

ENFANT FÉBRILE EN PÉRI-OPÉRATOIRE

Corinne Lejus-Bourdeau, Cécile Magne

Service d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale, Hôtel Dieu – Hôpital Mère
Enfant. CHU Nantes, Place Alexis Ricordeau, 44093 Nantes cedex

INTRODUCTION

Fièvre et hyperthermie ne sont pas strictement synonymes. L'hyperthermie est une augmentation de la température corporelle fébrile ou non fébrile. L'hyperthermie fébrile, correspond à une production thermique endogène pour ajuster la température corporelle à une élévation de la température de référence des noyaux hypothalamiques sous l'effet de pyrogènes exogènes d'origine bactérienne (endotoxine lipopolysaccharidique de la paroi des bacilles Gram négatif, acide lipotéichoïque ou peptidoglycane de germes à Gram positif), (LPS, acide lipotéichoïque) ou endogènes (cytokines pro-inflammatoires). La fièvre, composante d'une réaction inflammatoire très complexe, n'est donc pas toujours secondaire à une infection virale ou bactérienne. L'hyperthermie non fébrile correspond à une élévation thermique quand l'organisme est dans l'incapacité d'éliminer une accumulation excessive de chaleur endogène par augmentation du métabolisme (stimulation du système sympathique, hormonale, activité musculaire hypertonique, convulsion) ou exogène (coup de chaleur, réchauffement excessif).

Chez l'adulte, la fièvre correspond à une température $> 38,3^{\circ}\text{C}$ [1]. Une mise au point pédiatrique la définit comme température centrale $> 38^{\circ}$, en l'absence d'activité physique intense, chez un enfant normalement couvert, dans une température ambiante tempérée [2].

Les étiologies d'une élévation thermique péri-opératoire sont multiples, de fréquence et de gravité très variable [3] ce qui impose une stratégie systématique et méthodique pour en identifier la cause. L'hyperthermie maligne doit être évoquée y compris en période postopératoire même si sa survenue est exceptionnelle. Les travaux de recherche se focalisent plutôt sur l'hypothermie, problématique péri-opératoire associée à une morbidité bien identifiée. La littérature pédiatrique, spécifique de l'hyperthermie est plutôt pauvre et les données extrapolées de l'adulte. La fièvre postopératoire est un problème fréquent non seulement pour les services de chirurgie mais aussi pour les médecins de ville, compte tenu des durées d'hospitalisation de plus en plus brèves.

1. THERMORÉGULATION

La température corporelle est déterminée par le centre thermorégulateur hypothalamique qui reçoit des signaux soit directs (flux sanguin), soit périphériques (récepteur au chaud et au froid par l'intermédiaire des nerfs périphériques et des neurones des zones pré-optiques antérieures et postérieures). La régulation thermique suit un rythme circadien. Le percentile 99 % tôt le matin est de 37,2°C et de 37,7°C dans la soirée. Ces variations, moins importantes chez le nouveau-né, sont détectées chez 50 % des prématurés entre 28 et 34 semaines de gestation. Les 4 mécanismes de déperdition thermique sont la conduction par contact, l'évaporation (par sudation ou évaporation à partir du champ opératoire), la convection (transfert de chaleur aux particules de l'air en mouvement) et la radiation (transfert du corps à l'air ambiant). La réponse à l'hyperthermie est limitée à la vasodilatation et la sudation.

La vasomotricité cutanée module les échanges par convection thermique entre la peau et l'environnement. La vasodilatation entraîne une perte de chaleur si la température extérieure est inférieure à la température corporelle, ou un gain si elle est supérieure. Le flux sanguin cutané au repos en normothermie est approximativement de 5 % du débit cardiaque (Dc) et suffit à dissiper habituellement la production métabolique. En cas de stress thermique extrême, le débit cutané peut représenter jusqu'à 60 % du Dc ce qui induit une dissipation de chaleur par convection et radiation.

