REPUBLIQUE DU BENIN

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

*****

Année : 2023 N° : 2665

PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE FEBRILE DE L'ENFANT AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LA MERE ET DE L'ENFANT – LAGUNE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

Par

Cadnel Hospice Ayetobi LALYA

Né le 29 avril 1996 à Cotonou (Bénin)

Directeur de thèse :

Professeur Gratien G. SAGBO

Co-directrice de thèse :

Dr Anatou YAKOUBOU

Président du jury :

Pr Eugène ZOUMENOU

Membres du jury :

Pr. Gratien G. SAGBO

MCA. Florence ALIHONOU

Année universitaire : **2022-2023**

REPUBLIQUE DU BENIN

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

*****

Année : 2023 N° : 2665

PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE FEBRILE DE L'ENFANT AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LA MERE ET DE L'ENFANT – LAGUNE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

Par

Cadnel Hospice Ayetobi LALYA

Né le 29 avril 1996 à Cotonou (Bénin)

Directeur de thèse :

Professeur Gratien G. SAGBO

Co-directrice de thèse :

Dr Anatou YAKOUBOU

Président du jury :

Pr Eugène ZOUMENOU

Membres du jury :

Pr. Gratien G. SAGBO

MCA. Florence ALIHONOU

Année universitaire : **2022-2023**

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/OSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version octobre 2023)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

DECEMBRE 2023

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey - Calavi • LE DOYEN • FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

OCTOBRE 2023

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS

Université d'Abomey-Calavi LE DOYEN FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

OCTOBRE 2023

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi • LE DOYEN • FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

DEDICACES

«Celui qui est reconnaissant pour chaque bienfait découvrira la richesse du ciel dans le plus humble détail de sa vie»

Sri Harold Klemp,

La Puissance de la Gratitude, p.6

Ce travail est dédié :

A Dieu, qui m'a toujours accompagné, que j'en ai été conscient ou non, à travers les bons moments comme à travers les difficultés.

Je te manifeste toute ma gratitude de m'avoir fait parvenir à cette étape et puisse ce travail être un tremplin vers ma réalisation en tant qu'individu et s'il venait à être accepté que le titre et les compétences qu'il légitime soient utiles et au service d'autrui. Puisse Ta Voix continuer à me prodiguer la force, la clairvoyance et le discernement nécessaire pour faire face aux épreuves à venir. Et par-dessus tout que Ta volonté soit faite et que Tes bénédictions soient.

Je vis pour te servir.

A mon père Francis LALYA et ma mère Mireille KOSSOUHO,

Je suis reconnaissant de là où j'en suis parvenu grâce à vous. Merci pour l'éducation et les valeurs que vous m'avez inculquées. Tout ce que je suis, tous mes rêves et aspirations je vous les dois en grande partie. Que Dieu vous bénisse et me permette de vous honorer à hauteur de tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous aime.

Papa, avec tout ce que tu as accompli, tous tes sacrifices pour en arriver là où tu es dans ta carrière, le respect et l'humilité que tu inspires à tous ceux qui parlent de toi, saches que ton nom est parfois difficile à porter avec la pression générée par tes divers accomplissements. Cela a peut être créé une certaine forme de distance entre nous deux mais saches que depuis ma position je t'observe, j'apprends. Je ne serai peut-être pas un aussi grand médecin que toi mais je m'efforce d'incarner tes valeurs au quotidien et je ferai honneur à ton nom à ma manière.

Maman, merci pour ton soutien et ta complicité. J'espère pouvoir te rendre au centuple ce que tu as fait pour moi, les sacrifices que tu as consentis à mon endroit pour que je devienne celui que je suis aujourd'hui. Tu as été extraordinaire.

A mon grand-père Barthélémy LALYA,

Pépé j'ai toujours été admiratif de votre calme face à toute situation. Ce travail est également en votre honneur. Recevez par cette note l'expression de mon plus profond respect.

A feu ma grand-tante Rufine ADJOVI,

Votre départ a laissé un trou béant dans mon cœur. J'espère vous rendre hommage à travers ce travail pour votre amour inconditionnel. Merci pour tout ce que vous m'avez communiqué et pour les belles chansons que vous nous avez laissé.

A ma jeune sœur Nessie LALYA,

Merci pour ta compagnie, ton amitié et les fous rires quotidiens. Je suis fier que malgré notre différence d'âge nous arrivons à nous entendre et à nous confier l'un à l'autre. Je serai toujours là pour toi du mieux que je peux. Je te souhaite beaucoup de courage, tu es sur la bonne voie.

A ma compagne et amie, Généreuse BEHETON,

Merci pour ton soutien sans faille depuis toutes ces années malgré les épreuves passées et celles à venir. Tu es quelqu'un de bien et tu as du cœur. Je suis sûr que malgré les obstacles nous irons bien plus loin que le chemin que nous avons déjà parcouru. Merci de m'avoir accepté tel que j'étais avec mes qualités et mes défauts. Sois bénie.

A mon meilleur ami et frère, Tarick AKINOTCHO,

Ça fait bientôt quinze années qu'on se connaît et ce depuis le Collège Catholique Père Aupiais où on a fait nos classes. Jamais je n'aurais imaginé qu'on deviendrait aussi bons amis. J'ai toujours été impressionné par ton sens critique et ta liberté de penser. Tu es un homme fidèle à tes valeurs et principes et je te remercie d'enrichir ma vision de la vie et du monde au quotidien. Merci pour tous les sacrifices et l'aide que tu as apportés à ton échelle à la réalisation de ce travail et de m'avoir rendu les années à la faculté de médecine plus facilement supportables. Encore merci. ‘’*Simplement et stylement’’.*

A mon vieil ami Emmanuel HOUNHOUEDO,

Avec Tarick nous venons tous les trois de très loin. Saches que de ce trio que nous formons je t'ai toujours vu comme le plus intelligent et celui avec le plus

de potentiel. Je te souhaite de trouver ta voie et que la vie te récompense à la hauteur de tes innombrables capacités et talents. Bon courage.

A Fructueux LALYA, mon jeune cousin,

Depuis que tu vis avec nous tu as un peu bousculé mes habitudes j'ai été obligé de m'ajuster et de faire face tôt à des responsabilités que je n'avais pas anticipées. Je suis fier que tu me considères comme une figure parentale. Puisse Dieu me guider à être un suffisamment bon modèle pour toi afin que tu te frayes ton propre chemin à travers la vie.

A la famille AKINOTCHO,

Etant l'ami de votre fils Tarick, vous m'avez tout de suite accepté et considéré comme votre propre fils. Sachez que je me considère comme chez moi et je ressens une certaine paix quand je suis avec vous à la maison. Et je tiens également à remercier Halick et Hikmath de m'avoir permis de participer à l'organisation de leur union. Vous ne pouvez pas imaginer à quel point cela m'a donné de la force pendant les moments difficiles de ce travail. Mention spéciale au petit Mu-inzz, puisse ta présence faire de tes parents des meilleures personnes. Puisses-tu grandir en harmonie et bien entouré de toute ta famille et en son temps, je te souhaite de les honorer en ramenant une bonne épouse à la maison comme ton père l'a fait avant toi avec ta mère. Que Dieu te bénisse.

Au Dr Joël HODONOU et à sa famille,

Je n'arrive pas à identifier à quel moment on est devenus aussi proches mais sachez que votre amitié et votre bienveillance à mon endroit m'ont beaucoup aidé et ont beaucoup de valeur à mes yeux. J'espère être digne de votre soutien perpétuel. Merci infiniment.

A Mme Sabira AKPLOGAN EZIN,

Je ne pouvais terminer ces dédicaces sans vous témoigner ma gratitude et le respect que j'ai pour vous. Sachez que tout ce que j'ai pu écrire dans ces dédicaces et dans ce travail en général, je vous le dois. A chaque fois que l'on me fait des commentaires bienveillants sur ma manière de m'exprimer je pense immédiatement à vous. Je vous ai rencontrée personnellement pour la première

fois à l'occasion de ma formation pour le rite de passage. Au terme de cette formation, après que je vous ai lu l'anecdote que j'ai proposé pour le jour de ma cérémonie, vous m'aviez dit que vous avez eu à former des jeunes avant moi et que ma formation ne ressemblait pas à celle des autres. Vous m'aviez dit que j'étais sur la bonne voie et m'avez encouragé à ne jamais abandonner. Vous m'avez fait me sentir spécial. Je crois que ces mots m'ont à jamais transformé pour le meilleur. Merci pour cet impact que vous avez eu sur ma vie, merci pour tout ce que vous faites pour la jeunesse d'ECKANKAR et pour la communauté ECK dans son ensemble.

Que les bénédictions soient

REMERCIEMENTS

A mes oncles et tantes *Cécile, Pulchérie, Georgette, José, Olivier, Lina, Chantal, Irène, Vital, Mélanie.*

A mes cousins *Fridaous, Godwill, Armandine, Urnelle, Kadiri, Sergeor, Hermann, Tobias, Arianne, Olga.*

A mes amis *Renaud, l'Abbé Dominique, Paterne, Pélage, Kenith, Mr Daniel Hessou, Mémé Sekou*

A mes amis *des 48 carats de bijoux, Carmèle, Paula, Tarick.*

A ma deuxième maman *Pélagie Boko.*

Aux membres de mon groupe de stage interné*, Maessarath, Farid W, Jodel, Rosine, Océane, Marina, Vianelle, Jeff, Géraud, Emmanuel, Marielle, Esperancia, Farid A, Orphée, Teddy, Gratias, Audrey, Aristide et Abed.*

Aux demoiselles et garçons d'honneur de H.H *: Carine, Spéro, Faridath, Nasser, Mazidath, Fawaz, Chamilath, Joël, Rokibath, Anass, Hikmath.*

Aux membres des coordinations des classes satsangs, et d'inscritption aux activités ECK*, Monique, Patrice, Jules, Victor, Evelyne, Harold, Merveille M, Merveille T, Roméo, José, Gloria, Rubinel, Haroldine, Angela, Bernard.*

A tous les pédiatres*, Dr LADIPO, Dr ENIANLOKO TCHIAKPE, Dr MAYALA, Dr BASHIMBE, Dr IDI, Dr Ann, Dr YEVEDO, Dr BELLO, Dr HOUNWANNOU, Dr ADANTCHEDE, Dr ZANGOUNON, Dr BACHO, Dr AWOKOU, Dr HOUNYEME.*

Au personnel de la pédiatrie du CHU-MEL*, Mme GAYET, Mr Mathieu et tous ceux que j'oublie de mentionner.*

A tous mes enseignants du Complexe Scolaire la Référence Sèna, plus particulièrement Mr Jean-Baptiste KOUNOUDJI et Mr Saturnin TOKPO.

A Mr Léonard KPOGUE, Mr Hilaire AHOUANYE du Collège Catholique Père Aupiais.

HOMMAGES

Au Président du jury :

Cher Maître, nous sommes honorés de vous voir présider ce jury de thèse. Vos diverses recommandations seront utilisées afin d'améliorer ce travail. Merci pour tout ce que vous faites pour la cause des étudiants.

Avec tous nos respects.

A nos Honorables Membres du jury :

Nous vous remercions de contribuer à la critique de ce travail. Vos remarques et suggestions seront mises à profit pour rendre un meilleur document. Veuillez recevoir le témoignage de notre profond respect.

A notre Directeur de thèse, Professeur titulaire SAGBO G. Gratien :

Je vous remercie pour le temps et les sacrifices que vous consenti afin de donner vie à ce travail. Votre patience de père à mon endroit m'a beaucoup touché et je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour tous ce que vous faites en tant qu'enseignant pour les apprenants que nous sommes.

A notre co-directrice de thèse, assistante de Pédiatrie YAKOUBOU Anatou :

Merci pour votre temps, votre disponibilité et votre simplicité. Vous avez été très maternelle avec moi et je vous en suis infiniment reconnaissant. Veuillez trouver en ces quelques mots l'expression de notre profonde gratitude.

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR

SOMMAIRE

DEDICACES i
REMERCIEMENTS vii
HOMMAGES ix
SOMMAIRE xii
LISTE DES ABBREVIATIONS xiv
LISTE DES FIGURES xvi
LISTE DES TABLEAUX xvii
INTRODUCTION 1
I. GENERALITES 7
II. CADRE ET METHODE D'ETUDE 44
III. RESULTATS 54
IV. DISCUSSION 78
CONCLUSION 92
SUGGESTIONS 94
REFERENCES 98
ANNEXES 104
TABLE DES MATIERES 114

LISTE DES ABBREVIATIONS

- **BPCO** : Bronchopneumopathies Chroniques Obstructives
- **C/min** : Cycles/min
- **C3G** : Céphalosporine de 3ème génération
- **C4** : 4ème vertèbre cervicale
- **CE** : Corps étranger
- **CER-ISBA** : Comité d'Ethique de la Recherche de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquées
- **CHUD-OP** : Centre Hospitalier Universitaire Départemental – Ouémé Plateau
- **CHU-MEL** : Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune
- **CNHU-HKM** : Centre Hospitalier Universitaire – Hubert Koutoukou Maga
- **CO2** : Dioxyde de carbone
- **CPAP** : Continuous Positive Airways Pressure
- **CRP** : Protéine C Réactive
- **DR** : Détresse Respiratoire
- **DRF** : Détresse Respiratoire Fébrile
- **DRP** : Désobstruction Rhino-Pharyngée
- **FR** : Fréquence Respiratoire
- **FS/DP** : Frottis sanguin / Densité parasitaire
- **g/dl** : gramme/décilitre
- **G/l** : Giga/litre
- **GDS** : Gaz du sang
- **GEDP** : Goutte Epaisse Densité Parasitaire
- **Hb** : Hémoglobine
- **HbCO2** : Carboxyhémoglobine
- **HCO3-** : Ions bicarbonates
- **HbO2** : Oxyhémoglobine
- **VRS** : Virus Respiratoire Syncitial
- **IR** : Insuffisance/Infection Respiratoire
- **IRA** : Insuffisance/Infection Respiratoire Aigüe
- **ICE** : Inhalation de corps étrangers
- **IVRS** : Infection des Voies Respiratoires Supérieures
- **kg** : Kilogramme

- **l/min** : litre/min
- **ml** : Millilitre
- **µm** : Micromètre
- **mmHg** : millimètres de mercure
- **NFS** : Numération Formule Sanguine
- **O2** : Dioxygène
- **OAP** : Œdème aigu des poumons
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **OR** : Odds Ratio
- **ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie
- **P** : Pression
- **PaO2** : Pression artérielle en oxygène
- **PaCO2** : Pression artérielle en dioxyde de carbone
- **PCR** : Polymerase Chain Reaction
- **PEV** : Programme Elargi de Vaccination
- **P/T** : Rapport du Poids pour la taille
- **SaO2** : Saturation Artérielle en Oxygène
- **SPP** : Staphylococcie Pleuro Pulmonaire
- **TETU** : Tri et Evaluation pour le Traitement des Urgences
- **V** : Volume

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie de l'appareil respiratoire 14
Figure 2 : Respiration externe et respiration cellulaire 15
Figure 3 : Causes des défaillances du système de ventilation et du système d'échange gazeux 23
Figure 4 : Diagramme de flux des inclusions des enfants ayant présenté une détresse respiratoire fébrile au CHU-MEL 55
Figure 5 : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon le traitement reçu avant l'admission 59
Figure 6 : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du traitement antibiotique utilisé avant admission 60
Figure 7 : Description des groupes d'aliments 97

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Fréquences respiratoires normales chez l'enfant.....17

Tableau II : Caractéristiques anatomo-physiologiques du système respiratoire du nourrisson.....21

Tableau III : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon le mois d'admission 56

Tableau IV : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction des caractéristiques sociodémographiques……57

Tableau V : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du motif de consultation 58

Tableau VI : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du délai avant admission.....59

Tableau VII : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction de leurs antécédents.....61

Tableau VIII : Répartition des enfants en fonction des signes retrouvés à l'examen physique 63

Tableau IX : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire en fonction des résultats de la radiographie pulmonaire 65

Tableau X : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction des signes biologiques 66

Tableau XI : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction des germes identifiés 67

Tableau XII : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du diagnostic retenu.....68

Tableau XIII : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du traitement reçu.....69

Tableau XIV : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction des modalités de l'oxygénothérapie 70
Tableau XV : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction de la durée d'hospitalisation 70
Tableau XVI : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de l'âge 71
Tableau XVII : Evolution de la détresse respiratoire en fonction du sexe .72
Tableau XVIII : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de la profession des parents 72
Tableau XIX : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de la profession des parents 73
Tableau XX : Evolution de la détresse respiratoire en fonction du délai d'évolution de la maladie avant admission 73
Tableau XXI : Evolution de la détresse respiratoire en fonction des antécédents.....74
Tableau XXII : Evolution de la détresse respiratoire en fonction des signes physiques 75
Tableau XXIII : Evolution de la détresse respiratoire en fonction des signes paracliniques 75
Tableau XXIV : Evolution de la détresse respiratoire en fonction du diagnostic retenu 76
Tableau XXV : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de l'oxygénothérapie.....77
Tableau XXVI : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de la durée d'hospitalisation.....77

INTRODUCTION

La détresse respiratoire (DR) est une impossibilité d'instaurer et de maintenir une respiration normale [1]. C'est-à-dire d'assurer la transformation du sang veineux riche en dioxyde de carbone (CO_2) en sang artériel riche en dioxygène (O_2) ou hématose. En effet une hématose de mauvaise qualité se traduit par une polypnée qui est une tentative faite par le centre de régulation du rythme respiratoire pour permettre à l'hémoglobine appauvrie en oxygène d'en capter davantage. Elle se manifeste au niveau des téguments et des muqueuses par une coloration bleutée appelée cyanose.

A l'origine de la DR, on retrouve fondamentalement deux défaillances : la défaillance du système de ventilation (la pompe cardio-pulmonaire et la conduction des gaz) et la défaillance du système d'échange. En effet, lorsque le parenchyme pulmonaire se trouve atteint le système d'échange de gaz est perturbé. Le défaut de transfert d'O_2 cause une hypoxémie. L'hypoxie est associée à une hypercapnie due au défaut d'évacuation du CO_2. La persistance de ces perturbations entraîne une accélération du rythme respiratoire pour tenter de remplacer le qualitatif par du quantitatif grâce à la pompe cardio-pulmonaire (l'appareil musculo-osseux-nerveux) qui est encore fonctionnel. La mise en jeu des muscles respiratoires accessoires entraîne un épuisement avec la perte progressive de la capacité fonctionnelle de la pompe cardio-pulmonaire d'où l'apparition des signes de fatigue (apnées, pauses). En l'absence de prise en charge la détresse évolue vers le décès.

La DR correspond à un état clinique associant une anomalie de la fréquence respiratoire (polypnée, bradypnée, pauses, apnées), des signes de lutte et parfois une cyanose généralisée ou localisée [2]. Elle peut survenir dans un contexte fébrile ou non [3]. Elle représente l'une des urgences les plus fréquentes en pratique médicale pédiatrique et touche aussi bien le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant plus âgé [4].

D'après Flechelles et coll. en 2013, la fréquence des admissions aux urgences pédiatriques pour détresse respiratoire était de 83% au Canada, 73% en France, 80% en Turquie, 56% en Argentine [5]. En Afrique, selon deux études réalisées au Togo [6] et au Mali [7], la DR représentait respectivement 19% et 21% des urgences pédiatriques. Au Bénin, selon une étude réalisée par Dan et coll. dans le service de Pédiatrie du Centre National Hospitalier et Universitaire-Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou, la DR représentait 22,54% des pathologies respiratoires en 1990. Dans des études plus récentes réalisées au Centre Hospitalier et Universitaire Départemental – Ouémé Plateau (CHUD-OP) à Porto-Novo en 2016 [8] et au CNHU-HKM de Cotonou en 2017 [9] la DR représentait respectivement 18,4% et 38% des urgences pédiatriques.

Au-delà de la période néonatale, les enfants de moins de 5 ans sont les plus touchés[10] avec chez ces derniers une nette prédominance chez le sexe masculin selon plusieurs études [4-6].

La mise en évidence de la détresse respiratoire chez l'enfant passe par l'inspection qui retrouve une anomalie de la fréquence respiratoire qui peut être augmentée ou diminuée avec la présence de signes de lutte manifestés à des degrés variables par les battements des ailes du nez, le balancement thoraco-abdominal, le geignement, l'entonnoir xyphoïdien et le tirage. Ce dernier a une grande valeur sémiologique tant par son intensité que par sa topographie (sus-sternal, intercostal, sous-costal). La cyanose peut être associée ou non à ces signes. Les principaux critères de gravité sont l'intensité de la polypnée qui peut dépasser les 60 cycles par minutes, l'intensité des signes de lutte ou leur diminution rapide avec bradypnée secondaire traduisant un épuisement, les irrégularités du rythme respiratoire (pauses, apnées), la cyanose, la pâleur, l'anxiété, l'agitation et les troubles de conscience, les sueurs, la tachycardie. Les examens complémentaires, orientés par le contexte clinique, permettent de confirmer le diagnostic, d'apprécier le retentissement et de rechercher les complications. Généralement il

s'agit de la radiographie qui confirme le mécanisme d'atteinte, la numération formule sanguine, la protéine C-Reactive (CRP), l'hémoculture, les gaz du sang, l'examen endoscopique oto-rhino-laryngologique (ORL) en cas de suspicion de corps étrangers. L'association des signes de détresse respiratoire et d'une fièvre est une éventualité très fréquente chez l'enfant [2].

La DR présente plusieurs causes dont la pneumonie, l'asthme et la bronchiolite qui ensemble représentent environ 11% des visites annuelles aux urgences pédiatriques et 25 % de toutes les hospitalisations pédiatriques dans le monde[13].

Les causes fébriles sont quant à elles plus représentées en milieu tropical. Ainsi les différentes étiologies retrouvées en région ouest-africaines sont essentiellement d'ordres extra-pulmonaires et pulmonaires avec au premier rang le paludisme, les pneumonies ainsi que la bronchiolite[6-9].

Lorsqu'il était possible d'en identifier les agents responsables, les germes les plus fréquemment isolés étaient le *Virus Respiratoire Syncitial* (VRS), *Haemophilus influenzae type B*, le *Pneumocoque* et le *Mycoplasme*[14,15]. Plus rarement on retrouvait le *Staphylocoque doré* et le *Streptocoque du groupe A*[2].

