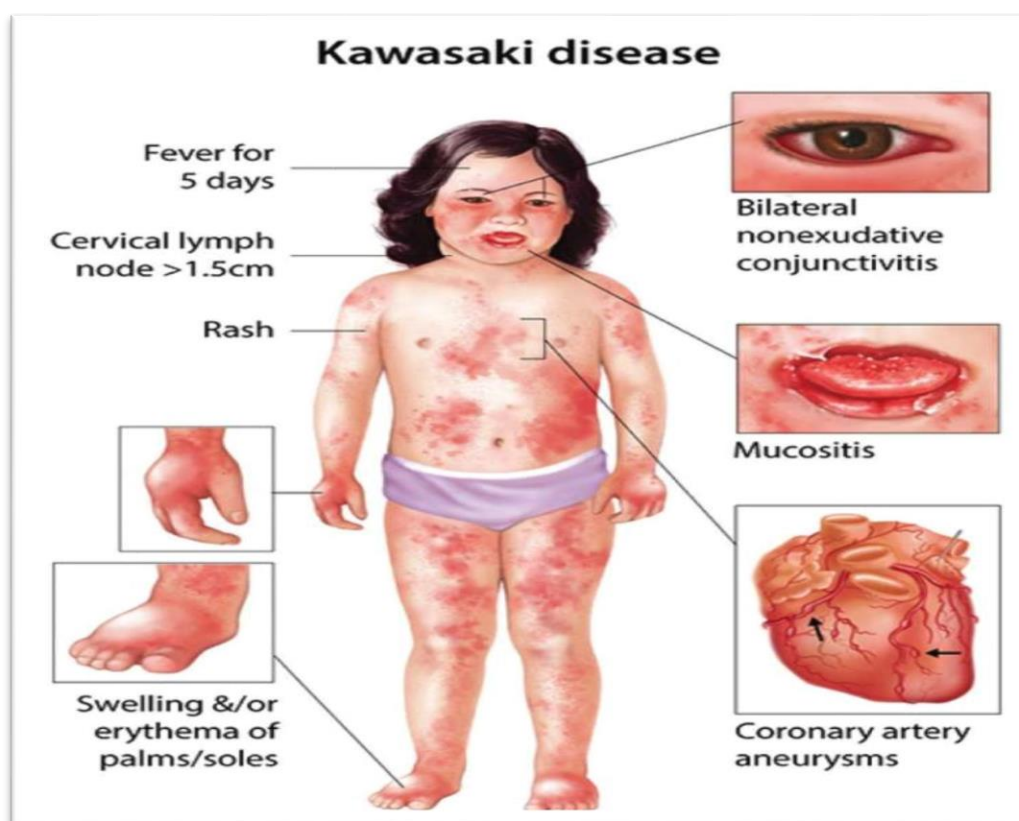


Figure 17: Maladie de Kawasaki.[67]

Annexe 24 :

Tableau 6: Caractéristiques des deux types de crises .[33]

	Convulsion fébrile simple	Convulsion fébrile compliquée
Age	12 mois	<12 mois
Durée	<15 min ou 1 crise / jour	15 min ou supérieure à 1 crise / jour
Signes de focalisation	Pas de signes de focalisation	Signes de focalisation présents
Examen neurologique	Normal	Anormal

Annexe 25 :

Tableau 7: Traitement de l'angine [78].

	Posologie	Nombre de prise	Durée « j »
	enfant		

Amoxicilline	50mg/kg/j	2	6
Alternatif en cas d'allergie à l'amoxicilline sans allergie aux céphalosporine			
Céfuoxime-axétil	30 mg/kg/j	2	4
Cefpodoxime proxétil	8 mg/kg/j	2	5
Alternative en cas de contre indication aux betalactamines			
Azithromycine	20mg /kg/j	1	3
Clarithromycine standard	15mg/kg/j	2	5
Josamycine	50mg/kg/j	2	5

Annexe 26 :**Tableau 8:** Estimation du degré de la déshydratation [77]

	A	B	C
	Pas de DSH	DSH modérée	DSH sévère
Déficit de liquidien	< 50 ml/kg	50-100 ml/kg	> 100 ml/kg
Degré de la DSH	< 5%	5-10 %	> 10%

Annexe 27 :**Tableau 9 :** Traitement spécifique selon le germe de GEA[39].

Germe	Antibiotiques 1ère intention	Antibiotiques 2ème intention
Shigella Gastroenteritis	Azithromycine 12mg/kg 1jour suivi 6mg/kg pdt 4jrs Parentéral : Ceftriaxone	Céfixime 8mg/kg/jrs TMP/SMX 8mg/kg/j Ciprofloxacine : 20 30mg/kg/jrs.
Campylobacter	Azithromycine 10mg/kg/j pdt 3 jrs Ou 1 dose unique de 20mg/kg	Doxycycline (>8 years),

Salmonelloses sévère invasives	Ceftriaxone (50-100mg/kg/j)	Azithromycine 10mg/kg/j
Nouveau-nés		TMP/SMX 8mg/kg/j
Enfants (<3 mois)		Ciprofloxacine 20-30mg/kg/jrs
Déficit immunitaire		
E. Coli enterotoxigène	Azithromycine :10 mg /kg/j pdt 3 jrs	Céfixime 8mg/kg/jrs pdt 5 jrs TMP/SMX 8mg/kg/j
		Ciprofloxacine 20-30mg/kg/jrs
Vibriion cholérique	Azithromycine : 10 mg /kg/j pdt 3 jrs Ou 1 dose unique de 20mg/ kg	Furazolidone TMP/sul Doxycycline (>8 years)
-Parasitose Giardiase sévère	Metronidazole	
Cryptosporidiasis	Nitazoxanide	
Amibe		

Annexe 28 :

Tableau 10 : Traitement spécifique de la méningite [62].