La vasodilatation ne se limite pas à l'absence de vasoconstriction. Les doses élevées de noradrénaline ne suppriment pas la vasodilatation induite par le réchauffement corporel [4]. Dans un premier temps, au cours d'une élévation thermique, le débit sanguin cutané augmente par diminution de la vasoconstriction tonique adrénergique. Avec la vasodilatation directe locale, c'est le seul mécanisme d'adaptation des territoires de peau glabre (faces palmaires, lèvres). Ultérieurement, une vasodilatation active est initiée dans les autres territoires, par la combinaison de stimulations cholinergiques, sympathiques et du relargage de substances vasoactives (histamine, VIP, oxyde nitrique, etc...) [5]. Une surface cutanée pondérale plus importante chez l'enfant favorise la déperdition thermique par conduction, rayonnement et convection mais aussi la captation de chaleur dans une ambiance chaude.

La sudation, unique moyen pour lutter contre l'hyperthermie en ambiance chaude, apparaît à partir d'une température ambiante de 25°C et 32°C respectivement chez le sujet habillé et dévêtu. Elle est fonctionnelle au niveau palmaire dès le premier jour de vie à partir de la 36^{ème} semaine de gestation. Le seuil thermique de sudation et son intensité dépendent de l'âge postnatal. L'efficacité initiale est limitée. La sudation débute chez un nouveau-né à terme lorsque la température rectale dépasse 37,5°C à 37,9°C et la température ambiante 35°C. Les enfants d'âge gestationnel < 30 semaines n'expriment pas de réponse car leurs glandes sudorales ne sont pas encore développées. La densité des glandes sudorales est 10 fois plus importante au niveau palmaire qu'au niveau du dos (600 versus 60 glandes/cm²). Le nombre de glandes sudoripares est identique chez l'enfant et l'adulte. Leur densité est donc jusqu'à 6 fois plus élevée chez l'enfant. Néanmoins, la sudation est moins importante chez l'enfant en raison de la taille inférieure des glandes, une plus faible sensibilité aux stimuli thermiques et activité métabolique. Durant l'exercice, la sudation débute pour une élévation de la température rectale

de 0,2°C chez l'adulte versus 0,7°C chez l'enfant. L'augmentation de la production de sueur par degré est également plus faible chez l'enfant.

En cours d'anesthésie, la redistribution de la chaleur du noyau vers la périphérie entraîne une baisse rapide de la température centrale et une augmentation de la température cutanée et du compartiment périphérique. La vasoconstriction devient effective avec une diminution de la température cutanée, seulement au-delà de 2 heures. Les mécanismes de lutte contre l'hyperthermie sont préservés par l'anesthésie générale mais le seuil thermique de leur déclenchement est supérieur. L'élargissement de la plage de thermorégulation n'est pas symétrique. Le seuil de vasoconstriction hypothermique est inférieur de 3,5°C au seuil habituel, alors que la vasodilatation secondaire à l'hyperthermie n'est décalée que d'un degré. Les agents anesthésiques volatils modifient peu l'intensité de la réponse [6]. Cette plus grande sensibilité traduit la dangerosité de l'hyperthermie pour l'organisme.

La fréquence cardiaque augmente de 10 battements par minute pour une élévation thermique de 0,9°C à 1°C. Les pertes hydriques augmentent de 100 ml/m²/°C/jour par degré au-dessus de 38°C.

2. MONITORAGE DE LA TEMPÉRATURE

La thermistance vasculaire est la technique de mesure la plus fiable mais peu utilisée chez l'enfant. Les performances de toutes les sondes ne sont pas équivalentes et la perfusion de volumes importants dans l'oreillette droite modifie la mesure. La température vésicale reflète correctement la température centrale uniquement si un débit urinaire élevé est assuré. En l'absence de fuite sur la sonde d'intubation, une mesure naso-pharyngée près du palais mou, donne une bonne estimation de la température hypothalamique. Ses limites sont le risque de saignement en cas d'hypertrophie adénomatoïde et son impossibilité si la gestion des voies aériennes est assurée à l'aide d'un masque facial. Une ventilation/minute élevée altère la mesure œsophagienne du fait de la faible distance entre la trachée et l'œsophage le jeune enfant [7]. L'extrémité de la sonde est positionnée au tiers distal de l'œsophage. Chez l'adulte, la distance à la narine est calculée par la formule (taille (cm)/4 – 4 cm). Le malpositionnement axillaire fréquent explique que ce site de mesure correspond rarement à la température centrale. La sonde doit être placée sur l'artère axillaire et le bras maintenu en adduction. Chez les plus jeunes, le flux d'une perfusion du même côté altère aussi la mesure. La mesure auriculaire par méthode infra-rouge a l'avantage d'être très rapide et facile en SSPI. Mais, la température tympanique postopératoire après circulation extracorporelle (CEC) n'est pas étroitement corrélée à la température cérébrale [8]. La mesure rectale est perturbée par le contact de la sonde avec des selles, le retour veineux des membres inférieurs, l'ouverture chirurgicale de la cavité péritonéale ou encore l'irrigation vésicale ou rectale. La réponse est retardée en cas de réchauffement ou de refroidissement rapide, comme au décours d'une CEC [9]. Ses contre-indications sont les maladies inflammatoires du tube digestif, les malformations et pathologies anorectales. Elle est inconfortable chez l'enfant vigile et source de traumatisme.