Le traitement symptomatique consiste à désobstruer les voies aériennes, assurer de façon continue l'apport en oxygène et à ventiler en présence de signes de gravité. La prise en charge globale est globalement calquée sur celle de la pathologie causale une fois celle-ci identifiée. Elle est efficace lorsqu'elle est précoce et bien conduite [2, 4, 16, 17]

D'un point de vue pronostique à l'échelle mondiale un cinquième des épisodes annuels d'infection respiratoire aigüe de l'enfant se traduit par une atteinte des voies respiratoires inférieures ce qui provoque chaque année dans le monde entre 11 et 20 millions d'hospitalisations et 2 millions de décès d'enfants [14,15]. Cela représente 20 % des décès d'enfants de moins de cinq ans qui

surviennent chaque année dans le monde[10]. La pneumonie, la plus fréquente de ces maladies respiratoires, représente la première cause de mortalité infantile (< 5 ans) dans le monde, au-delà de la période néonatale. Ainsi, en 2013, plus de 930 000 enfants sont décédés des suites d'une pneumonie, très majoritairement dans les pays en voie de développement (98 %)[20]. Au Bénin on retrouve plus de 30% de létalité dans les études qui se sont penchés sur le pronostic des détresses respiratoires[8,9].

Il faut savoir que la recherche étiologique et thérapeutique constitue un défi sous nos cieux. En effet établir avec certitude un diagnostic étiologique et traiter de façon adéquate un enfant ayant présenté une détresse respiratoire fébrile dans notre contexte reste relativement difficile. Ceci est dû à un plateau technique insuffisamment fourni notamment la difficulté pour l'isolement des virus ou autres germes. Ajouté à ce fait, il existe un défaut de moyens financiers limitant les parents dans la réalisation des examens paracliniques nécessaires pour étayer les arguments cliniques. C'est le cas par exemple d'une étude réalisée en 2016 sur les DR des nourrissons au CHUD-OP de Porto-Novo où le bilan paraclinique complet disponible a été réalisé sur moins de la moitié des enfants inclus. Dans cette même étude, la radiographie pulmonaire n'a été réalisée que chez 4 enfants sur les 320 où elle était indiquée [8]. Aussi on constate que la plupart des études réalisées dans nos centres hospitaliers, et dans la sous-région la part des détresses respiratoires survenant dans un contexte fébrile est non négligeable [12,13, 20-22]. En effet la fièvre est très fréquente chez les enfants et accompagne habituellement les principales pathologies infantiles tropicales [22]. Le Centre Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL) est le seul hôpital universitaire qui dispose d'une unité polyvalente des urgences et de réanimation pédiatrique au Bénin avec un plateau technique adéquat pour la prise en charge des différentes détresses vitales notamment la DR. Ces enfants admis pour DR dans cette unité proviennent de la ville de Cotonou mais aussi

d'autres communes environnantes. Il est important de faire le point de la prise en charge de la DR dans cette unité afin d'identifier des arguments pour sensibiliser la population sur les causes évitables et pour améliorer la pratique médicale afin de réduire la morbi-mortalité liée à ce symptôme.

La présente étude est guidée par les hypothèses suivantes :

- Les détresses respiratoires fébriles sont fréquentes au CHU-MEL
- Leur évolution est peu favorable

Pour cela nous avons fixé les objectifs suivants :

a. **Objectif général**

Etudier la prise en charge des détresses respiratoires fébriles de l'enfant au CHU-MEL.

b. **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence de la détresse respiratoire fébrile chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU-MEL

2. Décrire le profil épidémiologique et clinique des enfants souffrant de détresse respiratoire fébrile au CHU-MEL

3. Identifier les pathologies responsables de la détresse respiratoire fébrile de l'enfant au CHU-MEL

4. Décrire l'évolution de la détresse respiratoire fébrile chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU-MEL

5. Identifier les facteurs associés à l'évolution défavorable de la détresse respiratoire fébrile de l'enfant au CHU-MEL

I. GENERALITES

1. DEFINITION DES CONCEPTS

1.1. Respiration

C'est la fonction par laquelle sont absorbés les gaz nécessaires à la vie et sont éliminés les gaz nocifs. Elle comprend deux phases : l'inspiration, qui introduit l'oxygène nécessaire, et l'expiration, qui élimine le gaz carbonique. Elle a pour résultat la transformation du sang veineux en sang artériel, ou hématose. La fonction respiratoire est assurée chez l'homme par les poumons, organes essentiels de la respiration, grâce au concours d'organes annexes qui constituent l'appareil respiratoire, et d'autres organes auxiliaires, notamment les muscles intercostaux, le diaphragme, l'abdomen et des nerfs [23].

1.2. Détresse Respiratoire

La détresse respiratoire (DR) est un état clinique marqué par l'augmentation du travail respiratoire avec la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires. Cliniquement, elle se traduit par une anomalie de la fréquence respiratoire, un ou des signes de lutte respiratoire et la présence ou non de cyanose [24].

1.3. Fréquence Respiratoire (FR)

Elle est le nombre de cycle respiratoire (inspiration et expiration) par minute. Elle varie en fonction de l'âge [25].

1.4. Signe de lutte respiratoire [26]

Il s'agit d'un signe clinique qui traduit l'augmentation anormale du travail respiratoire. On distingue :

a. Le battement des ailes du nez se caractérise par la dilatation de l'orifice des narines à chaque inspiration.
b. Les signes de tirage (sus- et sous sternale ou xiphoïdien, sus-claviculaire, intercostal) correspondent à une dépression visible des parties molles au moment des efforts respiratoires.

c. Le balancement thoraco-abdominal est un signe correspondant à un mouvement paradoxal de l'abdomen. Durant l'inspiration, pendant la contraction du diaphragme, l'abdomen s'étend et la cage thoracique se rétracte.
d. Le geignement respiratoire est le bruit provoqué par une glotte partiellement fermée. Il se rencontre principalement chez les nouveau-nés, mais peut plus rarement se retrouver chez les nourrissons et les jeunes enfants.

1.5. Cyanose

La cyanose est la coloration anormalement bleue des téguments et muqueuses, en rapport avec une augmentation dans le sang capillaire, de l'hémoglobine (Hb) réduite supérieure à 5g par 100ml due à un trouble circulatoire ou à une oxygénation insuffisante du sang [25].

1.6. Insuffisance Respiratoire (IR)

C'est l'incapacité du système respiratoire à maintenir des niveaux sanguins adéquats d'oxygène et plus ou moins de dioxyde de carbone. L'hypoxémie est constante [24].

2. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DU SYSTEME RESPIRATOIRE

2.1 Anatomie fonctionnelle de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire est l'ensemble des éléments anatomiques qui concourent aux échanges gazeux alvéolaires entre l'air atmosphérique et le sang circulant. Les éléments constitutifs de l'appareil respiratoire peuvent être classés en deux grandes parties :

- L'appareil respiratoire proprement dit : les voies respiratoires, les poumons, la plèvre
- Les éléments mécaniques et moteurs de la respiration : la cage thoracique et principalement le muscle diaphragmatique.

2.1.1. Voies respiratoires supérieures

a. Fosses Nasales

A l'intérieur du nez, les fosses nasales sont deux cavités creusées dans le massif facial. Elles s'ouvrent en avant par les narines et en arrière par les choanes. A l'intérieur des fosses nasales, on trouve des cavités pneumatiques appelées sinus, avec qui elles communiquent. La paroi des fosses nasales est tapissée en haut d'une muqueuse olfactive dont le rôle est de percevoir des odeurs, et en bas d'une muqueuse respiratoire dont le rôle est d'humidifier l'air inspiré (grâce aux glandes à mucus) et de le débarrasser des impuretés (grâce aux cils vibratiles qui filtrent les poussières).

b. Pharynx

C'est un carrefour aérodigestif qui met en communication les fosses nasales, la bouche, le larynx et l'œsophage. Le pharynx comprend trois parties.

c. Nasopharynx

Situé en arrière des cavités nasales, il communique avec celles-ci par les choanes. Il ne reçoit que de l'air. Pendant la déglutition, il est fermé par le palais mou et la luette. Les trompes auditives (trompe d'Eustache) qui drainent les cavités de l'oreille moyenne s'ouvrent dans les parois du nasopharynx, expliquant la propagation d'une infection nasopharyngée vers l'oreille moyenne (otite moyenne).

d. Oropharynx

Situé en arrière de la cavité orale, il communique avec elle par un passage appelé gosier. Il est traversé à la fois par l'air et les aliments.

e. Laryngo-pharynx

Situé en arrière de l'épiglotte il s'étend jusqu'au larynx où les voies aériennes et digestives divergent. Il est traversé par l'air et par les aliments qui descendent dans l'œsophage. Lors de la déglutition, les aliments ont la priorité sur l'air inspiré. Pour éviter le passage des aliments dans le pharynx (fausses routes), ce dernier est obturé par l'épiglotte.

f. Larynx

Le larynx est un massif de cartilages assemblés par des ligaments et des membranes. La cavité du larynx est tapissée par la muqueuse laryngée, soulevée par des ligaments pour former les cordes vocales. L'ouverture qu'emprunte l'air entre les cordes vocales est appelée glotte. Les trois fonctions du larynx sont :

- Assurer le lien aérien entre le pharynx et la trachée
- Diriger la nourriture vers l'œsophage lors de la déglutition (en fermant l'épiglotte)
- Participer à la phonation

2.1.2. Voies aériennes inférieures

a. Trachée

La trachée s'étend du larynx au médiastin où elle est bifurquée. Elle est tapissée intérieurement d'une muqueuse à cils vibratiles (qui repoussent les poussières vers le haut) et de glandes à mucus qui repoussent les corps étrangers et les impuretés en les agglomérant. L'une des zones les plus sensibles de l'arbre

respiratoire se situe à l'étage de sa bifurcation : c'est la carène. Elle est reliée au centre du réflexe de la toux

b. Bronches

Les bronches naissent à la bifurcation de la trachée et forment la bronche souche droite et la bronche souche gauche. Chacune d'elle se ramifie ensuite dans les poumons et donne naissance aux bronches lobaires, puis segmentaires. A leurs extrémités, elles forment les bronchioles et elles se ramifient en grappes pour former les alvéoles pulmonaires où vont s'effectuer les échanges gazeux.

c. Poumons

Les poumons sont deux organes spongieux et élastiques qui occupent la cage thoracique. Ils sont situés de part et d'autre du médiastin. La face interne de chaque poumon porte une dépression, le hile pulmonaire, dans lequel pénètrent les bronches principales, les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les nerfs. Les poumons reposent sur le diaphragme et leurs sommets se situent à environ 3 cm sous les clavicules. Des scissures divisent le poumon droit en trois lobes et le poumon gauche en deux lobes. Les poumons sont vascularisés par les artères pulmonaires. Celles-ci se ramifient pour donner naissance aux réseaux capillaires pulmonaires qui entourent les conduits alvéolaires et les alvéoles.

d. Plèvre

Elle est une gaine protectrice des poumons qui en possèdent une, chacun. Chaque plèvre est constituée de deux feuillets : un feuillet viscéral qui tapisse l'extérieur des poumons, et un feuillet pariétal qui tapisse la cage thoracique.

Entre ces deux feuillets, il existe une cavité virtuelle lubrifiée par le liquide pleural. Ce dernier réduit les forces de frottement entrainées par le mouvement des poumons à chaque respiration.

e. Cage thoracique

La cage thoracique est formée des côtes, du sternum et de la colonne vertébrale. Elle est souple et se déforme lors des mouvements respiratoires. A l'inspiration, le diamètre de la cage thoracique augment et à l'expiration il diminue.

f. Diaphragme

Il s'agit d'une lame musculaire séparant les organes thoraciques des organes abdominaux. C'est le muscle inspiratoire majeur. Le reste de l'inspiration 0est assuré par les muscles dits accessoires (le scalène et le sterno-cléido-mastoïdien) [25-27]

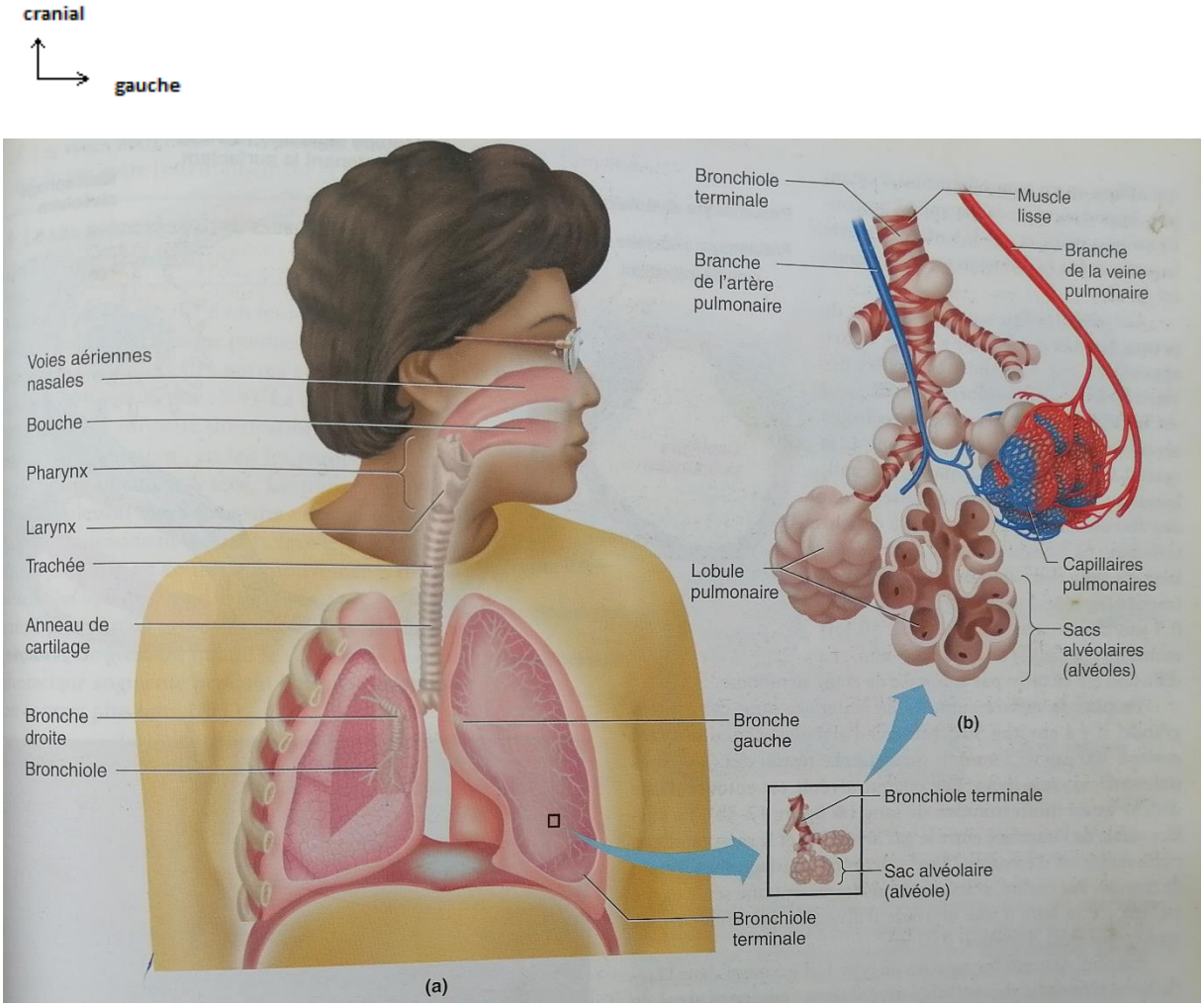


Figure 1 : Anatomie de l'appareil respiratoire

a) Voies aériennes.
b) Grossissement d'une grappe d'alvéoles à l'extrémité périphérique des voies aériennes.

Source : Sherwood L, *Physiologie Humaine* 2006 Éditions Bruxelles Belgique. Chapitre 12 **Appareil Respiratoire** page 367.

2.2. Rappels physiologiques

La physiologie respiratoire comporte essentiellement 4 aspects : la ventilation, l'hématose, le transport des gaz par le sang et la respiration cellulaire [25-28].

2.2.1. Ventilation (la mécanique respiratoire)

La ventilation est l'ensemble des phénomènes physiques et mécaniques qui permettent les échanges gazeux lors de la respiration pulmonaire. Il s'agit d'un processus qui repose sur des variations de volume à l'intérieur de la cavité thoracique. Les variations de volume engendrent des variations de pression. Les variations de pression provoquent l'écoulement des gaz et les gaz s'écoulent pour égaliser la pression.

La relation entre la pression et le volume d'un gaz est exprimée par la loi de BOYLE-MARIOTTE. A température constante, la pression d'un gaz est inversement proportionnelle à son volume : $P1V1 = P2V2$ où P représente la pression du gaz, V le volume et les chiffres 1 et 2 respectivement les conditions initiales et résultantes.

Il existe deux temps respiratoires au cours de cette ventilation : l'inspiration au cours de laquelle les poumons s'emplissent d'air et l'expiration pendant laquelle les poumons expulsent les gaz. Ces deux temps forment le cycle respiratoire. Evalué par minute (c/min), ce dernier définit la fréquence respiratoire qui varie normalement selon les âges (Tableau I).

Tableau I : Fréquences respiratoires normales chez l'enfant [2]

Paramètre	Nouveau-né	Nourrisson	Enfant > 2-3 ans
Fréquence (c/min)	40-50	20-40	18-20
Type de la respiration	Nasale Abdominale	Bucco-nasale Thoraco-abdominale	Bucco-nasale Thoraco-abdominale
Régularité	Irrégulière	Régulière	Régulière

Avant le début de l'inspiration, les muscles respiratoires sont relâchés, il n'y a pas d'écoulement d'air et la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique.

Au début de l'inspiration, les principaux muscles inspiratoires (le diaphragme et les muscles intercostaux externes) sont stimulés et se contractent ; ce qui entraîne l'augmentation du volume de la cage thoracique. Cette augmentation favorise à son tour l'augmentation du volume des poumons qui fait baisser la pression alvéolaire. Le gonflement des poumons est causé par la baisse de la pression alvéolaire qui est due elle-même à l'augmentation du volume des poumons (et non par l'entrée d'air). Car le volume des alvéoles augmente alors que, tout au moins initialement, la quantité de gaz contenu dans les alvéoles est inchangée.

Au cours d'une inspiration, la pression intra-alvéolaire baisse d'un (01)mmHg à 759mmHg, pression inférieure à la pression atmosphérique. L'air s'écoule alors de l'atmosphère vers les alvéoles jusqu'à l'équilibre (pression égale). Au cours d'une inspiration normale, le nourrisson inspire 7 à 9 ml d'air par kg de poids. C'est le volume courant [29].

L'inspiration profonde résulte d'une plus forte contraction du diaphragme et des muscles intercostaux externes et, à un degré de plus, par l'entrée en action des muscles inspiratoires accessoires. Il en résulte m'entrée d'un plus grand volume d'air.

A la fin de l'inspiration, les muscles inspiratoires se relâchent. Les poumons se rétractent, la cage thoracique reprend son volume initial. Comme en fin d'inspiration, les poumons contiennent plus de molécules de gaz qu'au début, la compression concomitante du gaz entraîne l'augmentation de la pression alvéolaire à 761mmHg environ, soit 01mmHg au-dessus de la pression atmosphérique. De l'air s'écoule alors hors des poumons du fait de la différence de pression.

L'expiration normale est un phénomène passif dû à la rétraction élastique du poumon. Par contre l'expiration forcée est active et nécessite la contraction des muscles expiratoires (muscles de la paroi abdominale et les muscles intercostaux internes).

2.2.2. Hématose

Elle désigne la transformation du sang veineux riche en dioxyde de carbone (CO_2) en sang artériel riche en dioxygène (O_2). Elle traduit la respiration externe ou pulmonaire et se fait au niveau de la membrane alvéolo-capillaire qui est très fine, d'environ 0,5 µm d'épaisseur.

En général, au cours de cette hématose, il y a diffusion des gaz d'un secteur de haute pression vers un autre de basse pression. En effet, la pression artérielle en oxygène (PaO_2) de l'air alvéolaire est de 100mmHg alors qu'au repos la PaO_2 du sang désoxygéné qui entre dans les capillaires pulmonaires est de 40mmHg. Il s'observe alors une diffusion d'O_2 des alvéoles vers le sang désoxygéné jusqu'à l'équilibre. Au même moment, le CO_2 diffuse dans le sens contraire car la pression artérielle en dioxyde de carbone ($PaCO_2$) du sang désoxygéné est de

46mmHg alors que celle des alvéoles est de 40mmHg. Cette diffusion du CO_2 évolue également jusqu'à l'équilibre.

Une hématose de mauvaise qualité se traduit par une polypnée qui est une tentative faite par le centre de rythmicité de capter davantage d'oxygène. Elle se traduit aussi par une cyanose (au niveau des ailes du nez, des lobes des oreilles, des ongles).

2.2.3. Transport des gaz par le sang

L'O_2 est contenu dans le sang sous deux formes : la forme dissoute qui est de 1,5% de l'O_2 totale et la forme combinée à l'Hb, l'oxyhémoglobine (HbO_2) 98,5%. Le CO_2 contenu dans le sang est transporté sous trois formes : la forme dissoute dans le plasma qui est d'environ 10% (à son arrivée dans les poumons il diffuse dans les alvéoles) ; la forme liée à l'Hb générant la carboxyhémoglobine ($HbCO_2$) qui est d'environ 30% et la forme bicarbonatée HCO_3- qui est d'environ 60%.

2.2.4. Respiration cellulaire

Elle a lieu dans les mitochondries cellulaires. Au cours de cette respiration, il y a consommation de l'O_2 et production de CO_2. Cette respiration génère de l'énergie.