Antibiotique	Posologie	Mode et rythme d'administration
Amoxicilline	ou -Enfant :200-300 mg/kg/j	En IVD toutes les 06 heures
ampicilline	-Adulte :8-12g/j	
Pénicilline G	-Enfant :500.000 UI/kg/j -Adulte :20MUI/j	En perfusion lente toutes les 04 heures
Céfotaxime	-Enfant : 200-300 mg/kg/j -Adulte : 6-12 g/ j	En IVD toutes les 06 heures
Ceftriaxone	-Enfant :100 mg /kg /j -Adulte : 2-4 g/j	En perfusion lente par 24 heures en 01 ou 02 prises
Thiamphenicol	-Enfant :75 à100 mg /kg/ j -Adulte :3g/j	En IVD toutes les 06 heures
Vancomycine	-Enfant : 40-60 mg / kg / j -Adulte : 2 g/ j	En perfusion lente de 60 minutes toutes les heures
Rifampicine	-Adulte et Enfant : 20-30 mg /kg /j	En 2 prises à prendre en dehors des repas

Fosfomycine	-Enfant : 200 mg / kg /j -Adulte : 8-12 g / j	En perfusion lente de 4 heures toutes les 6 heures
--------------------	--	--

Annexe 29 :

QUESTIONNAIRE DE LA FIEVRE CHEZ L'ENFANT

I. ETUDE DEMOGRAPHIQUE :

1. Identité du patient :

- Nom et prénom :
- Date de naissance :/...../..... Age :
- Sexe : F M
- Origine : Urbaine Rural
- Niveau socio- économique :
 - Favorable
 - Moyen
 - Défavorable

2. Motif d'hospitalisation :

- Nombre des jours d'hospitalisation :

3. Antécédents :

a) Personnels :

1) Physiologique :

- Poids à la naissance :
- Voie d'accouchement : VH ; VB Manœuvres
.....
- ABGAR à la naissance :
- Vaccinations :
 - BCG oui non
 - DTC oui non

- Autres (préciser) :.....
- Développement psychomoteur :.....
- Vitamine D3 : reçu oui ou non
- Période ante natale :.....

2) Pathologique :

* Médical :

- Méningites infectieuses : oui non
- Méningites non infectieuses : oui non
- Méningo-encéphalites : oui non
- Maladies épileptiques : oui non

Si oui : TRT.....

- Maladies inflammatoires systémiques :

Oui non

- Déficit immunitaire connu : oui non
- Infections à répétition : oui non
- Prises médicamenteuses : oui non
- Si oui : lequel durée
- Traumatiques :.....

- L'autres :.....

.....

* Chirurgical :

.....

b) Familiaux :

1) Les parents :

	Mère	Père
Age		
Consanguinité		
Profession		
Maladie		
Groupage sanguin		

2) Fratrerie :

Nombre	Sexe	Age	PN	ATCD	Etat actuel
01					
02					
03					
04					
05					

II. CONNAISSANCES SUR LA FIEVRE :

1/ Quelle est sa température ?

2/ Comment la mesure de la température a été réalisée ?

- Frontale :
- Auriculaire :
- Axillaire :
- Buccale :

3/ Depuis combien de temps l'enfant a-t-il de la fièvre ?

- < 05 j
- Entre (05-20 j)
- Plus 20 j

4/ Quel est le mode de début de la fièvre ?

- Aigue (quelques heures) :
- Progressifs (quelques jours) :
- Insidieux :

5/ L'évolution de cette fièvre dans le temps :

- Permanente :
- Par accès :

6/La courbe thermique :

*Aspect en plateau :

*Rémittente :

*Intermittente :

*Ondulante :

*Hectique :

*Fébricule :

III. A L'Examen clinique :

1/ Examen générale :

*Les constants : poids =....., taille =..... Pc=.....autres
.....

*Etat générale : altéré ; moyen ; conservé

*Vigilance : éveillé ; endormi ; comateux

*Etat hémodynamique : stable ...; instable

*Signes généraux :

- Asthénie : oui Non
- Amaigrissement : oui non
- Si oui : chiffre à (.....)
- Anorexie : oui non

*Signes de gravités :

- Etat de choc : - Tachycardie : oui non
- Hypotension : oui non
- Pouls rapides : oui non
- Oligurie.....
- Anurie.....-TCC.....
- Acidose: - Polypnée.....
- Marbrure.....
- Sueur
- Myosis serrée

2/ Signes évocateurs de l'étiologie : selon (affection) :

1. Signes de la sphère ORL : selon le siège :

*Aspect des amygdales :

- Aspect érythémateuses : oui non
- Aspect érythemato- pultacées : oui non
- Aspect pseudomembraneuses : oui non
- Aspect vésiculeuses : oui non

*Odynophagie : oui non

* Dysphonie : oui non

* Rhinorrhée : oui non

* obstruction nasale : oui..... non

* DLR sus -orbitaires et DLR retro orbitaire.....