Le site de mesure de la température est finalement influencé par le type de chirurgie et de maintien de la liberté des voies aériennes (rectale ou axillaire en l'absence d'intubation, œsophagienne dans le cas contraire). Les températures orales, rectales et tympaniques sont respectivement de 33,2°C – 38,2°C, 34,4°C – 37,8°C et 35,4°C – 37,8°C.

3. ETAT FÉBRILE PRÉOPÉRATOIRE

En chirurgie programmée, la problématique d'une hyperthermie survient rarement car elle est le plus souvent le fait d'une infection intercurrente et conduit alors à récuser l'enfant. En chirurgie urgente, la fièvre est liée soit à la pathologie qui a conduit à l'indication chirurgicale (infection abdominale, ostéoarthrite, abcès des parties molles ou sphère oropharyngée, pleuropneumopathie etc...), soit à une infection des voies aériennes supérieures. En dehors du traitement étiologique, il n'y a pas de donnée sur la façon dont on doit gérer la température d'un patient fébrile subissant une chirurgie et il n'est pas possible de déterminer si la température de référence change pendant la chirurgie.

Les effets adverses de la vaccination incluent une réaction fébrile dont l'intensité varie en fonction du vaccin. L'effet immunomodulateur de l'anesthésie pour une chirurgie programmée chez un enfant sain est mineur et transitoire (48 heures) et n'est pas en soi une contre-indication à la vaccination d'un enfant devant subir une chirurgie programmée à court terme. Néanmoins, le respect d'un délai minimal de 2 à 7 jours selon les auteurs pour les vaccins inactivés et de 14 à 21 jours pour les vaccins atténués, entre la vaccination et l'anesthésie est proposé pour réduire le risque d'une mauvaise interprétation d'une élévation thermique per ou postopératoire [10, 11].

4. HYPERTHERMIE MALIGNE (HM)

L'HM est une myopathie pharmacogénétique, qui conduit à un état hypermétabolique en réponse à l'administration d'agents anesthésiques halogénés volatils (halothane, isoflurane, sévoflurane, desflurane) ou de succinylcholine. Actuellement, on connaît 31 mutations du récepteur à la ryanodine, responsables de ce syndrome autosomique dominant. Le tableau classique comporte hyperthermie, tachycardie, tachypnée, augmentation de la production de CO₂, acidose, hyperkaliémie, contracture musculaire et rhabdomyolyse. L'hyperthermie peut être très marquée avec une majoration de la température centrale de 1 à 2°C toutes les 5 minutes. Une hyperthermie majeure > 44°C provoque une augmentation considérable de la consommation d'O₂ et de la production de CO₂ qui conduisent à des dysfonctions d'organe et une coagulation intravasculaire disséminée. La probabilité d'un arrêt circulatoire augmente d'un facteur 2,85 pour toute augmentation de 2°C de la température.

La puissance de déclenchement de l'HM du sévoflurane et du desflurane est plus faible que celle de l'halothane. Il en résulte une symptomatologie clinique possiblement moins explosive et plus insidieuse que le tableau habituellement retenu par la communauté anesthésique. Une hypercapnie croissante isolée peut en être le seul signe [12, 13]. Le tableau peut se limiter à une augmentation modérée de la température rectale et de la capnie, régressant à l'interruption du sévoflurane [14]. Plusieurs cas à révélation postopératoire sont décrits. La symptomatologie peut être bruyante, avec fièvre élevée et état de choc plusieurs heures après le réveil. Le tableau peut aussi être beaucoup plus frustré associant myalgies, myoglobulinurie, hyperthermie modérée et élévation des CPK. Sur la série canadienne de 129 cas entre 1992 et 2011, 6,2 % des cas sont survenus en secteur d'hospitalisation chez des patients non intubés. Aucun cas n'a été observé après le retour à domicile [15]. Le diagnostic d'HM peut s'avérer difficile chez les enfants admis en période postopératoire en unité de soins intensifs [16]. Sur 1883 cas suspectés entre 1997