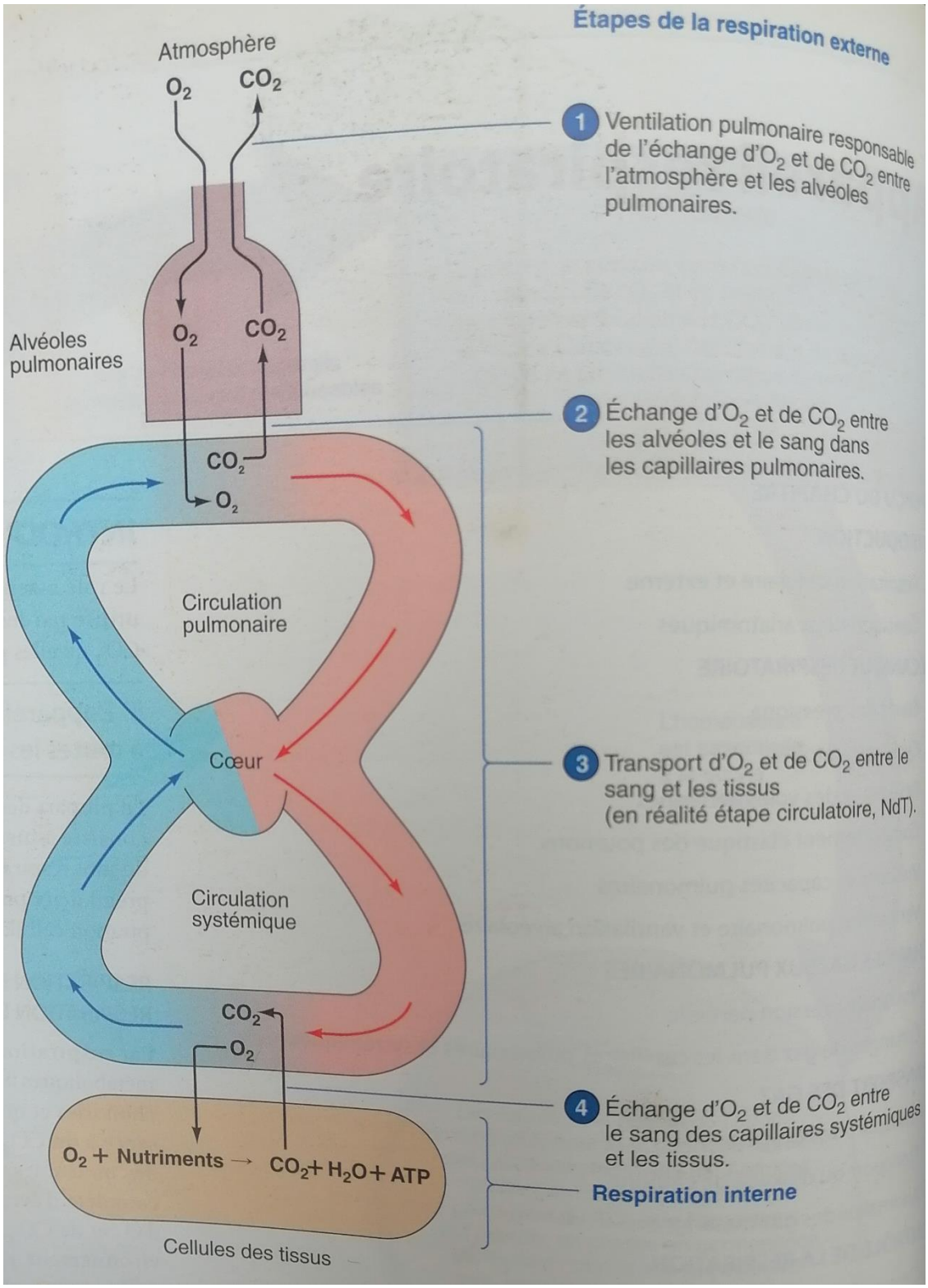


Figure 2 : Respiration externe et respiration cellulaire

Source : Sherwood L, *Physiologie Humaine* 2006 Éditions Bruxelles Belgique. Chapitre 12 **Appareil Respiratoire** page 366.

2.2.5. Régulation nerveuse de la respiration

A l'origine de ces activités respiratoires, se trouvent des centres neurologiques. Trois groupes de noyaux sont identifiés : le centre de rythmicité respiratoire, le centre pneumotaxique qui a pour fonction de limiter l'effet inspiratoire en temps et en volume et le centre apneustique qui excite le premier centre. Ce dernier centre est chimio-sensible et baro-sensible. Le centre apneustique, étant en permanence informé des pressions des gaz dans le sang, fait varier le rythme inspiratoire. Ces pressions sont mesurables. Ainsi, distingue-t-on la pression artérielle en oxygène (PaO_2) et la pression artérielle en dioxyde de carbone ($PaCO_2$). Les valeurs normales sont respectivement 95 et 40mmHg. On mesure également la saturation artérielle en oxygène (SaO_2).

2.3. Particularités anatomo-physiologiques du système respiratoire chez le nourrisson

Tableau II : Caractéristiques anatomo-physiologiques du système respiratoire du nourrisson [30]

Caractéristiques anatomophysiologiques	Conséquences
Le nourrisson de 4 semaines respire exclusivement par le nez	La congestion nasale gène la respiration
L'enfant est incapable de se moucher et d'expectorer efficacement avant l'âge de 5-6 ans	Le nourrisson avale ses sécrétions et peut vomir pour se débarrasser du surplus
La paroi thoracique est flexible	Le tirage s'installe facilement
Jusqu'à 6 ans, les muscles respiratoires sont immatures	La respiration est abdominale (utilisation diaphragme > muscles intercostaux) jusqu'à l'âge de 6 ans environ
L'enfant jusqu'à l'âge de 12 ans a moins de bronchioles et d'alvéoles que l'adulte	La détérioration respiratoire est plus rapide que chez l'adulte
Les enfants ont une plus grande consommation d'oxygène	
Le tractus des voies respiratoires supérieures est plus court	La vulnérabilité aux infections des voies respiratoires supérieures (I.V.R.S.) est plus grande
Le système immunitaire est immature	

3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE

A l'origine de la DR, on retrouve fondamentalement deux défaillances : la défaillance du système de ventilation (la pompe cardio-pulmonaire et la conduction des gaz) et la défaillance du système d'échange.

En effet, lorsque le parenchyme pulmonaire se trouve atteint (d'une infection ou d'un hématome pulmonaire traumatique par exemple), le système d'échange de gaz est perturbé. Le défaut de transfert d'O_2 cause une hypoxémie. Une tachypnée s'installe pour tenter de remplacer le qualitatif par du quantitatif grâce à la pompe cardio-pulmonaire (l'appareil musculo-osseux-nerveux) qui est encore fonctionnel.

Lorsque par contre la pompe cardio-pulmonaire ou le système de ventilation est atteint (par une fracture des côtes ou une déchirure du diaphragme par exemple), il n'y a pas de moyen de compensation ; cette défaillance est d'emblée grave. L'hypoxie est associée à une hypercapnie. L'hypercapnie entraîne une acidose respiratoire qui diminue le fonctionnement de toute la machinerie enzymatique car à pH inférieur à 7.2, l'activité enzymatique baisse, le CO_2 diffuse librement à travers les membranes cellulaires, le calcium ne sort plus du réticulum endoplasmique ; ce qui entraîne un découplage des filaments d'actine et des têtes de myosine impliquées notamment dans l'activité cardiaque et respiratoire, aggravant davantage l'affection de départ.

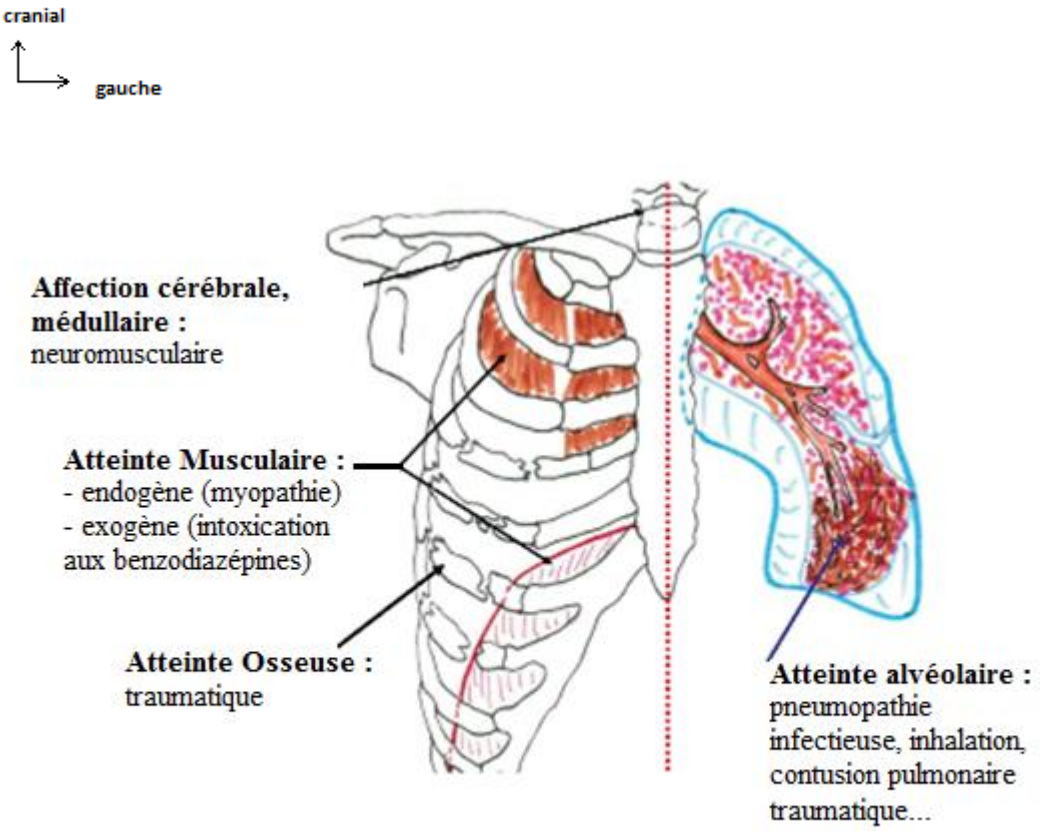


Figure 3 : Causes des défaillances du système de ventilation et du système d'échange gazeux [31]

La persistance de la défaillance du système d'échange peut causer la défaillance du système de ventilation. Ces deux défaillances peuvent être dues à plusieurs anomalies [31,32].

3.1. Atteinte des voies aériennes

- Obstruction des voies aériennes supérieures : elle est plus fréquente chez l'enfant. Les causes sont multiples. Il peut s'agir de corps étrangers, d'une tumeur laryngée, d'une épiglottite.
- Obstruction des voies aériennes inférieures : c'est le cas des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) dont l'asthme.

3.2. Atteinte de la fonction neuromusculaire respiratoire

Elle peut avoir lieu à plusieurs niveaux :

- Au niveau du tronc cérébral
- Au niveau de la moelle épinière au-dessus de C4 (traumatisme du rachis cervical, tumeur, myélite)
- Au niveau des afférences nerveuses (poliomyélite antérieure aigue, polyradiculonévrite)
- Au niveau de la plaque motrice (myasthénie)
- Au niveau de la musculature respiratoire. C'est le cas de l'épuisement engendré par l'augmentation du travail respiratoire quel que soit la cause initiale de la DR : myopathie par atteinte musculaire aigue (polymyosite) ou progressive (myopathie de Duchenne)

3.3. Atteinte de la fonction d'échanges gazeux

Elle peut être la conséquence de :

- Un trouble de diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire : œdème aigu des poumons (OAP) cardiogénique, OAP lésionnel
- Une altération des rapports ventilation/perfusion par effet shunt (présence de zone perfusée mais non ventilée : OAP cardiogénique, pneumopathie infectieuse aigue, épanchement pleural liquidien ou gazeux)
- Une altération des rapports ventilation/perfusion par effet espace mort (zone ventilée non perfusée : c'est le cas de l'embolie pulmonaire)

3.4. Atteinte de la fonction de transport d'oxygène

Le transport d'O_2 peut être affecté de plusieurs manières :

- Insuffisance de la quantité de transporteurs (diminution du taux d'Hb), en cas d'anémie par exemple
- Blocage des sites de fixation de l'O_2 sur l'Hb par un intrus, diminuant ainsi l'affinité de l'Hb pour l'O_2 : intoxication par le monoxyde de carbone
- Augmentation de l'affinité de l'O_2 pour l'Hb ; ce qui favorise la saturation de l'Hb en O_2 au niveau des poumons ; mais elle rend plus difficile sa désaturation au niveau des cellules
- Diminution de débit cardiaque avec une incapacité pour la pompe cardiaque d'amener le sang oxygéné jusqu'aux cellules : choc hypovolémique et choc cardiogénique

3.5. Utilisation cellulaire inefficace de l'oxygène

Il s'agit de l'incapacité pour la cellule d'utiliser l'O_2 qu'elle reçoit. Diverses substances peuvent, en effet, interférer au niveau mitochondrial, avec les chaînes de cytochromes chargées du transfert d'électrons sur l'O_2 : c'est le mécanisme en cause dans le choc septique, du fait des effets cellulaires des toxines bactériennes ou encore en cas d'inhalation de fumée d'incendie (souvent chez les brûlés) ou dans les intoxications par le cyanure.

4. DIAGNOSTIC DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE

4.1. Diagnostic positif

La DR de l'enfant se reconnaît à l'inspection. A la phase aigüe, on retrouve :

- une modification du rythme respiratoire
- des signes de lutte (le battement des ailes du nez, le tirage, le geignement, l'entonnoir xiphoïdien, le balancement thoraco-abdominal et une cyanose parfois)

La littérature décrit généralement la présence d'au moins trois de ces signes pour qualifier la DR grave. Toutefois le tirage en lui seul aggrave la DR [2,9,34,35]

4.2. Diagnostic de gravité

La gravité de la DR est aussi évoquée devant :

- l'intensité de la FR (tachypnée avec FR > 50 cycles/min ou bradypnée avec FR < 20 cycles/min)
- l'irrégularité du rythme respiratoire (apnées, pauses)
- les signes d'hypoxie (anxiété, agitation, troubles de la conscience, cyanose, pâleur, tachycardie, saturation artérielle transcutanée en oxygène < 95%)
- les signes d'hypercapnie (sueurs, tachycardie, hypertension artérielle)

Les examens complémentaires pouvant être utiles au diagnostic de gravité sont :

- la gazométrie révélant une hypoxie (PaO_2 < 50mmHg) et une hypercapnie ($PaCO_2$ > 60mmHg). Elle fait conclure à une insuffisance respiratoire aigüe (IRA)

- la radiographie thoracique, pouvant faire objectiver des fractures, des corps étrangers, un emphysème sous-cutané

Les critères de gravité potentiels susceptibles d'être reliés au terrain doivent être recherchés. Il s'agit de :

- l'âge < 6 semaines
- la prématurité < 34 semaines d'aménorrhées
- une cardiopathie ou maladie respiratoire sous-jacente et
- une immunodépression [2]

4.3. Diagnostic différentiel

Il se fait avec des dyspnées sans signe de lutte. Ces types de dyspnées peuvent s'observer :

- en cas d'atteinte du système nerveux (traumatisme crânien, méningite, encéphalite aigüe)
- en cas d'insuffisance cardiaque (cardiopathie congénitale, myocardite aigüe) et
- en cas d'acidose métabolique (l'intoxication salicylée et surtout l'acidocétose diabétique) [36]

4.4. Diagnostic du mécanisme et de la topographie

Il se fait sur la base du type de dyspnée et du temps respiratoire. Le temps respiratoire de la dyspnée fait évoquer en effet l'étage atteint sur l'arbre respiratoire. On distingue des dyspnées obstructives (bruyantes), et les dyspnées non obstructives qui ne sont pas bruyantes avec des signes de lutte.

4.4.1. Les dyspnées obstructives

Les signes de lutte sont présents. La dyspnée obstructives peut se voir à l'inspiration traduisant une obstruction des voies aériennes supérieures (obstructions nasale, pharyngée et laryngée), à l'expiration faisant évoquer une obstruction des voies inférieures de type bronchique (bronchiolite, asthme, corps étrangers bronchiques), ou aux deux temps traduisant une obstruction trachéale (corps étranger trachéal, arc vasculaire).

4.4.2. Les dyspnées non obstructives

Elles ne sont pas bruyantes et les anomalies sont observées à l'auscultation. Elles se manifestent souvent par une tachypnée et traduit une augmentation de la ventilation, secondaire à une baisse des échanges gazeux. A l'origine on retrouve souvent une pathologie pulmonaire et rarement cardiaque

4.4.3. La dyspnée *sine materia*

Il s'agit de dyspnée non obstructive sans signes auscultatoires. Elles traduisent souvent une pathologie extra-thoracique.

4.5. Diagnostic étiologique

Il repose sur une enquête étiologique

4.5.1. Enquête étiologique

Elle repose sur un examen clinique et un bilan paraclinique

4.5.1.1. Examen clinique

L'étiologie de la DR s'évalue déjà à partir de l'analyse de son mécanisme et de sa topographie [2]

Les données de l'anamnèse recueillies chez les parents sont en rapport avec :

- des antécédents d'épisodes de DR (rechercher une dyspnée laryngée ou des bronchiolites à répétition ou un reflux gastro-oesophagien)
- les circonstances de l'épisode en cours (brutal, progressif avec une fièvre ou non)
- des éventuels traitements administrés à domicile.

L'examen physique comporte l'inspection qui permet de faire son diagnostic positif, la percussion thoracique recherche une matité ou un hypertympanisme, l'auscultation pulmonaire recherche des bruits anormaux tels que des râles crépitants, bronchiques, sibilants ou un silence, l'examen de l'abdomen recherche une organomégalie et l'examen cardio-vasculaire évalue la fréquence cardiaque et recherche un souffle.

Les éléments cliniques orientent vers les examens complémentaires nécessaires.

4.5.1.2. Examens complémentaires

Ils sont radiologiques et biologiques.

L'imagerie est souvent dominée par :

- la radiographie thoracique qui renseigne sur le mécanisme d'atteinte.
- l'examen endoscopique oto-rhino-laryngologique ne sera justifié qu'en cas de suspicion de corps étranger (syndrome de pénétration). Il permet le plus souvent à la fois le diagnostic et le traitement approprié immédiat.

A la biologie,

- les gaz du sang (GDS) confirment les signes cliniques d'altération des échanges gazeux. En cas d'hypoxie, la PaO2 est inférieure à 50mmHg. En cas d'hypercapnie, la PaCO2 > 60mmHg.
- dans un contexte fébrile, un bilan infectieux est nécessaire : l'hémogramme à la recherche d'une hyperleucocytose, la C-Réactive Protéine (CRP), l'hémoculture, l'antibiogramme, le frottis sanguin avec densité parasitaire (FS/DP)
- en cas de pâleur ou autre signe clinique de l'anémie, le dosage du taux d'hémoglobine est indiqué. (Chez le nourrisson il est normalement compris entre 11,5 g/dL et 12,5 g/dL).
- le bilan est parfois élargi à la recherche de l'ionogramme sanguin, de la créatininémie et de l'urémie.

Ces examens cliniques et paracliniques permettent de retenir les étiologies. Nous en aborderons ici les principales avec leur traitement [2].

4.5.2. Etiologies

4.5.2.1. Rhino-pharyngite

- **Définition**

Elle est une inflammation du rhinopharynx. L'affection est le plus souvent d'origine virale : les *Myxovirus (influenzae A* et *B, Para-influenzae, syncitial respiratoire*), les rhinovirus, les adénovirus, les entérovirus et les coronavirus.

- **Eléments favorisants**

Chez le nourrisson, la rhino-pharyngite est favorisée par l'humidité, la fraîcheur, la poussière, la vie en collectivité (crèche), le tabagisme passif, les conditions socio-économiques défavorisées, l'alimentation déséquilibrée, un terrain atopique et les particularités anatomiques.

■ Diagnostic

La rhino-pharyngite se manifeste généralement par une fièvre à 38,5°C voire 39°C, accompagnée d'éternuement, de rhinorrhée antérieure. Celle-ci peut être purulente et alterner avec une obstruction nasale et une gêne respiratoire (dyspnée obstructive nasale et/ou pharyngée) donnant une sensation de nez bouché. L'oropharynx est inflammatoire. Une dysphagie peut s'installer et justifier une anorexie. Peuvent ensuite apparaître des épisodes de toux, des vomissements ou une diarrhée [37].

■ Traitement

Le traitement de la rhino-pharyngite non compliquée du nourrisson est en règle symptomatique et consiste principalement en :

- l'administration d'antipyrétique à type de paracétamol, à raison de 15 mg/kg toutes les 6 heures et
- la désobstruction rhinopharyngée (DRP) à grande fréquence. L'obstruction nasale et la rhinorrhée peuvent être réduites par des décongestionnants [38].

L'évolution est spontanément favorable dans la majorité des cas. Cependant, la surinfection pouvant donner lieu à des complications (une otite, une laryngite, une bronchite ou encore une conjonctivite bactérienne) fait appel à l'antibiothérapie. Dans ce cas, les bêta-lactamines et les macrolides sont souvent utilisés.

4.5.2.2. Laryngite sous-glottique

- **Définition**

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire du larynx, à son étage inférieur correspondant au cartilage cricoïde. Les agents pathogènes souvent en cause sont le virus *Para influenzae*, les Rhinovirus et les Adénovirus

- **Diagnostic**

L'interrogatoire retrouve souvent chez l'enfant, un antécédent de rhinopharyngite. La température est peu élevée (37,5-38°C). Le début est progressif, suivi d'une aggravation brutale. Le tableau typique associe une bradypnée, une toux rauque, aboyante et un cornage. A cette étape la paraclinique a peu d'intérêt

- **Traitement**

En urgence, il fait appel aux corticoïdes à raison de 2mg/kg/jour de prednisolone et à l'antipyrétique. L'aérosol d'adrénaline est parfois nécessaire autant que l'intubation.

La récidive impose un bilan laryngoscopique à la recherche d'une étiologie sous-jacente telle qu'un angiome sous-glottique, un érythème de la margelle postérieure pouvant faire évoquer un reflux gastro-œsophagien ou une cause allergique [39].

4.5.2.3. Bronchiolite

- **Définition**

La bronchiolite est une inflammation des bronchioles pulmonaires.

- **Physiopathologie**

Le VRS envahit d'abord le rhinopharynx, puis l'épithélium bronchique et bronchiolaire par contiguïté. La prolifération virale crée une nécrose épithéliale et sous-muqueuse. A cette atteinte cellulaire, s'ajoute un œdème sous-muqueux dû à l'infiltration lymphocytaire et plasmocytaire. Tous ces phénomènes favorisent l'obstruction de la lumière bronchiolaire.

Par ailleurs le conflit antigène viral-anticorps favorise la libération des médiateurs de l'inflammation. Les lésions anatomiques associées à «l'immaturité» immunologique du nourrisson expliquent les complications mécaniques et infectieuses. Des pathologies pulmonaires néonatales, le déficit fonctionnel des macrophages, le tabagisme passif et la pollution atmosphérique favorisent aussi ces lésions. Certains nourrissons (garçons, exposés au tabagisme passif *in utero*) auraient des voies aériennes plus étroites de façon constitutionnelle, ce qui majore, chez eux, les risques d'obstruction en cas d'atteinte des plus petites voies aériennes [33].