*Otalgie : oui non

2. Signes respiratoires : oui non

* si oui :

- Toux, polypnée

-Autres :

3. Signes cardiovasculaires : oui non

* si oui :

- Tachycardie : – autres :

4. Signes digestives : oui non

*si oui :

- Diarrhées :

- Vomissements :

- Douleur abdominales :

- Autres :

5. Signes urinaires : oui non

* si oui :

-Brûlures mictionnelles

-Dysurie

-Pyurie.....

-Hématurie

-Autres

6. Signes cutané –muqueux : oui non

* si oui :

-Lésions purpuriques

-Ictère

- Cellulite
- Lymphangite
- Abscès.....-Point d'entrée du cathéter veineux
- Autres

7. Signes neurologiques : oui non

*si oui :

- Céphalée
- Raideur méningée.....
- Photophobie
- Phonophobie.....
- Signes de Kernig
- Signes de Brudzinski
- Autres :

8. Autres signes cliniques :.....

IV. EXAMEN PARACLINIQUES :

1/Biologiques :

- FNS :.....
- Bilan rénale : *Urée : *Créatinine :
.....Clairance
- Ionogramme :.....
- Calcémie : corrigée.....
- Bilans inflammatoires
*VS :*CRP :
- Bilans hépatique : ASAT : ALAT :...Bilirubine totale :... ..et
direct.....
- Pro calcitonine :
- Glycémie à jeun :.....
- Hémocultures :.....

- ASLO :.....
- ECBU :.....
- Coproculture :.....
- Etude cyto bactériologique de LCR :
- IDR t :
- EPP :

AUTRES :

2/Morphologique :

- Radio de thorax :.....
- ASP :.....
- Echographie abdominale :.....
- Echo cœur :
- TDM :.....
- IRM :.....
- Autres :.....

v.DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUES :

1/ Causes infectieuses :

- Méningites :.....
- Encéphalites :.....
- Méningo-encéphalites :.....
- Purpura fulminants :.....
- Laryngite sévère :.....
- Pneumopathies infectieuses :.....
- Pyélonéphrite :.....

Fièvre typhoïde :

Paludisme :

Tuberculose :

Arthrites infectieuses idiopathiques :

AUTRES :

2/ Causes inflammatoires :

Arthrite juvénile idiopathique.....

Maladie de Kawasaki :

Causes chirurgicales :

-Appendicites :

-autres :

3/ Les pathologies malignes :

Hémopathies :

Autres :

4/ Fièvre isolée :

5/Autres :

VI. LES COMPLICATIONS :

A) **Déshydratations aigue** : oui non

*si oui :

- 05 % -10% -15%

*Type :

- Hypernatremie
- Hyponatremie
- Isotonique

B) **Convulsions dans un contexte fébrile** : oui non

*si oui :

- Simple - durée de crise
- Complexe
- Etat mal épileptique
- Signes de déficit neurologique

C) **Hyperthermie maligne** :

VII. TRAITEMENT :

a/ Traitement symptomatiques :

1- Mesures non médicamenteuses :

-Quelle(s) mesure (s) physique (s) avez-vous mise en place ?

- Dêvêtir l'enfant
- Aêrer la chambre pour avoir une température de 18 à 20
- Donner à boire à volontê

2- Mesure médicamenteuses :

-Quel(s) traitement (s) médicamenteux avez-vous donné ? (posologie ; délai entre les prises) :

- Paracêtamol
- Anti inflammatoire
- Association les deux
- Rien
- Autres

B/ Traitement étiologique :

1/ Antibiothêrapie :

Antibiotique	Posologie	Mode et rythme	Durêe

		d'administration	
Amoxicilline ou Ampicilline			
Pénicilline G			
Céfotaxime			
Ceftriaxone			
Vancomycine			
Thiamphenicole			
Fosfomycine			

2/Antiviraux :

*Aciclovir :

*Autres :

3/Antifongiques :

*Fluconazole :

*Autres :

4/ Antituberculeux :

5/Corticothérapie :

*Méthyl prednisolone (solumédrol) :

*Dexamethasone :

6/Immunoglobulines polyvalentes :

7/Echanges plasmatiques :

8/Drogues vasoactives :

9/Chimiothérapie :

10/Traitement chirurgicale :

11/Vaccinations :

C/Prise en charge des complications :

1) Schéma d'hydratation :

2) Anticonvulsivants :

AUTRES :

VIII. Évolutions :

A court terme :

*Pour la maladie :

*Pour la fièvre :

*Pour complications :

IX. TOLIRANCE DU TRT :

*à court terme :

* à moyen terme :

*à long terme :