et 2005, seuls 5 cas sont confirmés (3 après chirurgie cardiaque, 1 après cure de hernie ombilicale et 1 après cure de ptosis). Le délai du premier symptôme varie en fonction des agents anesthésiques déclencheurs [17]. Le plus court est observé avec l'association d'un agent halogéné et de succinylcholine. En l'absence de curare dépolarisant, un délai croissant est observé pour l'halothane, le sévoflurane, l'isoflurane et le desflurane. Plusieurs anesthésies antérieures sans événement anormal, malgré l'administration d'agents déclencheurs, sont possibles. Un cas d'HM est décrit chez un garçon de 16 ans, après 5 heures d'anesthésie entretenue par un agent halogéné, alors qu'il avait bénéficié précédemment de 5 anesthésies sans incident [18].

Bien que le syndrome ait été décrit chez le nouveau-né, le plus jeune cas confirmé est âgé de 6 mois [19]. La proportion d'enfants est variable selon les bases de données. Une analyse récente sur 13 ans (1998 - 2010) de deux bases de données nationales américaines comportant 56 millions d'admissions pédiatriques décrites, 310 cas de moins de 18 ans, avec une mortalité de 2,9 % [20], soit 20 % de l'ensemble des cas et un taux de 1,04 pour 10 000. La symptomatologie varie aussi en fonction de l'âge [21]. Une augmentation rapide de la température est plus fréquente chez les enfants les plus âgés. En dessous de 2 ans, une acidose métabolique associée à des marbrures cutanées est le signe révélateur le plus fréquent. La contracture musculaire est moins importante.

Au total, l'ASA et l'association américaine HM recommandent le monitoring thermique pour toute chirurgie sous anesthésie générale > 30 minutes (22). En son absence, la mortalité est multipliée par un facteur 13,8 et atteint 30 % versus 2 % si la température centrale est monitorée.

5. IRM

Nombre d'exams IRM sont réalisés sous anesthésie générale ou sédation profonde chez l'enfant. Les radiofréquences génèrent, en cas d'examen prolongé, un réchauffement tissulaire et possiblement une élévation de la température corporelle. Sur un modèle de corps humain exposé à des radiofréquences, les modifications de température corporelle dépendent du débit sanguin cutané, de la température ambiante, du degré d'hygrométrie et des vêtements. Le taux d'absorption spécifique des radiofréquences absorbées par les tissus biologiques est exprimé en watts par kilogramme. Les normes de sécurité internationales fixent un seuil supérieur acceptable de 1,5 W/kg. Un taux entre 1,5 et 4 W/kg nécessite le monitoring thermique. Avec une sédation, l'augmentation médiane de la température rectale est de 0,2°C pour un champ de 1,5 T et de 0,5°C pour un champ magnétique de 3 T [23]. Une hyperthermie modérée (température axillaire de 38°C) est décrite chez une enfant de 16 mois, après exploration cardiaque de 95 minutes à 1,5 T [24], correspondant à un taux d'absorption spécifique de 1,87 W/kg. Cependant, 52 % d'une série 193 enfants deviennent hypothermiques (baisse de 0,28°C) après un examen d'une durée médiane de 42 minutes [25]. Il est donc probable que les effets métaboliques des agents anesthésiques contrebalancent l'action de réchauffement de l'IRM.

6. ETIOLOGIES SEPTIQUES POSTOPÉRATOIRES

A noter que si une élévation thermique est le plus souvent observée chez l'enfant au décours d'une infection bactérienne ou virale, ce n'est pas le cas du