- **Diagnostic**

Le début est marqué par une fébricule, une toux ou plus généralement par une rhinopharyngite. A la phase d'état, on note une polypnée avec un freinage expiratoire, les râles sibilants parfois audibles à distance (wheezing). Les râles crépitants (secs, inspiratoires) et/ou sous-crépitants évoquent l'atteinte alvéolaire (broncho-alvéolite). L'auscultation peut être silencieuse dans les formes graves avec spasme bronchique et thorax distendu. Les signes de lutte sont parfois très marqués. Dans les formes sévères, on note la cyanose et un épuisement respiratoire avec des apnées [36].

■ Critères de gravité de la bronchiolite aigue

La gravité de la bronchiolite peut être liée :

- au terrain (l'âge inférieur à 6 semaines), à la prématurité, à une cardiopathie sous-jacente avec une hypertension artérielle pulmonaire associée, à une affection pulmonaire chronique grave (dysplasie broncho-pulmonaire, mucoviscidose),
- à la sévérité de la DR (apnées),
- aux des signes cliniques d'hypoxie (cyanose) ou d'hypercapnie (sueurs, agitation, troubles de la conscience) ; SaO2 < 95%,
- des troubles digestifs (diarrhée aigüe si gastro-entérite virale associée, avec risque de déshydratation)
- aux conditions socio-économiques ou à un environnement défavorables (capacité réduite de la famille, en termes de surveillance, de compréhension, et d'accès aux soins), aux conditions de vie de l'enfant si la famille est inapte à une prise en charge thérapeutique correcte [36,44].

■ Examens complémentaires

La radiographie thoracique n'a d'indication que pour éliminer un diagnostic différentiel (cardiopathie le plus souvent) ou une complication (atélectasie, surinfection bactérienne). On peut avoir lorsqu'elle est réalisée :

- une distension thoracique bilatérale avec un élargissement des espaces intercostaux et un abaissement des coupoles diaphragmatiques et/ou
- une hyperclarté des deux champs pulmonaires.

La gazométrie est réservée au nourrisson présentant des formes sévères.

■ Traitement

En l'absence de critère de gravité, le traitement se fait en ambulatoire. On y distingue :

- un traitement systématique (DRP au sérum physiologique répétée aussi souvent que nécessaire,

- l'alimentation fractionnée,

- l'hydratation suffisante pour éviter des bouchons muqueux (90 à 120ml/kg/jour),

- des prescriptions selon le contexte (la kinésithérapie respiratoire en cas d'encombrement bronchique, l'antibiothérapie en cas de surinfection patente avec l'association amoxicilline et l'acide clavulanique).

En pratique, un traitement par corticoïde et bronchodilatateur peut être essayé devant un antécédent asthmatique.

Lorsque l'enfant est hospitalisé, la prise en charge sera complétée par :

- une oxygénothérapie si l'enfant a une insuffisance respiratoire et

- la ventilation non invasive voire invasive si l'on note des apnées ou un épuisement respiratoire ou encore une hypoxie ou une hypercapnie sévère.

L'évolution est généralement favorable en 3 à 8 jours.

Les mesures préventives sont le lavage des mains avec une solution hydro-alcoolique avant de prendre un nourrisson dans les bras, l'éviction pour un adulte enrhumé d'embrasser un nourrisson sur le visage ou les mains, l'éviction du tabagisme passif, l'éviction des collectivités et des lieux publics en période d'épidémie [39].

4.5.2.4. Inhalation de corps étranger (ICE)

- **Définition**

Il s'agit de corps étranger ingéré de manière accidentelle et bloqué au niveau des voies aériennes supérieures ou inférieures [39].

- **Physiopathologie**

L'ICE fait intervenir un événement favorisant, un terrain et le corps étranger. Parmi les corps étrangers, on cite le plus souvent les pièces de monnaie, les piles plates, des aliments granulés. L'ingestion est le plus souvent favorisée par une inspiration soudaine provoquée par la peur, la surprise, le sanglot et la quinte de toux. Le terrain typique est le petit garçon dans 2/3 des cas, à partir de l'âge de la préhension (6-9 mois) [39].

Les conséquences de l'inhalation dépendent principalement du volume du corps étranger (CE), de sa nature, de sa localisation et de sa durée de séjour. Une taille qui ne permet pas le franchissement de l'étape glottique engendre immédiatement un tableau d'asphyxie aigüe.

- **Diagnostic clinique**

Le diagnostic doit être évoqué chez tout enfant ayant des signes de DR aiguë, inhabituels et soudains. Il est évoqué aussi devant un accès brutal de toux de type expulsif (syndrome de pénétration).

L'anamnèse recherche un syndrome de pénétration ancien ou récent. Il s'agit d'un accès brutal de suffocation avec toux quinteuse puis cyanose, chez un enfant antérieurement sain, survenant au cours d'un repas ou d'un jeu. Le diagnostic topographique de l'enclavement du CE est aidé par la sémiologie respiratoire :

- CE laryngé : dyspnée inspiratoire, toux permanente, dysphonie.
- CE trachéal : dyspnée aux deux temps, variable suivant la position.
- CE bronchique: dyspnée expiratoire modérée, anomalie auscultatoire

L'arbre bronchique est la localisation préférentielle, plutôt à droite, en raison de la quasi-verticalité de la bronche souche droite.

- **Paraclinique**

La radiographie du thorax de face en inspiration et en expiration révèle :

- des signes directs : visualisation du CE s'il est radio-opaque.

- des signes indirects (emphysème localisée, hyperclarté, élargissement des espaces intercostaux, une atélectasie pulmonaire)

Le cliché peut être normal.

Une endoscopie trachéo-bronchique à visée diagnostique est réalisée lorsque l'examen clinique et la radiographie du thorax sont normaux et qu'il n'y a pas d'urgence pour l'extraction.

- **Prise en charge thérapeutique**

Les mesures d'urgence consistent à :

- prévenir les services de secours ;
- évaluer l'efficacité de la toux. Si elle est efficace, laisser l'enfant tousser et l'encourager en continuant à le surveiller. Si elle est inefficace, évaluer l'état de conscience de l'enfant.
- pratiquer les manœuvres d'expulsion (manœuvre d'Heimlich : compression épigastrique avec les paumes ou les poings de bas en haut), en cas de toux inefficace, de CE laryngé ou sus-glottique et chez un enfant conscient.
- adresser l'enfant au service des urgences pour évaluation médicale, même si le CE a été expulsé.

La prise en charge curative repose sur l'extraction du CE par bronchoscopie rigide sous anesthésie générale.

Les mesures préventives sont essentielles pour éviter les récidives :

- maintenir les corps incriminés hors de la portée des enfants
- ne pas administrer de comprimés à croquer ou à sucer avant l'âge de 03 ans.

4.5.2.5. Pleurésie

- **Définition**

La pleurésie est la présence pathologique d'un épanchement liquidien entre les deux feuillets de la plèvre. La pleurésie purulente est la plus fréquente des pneumopathies aigües bactériennes [41].

Principalement, trois germes sont à l'origine des pleurésies de l'enfant. Il s'agit du *Streptococcus pneumoniae*, des streptocoques du groupe A, et du *Staphylococcus aureus*.

- **Diagnostic positif**

Le début est brutal ou progressif souvent marqué par une fièvre; une douleur basi-thoracique, à type de point de côté, majorée par l'inspiration profonde; une dyspnée à type de polypnée superficielle en rapport avec l'abondance de l'épanchement et l'état du poumon sous-jacent puis une toux sèche. Celle-ci est souvent quinteuse, aggravée par les changements de position et inhibée parfois par la douleur.

A l'examen, on note un syndrome pleural (trépied pleurétique): un enfant couché sur le côté malade; une matité déclive et une abolition du murmure vésiculaire. Un frottement pleural, un souffle pleurétique peuvent parfois être entendus. Les signes de lutte, l'hypothermie et l'hypotension sont des signes d'alerte d'une mauvaise tolérance.

■ Examen paraclinique

- **Radiographie thoracique**

On note sur le cliché de face une opacité homogène et dense, effaçant le cul-de-sac costo-diaphragmatique avec un bord supérieur, à concavité interne prolongée en haut et en dehors par la ligne bordante pleurale. En cas d'épanchement très abondant, on peut observer une opacité complète de l'hémithorax associée à un refoulement du médiastin. Sur le cliché de profil, le diaphragme est effacé du côté atteint, une seule coupole est visible.

- **Echographie thoracique**

Elle permet aussi de guider les ponctions vers les zones où l'épanchement est plus fluide.

- **L'examen cytobactériologique**

Le diagnostic bactériologique des pleurésies de l'enfant permet une surveillance épidémiologique et guide l'antibiothérapie à l'heure de résistances bactériennes toujours plus fréquentes.

■ Traitement

Le traitement de la pleurésie repose sur :

- **L'antibiothérapie**

Elle est fonction de l'antibiogramme et de l'épidémiologie du pays. Mais généralement en cas de monothérapie, on utilise la pénicilline G ou la pénicilline A, associées ou non à l'acide clavulanique; ou encore une céphalosporine de 2ème ou 3ème génération. Les bithérapies associent ces mêmes molécules à la vancomycine, parfois même aux aminosides.

La durée de l'antibiothérapie est tout aussi hétérogène, qu'il s'agisse de la voie intra veineuse (médiane 7-18 jours) ou du relais par voie orale (médiane 15

jours à un mois). Cette durée est en partie liée à l'existence et à la qualité du drainage.

- **La ponction pleurale évacuatrice**

Chez le nourrisson, le drainage est préféré à la ponction répétée.

- **La kinésithérapie respiratoire**

Elle doit être précoce pour éviter la constitution d'adhérences pleurales et être associée à la mobilisation des patients pendant et après le drainage.

4.5.2.6. Staphylococcie pleuro-pulmonaire (SPP)

- **Définition**

Il s'agit d'une maladie infectieuse touchant surtout le nourrisson et qui est causée par le staphylocoque doré pathogène, coagulase positive, producteur d'exotoxine (toxine exfoliatrice au pouvoir nécrosant et thrombosant et hémolysines).

- **Terrain**

La SPP survient à tout âge, mais surtout avant 6 mois. Les enfants hypotrophiques, les prématurés et les souffrants d'une malformation pulmonaire y sont plus exposés

- **Porte d'entrée**

Elle est le plus souvent respiratoire. Elle peut être également cutanée (folliculite, impétigo bulleux staphylococcique et gastro-intestinale en cas d'abcès du sein chez la mère); d'origine ORL (otite, sinusite, phlegmon de l'amygdale) et iatrogène (cathéter, perfusion).

■ Clinique

Le début est habituellement brutal et associe trois ordres de signes dont l'association fait porter le diagnostic:

- signes respiratoires : la polypnée, la toux sèche, le tirage, la cyanose qui s'exagère lors de la mobilisation de l'enfant.
- signes abdominaux : le météorisme abdominal,
- signes généraux et physiques: la température (40°C), l'asthénie chez un enfant abattu, au teint pâle et grisâtre, la diminution modérée du murmure vésiculaire et une matité pulmonaire surtout.

■ Examens complémentaires

La radiographie pulmonaire de face et de profil fait découvrir en premières images des opacités floconneuses à limites floues, parenchymateuses. Dès le lendemain les clichés associent des images pleurales (pleurésie) et parenchymateuses. Il s'agit d'opacités plus ou moins localisées et segmentaires, non homogène au sein desquelles apparaissent vers le 3ème ou 4ème jour des bulles isolées ou groupées. Le pyopneumothorax s'installe secondairement à l'éclatement dans la plèvre d'une bulle sous tension.

A la biologie, la numération formule sanguine (NFS) montre une anémie modérée, une leucocytose à polynucléose. La présence de leucopénie est habituellement le témoin des formes sévères. La ponction pleurale met en évidence la pleurésie purulente.

■ Traitement

L'oxacilline, les céphalosporines, et la fosfomycine sont les antibiotiques les plus indiqués. Les aminosides sont associés au moins dans le traitement initial. En cas de staphylocoque méthicillino-résistant, l'association fosfomycine et

oxacilline est en général efficace. Le pneumothorax et le pyopneumothorax peuvent obliger à un drainage.

En général l'évolution sous ce traitement est bonne. Cependant des cas de choc d'origine toxique conduisant au décès peuvent s'observer.

4.5.2.7. Pneumonie sévère

Elle fait partie des pneumopathies qui traduisent une atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire [41]. Lorsque l'infection est localisée donnant lieu à un foyer de condensation pulmonaire, indépendamment de l'agent causal, bactérien ou viral, on parle de pneumonie [42]. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que 19 % des décès des enfants de moins de 5 ans sont secondaires à une pneumopathie [41]. Les facteurs de risque sont l'âge (surtout chez les moins de 5 ans), la malnutrition, les déficits immunitaires, et l'absence de couverture vaccinale contre le pneumocoque et *l'Haemophilus influenzae* b. Avant l'âge de deux ans, la cause virale (VRS, *l'Haemophilus influenzae* b et a, les adénovirus et les rhinovirus) prédomine puis laisse place plus tard aux bactéries (pneumocoques et *Mycoplasma pneumoniae*).

- **Diagnostic clinique**

L'examen clinique permet de retrouver :

- une polypnée (signe majeur);
- une fièvre généralement supérieure à 38,5° C;
- des signes de lutte;
- des anomalies à l'auscultation pulmonaire, souvent localisées, (diminution du murmure vésiculaire, foyer de râles alvéolaires, souffle tubaire) et une absence de sibilants. L'auscultation peut par contre être normale, en particulier chez le petit enfant.

La toux est parfois retardée par rapport au début des symptômes. Des signes digestifs tels que les vomissements, la déshydratation avec le refus de boire aggravent davantage le tableau.

- **Paraclinique**

Classiquement, à la radiographie thoracique de face, réalisée en inspiration et en position debout, le diagnostic de pneumopathie repose sur la présence d'une opacité parenchymateuse, alvéolaire, unique ou multiple, parfois bilatérale. Une opacité systématisée avec bronchogramme aérien fait évoquer une étiologie bactérienne, notamment pneumococcique. Les pneumonies rondes sont particulières à l'enfant. Le cliché peut néanmoins être normal dans les 72 premières heures qui suivent l'apparition des symptômes.

A la biologie, le bilan inflammatoire (non spécifique) se réduit à la NFS et à la CRP. La recherche des schizocytes et du taux des plaquettes, l'ionogramme et la fonction rénale sont indiqués par la suspicion du syndrome hémolytique et urémique, complication d'une pneumopathie bactérienne. L'hémoculture est parfois nécessaire pour apprécier le contexte infectieux.

- **Traitement**

La prise en charge de la pneumonie sévère fait systématiquement appel à antibiothérapie ciblant le pneumocoque. On fait couramment usage de l'association amoxicilline et acide clavulanique 80 mg/kg/jr, en 3 prises pendant 10 jours ou encore des céphalosporines de troisième génération (C3G) 50 mg/kg/jour pendant 10 jours.

II. CADRE ET METHODE D'ETUDE

1. CADRE D'ETUDE

L'étude a eu pour cadre le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune de Cotonou.

Le service de Pédiatrie comprend 4 unités :

- la Néonatologie.
- la Pédiatrie Générale
- la pédiatrie préventive et génétique médicale.
- les Urgences Pédiatriques

Les urgences pédiatriques comprennent :

- la salle de tri où les patients sont triés et examinés selon la stratégie TETU (Tri et Evaluation pour le Traitement des Urgences)
- la salle technique où sont administrés les premiers soins.
- la salle de déchoquage où les patients non stables sont mis en observation et qui dispose de 4 lits.
- la salle d'hospitalisation courte durée qui regroupe les patients en attente de transfert en hospitalisation qui dispose de 05 lits.
- l'unité de soins intensifs avec un respirateur fonctionnel

Dans le cadre de la prise en charge des détresses respiratoires le service polyvalent des urgences pédiatriques dispose de :

- sept (07) bouteilles d'oxygène
- neuf (09) prises murales d'oxygène
- trois (03) CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) ou dispositifs de ventilation en pression positive continue.
- un (01) nébuliseur

Les ressources humaines sont constituées de :

- un (01) Professeur Titulaire en Pédiatrie, chef-service

- un (01) Médecin pédiatre assistant chef de clinique
- un (01) Médecin pneumo-pédiatre
- trois (03) Médecins pédiatres
- un (01) Médecin généraliste

Ces médecins sont assistés par une équipe paramédicale composée de :

- 24 Infirmiers
- 16 Aide-soignants

Les protocoles pour le traitement des principales causes de détresse respiratoire sont disponibles à l'unité des urgences pédiatriques. De même que les médicaments pour la prise en charge des détresses respiratoires sont fournies par l'unité ou achetés par les parents.

Le CHU-MEL dispose d'un service médico-technique constitué d'une pharmacie, d'un service d'activités sociales, d'une unité d'imagerie médicale, et d'un laboratoire d'analyses biomédicales. Ces deux derniers travaillent avec les autres départements du centre et facilitent la réalisation des examens paracliniques. A partir des prélèvements reçus provenant des différents départements ils sont en mesure de produire des analyses biochimiques, hématologiques, parasitologiques, et bactériologiques.

2. METHODE D'ETUDE

2.1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, à visée descriptive et analytique, avec collecte prospective des données, qui s'est déroulée 1er juin au 31 octobre 2023

2.2. Population d'étude

La population d'étude était composée des enfants malades admis aux urgences pédiatriques du CHUMEL.

2.2.1. Echantillonage

Nous avons procédé à un recrutement exhaustif de tous les enfants répondant aux critères d'inclusion

2.2.2. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans l'étude tous les enfants se présentant aux urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune avec des signes de détresse respiratoire fébrile.

L'inclusion a été faite sur la base des critères suivants :

- être âgé de 29 jours à 17 ans révolus
- présenter une détresse respiratoire définie par l'association d'une dyspnée avec des signes de lutte et/ou une cyanose
- avoir de la fièvre pendant l'épisode de la détresse respiratoire à l'admission ou retrouvée à l'interrogatoire (avec la fièvre qui correspond à une température supérieure ou égale à 38°C)

2.2.3. Critères de non inclusion

- Enfant présentant une détresse respiratoire fébrile et décédé à l'admission.

- Enfant présentant une détresse respiratoire fébrile mais dont le consentement des parents n'a pas été obtenu.

2.2.4. Critères d'exclusion

- Enfant évadé ou rentré contre avis médical pendant la prise en charge
- Enfant dont les parents ou représentants légaux ne désiraient plus participer à l'étude.

2.2.5. Variables

2.2.5.1. Variable dépendante

Elle est représentée par la détresse respiratoire fébrile, définie comme une modification de la fréquence respiratoire (en excès ou par défaut) associée à des signes de lutte et/ou la cyanose dans un contexte de fièvre présente ou anamnestique :

- Dyspnée (anomalie de la fréquence respiratoire à type de polypnée qui correspond à une respiration rapide, haletante, une bradypnée caractérisée par une respiration anormalement lente, apnée ou pause qui est une interruption temporaire de la respiration ; la fréquence respiratoire étant quant à elle définie par rapport à l'âge : [30 à 60 cycles par minute (cpm)] de la naissance à 11 mois, [20 à 40 cpm] de 12 mois à 59 mois et [16 à 20 cpm] à partir de 60 mois.
- Signes de lutte : battement des ailes du nez, geignement ou stridor, de tirage sous costal ou intercostal, de balancement thoraco-abdominal ou d'entonnoir xyphoïdien
- Cyanose : coloration bleutée des téguments et muqueuses
- Fièvre : une température clinique ou anamnestique supérieure ou égale à 38°C.

2.2.5.2. Variables indépendantes

- Caractéristiques socio – démographiques
  - Âge en mois et en années: il s'agissait ici de l'âge mentionné par les parents ou représentants légaux.
  - Sexe: il s'agissait ici du sexe de l'enfant avec deux modalités (masculin ou féminin).

- Profession des parents (fonctionnaire, ouvrier, artisan, ménagère, commerçant, revendeur, élève ou étudiant…)

- Variables anamnestiques
  - Motif d'admission
  - Mode d'admission (référé ou recours direct)
  - Délai d'évolution avant admission (en jours)
  - Traitement antérieur (antibiotiques, antitussifs, désobstruction rhino-pharyngée)
  - Antécédents personnels (prématurité, maladie pulmonaire chronique, cardiopathie congénitale, hospitalisation antérieure, réanimation à la naissance, séjour en néonatologie, vaccination)
  - Antécédents familiaux (atopie familiale, tabagisme passif, asthme familial, promiscuité, contage tuberculeux)
- Les données de l'examen physique
  - Etat général (bon, mauvais)
  - Poids (en kgs)
  - Taille (en cm)
  - Rapport Poids/Taille (déterminé par projection du poids et de la taille sur les courbes de croissance de l'OMS. Les enfants dont le rapport P/T est compris entre -2 et +2 z score ont un bon état nutritionnel, ceux dont le rapport est inférieur à -2 z score sont à risque de dénutrition aigue, et ceux dont le rapport est inférieur à -3 sont considérés en état d'émaciation sévère)
  - Température (en ° C)

- Pâleur (palmoplantaire, cutanéo-phanérienne, muqueuses)
- Pouls (en battements/minute)
- Fréquence respiratoire (polypnée, bradypnée, pauses, apnées)
- Saturation artérielle en O_2 (SaO2) : saturation en oxygène < 90% considérée comme une désaturation sévère
- Présence ou non de cyanose (coloration bleutée des téguments et muqueuses)
- Signe de lutte (battement des ailes du nez, tirages, geignement, balancement thoraco-abdominal, entonnoir xiphoïdien)
- Lésions cutanées staphylococciques (pustules, décollement cutané, érythèmes, furoncles)
- Bruits anormaux (crépitants, sibilants, souffle tubaire, frottement pleural, ronflants)
- Souffles cardiaques
- Etat de conscience (Score de Glasgow, ou Blantyre pour les moins de 5 ans)
- Stades du coma (Stade 1 : 14-12 ; Stade 2 : 11-8 ; Stade 3 : 8-7 ; Stade 4 : 6-3)

▪ Les données paracliniques

- Radiographie pulmonaire (normale, opacités parenchymateuses systématisées ou non systématisées, clartés parenchymateuses, atteintes pleurales)
- Formule leucocytaire à l'hémogramme : nous considérons les valeurs supérieures à 10G/L pour le taux de neutrophiles chez les nourrissons et les jeunes

enfants, comme valeurs suggestives de l'évolution d'un processus infectieux [2].

- Taux d'hémoglobine à l'hémogramme : nous considérons les valeurs inférieures à 10g/dl pour le taux d'hémoglobine et les valeurs inférieurs ou égales à 7g/dl comme anémie sévère [43].
- C Reactive Protein : Il s'agit d'une valeur contributive qui en deçà de 6 milligrammes par litre suggère une inflammation; goutte épaisse : densité parasitaire GE/DP (recherche de trophozoïtes de Plasmodium); Hémoculture (identification de bactéries et antibiogramme); GenXpert (PCR pour identification de matériel génétique de Mycobacterium tuberculosis); sérologie HIV.

- Etiologies de la détresse respiratoire (pneumonie, bronchiolite, paludisme, staphylococcie pleuro-pulmonaire, cardiopathie congénitale, inhalation de corps étrangers, sepsis, Bronchite, laryngite, pleurésie, asthme…)
- Les données thérapeutiques (oxygénation, antibiothérapie, corticoïdes, bronchodilatateurs, antipyrétiques, désobstruction rhino-pharyngée, kinésithérapie respiratoire, aérosolthérapie, drainage pleural, extraction de corps étrangers, CPAP nasal…)
- Données évolutives
    - Durée d'hospitalisation
    - Guérison
    - Transfert dans un autre service
    - Décès (considéré comme une évolution défavorable)

2.3. Déroulement de l'enquête

La collecte de données a été faite par nous-même, à l'aide d'un formulaire de collecte physique puis numérique (KoboCollect version 6.2.1) préétabli comportant toutes les variables décrites ci-dessus.

Au quotidien nous procédions au recrutement des patients en salle de tri au côté des médecins. Après la mise en condition par l'équipe de soins nous rencontrions les parents ou représentants légaux des enfants sélectionnés et leur expliquions les tenants et aboutissants de notre étude ainsi que ses avantages et potentiels inconvénients. Leur consentement éclairé était demandé pour la participation des enfants à l'étude. Un temps suffisant pour lire le formulaire de consentement et prendre une décision en connaissance de cause leur a été accordé avant l'inclusion dans l'étude. Dans le cas où le parent ou le représentant légal ne savait pas lire ou ne comprendrait pas le français, nous lui traduisions et expliquions toutes les procédures de l'étude telles que décrites dans le formulaire de consentement éclairé. Une fois le consentement obtenu nous avons suivi l'évolution de la prise en charge et de l'état clinique des enfants à l'aide des informations renseignées par l'équipe médicale dans les dossiers médicaux des enfants et le registre de service. Toutes les informations utiles à notre étude étaient progressivement consignées sur des fiches de dépouillement et retranscrites dans le formulaire numérique prévu à cet effet.

2.4. Traitement et analyse des données

Après la collecte proprement dite des données, le point du nombre de fiches de collecte a été effectué puis des corrections ont été apportées aux erreurs éventuelles de remplissage de certains questionnaires.

La saisie des données a été faite après codification des réponses avec le logiciel KoboCollect. Ensuite les données recueillies à l'aide de l'application

Kobocollect ont été apurées et analysées avec le logiciel SPSS version 26, puis exportées sur les modules Excel et Word de Microsoft Office 2019 pour des présentations sous forme de tableaux, graphiques et textes. A l'aide d'une analyse univariée les données quantitatives et qualitatives ont rapportés en fréquence – effectif. Ensuite la recherche de facteurs associés a été faite par analyse bivariée avec les Odds ratio (OR) associés aux intervalles de confiance. Les éléments jugés significatifs ont été mis dans un modèle de régression logistique en analyse multivariée. Le test de chi carré a été utilisé pour apprécier le degré de significativité et un p-value < 0,05 a été considéré comme significatif.

2.5. Considérations administratives et éthiques

Le protocole de cette étude a été soumis au Comité d'Ethique de la Recherche de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (CER-ISBA) qui a donné son avis favorable (**REF : n187**). Nous avons également reçu l'autorisation du Directeur Général du CHU-MEL, du chef de service de pédiatrie de CHU-MEL. Les renseignements obtenus dans le cadre de cette enquête sont strictement confidentiels. Le choix des parents d'enfants ayant refusé de participer à l'étude ont été respecté, un temps d'attente de stabilisation a été mis pour aborder les parents des enfants en état de détresse extrême. L'anonymat des enquêtés a été scrupuleusement respecté. L'étude n'est pas intervenue dans le plan de soins établi par les cliniciens traitants.

3. RESULTATS

3.1. RESULTATS DESCRIPTIFS

3.1.1. Fréquence hospitalière de la détresse respiratoire fébrile

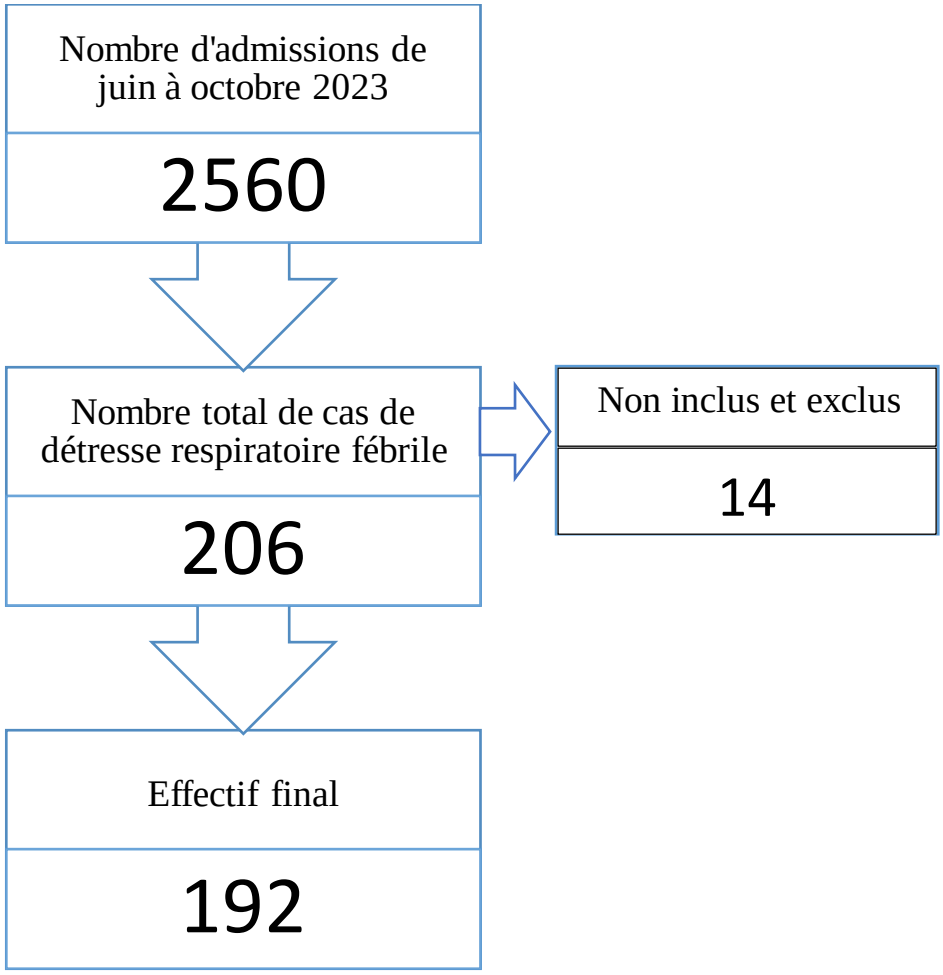


Figure 4 : Diagramme de flux des inclusions des enfants ayant présenté une détresse respiratoire fébrile au CHU-MEL

Le nombre total d'enfants admis aux urgences pédiatriques du CHU-MEL pendant la période allant du 1er juin au 31 octobre 2023 était de 2560 enfants. Parmi ceux-ci, 206 ont présenté une détresse respiratoire fébrile. 14 ont été retirés de l'étude (non inclus et exclus).

Cent-quatre-vingt-douze enfants ont donc été inclus dans l'étude comme atteint de détresse respiratoire fébrile pendant la période allant du 1er juin au 31 octobre 2023, soit une fréquence hospitalière de 7,5%.

3.1.2. Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon le mois d'admission

La détresse respiratoire fébrile était plus fréquente en juin et octobre (75% ; n=144) comme indiqué sur le tableau III.

Tableau III : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon le mois d'admission

Mois	Effectifs	Fréquences (%)
Juin	69	35,9
Juillet	12	6,3
Août	5	2,6
Septembre	31	16,1
Octobre	75	39,1
Total	192	100

3.1.3. Caractéristiques sociodémographiques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile

L'âge moyen de ces enfants était de 26,9 mois ± 37,6. Les âges variaient de 1 mois à 17 ans. La tranche d'âge des 12 à 60 mois était la plus représentée (38% ; n=73). Le sex-ratio est de 1,1. Plus de la moitié des parents étaient commerçants/revendeurs (51,6% ; n=99) ou artisans (23,4% ; n=45). Ces résultats figurent dans le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction des caractéristiques sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques	Effectifs	Fréquences (%)
Âge		
0 - 12 mois	92	47,9
12 - 60 mois	73	38,0
≥ 60 mois	27	14,1
Sexe		
Masculin	100	52,1
Féminin	92	47,9
Professions des parents		
Commerçants(es) / Revendeurs(euses)	99	51,6
Artisans(es)	45	23,4
Fonctionnaires	19	9,9
Ménagères	14	7,3
Elèves / Etudiants(es)	8	4,2
Autres	7	3,6

*Autres : Conducteur de taxi moto (1) ; Agents de sécurité (2); Caissières (2); Religieux (2)

3.1.4 Caractéristiques cliniques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile

3.1.4.1. Mode d'admission

Parmi les enfants inclus, 115 (59,9%) étaient amenés directement par leurs parents tandis que 77 autres (40,1%) étaient référés d'une structure sanitaire de la ville de Cotonou ou des communes environnantes.

3.1.4.2. Motifs de consultation

Les principaux motifs de consultation retrouvés étaient la dyspnée (59,9%), la fièvre (41,1%) et la toux (18,7%) comme indiqué dans le tableau V.

Tableau V : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du motif de consultation

Motifs de consultation	Effectifs	Fréquence (%)
Dyspnée	115	59,9
Fièvre	79	41,1
Toux	36	18,7
Pâleur	16	8,3
Rhinorrhée	15	7,8
Asthénie/prostration	7	3,6

NB : un enfant peut être admis pour un ou plusieurs motifs

3.1.4.3. Délai d'évolution de la maladie avant la consultation

Plus de quatre enfants sur cinq (82,3% ; n=158) ont été vus en consultation au moins 02 jours après le début de la symptomatologie. Soixante-neuf enfants (35,9%) ont été reçus plus de 05 jours après le début de la maladie. (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du délai avant admission

Délai d'évolution	Effectif	Fréquence (%)
≤ 1 Jours	34	17,7
2 - 5 Jours	89	46,4
> 5 Jours	69	36
Total	192	100

3.1.4.4. Traitement reçu avant admission :

Avant leur admission 88 enfants soit 45,9% avaient reçu un traitement donné par les parents ou dans le centre de santé qui a référé. Des antibiotiques ont été donné à 59 enfants soit en automédication par les parents soit prescrits dans les centre de santé de référence (Figure 6).

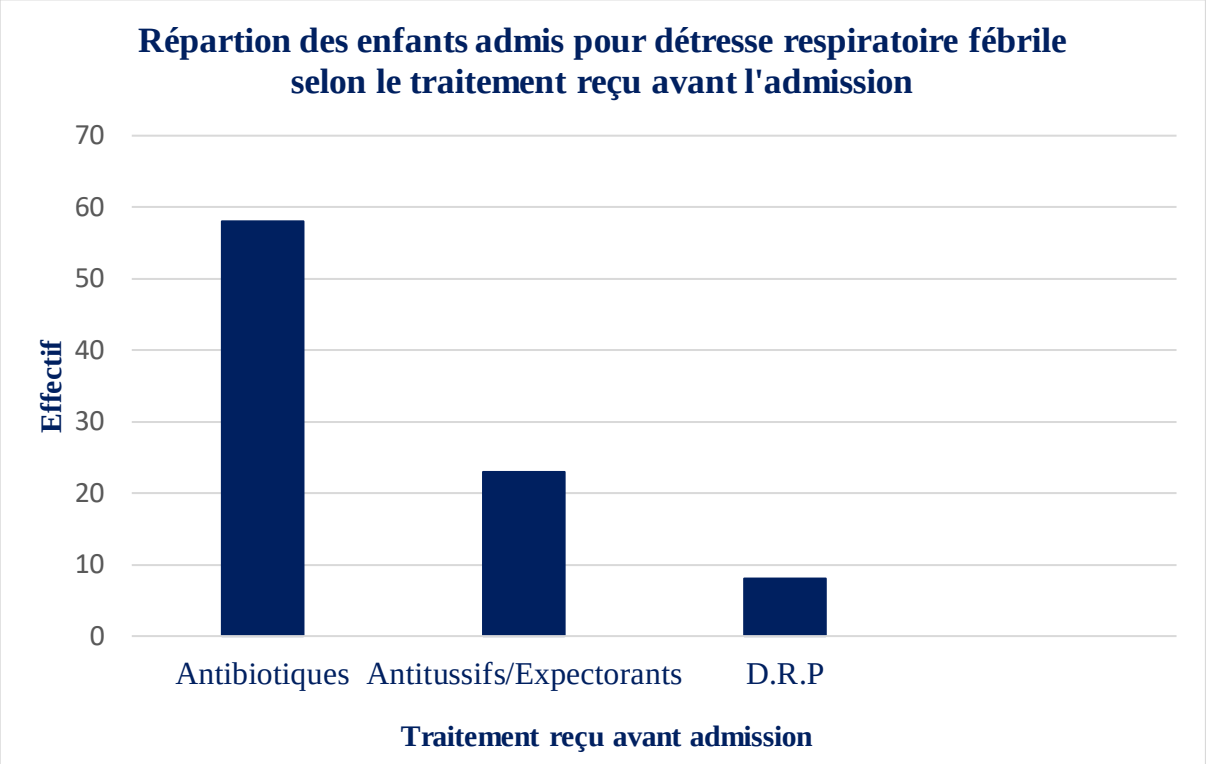
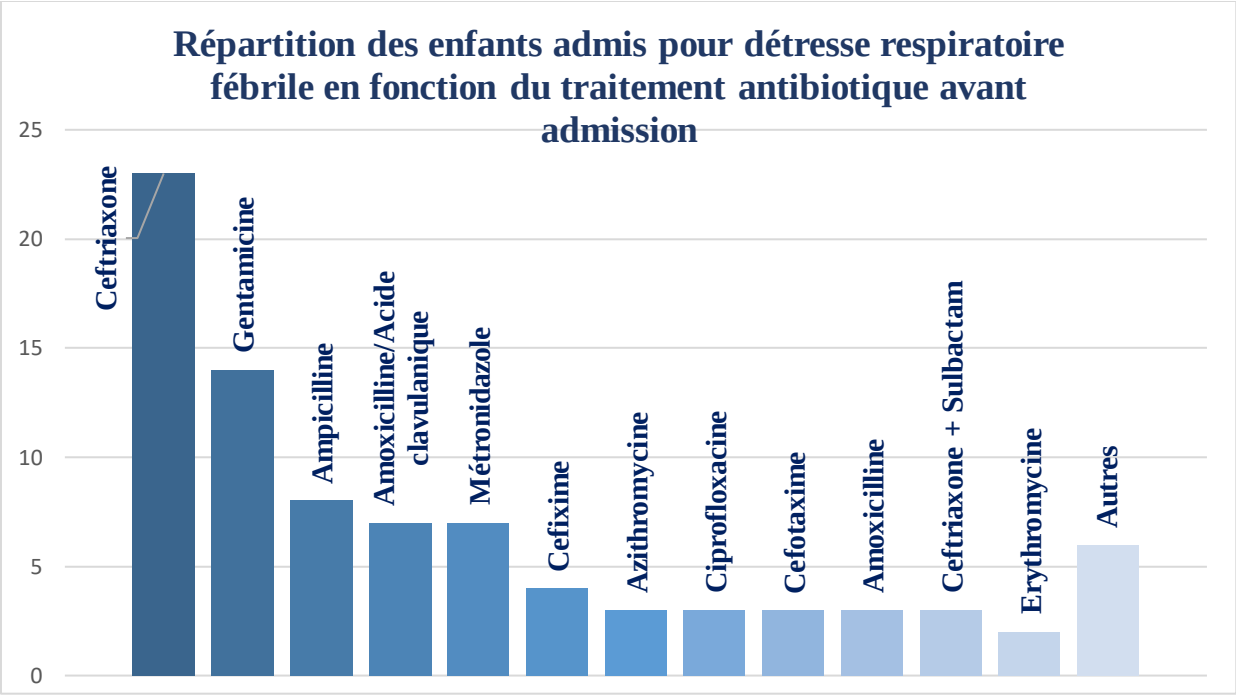


Figure 5 : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire febrile selon le traitement reçu avant l'admission

***Principaux antibiotiques utilisés avant l'admission**

La Ceftriaxone (26,7% ; n=23), la Gentamicine (16,3% ; n=14), l'Ampicilline (9,3% ; n=8), l'Amoxicilline/Acide clavulanique (8% ; n=7) étaient les antibiotiques les plus utilisés chez ces enfants (Figure 7).



* Autres: Les autres antibiotiques étaient, le Métronidazole (7), la Céfuroxime (1), la Cloxacilline (1), le Cotrimoxazole (1), la Doxycycline (1), la Flucloxacilline (1), la Tobramycine (1).

Figure 6 : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du traitement antibiotique utilisé avant admission

3.1.4.5. Antécédents personnels et familiaux des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile

Sur les 192 enfants inclus dans l'étude, 10 (5,2%) n'étaient pas à jour de leur vaccination selon le programme élargi de vaccination (PEV), 36 (18,8%) des enfants avaient un antécédent d'hospitalisation antérieure, 12 (6,3%) étaient des prématurés, et 05 (2,6%) étaient porteurs de cardiopathie congénitale. Un enfant avait un antécédent de tabagisme passif d'origine parentale. Vingt-neuf enfants soit 15,1% avaient des parents à prédisposition allergique ; 19 étaient connus asthmatiques. Ces résultats figurent dans le tableau VII.

Tableau VII : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction de leurs antécédents

Antécédents		Effectif	Fréquence (%)
Vaccination PEV	Oui	175	91,1
	Non	10	5,2
	Ne sait pas	7	3,6
Hospitalisation antérieure	Oui	36	18,8
	Non	155	80,7
	Ne sait pas	1	0,5
Prématurité	Oui	12	6,3
	Non	177	92,2
	Ne sait pas	3	1,6
Cardiopathie congénitale	Oui	5	2,6
	Non	186	96,9
	Ne sait pas	1	0,5
Atopie familiale	Oui	29	15,1
	Non	162	84,4
	Ne sait pas	1	0,5
Tabagisme passif	Oui	1	0,5
	Non	188	97,9
	Ne sait pas	3	1,6

Tableau VII : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction de leurs antécédents (Suite)

Antécédents		Effectif	Fréquence (%)
Asthme familial	Oui	19	9,9
	Non	171	89,1
	Ne sait pas	2	1,0

3.1.5. Caractéristiques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile à l'examen physique

A l'examen physique la fréquence respiratoire était anormale pour l'âge chez tous les enfants. Cent-quatre-vingt-six enfants (96,9%) avaient présenté une polypnée et 06 (3,2%) avaient présenté une bradypnée. Aucun enfant n'avait présenté ni apnées ni pauses. Cent-vingt-cinq (65,1%) enfants avaient présenté au moins 03 signes de lutte et 05 enfants une cyanose. L'auscultation pulmonaire retrouvait différents bruits anormaux dont les plus importants étaient les crépitants (53,2% ; n=181), les sibilants (13,8% ; n=47) et les ronflants (14,1% ; n=48). Douze enfants (6,3%) avaient une malnutrition aigüe sévère. Le détail des signes à l'examen physique est présenté dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des enfants en fonction des signes retrouvés à l'examen physique

Examen physique	Effectif	Fréquence (%)
Etat général altéré	160	83,4
Etat nutritionnel altéré		
Malnutrition aigüe modérée	2	1,0
Malnutrition aigüe sévère	12	6,3
Signes pulmonaires		
Polypnée	186	96,9
Bradypnée	06	3,2
Râles crépitants inspiratoires	102	30,0
Râles crépitants expiratoires	79	23,2
Râles sibilants	47	13,8
Râles ronflants	48	14,1
Diminution du murmure vésiculaire	26	7,6
Souffle tubaire	5	1,5
Frottement pleural	2	0,6
Murmure vésiculaire non perçu	1	0,3
Encombrement bronchique	1	0,3
Frein expiratoire	1	0,3
Signes de lutte		
< 3	67	34,9
≥ 3	125	65,1
Cyanose	5	0,9

Tableau VIII : Répartition des enfants en fonction des signes retrouvés à l'examen physique (Suite)

Examen Physique	Effectif	Fréquences
Détresse respiratoire sévère	135	70,3%
Signes cardiovasculaires		
Saturation artérielle en oxygène basse	122	63,5
Souffles cardiaques	8	4,2
Conscience altérée	22	11,5
Pâleur	83	43,2
Lésions cutanées staphylococciques	6	3,1
Troubles digestifs		
Ballonnement abdominal	10	2,8

3.1.6. Caractéristiques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile à l'examen paraclinique

3.1.6.1. Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire a été faite chez 144 enfants (75%). Les anomalies observées étaient des opacités parenchymateuses systématisées ou non (65,3% ; n=94), et épanchements pleuraux liquidiens ou gazeux (10,4% ; n=15). Ces résultats sont renseignés dans le tableau suivant :

Tableau IX : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire en fonction des résultats de la radiographie pulmonaire

Résultats	Effectif	Fréquence (%)
Opacités parenchymateuses non systématisées	49	34,0
Opacités parenchymateuses systématisées	45	31,3
Images hydro-aériques	15	10,4
Clartés parenchymateuses	1	0,7
Radiographie Normale	34	23,6

3.1.6.2. Caractéristiques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon les résultats de l'examen biologique

Un hémogramme a été réalisé chez tous les enfants. On notait une hyperleucocytose à prédominance neutrophile chez 129 enfants (67,2%). L'anémie sévère a été relevée chez 55 enfants (28,6%). L'hémoculture et l'examen cytobactériologique du liquide pleural était positive chez 21 enfants (10,9%) et la sérologie HIV était positive chez 04 enfants. Ces résultats sont présentés dans le tableau X.