nouveau-né chez lequel une hypothermie est plus fréquemment associée à un sepsis. Les rares infections à l'origine d'hyperthermie chez le nouveau-né sont le paludisme et la fièvre thyphoïde. Le premier traitement de la fièvre secondaire à une infection est le traitement de la pathologie sous-jacente. Mais donner un traitement antibiotique non ciblé, sans diagnostic certain, chez un patient stable sans étiologie clinique doit être évité. Les causes infectieuses sont rares à la phase postopératoire précoce (< 48 heures). Certes, des fasciites nécrosantes sur infection de plaie à Streptocoques du groupe A et les gangrènes gazeuses à Clostridium Perfringens peuvent déjà se déclarer dans les 2 premiers jours postopératoires. Mais la plupart des infections postopératoires se manifestent dans les 5 à 10 jours et les infections du site opératoire se manifestent plus tardivement que les autres. Plus rarement, dans les quelques jours suivant une chirurgie électorale, une pathologie infectieuse en cours d'incubation au moment de l'admission peut se manifester. Le dépistage d'une infection est donc important avant toute chirurgie urgente. Une neutropénie constitutionnelle ou secondaire à un traitement immuno-supresseur doit également être prise en compte.

Le traumatisme tissulaire, les hématomes, l'inflammation liée à la chirurgie sont donc souvent responsables d'une fièvre postopératoire précoce. L'hyperleucocytose est le paramètre biologique qui augmente le plus rapidement au cours d'une infection mais il est peu spécifique. La place des biomarqueurs pour identifier les infections postopératoires n'est pas parfaitement définie. La procalcitonine (PCT) est le marqueur le plus spécifique des infections bactériennes. Une stratégie basée sur la PCT réduit l'usage des antibiotiques en cas de suspicion d'infection néonatale précoce (niveau de preuve modéré). Mais le niveau de preuve est insuffisant pour conclure au même résultat entre de 1 à 36 mois. Son caractère discriminant est diminué après chirurgie. Chez l'adulte, une ascension postopératoire modérée est habituelle chez 1/3 des patients. Les valeurs sont beaucoup plus élevées en cas d'infection bactérienne mais doivent être interprétées en fonction du type de chirurgie. Chez l'enfant, l'évolution de la C-reactive protein (CRP) et de la PCT est surtout analysée après chirurgie cardiaque et rachidienne. En chirurgie cardiaque pédiatrique, la PCT et la CRP sont élevées à la 24^{ème} heure. Puis, la PCT décroît tandis que la CRP augmente dans les cas de fermeture sternale retardée ou de CEC. La persistance d'une PCT élevée entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour est associée à une augmentation du risque d'infection. Une CRP élevée n'est pas associée à la survenue d'une infection (26). Après chirurgie du rachis chez l'adolescent, un profil identique est observé avec une élévation du pic plasmatique de PCT le premier jour postopératoire suivi d'une décroissance pendant la première semaine. La CRP reste élevée pendant toute la première semaine [7].

7. RÉACTIONS POST-TRANSFUSIONNELLES

Une hyperthermie au décours d'une transfusion peut être un signe d'hémolyse intravasculaire en raison d'une incompatibilité ABO, de la présence d'un anti-corps naturel ou irrégulier (Rhésus, Kell, Duffy Kidd, Ss...). Elle résulte d'une erreur au cours des phases pré-analytique (prélèvement du receveur, étiquetage de l'échantillon, enregistrement), analytique (bilan prétransfusionnel), post-analytique (transfert des résultats) ou pré-transfusionnelle (attribution du PSL, contrôle ultime). Le tableau clinique associe alors douleur lombaire, état de choc et insuffisance rénale. L'association hyperthermie- frisson peut être un signe précoce (au moment de la transfusion) d'une hémolyse retardée ou intratissulaire, conséquence d'un anticorps

irrégulier non décelé avant la transfusion et donc la production est stimulé par l'antigène contenu dans le PSL. Le tableau clinique moins sévère comporte ictère et urines foncées. L'incompatibilité leuco-plaquettaire ou présence d'anticorps anti-HLA chez le receveur, se traduit également par une réaction frisson-hyperthermie dans les 2 heures suivant la transfusion de concentrés érythrocytaires ou plaquettaires. L'hyperthermie peut aussi s'intégrer dans une réaction endotoxinique sévère, secondaire à présence de toxines sécrétées par des Bacilles Gram Négatif peut causer. Les causes de contamination bactérienne sont multiples (contamination lors du prélèvement, infection minime chronique du donneur, manipulation du sang rupture de la chaîne du froid ou conditions de stockage des PSL non respectées, poches de recueil du sang défectueuses, décongélation de PSL au bain-marie avec de l'eau contaminée).