Tableau X : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction des signes biologiques

Signes paracliniques	Effectif	Fréquence (%)
Hémogramme	192	100
Hyperleucocytose à Prédominance Neutrophile	129	67,2
Hyperleucocytose à Prédominance Lymphocytaire	41	21,3
Anémie modérée	28	14,6
Anémie sévère	55	28,6
CRP positive	109	56,8
Culture cytobactériologique positive (Sang/Liquide pleural)	21	10,9
GE / DP positive	56	29,2
Sérologie HIV positive	4	2,1

Les germes les plus isolés à la culture était le *Staphylococcus aureus* (7 cas), le *Streptococcus pneumoniae* (3 cas), et *Escherichia coli* (3 cas). Les germes retrouvés sont détaillés dans le tableau XI.

Tableau XI : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction des germes identifiés

Germes identifiés à la culture (N=25)	Effectif	Fréquence (%)
Staphylococcus aureus	7	28,0
Streptococcus pneumoniae	3	12,0
Escherichia coli	3	12,0
Klebsiella pneumoniae	2	8,0
Enterobacter multirésistant	2	8,0
Enterobacter cloacae	2	8,0
Pseudomonas aeruginosa	2	8,0
Acinobacter sp	1	4,0
Bacille Gram Negatif	1	4,0
Acinetobacter	1	4,0
Staphylocoque à coagulase négative	1	4,0

NB : plus d'un germe a été retrouvé dans certaines cultures.

3.1.7. Pathologies retrouvées chez les enfants admis pour détresse respiratoire fébrile

Les différentes pathologies présentées par les 192 enfants inclus pour détresse respiratoire fébrile étaient la pneumonie sévère (56,7% ; n=109), le paludisme grave (26,6% ; n=51), et la bronchiolite (24% ; n=46) (Tableau XI).

Tableau XII : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du diagnostic retenu.

Diagnostic retenu	Effectif	Fréquence (%)
Pneumonie sévère	109	56,7
Paludisme grave	51	26,6
Bronchiolite	46	24,0
Sepsis	24	12,5
Pleurésie	19	9,9
Pneumopathie d'inhalation	8	4,2
Pyopneumothorax	6	3,1
Laryngite	2	1,0

NB : un enfant peut présenter une ou plusieurs pathologies

3.1.8. Traitement reçu par les enfants ayant présenté une détresse respiratoire fébrile

Cent-vingt-deux enfants avaient reçu de l'oxygène (63,5%), 37 (19,3%) avaient été mis sous CPAP nasal, et le drainage pleural a été fait chez 12 enfants (6,2%). Cent-quarante-six enfants (76%) avaient reçu au moins un antibiotique et 55 enfants (28,6%) ont été transfusés avec des produits sanguins labiles (voir tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction du traitement reçu.

Traitement	Effectif	Fréquence (%)
Oxygénothérapie	122	63,5
Désobstruction rhino-pharyngée	112	58,3
CPAP nasal	37	19,3
Aérosolthérapie	36	18,7
Corticoïdes	21	11,9
Bronchodilatateurs	16	8,3
Drainage pleural	12	6,2
Kinésithérapie respiratoire	7	3,6
Antibiothérapie	146	76,0
Traitement antipaludique	58	30,2
Transfusion sanguine	55	28,6
Autres	26	13,5

*Autres : Aliment thérapeutique (5,2%; n=10), hydratation (4,2%; n=8), antalgiques (4,2%; n=8)

***Modalités de l'oxygénothérapie**

Le débit d'oxygène donné à ces enfants était supérieur à 3 litres/minute chez 14 enfants (11,5%). Trois enfants (2,4%) ont reçu plus de 10 litres d'oxygène par minute. La durée de l'oxygène était supérieure à 72 h chez 27 enfants (22,1%). Les modalités de l'oxygénothérapie sont renseignées dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction des modalités de l'oxygénothérapie

Oxygénothérapie	Effectif	Fréquence (%)
Débit de l'oxygène (l/min)		
< 3	108	88,5
> 3	14	11,5
Durée de l'oxygénothérapie (En heure)		
< 24 h	36	29,5
24h – 72 h	59	48,4
> 72 h	27	22,1

3.1.9. Caractéristiques évolutives de la détresse respiratoire fébrile

3.1.9.1. Durée de séjour

La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,18 jours ± 5,205. La durée d'hospitalisation variait entre 1 et 33 jours. Un peu moins de deux enfants sur trois (72,4% ; n=139) avaient eu un séjour de 5 jours et plus (Tableau XV).

Tableau XV : Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Fréquence (%)
< 3 Jrs	24	12,5
3 - 5 Jrs	29	15,1
≥ 5 Jrs	139	72,4

3.1.9.2. Issue de la maladie

Sur les 192 enfants inclus 186 enfants (96,3%) étaient guéris et 06 enfants sont décédés (3,1%). Cinq enfants ont été transférés des urgences pédiatriques vers l'unité de soins intensifs contre tenu de l'intensité de la détresse respiratoire.

3.2 RESULTATS ANALYTIQUES

3.2.1. Facteurs sociodémographiques associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile

Le tableau XVI nous montre que les 04 enfants décédés sur 06 avaient au moins 12 mois. Cependant il n'existe pas d'association entre la tranche d'âge et le décès (p = 0,611) ; Odds ratio (OR) = 1,577.

Tableau XVI : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de l'âge

Variables	Modalité	Guérison (%)	Décès (%)	OR	P-value
Age	1 - 6 mois	56 (98,2)	01 (01,8)	-	0,611
	6 - 12 mois	34 (97,1)	01 (02,9)	1,647	
	12 - 60 mois	71 (97,3)	02 (02,7)	1,577	
	≥ 60 mois	25 (92,6)	02 (07,4)	4,480	

Sur les 06 étaient décédés, 05 enfants de sexe masculin contre 01 de sexe féminin mais il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et l'évolution de la détresse (p = 0,156) ; OR = 4,789 (Tableau XVII).

Tableau XVII : Evolution de la détresse respiratoire en fonction du sexe

Variables	Modalité	Guérison (%)	Décès (%)	OR	P-value
Sexe	**Féminin**	91 (98,9)	01 (01,1)	-	0,156
	Masculin	95 (95,0)	05 (05,0)	4,789	

Trois enfants décédés était des parents commerçants ou revendeurs. Aucune profession n'est associée au décès d'enfants admis pour détresse respiratoire fébrile (p=0,974). OR = $6{,}64.10^{7}$ (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de la profession des parents

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
Profession des parents	**Artisans(es)**	45 (100,0)	00 (00,0)	-	0,974
	Commerçants(es) / Revendeurs(euses)	96 (96,1)	03 (03,9)	$6{,}64.10^{7}$	
	Elèves / Etudiants(es)	8 (100,0)	00 (00,0)	1,000	
	Fonctionnaires	19 (100,0)	00 (00,0)	1,000	
	Ménagère	13 (97,3)	01 (02,7)	$4{,}49.10^{7}$	
	Autres	5 (92,6)	02 (07,4)	$1{,}29.10^{7}$	

3.2.2. Facteurs associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon le mode d'admission et le délai avant consultation

01 enfant décédé sur 06 était référé d'une structure sanitaire. Il n'y a pas de relation significative entre le mode d'admission et la survenue de décès. (p=0,262) ; OR = 0,289 (Tableau XIX).

Tableau XIX : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de la profession des parents

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
Mode d'admission	**Recours direct**	110 (95,7)	05 (04,3)	-	0,262
	Référés(es)	76 (98,7)	01 (01,3)	0,289	

Aucun enfant ayant consulté dans les 02 jours après le début de la symptomatologie n'avait connu une évolution défavorable. Il n'y a pas de lien entre le délai d'évolution de la maladie avant admission et la survenue de décès (p=0,951) ; OR = $5{,}63.10^{7}$ (Tableau XX)

Tableau XX : Evolution de la détresse respiratoire en fonction du délai d'évolution de la maladie avant admission

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
Délai d'évolution avant admission	**< 2 Jrs**	34 (100,0)	00 (00,0)	-	
	2 – 5 Jrs	86 (96,6)	03 (03,4)	$5{,}63.10^{7}$	0,951
	≥ 5 Jrs	66 (95,7)	03 (04,3)	$7{,}34.10^{7}$	

3.2.3. Facteurs associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon le les antécédents

La majorité des enfants décédés avaient leur vaccination à jour. Il n'y a pas de lien significatif entre le statut vaccinal et la survenue de décès (p=0,503) ; OR = 0,471. Pour aucun antécédent il n'y a de lien significatif avec la survenue de décès (Tableau XXI)

Tableau XXI : Evolution de la détresse respiratoire en fonction des antécédents

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
Prématurité	**Oui**	12 (100,0)	00 (00,0)	-	0,999
	Non	174 (96,7)	06 (03,3)	0,967	
Cardiopathie congénitale	**Oui**	05 (100,0)	00 (00,0)	-	0,999
	Non	181 (96,8)	06 (03,2)	0,968	
Hospitalisation antérieure	**Oui**	35 (97,2)	01 (02,8)	-	0,894
	Non	151 (96,8)	05 (03,2)	0,863	
Atopie familiale	**Oui**	29 (100,0)	00 (00,0)	-	0,998
	Non	157 (96,3)	06 (03,7)	$6{,}17.10^{7}$	
Tabagisme passif	**Oui**	01 (100,0)	00 (00,0)	-	1,000
	Non	185 (96,9)	06 (03,1)	$5{,}24.10^{7}$	
Asthme familial	**Oui**	19 (100,0)	00 (00,0)	-	0,998
	Non	167 (96,5)	06 (03,5)	$5{,}80.10^{7}$	
Vaccination PEV à jour	**Oui**	170 (97,1)	05 (02,9)	-	0,503
	Non	16 (94,1)	01 (05,9)	0,471	

3.2.4. Facteurs associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon l'examen physique

04 enfants sur 06 décédés avaient présenté une détresse respiratoire sévère. (Tableau XXII). Il existe un lien significatif entre ces deux variables (p = 0,032) ; OR = 1,207.

Tableau XXII : Evolution de la détresse respiratoire en fonction des signes physiques

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
État nutritionnel	**Bon**	150 (96,2)	06 (03,8)	-	1,000
	Hypotrophie modérée	17 (100,0)	00 (00,0)	$6{,}46.10^{7}$	
	MAM	02 (100,0)	00 (00,0)	1,000	
	MAS	12 (100,0)	00 (00,0)	1,000	
	Hypotrophie sévère	05 (100,0)	00 (00,0)	1,000	
Pâleur	**Oui**	81 (97,6)	02 (02,4)	-	0,622
	Non	105 (96,3)	04 (03,7)	0,648	
État de conscience	**Normale**	165 (97,1)	05 (02,9)	-	0,686
	Anormale	21 (95,5)	01 (04,5)	0,636	
Sévérité de la DR	**Modérée**	49 (97,2)	02 (02,8)	-	**0,032**
	Sévère	131 (96,7)	04 (03,3)	1,207	

3.2.5. Facteurs associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon les examens paracliniques

Il existe un lien statistiquement significatif entre la survenue de décès et la présence d'épanchements pleuraux avec (p = 0,013) ; OR = 8,3 (Tableau XXII).

Tableau XXIII : Evolution de la détresse respiratoire en fonction des signes paracliniques

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
Hémoculture réalisé	**Positive**	19 (97,6)	02 (02,4)	-	0,998
	Négative	81 (95,3)	04 (04,7)	$7{,}97.10^{7}$	
Epanchements pleuraux	**Oui**	12 (80,0)	03 (20,0)	-	**0,013**
	Non	166 (98,2)	03 (01,8)	8,300	

3.2.6. Evolution de la détresse respiratoire en fonction du diagnostic retenu

Il n'y a pas de lien important entre le diagnostic retenu et l'évolution de la détresse. Il est quand même important de remarquer que les enfants ayant présenté un sepsis et un paludisme grave étaient majoritaires par rapport à l'évolution défavorable. (Tableau XXIII)

Tableau XXIV : Evolution de la détresse respiratoire en fonction du diagnostic retenu

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
Diagnostic retenu	Pneumonie sévère	109 (100,0)	00 (00,0)	-	0,885
	Bronchiolite	46 (100,0)	00 (00,0)	1,000	
	Paludisme grave	48 (94,1)	03 (5,8)	1,000	
	Sepsis	21 (87,5)	03 (12,5)	1,000	
	Pyopneumothorax	06 (100,0)	00 (00,0)	$3{,}23.10^{8}$	
	Autres	29 (100,0)	00 (00,0)	1,000	

3.2.7. Evolution de la détresse respiratoire en fonction de l'oxygénothérapie

La plupart des enfants avaient bénéficié d'oxygène sans pour autant qu'il y ait un lien entre l'oxygénothérapie et l'évolution de la détresse respiratoire. (Tableau XXIV).

Tableau XXV : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de l'oxygénothérapie

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
Débit de l'oxygénation	**< 3**	104 (96,3)	04 (03,7)	-	0,108
	≥ 3	12 (85,7)	02 (14,3)	0,229	
Durée de l'oxygénation	**< 48 h**	44 (95,7)	02 (04,3)	-	0,833
	≥ 48 h	72 (94,8)	04 (05,2)	1,205	

3.2.8. Evolution de la détresse respiratoire en fonction de la durée d'hospitalisation

Avec p = 0,006 on note une corrélation significative entre la durée de séjour et l'évolution défavorable de la détresse respiratoire.

Tableau XXVI : Evolution de la détresse respiratoire en fonction de la durée d'hospitalisation

Variables	Modalité	Exéat (%)	Décès (%)	OR	P-value
Durée de séjour	**< 3 Jrs**	19 (79,2)	05 (20,9)	-	**0,006**
	3 – 5 Jrs	29 (100,0)	00 (00,0)	0,000	
	≥ 5 Jrs	138 (99,3)	01 (00,7)	0,028	

4. DISCUSSION

4.1. Aspects méthodologiques

Cette étude portant sur les détresses respiratoires fébriles de l'enfant était une étude transversale, à visée descriptive et analytique qui pourrait potentiellement intéresser les acteurs du système de santé étant la première de ce type réalisée au CHU-MEL de Cotonou. Elle nous a permis d'apprécier la fréquence de la détresse respiratoire fébrile chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU-MEL, leur profil clinique, les principales pathologies observées au cours des détresses respiratoires fébriles leur évolution et les facteurs qui y sont associés.

L'une des limites que nous retrouvons à cette étude serait le manque relatif de moyens financiers des parents qui n'ont pas pu réaliser certains examens paracliniques et dont le processus de prise en charge des enfants a pu être ralenti. Aussi la durée de l'étude ne nous a pas permis d'apprécier les pics de fréquentation des enfants admis pour détresse respiratoire sur toute l'année. Tout ceci aurait pu affecter l'évaluation précise des déterminants de la détresse respiratoire fébrile. Nous signalons tout de même que l'échantillon étudié ne découle pas d'un échantillonnage épidémiologique ce qui implique que l'extrapolation de ces résultats devrait être faite avec prudence.

La discussion de nos résultats portera sur :

- la fréquence hospitalière de la détresse respiratoire fébrile
- les caractéristiques sociodémographiques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile
- les caractéristiques cliniques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile
- les examens complémentaires
- les pathologies retrouvées
- le traitement reçu
- les aspects évolutifs de la détresse respiratoire fébrile

- les facteurs liés aux décès chez les enfants admis pour détresse respiratoire fébrile

4.2. Fréquence hospitalière de la détresse respiratoire fébrile

Au CHU-MEL de Cotonou, la fréquence hospitalière de la DR fébrile chez les enfants inclus du 1er juin au 31 octobre 2023 était de 7,5%. Proche de ce résultat, en 2014 Fazazi rapportait une prévalence de 5,05% au Maroc [44]. Ly en 2019 rapportait une incidence de 10,44% au Sénégal [45], et Bamia 11,65% au Mali en 2023 [46]. Au Bénin une prévalence similaire à celle de notre étude a été observée au CNHU-HKM par Zohoun et coll. en 2017 [9]. Avec une fréquence de 6,7% elle se trouve en deçà des 22,5% et des 18,9% respectivement rapportées par Dan et coll. [47] à Cotonou en 1992 et Sagbo et coll. [8] au CHUD de Porto-Novo en 2016. A l'image de notre étude la fréquence hospitalière semble en régression. La multiplication des compétences en pédiatrie et la proximité croissante des praticiens avec la population favorisant la communication entre ces derniers dans le but de prévenir les pathologies respiratoires et leurs complications pourrait justifier cette régression. Par ailleurs Cohen expliquait que les conditions de vie défavorables entraînent une susceptibilité accrue aux infections respiratoires qui sont des causes importantes de détresses respiratoires [48]. Ainsi avec l'urbanisation croissante de la population béninoise, on pourrait supposer que les conditions sont davantage favorables à la santé et exposent moins à des pathologies.

4.3. Mois d'admission

On notait dans notre étude un pic de fréquentation en Octobre (39,1% ; n=75). Ngombe et coll. rapportaient également en 2014 une fréquentation plus élevée en Octobre [49], contrairement à Ba et coll. en 2018 au Sénégal où les

hospitalisations les plus fréquentes ont été notées durant les mois de janvier, de mars et d'août [50].

4.4. Caractéristiques sociodémographiques

4.4.1. Âge

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude est celle des 12 à 60 mois. Ly au Sénégal rapportait en 2019 que les enfants de moins de 60 mois représentaient 91% des cas [45]. En effet les enfants de moins de 60 mois sont les plus touchés en terme de mortalité par les détresses respiratoires fébriles et c'est d'ailleurs la tranche d'âge majoritairement ciblée lors des études sur les atteintes respiratoires [8-10]. En 2018 puis en 2019 au Sénégal, Ba et coll. et Sougou rapportent respectivement un âge moyen de 23,1 mois et de 33,8 mois. Cette moyenne est à peu près similaire à celle observée au cours de notre étude qui est de 29,9 mois [50,51].

La fréquence élevée de la détresse respiratoire dans cette tranche d'âge peut être expliquée par les caractéristiques anatomo-physiologiques du système respiratoire du nourrisson à savoir la configuration anatomique particulière de leur arbre respiratoire qui est plus court et l'immaturité de leur système immunitaire qui les rend plus vulnérables aux infections. En effet, cette particularité des nourrissons est responsable du nombre limité de bronchioles et d'alvéoles par rapport aux enfants plus âgés. La détérioration respiratoire est donc plus rapide. Aussi à cet âge, on retrouve une quantité importante de glandes à mucus qui s'accumule fréquemment. La musculature lisse bronchique est moins développée, ce qui entraîne un drainage de mucus limité. L'accumulation du mucus s'effectue ainsi et obstrue facilement les voies respiratoires chez l'enfant qui est incapable de se moucher [12,13].

4.4.2. Sexe

Dans notre étude, le sex-ratio de 1,1, à l'image de Zohoun et coll. [9] en 2017. Sagbo et coll. [8] rapportait également une prédominance masculine peu sensible de 1,02 au CHUD de l'Ouémé-Plateau. Sawadogo [35], au Burkina-Faso et Sougou [51] au Sénégal rapportaient respectivement un sex-ratio de 1,16 et 1,27.

Gajdos et coll. [52], estiment que des garçons exposés au tabagisme passif in utero auraient des voies aériennes plus étroites de façon constitutionnelle ; les risques d'obstruction des voies aériennes est donc accru. Pourtant dans notre cas, seulement un enfant présentait un antécédent de tabagisme passif. A l'image des études sus-citées nous pouvons dire que la fréquence de la détresse respiratoire fébrile varie peu en fonction de l'âge.

4.4.3. Profession des parents

Plus de la moitié des parents étaient commerçants/revendeurs (51,6% ; n=99) ou artisans (23,4% ; n=45) dans notre étude. Dans celle de Zohoun et coll. [9] en 2017 les parents des enfants étaient pour la plupart des artisans (50%) et seraient, à ce titre, sujets à des conditions socio-économiques parfois défavorables. En effet ce sont des professions fréquentes dans notre contexte socio-économique. Camara [53] au Mali Orega [54] en Côte d'Ivoire avait fait le même constat au niveau des parents ayant des enfants souffrant de la détresse respiratoire. Ce statut socio-économique justifierait la fréquence élevée des états morbides chez les enfants, car dans ces conditions de vie, la promiscuité est grande et les consultations sont tardives [35].

4.5. Caractéristiques cliniques

4.5.1. Motif de consultation

Les principaux motifs de consultation retrouvés en majorité étaient la dyspnée (59,9%), la fièvre (41,1%). Chez Ba et coll. [50] et Ly [45] la dyspnée était également le motif principal objectivé respectivement à 79,3 % et à 52,9%.

Par contre, chez Mbiala-Babela JR et coll. [55] et Bamia [46] la fièvre étaient le motif de consultation le plus fréquent respectivement à 81,4% et 60,1%. Toutes ces études se sont déroulées en milieu tropical. Les chiffres retrouvés par Mabiala-Babela JR peuvent s'expliquer par le fait que les inclusions de cette étude tenaient compte de tous les enfants admis en consultation et non uniquement de ceux en état de détresse respiratoire. Aussi nous pouvons supposer qu'au sein de notre effectif les cas de référence et d'automédication sont à l'origine de la cédation de la fièvre à cause de l'administration d'antipyrétiques et que la persistance de la dyspnée justifiait la consultation des parents en urgence ou la référence d'une structure sanitaire. En effet en dehors des plaintes de fièvre lors de consultation on avait au moins une notion de fièvre anamnestique chez tous les enfants inclus.

4.5.2. Délai d'évolution avant la consultation

Chez plus de quatre enfants sur cinq (82,3%), la maladie évoluait 02 jours au moins avant leur consultation. Ce délai a également été observé par Sagbo et coll et Zohoun et coll. respectivement en 2016 et en 2017 au CHUD de Porto-Novo et au CNHU-HKM de Cotonou [8,9]. Le recours tardif aux services de santé est courant dans notre contexte socio-économique et dans les pays en voie de développement en général. La méconnaissance des signes de danger et les conditions socio-économiques précaires, poussent les parents à avoir recours aux services de santé souvent à des stades déjà critiques.

4.5.3. Statut vaccinal

La couverture vaccinale selon le PEV au sein de notre effectif était de 91,1%. Zohoun et Sawadogo rapportent une couverture similaire [9,14].

Cependant selon l'OMS en 2014 l'Afrique affiche le plus faible taux de couverture pour les vaccins systématiques des enfants dans le monde [56]. Par exemple au Cameroun en 2012 Ba Pouth et coll. [57] notait une couverture vaccinale de 69%. En 2016 une couverture de 36,6% était observée par Sagbo et coll. au CHUD-OP de Porto-Novo [8]. Ceci indique que des efforts restent à faire en matière de sensibilisation surtout par rapport aux vaccins au délà de 9 mois qui ne sont pas pris en compte par le PEV et donc à la charge des parents.

4.5.4. Etat nutritionnel

Treize enfants avaient présenté un déficit nutritionnel (16,3% ; n=14) dont 12 cas de malnutrition aigüe sévère. C'est quatre fois plus que Zohoun et coll. [9] en 2017 (3,1%) et cinq fois moins que Sagbo et coll. [8] en 2016 (18,8% ; n=71). Chez Camara [53] en 2021 la proportion d'enfants malnutris était de 17,62%.

La lutte contre la malnutrition demeure un défi de santé. L'OMS rapporte que la malnutrition est responsable d'un tiers des décès d'enfants à travers le monde [58].

Le rôle de la dénutrition dans la survenue de la détresse respiratoire repose sur le fait que la perte de masse maigre réduit le poids du diaphragme et altère la fonction des muscles respiratoires. La dénutrition entraîne également des lésions alvéolo-capillaires proches de celles de l'emphysème pulmonaire. Les fonctions d'échange respiratoires sont donc perturbées et la détresse respiratoire s'installe [59].

4.5.5. Fréquence des signes de lutte

Cent-vingt-cinq (65,1%) avait présenté au moins trois signes de lutte. Sagbo et coll. et Zohoun et coll. au Bénin rapportaient des chiffres à peu près similaires en 2016 et 2017 à savoir 63,4% et 58,3% [8,9].

Les caractéristiques anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire de l'enfant montrent l'importance de la recherche des signes de lutte.

En effet, les bronches du nourrisson ont un diamètre réduit par rapport à l'adulte et s'obstruent facilement. La flexibilité de la paroi thoracique engendre un effort des muscles respiratoires accessoires d'où le tirage. L'atteinte des alvéoles déjà limitées en nombre se traduit par des geignements. Tout ceci contribue à la fréquence des signes de lutte et à la gravité de la détresse respiratoire.

4.5.6. Pâleur

La pâleur était retrouvée dans 43,2% cas. Vingt-huit cas (28,6% ; n=55) étaient sévères. Cependant 16 parents avaient exprimés la pâleur comme une plainte à l'admission soit 8,3%. Par contre c'était le motif de consultation le plus fréquent à Porto-Novo au Bénin en 2016 (47,2%) dans l'étude de Sagbo et coll. Ce résultat est proche de celui de Zohoun et coll. (41,7%) où la pâleur était le troisième motif après la dyspnée et la fièvre [8,9]. En 2020 Doumbia et coll. [60] retrouve des résultats similaires. Cette proportion élevée de la pâleur pourrait être due au paludisme qui reste la première cause de morbidité et de mortalité chez l'enfant de moins de cinq ans au Bénin.

4.5.7. Anomalies auscultatoires

Les anomalies auscultatoires étaient observées dans 91% des cas. Elles étaient dominées par les râles crépitants (53,2%). Sagbo et coll. [8] avait rapporté 38,1% de cas à Porto-Novo Zohoun et coll. [9] 50% de cas. Sawadogo et coll. [35] rapportait quant à lui 100% des cas proche du pourcentage observé dans notre étude; Cet écart avec les autres études citées pourrait se justifier par le fait que

notre étude a porté spécifiquement sur les détresses respiratoires fébriles où dans la plupart des pathologies retrouvées les râles sont caractéristiques. Les différents râles retrouvés rendent compte des pathologies pulmonaires parenchymateuses, interstitielles ou bronchiques.

4.6. Caractéristiques paracliniques

4.6.1. Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire avait été réalisée par 144 enfants dans notre étude soit 75%. Sur ces 144 enfants 110 (76%) avaient présenté des anomalies. Dans l'étude de Zohoun et coll. [9] la radiographie pulmonaire avait été réalisée chez 38 enfants soit 39,6% et elle était anormale dans 81,6% des cas. Ce résultat est proche des 77,6% enregistrés par Sawadogo et coll [35]. Les images étaient variées dans notre étude; les opacités parenchymateuses systématisées ou non témoignant des foyers de condensation pulmonaire étaient prédominantes. C'est le même constat qui se dégage de la série de Sawadogo. Cela s'explique par la pneumonie qui était au premier rang des pathologies retrouvées dans ces deux études.

4.6.2. Numération formule sanguine (NFS)

L'hémogramme réalisé chez tous les enfants a montré 28,6% de cas d'anémie sévère et 170 cas d'hyperleucocytose (88,5%). Cette proportion des cas d'anémie sévère est inférieure à celle rapportée par Zohoun et coll. [9] qui était de 46,7%. Par contre nous avons eu beaucoup plus de cas d'hyperleucocytose contrairement à aux 27 cas (36%) observés par Zohoun. Cela pourrait s'expliquer par la proportion plus élevée des cas de paludisme dans la série de ce dernier. La proportion des cas d'hyperleucocytose dans notre série est bien plus proche de celle de Fazazi (67,28%) [44]. La prédominance des broncho-pneumopathies que

ce dernier a trouvées dans les étiologies de la détresse respiratoire pourrait justifier ce nombre de cas.

4.6.3. La Protéine C Réactive (CRP)

La CRP a été dosée chez 133 enfants (69,3%). Cent-neuf (56,8% ; n=109) avait un résultat positif. Chez Zohoun, la CRP n'a été dosée que chez 2 cas (2,1%) qui était tous positifs [9]. Par contre on observe des résultats plus proches de notre série chez Fazazi au Maroc avec 59,9% de dosage, dont 46,1% étaient positifs [44].

4.6.4. Culture cytobactériologique

Cent-six enfants (55,2%) ont eu une culture et elle était positive chez 21 enfants (10,9%). Les germes isolés à la culture était le *Staphylococcus aureus* (28% ; 7 cas), le *Streptococcus pneumoniae* (12% ; 3 cas), et *Escherichia coli* (12% ; 3 cas), *Klebsiella pneumoniae (8% ; 2 cas).* En Tunisie, chez Berrajah en 2017, les bactéries identifées étaient le *Mycoplasma pneumoniae* et le *Chlamydia pneumoniae* [61]. Il a également été retrouvé des virus à la PCR, principalement le *VRS* (42,7 %), des rhinovirus (32,9 %) et des adénovirus (28,5 %). Ba et coll. [50] indiquait que la bactérie la plus identifiée dans son étude de 2019 était *Klebsiella pneumoniae (*29,2%). L'absence de disponibilité de la recherche virologique en pratique courante ne nous permet pas de préciser si les cas non identifiés dans notre étude sont d'origine virale ou non.

4.7. Pathologies retrouvées

Les pathologies prédominantes étaient les pneumonies le paludisme grave et la bronchiolite.

La principale cause de la détresse respiratoire fébrile était la pneumonie (56,7% ; n=109). Retrouvée dans 31,3% des cas, elle est également la plus

représentée dans l'étude de Zohoun [9]. Les études de Ba et coll. [50] et Ly [45] montrent également, une prédominance de la pneumonie comme affection principale responsable de détresse respiratoire fébrile. Ces résultats concordants sont compatibles avec la publication de l'OMS qui faisait état de ce que la pneumonie reste l'infection respiratoire la plus meurtrière chez les enfants de moins cinq ans [62].

Le paludisme grave est une cause non négligeable de la détresse respiratoire fébrile. Il est représenté à 26,6% dans notre étude contre 18,8% chez Zohoun et coll [9]. Elle était la pathologie principale (55%) en 2016 dans l'étude de Sagbo et coll. au CHUD-OP de Porto-Novo [8]. Son rôle dans la genèse de la détresse respiratoire repose essentiellement sur ses complications (l'anémie décompensée, l'acidose métabolique), surtout dans nos pays où il reste un problème majeur de santé publique. Elle est également la principale cause extra-pulmonaire de la détresse respiratoire fébrile dans les pays tropicaux où elle sévit [26,27]. Ceci rend compte du fait que le paludisme est la principale cause de morbidité chez les enfants en milieu hospitalier dans plusieurs pays en Afrique subsaharienne.

La bronchiolite était la deuxième cause pulmonaire de la détresse respiratoire fébrile (26,6% ; n=51) dans notre étude. Dans les études de Sougou [51] Bamia [46] et Fazazi [44], les bronchiolites étaient prédominantes par rapport à la pneumonie respectivement à 38,5%, 38,1% et 47,9%.

Selon certains auteurs, le risque d'hospitalisation du nourrisson pour bronchiolite aiguë est trois fois plus élevé chez les nourrissons de classe défavorisée, vivant dans un environnement pollué et souvent dénutris par rapport aux autres [27,28]. Tous ces facteurs étant présents dans notre contexte, cela peut expliquer la fréquence élevée de la bronchiolite.

Les chiffres sur la pneumonie et la bronchiolite montrent que les infections pulmonaires prédominent parmi les étiologies de la détresse respiratoire fébrile.

4.8. Traitement

4.8.1. Antibiothérapie

Cent-quarante-six enfants (76% ; 146) ont reçu un traitement antibiotique. Chez Zohoun en 2017, 77,1% des enfants ont reçu des antibiotiques, selon les étiologies infectieuses de la détresse respiratoire [8]. Par contre, dans une étude réalisée dans le service de pédiatrie au CNHU-HKM, et portant sur la prise en charge des détresses respiratoires, Dan et coll. [68] avaient rapporté une utilisation systématique des antibiotiques. Le but de cette utilisation systématique était de prévenir d'éventuelles surinfections qui compliqueraient ainsi le tableau morbide, prolongeraient le séjour d'hospitalisation et augmenteraient les frais de prise en charge. Dans notre étude l'utilisation des antibiotiques n'était pas systématique mais guidée par les protocoles en vigueur dans le service. En effet chez l'enfant, le recours aux antibiotiques n'est pas systématique mais est indiqué dans les pneumonies sévères ou lorsqu'une surinfection est suspectée devant une pneumonie d'origine virale [69].

Dans cette étude, l'antibiothérapie a été souvent limitée aux possibilités financières des parents qui doivent honorer toutes les ordonnances dans les cas où elle était indiquée. Ces conditions ont influé souvent sur le choix des antibiotiques à larges spectres et pourraient expliquer certains échecs thérapeutiques et certains séjours d'hospitalisation plus ou moins longs.

4.8.2. Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie a été instituée chez 122 enfants (63,5% ; n=122). Tous les patients de l'étude Zohoun et coll [9] avaient reçu de l'oxygène pour une saturation inférieure à 95%. Sagbo et coll. [65] avaient considéré aussi cette même valeur. Aux Etats-Unis, cette valeur est fixée à 92%, pour éviter les perturbations du mécanisme physiologique de normalisation de la saturation [70].

4.8.3. Désobstruction rhino-pharyngée

La DRP a été faite chez 112 enfants (58,3% ; n=112). 72% l'avaient fait chez Zohoun en 2017. Elle a été pratiquée dans 96% des cas dans l'étude de Gro Bi et coll. en 2022 [71]. Ces données indiquent que ce geste reste au cœur de la prise en charge dans les détresses respiratoires.

4.9. Caractéristiques évolutives

La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,2jours ± 5,2. Elle était de 9,8 jours ± 4,6 chez Sougou [51]. Elle est allongée de 03 à 04 jours de plus que celle retrouvée par Zohoun et coll. qui était de 5,2 jours [9]. Un peu moins de deux enfants sur trois (72,4% ; n=139) avaient eu un séjour de 5 jours et plus. Zohoun et Maïga avaient quant à eux respectivement 79,2% ; 63,42% qui ont fait moins de 7 jours d'hospitalisation.

Le taux de létalité était de 3,1%. Zohoun et Sagbo avait des taux respectifs de 31,2% et 36,4% [8,9]. Sawadogo et Mishra ont par contre rapporté des taux 9,3% et de 7,7% [14,35]. Nous expliquons notre taux de létalité proche de ceux de ces derniers auteurs par le fait que nous nous sommes focalisés exclusivement sur les causes fébriles contrairement aux études de Zohoun et Sagbo qui portait sur toutes les causes des détresses respiratoires.

4.10. Facteurs liés aux décès chez les enfants admis pour détresse respiratoire fébrile

4.10.1. Intensité de la détresse respiratoire

L'intensité de la DR était appréciée par le nombre de signes de lutte retrouvé et/ou une saturation en oxygène inférieure à 90%. Dans notre étude il existait un

lien significatif entre l'intensité de la détresse respiratoire et la survenue de décès (p=0,032).

Vingt-quatre enfants (42,9% ; n=24) présentaient au moins trois signes de lutte dans l'étude de Zohoun [9] et Sagbo retrouvait également comme facteur associé l'intensité de la détresse respiratoire par l'intermédiaire des signes de lutte [8]. Les signes de lutte traduisent une dyspnée importante mettant en jeu les muscles respiratoires accessoires ce qui entraîne l'épuisement de l'enfant avec une hypoxie, une hypercapnie et un décès.

4.10.2. Durée de séjour

Cinq enfants (63,8%), étaient décédés avant 03 jours d'hospitalisation. Il y avait un lien significatif entre la survenue de décès et la durée d'hospitalisation (p = 0,006). Le décès dans les détresses respiratoires fébriles survenait tôt au cours de l'évolution. L'étude de Sagbo et coll. en 2016 avait également retrouvé un lien significatif entre la durée de séjour et la survenue de décès avec p = 0,0004 [8]. 50% de décès étaient rapportés par Dabire et coll. [73], survenu dans les 24 premières heures d'hospitalisation. Cela montre l'urgence que constitue la prise en charge de la détresse respiratoire.

CONCLUSION

Au terme de ce travail, nous retenons que les détresses respiratoires fébriles sont fréquentes chez l'enfant au CHU-MEL de Cotonou. Dans la période d'étude, la fréquence hospitalière était de 7,5% (192/2560). Les enfants âgés de 12 à 60 mois étaient les plus représentés (38%; n=73). Le sex-ratio était de 1,1.

Les principaux motifs de consultation étaient la dyspnée (59,9% ; n=115), la fièvre (41,1% ; n=79). La maladie évoluait depuis au moins 02 jours avant admission (82,3% ; n=158).

A l'examen physique, la fréquence respiratoire était modifiée dans tous les cas. Cent-vingt-cinq enfants (65,1%; n=125) présentaient au moins trois signes de lutte.

Au plan étiologique, on retrouvait au premier rang la pneumonie sévère (56,7% ; n=109). On avait ensuite le paludisme grave (26,6% ; n=51) et la bronchiolite (24% ; n=46).

La thérapeutique était dominée par des antibiotiques (76% ; n=146), l'oxygène (63,5% ; n=122) et la DRP (58,3% ; n=112).

La durée moyenne de l'hospitalisation était de 8,2 jours ; Six enfants étaient décédés (3,1% ; n=6).

Les facteurs liés à l'évolution défavorable de la DRF étaient le mois d'admission (p=0,047), l'intensité de la DR (p=0,032), la présence d'un épanchement pleural (p=0,013), le traitement antibiotique (p=0,023), et le décès survenait le plus souvent au cours des 03 premiers jours (p=0,006).

SUGGESTIONS

Les conclusions de notre travail nous amènent à faire quelques suggestions:

- **à l'endroit des autorités politico-administratives** : renforcer la communication autour de la prévention du paludisme, de la bronchiolite chez le nourrisson et sur l'importance de la vaccination hors-PEV ; améliorer le plateau technique dans les hôpitaux universitaires ; assurer la formation des agents de santé à la réanimation pédiatrique.

- **aux autorités sanitaires périphériques** : faire systématiquement les soins avant de référer et éviter les références tardives ; assurer la disponibilité de la trousse d'urgence

MATERIEL DE LA TROUSSE D'URGENCE DE REANIMATION PEDIATRIQUE	
Airways (Libération des voies aériennes)	Système d'aspiration, Sondes d'aspiration trachéale, Canules de Guédel, Laryngoscope
Breathing (Respiration)	Insufflateur, Masques à oxygène, Lunettes à oxygène, Bouteille d'oxygène mobile avec débimètre, Concentrateur, Cathéter de drainage pleural, Médicaments (Naloxone, Flumazénil, adrénaline 5mg/5 ml ampoules injectables pour nébulisation, Ventoline/salbutamol dosettes pour nébulisation, Salbutamol IV ampoules de 5mg/5ml, Ventoline/Salbutamol en spray, Solumédrol/méthlyprednisolone injectable 40 mg)
Circulatory (Circulation)	Flacon de gel hydro-alcoolique, Gants stériles, Solution de désinfection, Garrot, Champs stériles, Compresses stériles, Cathéters courts : 18G, 20G, 22G, et 24G, Sparadrap, Seringues 5cc, 10cc, Ampoules de Nacl 0,9%, Perfuseurs, Sérum glucosé 10%, Médicaments (Lasilix /furosémide: 20 mg/2 ml ampoules IV, Adrénaline 1mg/1ml ampoules injectables)

Disability (Etat neurologique)	Lampe de poche pour examen des pupilles, Médicaments (Gardénal/phénobarbital 200mg, Rivotril/clonazépam ampoules, Valium/diazépam 10 mg/2ml ampoules injectables, Mannitol 20%)

- **<u>à la population</u>** : offrir aux enfants une alimentation équilibrée, mettre les corps étrangers inhalables (noix, graines, objets de petites tailles plastiques, métalliques...) et les objets dangereux hors de la portée des enfants (produits caustiques, gaz volatiles...), éviter l'automédication et l'utilisation abusive d'antibiotiques, présenter les enfants à l'hôpital dès l'apparition des premiers signes anormaux (fièvre, efforts respiratoires importants, gémissements, respiration sifflante pauses respiratoires, pâleur, fatigue extrême, irritabilité, vomissements, selles très liquides et très fréquentes, pleurs incessants sans raison apparente, réveil difficile ou absence de réponse, refus de jouer, pas d'urines depuis plus de 8 heures, bouche et lèvres sèches craquelées, comportement inhabituel, refus de jouer)

PORTIONS D'ALIMENTS A CONSOMMER POUR UNE ALIMENTATION EQUILIBREE

Groupes d'aliments	Enfants			Adolescents	
	2 à 3 ans	4 à 8 ans	9 à 13 ans	14 – 18 ans	
	Filles et Garçons			Filles	Garçons
Céréales et tubercules	2 à 3	2 à 4	4 à 5	4 à 6	5 à 7
Viande, poisson, haricots et autres aliments riches en protéines	1	1 à 2	1 à 2	2 à 3	2 à 3
Légumes et sauces à base de légumes	2 à 3	3 à 5	4 à 5	4 à 6	5 à 6
Fruits	1	1 à 3	2 à 3	2 à 3	2 à 3
Produits laitiers	1	1	1	1 à 2	2

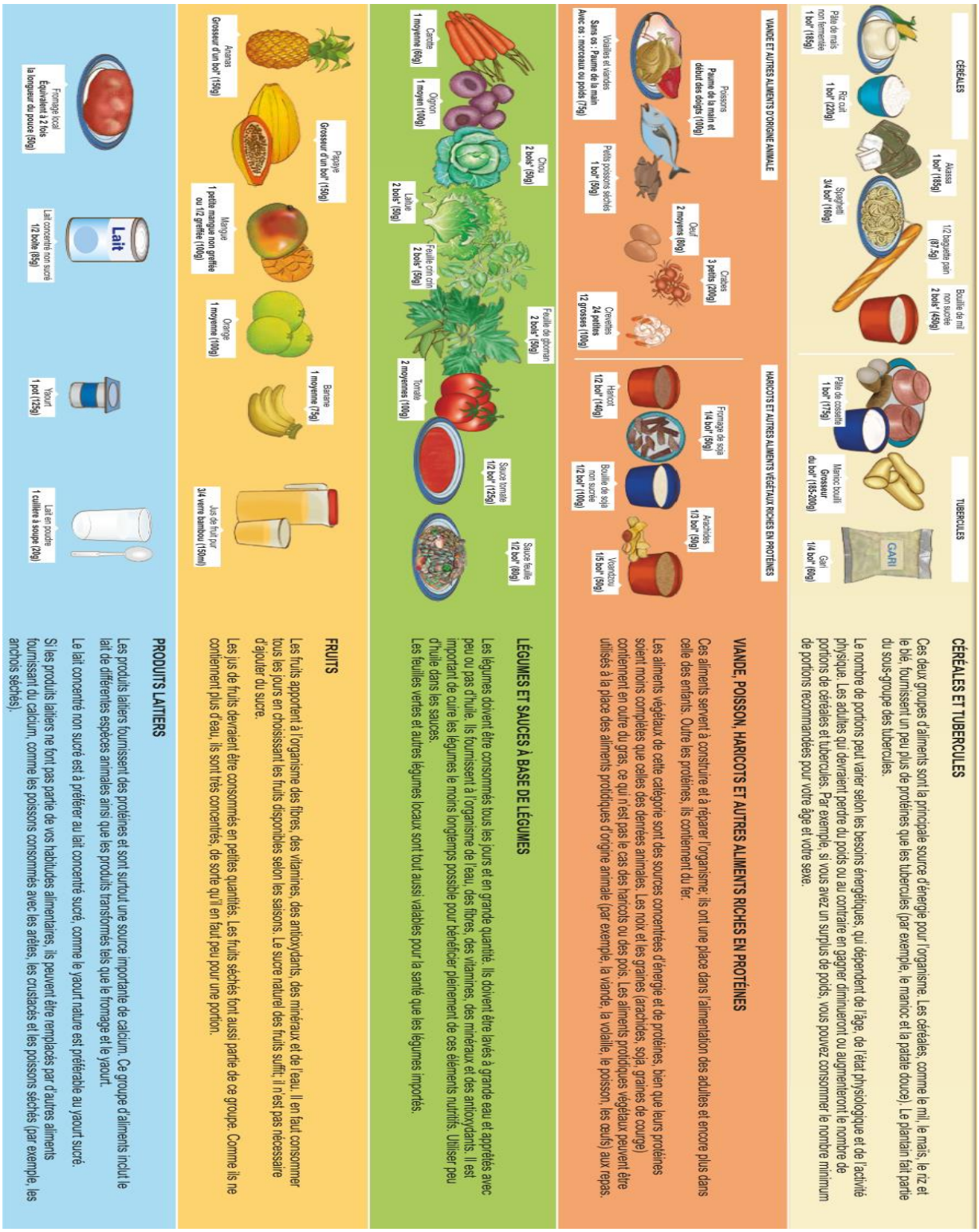


Figure 7 : Description des groupes d'aliments

Source : Conseil National de l'Alimentation et de la Nutrition, Guide alimentaire du Bénin.