La réaction fébrile non hémolytique est la plus fréquente (1 % des transfusions érythrocytaires et 10 % des transfusions plaquettaires). Elle est définie par une élévation thermique $> 1^{\circ}\text{C}$ avec ou sans frisson, liée à la transfusion en raison du moment de la réaction, et pour laquelle il n'existe apparemment aucune autre cause. Le mécanisme est un conflit entre les leucocytes présents dans les concentrés globulaires transfusés et les anticorps du receveur. Elle est plus fréquente chez les polytransfusés. En cas de transfusion plaquettaire, le mécanisme différent implique des cytokines accumulées pendant la conservation du PSL. La déleucocytation systématique réduit significativement l'incidence de ces réactions.

8. CAUSES IATROGÈNES

Chez le nouveau-né, l'élévation de la température est le plus souvent secondaire au mésusage de réchauffeurs radiants.

L'application d'un garrot diminue la perte thermique du membre exclu. Une inflation unilatérale de 90 minutes élève la température de 1°C survient [28].

Une cause médicamenteuse se caractérise par le début de la fièvre contemporain de l'administration de la molécule responsable et sa disparition à l'arrêt du traitement. Il s'agit souvent d'un diagnostic d'élimination quand aucune autre cause n'est trouvée. Les antibiotiques en sont le plus souvent à l'origine.

Le syndrome malin des neuroleptiques, décrit en 1956, associe hyperthermie, rigidité musculaire généralisée avec rhabdomyolyse, dystautonomie (tachycardie, instabilité tensionnelle, tachypnée) et de conscience (catatonie, mutisme, agitation, délire, coma). Le principal mécanisme est le blocage des récepteurs dopaminergiques. Il survient surtout après administration de médication à visée psychotrope. Quelques cas pédiatriques sont néanmoins rapportés après de courts traitements antiémétiques par métoclopramide. Un cas est rapporté chez une fillette de 6 ans, sans antécédent, après libération chirurgicale bilatérale du tendon d'Achille, prémédication orale par dropéridol (2,5 mg) et dose unique postopératoire de métoclopramide (2,5 mg) [29]. Le traitement réanimatoire est symptomatique. La bromocryptine (agoniste dopaminergique central) augmenterait l'activité dopaminergique hypothalamique et réduirait la rigidité et l'hyperthermie. Le dantrolène est également proposé.

De faibles doses d'atropine peuvent inhiber la sudation et générer une hyperthermie dans une ambiance chaude. La prémédication anticholinergique n'est plus pratiquée. Cependant le collyre d'atropine avant chirurgie oculaire est rapidement éliminé par voie lacrymale vers les fosses nasales où l'absorption muqueuse est

excellente. Il favoriserait l'hyperthermie, sur des terrains étiquetés comme particulièrement sensible (syndrome de Down).

L'intoxication par l'acide acétylsalicylique est responsable d'une élévation thermique du fait d'un découplage de la phosphorylation oxydative par la toxicité mitochondriale. Une hyperthermie d'origine sympathique est observée chez les patients exposés aux amphétamines, dérivés MDMA, cocaïne et inhibiteurs de l'IMAO ou subissant un sevrage brutal de baclofène intratechal. Ces situations ont une très faible probabilité d'être observées en anesthésie pédiatrique. Il en est de même du syndrome sérotoninergique, générateur aussi d'hyperthermie.

9. HYPERTHERMIE LIÉE AU TERRAIN

De multiples pathologies du système nerveux central (accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, hémorragie méningée) et des malformations congénitales intracrâniennes sont associées à une dysrégulation thermique. L'agénésie du corps calleux associée à la forme réverse du syndrome de Shapiro induit des épisodes fébriles récurrents. L'ostéogénèse imperfecta est accusée d'être responsable d'une élévation thermique peropératoire mais une étude de cohorte ne confirme pas cette hypothèse.

L'aggravation brutale d'une hyperthyroïdie est une cause théorique d'hyperthermie per et surtout postopératoire (6 – 18 h). Cependant, la thyrotoxicose est une pathologie rare en pédiatrie. Moins de 5 % des maladies de Basedow - Graves (hyperthyroïdie auto-immune) s'expriment pendant l'enfance et l'adolescence. Deux tiers des cas pédiatriques surviennent entre 10 et 15 ans et moins de 2 % des cas pédiatriques sont observés en dessous de 4 ans. De plus, le contrôle de l'hyperthyroïdie est habituellement assuré avant l'intervention.

Un phéochromocytome peut générer un état hypermétabolique dont le diagnostic différentiel avec l'hyperthermie maligne peut être difficile. Cette tumeur rare chez l'enfant, est responsable de 1 à 2 % des cas d'hypertension artérielle. Sa symptomatologie est polymorphe et inclut les états fébriles.

Un tableau similaire à l'hyperthermie maligne associant fièvre, rhabdomyolyse et instabilité hémodynamique peut être un mode de révélation du diabète chez l'adolescent. La physiopathogénie peu claire inclurait un défaut d'oxydation des acides gras, une infection, l'exposition à une toxine méconnue ou une prédisposition génétique à l'hyperthermie maligne.

CONCLUSION

En conclusion, faut-il traiter le symptôme fièvre ?

En cas d'infection, une question essentielle est de déterminer si la fièvre est délétère ou s'il s'agit d'une réaction de défense de l'organisme qui doit être respectée. Le niveau de preuve est insuffisant pour répondre formellement à cette question mais l'intérêt d'un traitement antipyrétique systématique est limité. Des convulsions sont observées chez 2 à 5 % des enfants jusqu'à l'âge de 5 ans avec incidence maximale entre 18 et 24 mois, avec le plus souvent une prédisposition familiale. Si la première crise est survenue avant 2 ans, le risque de récurrence est élevé dans les 2 ans qui suivent. L'effet préventif d'un traitement antipyrétique préventif n'est pas prouvé et la balance bénéfique/inconvénient n'est pas non plus en faveur d'une prophylaxie anticonvulsivante [30]. En dehors de l'hyperthermie

maligne, la recherche de la normothermie n'est pas un objectif en soi. La priorité est le traitement étiologique spécifique. En revanche, le traitement symptomatique de la fièvre se justifie par l'inconfort parfois important qui peut en résulter [2]. Il faut néanmoins considérer que dans toute chirurgie endocrânienne et cardiaque ainsi que dans tous les cas, où il y a une possibilité d'arrêt circulatoire, les lésions neurologiques peuvent être plus importantes en cas d'élévation thermique. En cas d'hyperthermie non fébrile, les antipyrétiques sont inefficaces car le thermostat hypothalamique n'est pas impliqué dans le mécanisme de l'élévation thermique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, Bleck T, Carroll K, Kalil AC, Linden P, Maki DG, Nierman D, Pasculle W, Masur H; American College of Critical Care Medicine; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. *CritCare Med* 2008;36:1330-49.
- [2] <http://ansm.sante.fr>. Mise au point sur la prise en charge de la fièvre chez l'enfant. AFSSAPS, 4/06/2008.
- [3] Herlich A. Perioperative temperature elevation: not all hyperthermia is malignant hyperthermia. *Paediatr Anaesth* 2013;23:842-50.
- [4] Wilson TE, Cui J, Crandall CG. Effect of whole-body and local heating on cutaneous vasoconstrictor responses in humans. *Auton Neurosci* 2002;97:122-8.
- [5] Wong BJ, Wilkins BW, Minson CT. H1 but not H2 histamine receptor activation contributes to the rise in skin blood flow during whole body heating in humans. *J Physiol*. 2004;560:941-8.
- [6] Lopez M, Ozaki M, Sessler DI, Valdes M. Physiologic responses to hyperthermia during epidural anesthesia and combined epidural/enflurane anesthesia in women. *Anesthesiology* 1993;78:1046-54.
- [7] Bissonnette B, Sessler DI, LaFlamme P. Intraoperative temperature monitoring sites in infants and children and the effect of inspired gas warming on esophageal temperature. *Anesth Analg* 1989;69:192-6.
- [8] Bissonnette B, Holtby HM, Davis AJ, Pua H, Gilder FJ, Black M. Cerebral hyperthermia in children after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 2000;93:611-8.
- [9] Maxton FJ, Justin L, Gillies D. Estimating core temperature in infants and children after cardiac surgery: a comparison of six methods. *J Adv Nurs*. 2004;45:214-22.
- [10] Short JA, van der Walt JH, Zoanetti DC. Immunization and anesthesia – an international survey. *Paediatr Anaesth* 2006;16:514-22.
- [11] Siebert JN, Posfay-Barbe KM, Habre W, Siegrist CA. Influence of anesthesia on immune responses and its effect on vaccination in children: review of evidence. *Paediatr Anaesth* 2007;17:410-20.
- [12] Broman M, Islander G, Müller CR. Malignant hyperthermia, a Scandinavian update. *Acta Anaesthesiol Scand* 2015;59:951-61.
- [13] Heytens L, Forget P, Scholtès JL, Veyckemans F. The changing face of malignant hyperthermia: less fulminant, more insidious.. *Anaesth Intensive Care* 2015;43:506-11.
- [14] Bonciu M, de la Chapelle A, Delpuch H, Depret T, Krivosic-Horber R, Aimé MR. Minor increase of endtidal CO2 during sevoflurane-induced malignant hyperthermia. *Paediatr Anaesth* 2007;17:180-2.
- [15] Riazi S, Larach MG, Hu C, Wijeyesundera D, Massey C, Kraeva N. Malignant hyperthermia in Canada: characteristics of index anesthetics in 129 malignant hyperthermia susceptible probands. *Anesth Analg* 2014;118:381-7.
- [16] Schleelein LE, Litman RS. Hyperthermia in the pediatric intensive care unit--is it malignant hyperthermia? *Paediatr Anaesth* 2009;19:1113-8.
- [17] Visoiu M, Young MC, Wieland K, Brandom BW. Anesthetic drugs and onset of malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2014;118:388-96.
- [18] Barbier M, Lafaye AL, Guerin R, Viguier-Hourcastagnou L, Payen JF, Bazin JE. A case of malignant hyperthermia arising five hours after the beginning of anaesthesia with sevoflurane and after five uneventful surgical procedures. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:983-7.

- [19] Chamley D, Pollock NA, Stowell KM, Brown RL. Malignant hyperthermia in infancy and identification of novel RYR1 mutation. *Br J Anaesth* 2000;84:500-4.
- [20] Salazar JH, Yang J, Shen L, Abdullah F, Kim TW. Pediatric malignant hyperthermia: risk factors, morbidity, and mortality identified from the Nationwide Inpatient Sample and Kids' Inpatient Database. *Paediatr Anaesth* 2014;24:1212-6.
- [21] Nelson P, Litman RS. Malignant hyperthermia in children: an analysis of the North American malignant hyperthermia registry. *Anesth Analg* 2014;118:369-74.
- [22] Larach MG, Brandom BW, Allen GC, Gronert GA, Lehman EB. Malignant hyperthermia deaths related to inadequate temperature monitoring, 2007-2012: a report from the North American malignant hyperthermia registry of the malignant hyperthermia association of the United States. *Anesth Analg* 2014;119:1359-66.
- [23] Machata AM, Willschke H, Kabon B, Prayer D, Marhofer P. Effect of brain magnetic resonance imaging on body core temperature in sedated infants and children. *Br J Anaesth* 2009;102:385-9.
- [24] Kussman BD, Mulkern RV, Holzman RS. Iatrogenic hyperthermia during cardiac magnetic resonance imaging. *Anesth Analg* 2004;99:1053-5.
- [25] Lo C, Ormond G, McDougall R, Sheppard SJ, Davidson AJ. Effect of magnetic resonance imaging on core body temperature in anaesthetised children. *Anaesth Intensive Care* 2014;42:333-9.
- [26] Davidson J, Tong S, Hauck A, Lawson DS, da Cruz E, Kaufman J. Kinetics of procalcitonin and C-reactive protein and the relationship to postoperative infection in young infants undergoing cardiovascular surgery. *Pediatr Res* 2013;74:413-9.
- [27] Syvänen J, Peltola V, Pajulo O, Ruuskanen O, Mertsola J, Helenius I. Normal behavior of plasma procalcitonin in adolescents undergoing surgery for scoliosis. *Scand J Surg* 2014;103:60-5.
- [28] Bloch EC, Ginsberg B, Binner RA Jr, Sessler DI. Limb tourniquets and central temperature in anesthetized children. *Anesth Analg* 1992;74:486-9.
- [29] Shaw A, Matthews EE. Postoperative neuroleptic malignant syndrome. *Anaesthesia* 1995;50:246-7.
- [30] Offringa M, Newton R. Prophylactic drug management for febrile seizures in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Apr 18;4:CD003031.