REFERENCES

1. **World Health Organization**. Maternal and Newborn Health/Safe Motherhood. Premiers soins de réanimation du nouveau-né : guide pratique [Internet]. Organisation mondiale de la Santé; 1998 [cité 28 août 2022]. Report No.: WHO/RHT/MSM/98.1. Disponible sur: https://apps.who.int/iris/handle/10665/66395

2. **Bourrillon A**. Pédiatrie pour le praticien. 6e éd. 2011. (Pour le praticien).

3. **Amadou S, Garba M, Moussa YS, Mouhamadou MY, Ali B, Atangana FXON, et al**. Prognostic factors of severe malaria at the Diffa Mother-Child Health Center: HEALTH SCIENCES AND DISEASE [Internet]. 2 sept 2022 [cité 26 avr 2023];23(9). Disponible sur: http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3856

4. **Chabernaud JL, Lebars G**. Détresse respiratoire de l'enfant. Conference: 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. sept 2009;1-8.

5. **Fléchelles O, Fowler R, Jouvet P.** H1N1 pandemic: clinical and epidemiologic characteristics of the Canadian pediatric outbreak. Expert Rev Anti Infect Ther. juin 2013;11(6):555-63.

6. **Azoumah DK, Douti K, Matey K, Balaka B, Kessie K, Bakonde B**. Les urgences medicales pediatriques au Chu-campus de Lome: Aspects epidemiologiques. 1. 2010;12(2):27-38.

7. **Sy O**. Mortalité et Morbidité dans le service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de 1999 à 2000. [Thèse de Médecine]. [Bamako]: CHU Gabriel Touré; 2003.

8. **Sagbo G, Padonou C, Tohodjèdé Y, Bognon G, Bello D, Oké-Vé F**. Détresse respiratoire du nourrisson au CHUD-OP de Porto-Novo : épidémiologie, causes, et évolution à propos de 320 cas. J Afr Pediatr Genet Med. 2017;(2):40-6.

9. **Zohoun L, Gnacadja H, Sagbo G**. Evaluation of the Management of Infant Respiratory Distress at the CNHU-HKM Pediatric Emergency Department. Open Journal of Pediatrics. 28 avr 2021;11(2):161-9.

10. **Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE**, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. Lancet. 26 avr 2005;365(9465):1147-52.

11. **Raghuram A, Balachandran C, Chidambaranathan**. Study on clinical profile and risk factors of respiratory distress in infants of age 1 to 6 months | International Journal of Current Medical and Pharmaceutical Research [Internet]. [cité 19 mai 2023]. Disponible sur: http://journalcmpr.com/issues/study-clinical-profile-and-risk-factors-respiratory-distress-infants-age-1-6-months

12. **Singh J, Bhardwar V, Sobti P, Pooni PA**. Clinical Profile and Outcome of Acute Respiratory Failure in Children: A Prospective Study in a Tertiary Care Hospital. International Journal of Clinical Pediatrics. 11 juill 2014;3(2):46-50.

13. **Agbim CA**. Respiratory Distress in Pediatric Patients | 2018-03-14 | AHC Media -… [Internet]. Relias Media. [cité 19 mai 2023]. Disponible sur: https://www.reliasmedia.com/articles/142390-respiratory-distress-in-pediatric-patients

14. **Jeena P**. An approach to the child in respiratory distress. South African Family Practice. 1 mai 2008;50(3):32-7.

15. **Wagner N, Gehri M, Guinand S, Barazzone-Argiroffo C**. Prise en charge ambulatoire de la pneumonie communautaire de l'enfant : mise au point. Rev Med Suisse. 17 févr 2016;506:344-9.

16. **World Health Organization**. Pocket Book of Hospital Care for Children: Guidelines for the Management of Common Childhood Illnesses [Internet]. 2nd éd. Geneva: World Health Organization; 2013 [cité 1 avr 2023]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK154447/

17. **World Health Organization**. Guideline: Updates on Paediatric Emergency Triage, Assessment and Treatment: Care of Critically-Ill Children [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2016 [cité 12 juin 2023]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK350528/

18. **Williams BG, Gouws E, Boschi-Pinto C, Bryce J, Dye C**. Estimates of world-wide distribution of child deaths from acute respiratory infections. Lancet Infect Dis. janv 2002;2(1):25-32.

19. **Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE**, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. Lancet. 26 avr 2005;365(9465):1147-52.

20. **World Health Organization**. Child mortality and causes of death [Internet]. [cité 30 mars 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/topic-details/GHO/child-mortality-and-causes-of-death

21. **Alao M, Akodjenou J, Yakoubou A, Agbodjogbé Y, Gbénou A, Zoumenou**. Urgences pédiatriques : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au CHU de la Mère et de l'Enfant-Lagune (CHU-MEL) de Cotonou – Bénin en 2019. RAMUR Tome 25 n°2. 2020;53-7.

22. **OMS**. Triage, évaluation et traitement d'urgences, manuel du participant. Genève : WHO press ; 2018 [Internet]. [cité 26 avr 2023]. Disponible sur: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44283/9789242546873_fre_part.pdf

23. **Quevauvilliers J, Somogyi A, Fingerhut A**. Dictionnaire médical. 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2009.

24. **Lodé N**. Détresse respiratoire aiguë de l'enfant. In Références en médecine d'urgence. Urgences respiratoires. Actualités en médecine d'urgence. Journées Thématiques Interactives de la SFMU, Besançon (2015). Lavoisier Médecine Sciences, Paris, pp 203-254. 2015;

25. **Sherwood L, Lockhart A**. Physiologie humaine. 2e éd. Bruxelles [Paris]: De Boeck; 2006.

26. **Lampasona A**. Dyspnées chez l'enfant ; 2013 [cité 04 dec 2023]. Disponible sur: https://www.sfmu.org/upload/70_formation/02_eformation/02_congres/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/101_Lampasona.pdf

27. **Netter FH, Colacino S**. Atlas of human anatomy. Summit, N.J: Ciba-Geigy Corp; 1989. 36 p.

28. **Oreste B**. Eléments de physiolgie respiratoire. In: Manuel de physiologie pédiatrique. Faculté de Médecine, Université de Liège, Université catholique de Bukavu; 2014. p. 31-55.

29. **Dugas M**. Physiologie respiratoire et Ventilation Mécanique chez l'enfant [Internet]. Disponible sur: http://www.Fmed.ulaval.ca

30. **Ball J, Bindler R**. Soins infirmiers en pédiatrie. 2ème. ERPI; 2010.

31. **Cathiard E**. Détresse respiratoire aiguë [Internet]. studylibfr.com. 2013 [cité 4 oct 2022]. Disponible sur: https://studylibfr.com/doc/2217979/détresse-respiratoire-aiguë

32. **Canderan E, Chauvet S**. Détresse Respiratoire Aigüe [Internet]. SlideServe. 2018 [cité 4 oct 2022]. Disponible sur: https://www.slideserve.com/rozene/detresse-respiratoire-aigue

33. **Lorrot M**. Sémiologie de l'enfant et du nourrisson. Service de Pédiatrie Générale Hôpital Robert Debré [Internet]. 2014. Disponible sur: https://fr.slideserve.com/hoai/semiologie-de-l-enfant-et-du-nourrisson-1

34. **Maïga B**. Motif de consultation dans les services de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako. [Bamako, Mali]: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie (F.M.P.O.S); 2010.

35. **Sawadogo S, Reihnardt M, Sanou I, Kam K, Dao L, Koueta F, et al**. Les pneumonies de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou. [Ouagadougou]: Faculté des Sciences de la Santé de l'Université de Ouagadougou; 1997.

36. **Chéron G**. Urgences pédiatriques. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018. 992 p.

37. **Battisti O**. Pathologie respiratoire et cardio-circulatoire. 2008;71-5.

38. **Couloigner V, Van Den Abbeele T**. Rhinopharyngites de l'enfant. EMC - Oto-rhino-laryngologie. mai 2004;1(2):93-112.

39. **Bellaïche M, Tounian P**. Pédiatrie. Edition 2013-2014. Editions Vernazobres-Grego; 2013. 732 p.

40. **Conférence des consensus**. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Texte de recommandations ANAES. 21 sept 2000;

41. **Houdouin V, Bourrillon A**. Pneumopathies et pleuropneumopathies bactériennes. In: Pneumologie pédiatrique. Elsevier Masson; 2011. p. 91-104.

42. **Épaud R, Nathan N, Guillemot N, Corvol H, Troadec C, Fauroux B, et al**. Prise en charge des pneumonies chez l'enfant. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 1 juill 2006;19(4):145-8.

43. **OMS**. Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité [Internet]. [cité 4 déc 2023]. Disponible sur: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/85841/WHO_NMH_NHD_MNM_11.1_fre.pdf_sequence

44. **Fazazi S**. La détresse respiratoire chez le nourrisson au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II [Internet]. [cité 30 nov 2023]. Disponible sur: http://www.chu-fes.ma/la-detresse-respiratoire-chez-le-nourrisson-aproposde217cas/

45. **Ly F**. Etude des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutives des infections respiratoires aiguës basses (IRAB) au service de Pédiatrie du CHN de Pikine (Dakar/Senegal). Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé [Internet]. 7 nov 2019 [cité 30 nov 2023];1(2). Disponible sur: http://publication.lecames.org/index.php/sante/article/view/1675

46. **Bamia F**. Etude des infections respiratoires aigües basses chez les enfants de 1mois à 14ans vus en consultation aux urgences pédiatriques de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [Internet] [Thesis]. USTTB; 2023 [cité 30 nov 2023]. Disponible sur: https://www.bibliosante.ml/handle

47. **Dan V, Hazoumè F, Koumakpaï S, Ayivi B**. Etiologies et prise en charge des détresses respiratoires médicales dans le service universitaire de pédiatrie de Cotonou. Médecine d'Afrique noire. 1992;(39):438-41.

48. **Cohen S**. Social status and susceptibility to respiratory infections. Ann N Y Acad Sci. 1999;896:246-53.

49. **Ngombe LK, Mbombo-Ditunga, Kameya N, Malingo AA, Kayomb NK, Ngolomba JN, et al**. Infection respiratoire aigüe et statut nutritionnel chez les enfants de 0-5 ans: cas des cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo. Pan African Medical Journal [Internet]. 18 déc 2014 [cité 30 nov 2023];19(1). Disponible sur: https://www.ajol.info/index.php/pamj/article/view

50. **Ba ID, Diagne G, Ba A, Fall AL, Faye PM, Ndiaye O**. Aspect épidémiologique, clinique, microbiologique thérapeutique et évolutif des affections respiratoires aiguës de l'enfant à propos d'une étude prospective au centre Albert-Royer de Dakar. Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2019;36:A221-2.

51. **Sougou NM**. Aspects épidémiologiques des infections respiratoires aiguës en milieu hospitalier pédiatrique de Dakar, Sénégal. Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé [Internet]. 7 nov 2019 [cité 30 nov 2023];1(2). Disponible sur: http://publication.lecames.org/index.php/sante/article/view/1668

52. **Gajdos V, Perreaux F, Dugelay E, Beliah M**. Bronchiolite aiguë du nourrisson.

53. **Camara Y**. Motif d'hospitalisation des enfants dans une structure de première référence : cas de la pédiatrie du CSréf de la commune V [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2022 [cité 30 nov 2023]. Disponible sur: https://www.bibliosante.ml/handle

54. **Orega M, Oulai M, Cissé L et a**l. Malnutrition et infections pulmonaire dans un service de pédiatrie en milieu tropical. Médecine Tropicale 1 janv 1993;40.

55. **Mabiala-Babela JR, Senga P**. Consultations de nuit aux urgences pediatriques du CHU de Brazzaville; Congo. Médecine Tropicale. 2009;281-5.

56. **OMS**. Plan stratégique régional pour la vaccination 2014-2020.pdf [Internet]. [cité 30 nov 2023]. Disponible sur: https://www.afro.who.int/sites/default/files/sessions/documents/afr-rc64-5-plan-strategique-regional-pour-la-vaccination-2014-2020_0.pdf

57. **Ba Pouth SFB, Kazambu D, Delissaint D, Kobela M**. Couverture vaccinale et facteurs associés à la non complétude vaccinale des enfants de 12 à 23 mois du district de santé de Djoungolo-Cameroun en 2012. Pan Afr Med J. 4 févr 2014;17:91.

58. **World Health Organization**. Malnutrition [Internet]. [cité 30 nov 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition

59. **Masson E**. Dénutrition de l'insuffisant respiratoire chronique : physiopathologie et prise en charge [Internet]. EM-Consulte. [cité 30 nov 2023]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/31749/denutrition-de-l-insuffisant-respiratoire-chronique

60. **Doumbia AK, Kané B, Togo P, Coulibaly O et al**. Profil épidémiologique, clinique et évolutif de l'anémie du nourrisson dans un service de pédiatrie générale du Mali. Remapath. 2020 ;5 :35-40. [Internet]. [cité 30 nov 2023]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/profile/Abdoul-Karim-Doumbia/publication/355668547

61. **Berrajah L**. Virus et bactéries atypiques détectés dans les infections respiratoires basses communautaires de l'enfant dans la région de Sfax en Tunisie. Bull Soc Pathol Exot. 28 mai 2018;111(2):90-8.

62. **World Health Organization**. Child mortality and causes of death [Internet]. [cité 16 nov 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/topic-details/GHO/child-mortality-and-causes-of-death

63. **Traoré O**. Les prescriptions d'urgence en pédiatrie de l'hôpital régional Niamankoro Fomba de Ségou [Med]. [Bamako]; 2005.

64. **Daffe H**. Urgences pédiatriques au service de pédiatrie de l'hôpital régional Niamankoro Fomba de Ségou [Méd]. [Bamaka]; 2006.

65. **Sagbo G, Alao M, Yèkpè P, Gbacko B, Lalya F, Bagnan-Tossa L**. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson au CNHU de Cotonou Bénin. Le Bénin Médical. 2011;(47):50-6.

66. **Freymuth F, Vabret A, Gouarin S, Petitjean J, Charbonneau P, Lehoux P, et al**. Épidémiologie et diagnostic des infections à virus respiratoire syncytial de l'adulte. Rev Mal Respir. févr 2004;21(1):35-42.

67. **Shek LPC, Lee BW**. Epidemiology and seasonality of respiratory tract virus infections in the tropics. Paediatr Respir Rev. juin 2003;4(2):105-11.

68. **Dan, V., Hazoume, F.A., Ayivi, B. and Koumakpai, S**. Prise en charge des urgences du nourrisson et de l'enfant: Aspects actuels et perceptive d'avenir. Service de pédiatrie et génétique médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou (Benin). Médecine d'Afrique Noire, 1991; 38, 752-759.

69. **Epaud R, Guillemot N, Renolleau S, Clément A, Fauroux B**. Diagnostic étiologique et traitement de la pneumonie à Pneumocystis Jiroveci (PJ) chez le nourrisson. Revue des maladies respiratoires. 2007 ; 24(HS1) : 119.

70. **Unger S, Cunningham S.** Effect of oxygen supplementation on lenght of stay for infants hospitalized with acute viral bronchiolitis. Pediatrics 2008 ; 121 (3): 470-74.

71. **Gro Bi A, Dengui M**. Prise en charge médicale du premier épisode de bronchiolite aiguë des nourrissons de moins de 12 mois hospitalisés au CHU de Cocody de 2020 à 2022 Rev int sc méd Abj 2023;25,2:103-109.

72. **Mishra S, Kumar H, Anand VK, Patwari AK, Sharma D**. ARI Control Program: Results in Hospitalized Children. J. Trop. Pediatr. 1993; 39: 288-92.

73. **Dabire YG**. Profil des décès précoces dans l'unité des urgences pédiatriques au Centre Hospitalier Universitaire Valgado Ouédraogo (CHU VO) du 1er janvier au 31 mars 2004. Thèse Med, Ouagadougou, 2004 ; 61 : 111p.

ANNEXES

ANNEXE 1

Fiche de recueil des données

Fiche n°

Numéro de dossier :

1- Caractéristiques sociodémographiques

1.1. Age (en mois) : ……

1.2. Sexe : a. M b. F

1.3. Profession des parents : a. Artisan □ b. Fonctionnaire □

c. Ménagère □ d. Commerçant/Revendeur e. Elève/Etudiant □

f. Autres (préciser) □ ……. h. Ne sait pas □ ……

2- Données cliniques à l'interrogatoire

2.1. Mode d'admission : a. Référé b. Recours direct c. Ne sait pas

2.2. Motif de consultation : a. Dyspnée b. Fièvre c. Toux

d. Convulsion e. Douleur thoracique f. Hémoptysie g. Pâleur

h. Ingestion de corps étranger i. Vomissement j. Diarrhée

k. Refus de téter l. Autres (préciser……..) m. Ne sait pas

2.3. Symptômes associés : a. Dyspnée b. Fièvre c. Toux

d. Convulsion e. Douleur thoracique f. Hémoptysie g. Pâleur

h. Ingestion de corps étrangers i. Vomissement j. Diarrhée

k. Refus de téter l. Douleurs abdominales m. Autres (préciser….)

n. Ne sait pas

2.4. Délai d'évolution de la maladie (en jours) : ……

2.5. Traitement reçu depuis le début de la symptomatologie et avant l'admission :

2.5.1. Antibiotiques : a- Oui b-Non c- Ne sait pas

• Si oui (préciser…….)

2.5.2. Antitussifs : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

• Si oui (préciser……..)

2.5.3. DRP : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

2.5. Antécédents personnels :

2.5.1. Prématurité : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

• Si oui préciser le terme de naissance (en SA) : ……..

2.5.2. Maladie pulmonaire chronique : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

• Si oui (2.5.3)

2.5.3. a- Tuberculose b- Asthme c- Mucoviscidose

d- Autres (préciser……..)

2.5.4. Cardiopathie congénitale : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

• Si oui (2.5.5)

2.5.5. a- Communication interventriculaire

b- Communication inter-atriale c- Sténose pulmonaire

d- Persistance du canal artériel e- Tétralogie de Fallot

f- Coarctation de l'aorte f- Autres (préciser……)

2.5.6. Drépanocytose : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

• Si oui (préciser type d'Hb ……..)

2.5.7. Hospitalisation antérieure : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

2.5.8. Réanimation à la naissance : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

2.5.9. Séjour en néonatologie : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

2.5.10 Détresse respiratoire néonatale : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

2.5.11. Oxygénothérapie en période néonatale : a- Oui b- Non

c- Ne sait pas • Si oui (en préciser la durée ……..)

2.6. Antécédents familiaux :

2.6.1. Atopie familiale : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

2.6.2. Tabagisme passif : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

2.6.3. Asthme familial : a- Oui b- Non c- Ne sait pas

2.6.4. Autres : ……

3- Données de l'examen physique

3.1. Etat Général :……..

3.2. Poids .....Kg

3.3. Taille.....cm

3.4. Etat nutritionnel : a. Bon b. MAM c. MAS
d. Hypotrophie modérée e. Hypotrophie sévère

3.5. Fièvre : a. Oui b. Non

3.6. FC :…….bpm a. Normale b. Tachycardie c. Bradycardie

3.7. Souffle cardiaque : a. Oui b. Non

3.8TA :…….mmHg a. Normale b. Hypertension artérielle c. Hypotension artérielle

3.9Pâleur : a. Oui b. Non

3.10 FR :…….cpm a. Normale b. Polypnée c. Bradypnée

3.11 Tachypnée : 1. Oui 2. Non

3.12 SaO2.....en %

3.13 TRC : a. < 3 secondes b. > 3 secondes

3.14 Conscience : a. Normale b. Anormale

3.15 Score de Blantyre :……

3.16 Score de Glasgow :……

3.17 Signes de lutte: a- Battement des ailes du nez
b- Balancement thoraco-abdominal. c- Geignement. d. Entonnoir

xiphoïdien e. Tirage sus-sternal f. Tirage intercostal g. Cyanose h. Aucun

3.18 Détresse respiratoire : a. DR modérée b. DR sévère c. Pas de DR

3.19 Auscultation pulmonaire : a- Normale b- Crépitants inspiratoires c- Crépitants expiratoires d- Sibilants e- Ronflants f- Souffle tubaire g- Frottement pleural h- Autres …….

3.20 Lésions cutanées staphylococciques : a. Oui b. Non

3.21 Ballonnement abdominal : 1. Oui 2. Non

4- Données des examens complémentaires

4.1. Radiographie pulmonaire réalisée : a- Oui b. Non

4.2. Résultats de la radiographie :

4.2.1. Normale

4.2.2. Opacités parenchymateuses systématisées

4.2.3. Opacités parenchymateuses non systématisées

4.2.4. Clartés parenchymateuses

4.2.5. Atteintes pleurales

4.3. NFS: NB…….G/l PN……G/l

4.4. Hyperleucocytose : a. Oui b. Non

4.5. Prédominance Neutrophile : a. Oui b. Non

4.6. CRP: a. Positif b. Négatif c. Non réalisé

4.7. Hémoculture : a. Positif b. Négatif c. Non réalisé

- Si résultat Positif préciser le germe ……

4.8. GE/DP : a. Positif b. Négatif c. Non réalisé

- Si résultat Positif préciser la densité ……..

4.9. GenXpert : a. Positif b. Négatif c. Non réalisé

4.10 SRV : a. Positif b. Négatif c. Non réalisé

4.11 Autres (préciser : …….)

5- Diagnostic retenu

1. Pneumonie 2. Pneumonie sévère 3. Bronchiolite
4. Cardiopathie congénitale 5. Paludisme 6. SPP
7. Inhalation de corps étranger 8. Sepsis 9. Bronchite 10. Laryngite
11. Pleurésie 12. Asthme 13. Comorbidités/co-infections :……..
14. Autres :…….

6- Traitement reçu

6.1. Oxygénation : a- Oui b- Non

- Si oui préciser Débit…… en l/min et Durée…….en heures

6.2. Antibiothérapie : a- Oui b- Non

- Si oui (6.3)

6.3. Antibiotiques administrés en première intention + durée (en jrs) :

a. Amoxicilline/Acide clavulanique (..jrs) b. Ceftriaxone (..jrs)

c. Ceftriaxone + sulbactam (..jrs) d. Cefotaxime (..jrs)

e. Erythromycine (..jrs) f. Azithromycine (..jrs)

g. Trimethoprime-sulfamethoxazole (..jrs) h. Gentamicine (..jrs)

i. Amikacine (..jrs) j. Imipeneme/Meropeneme (..jrs)

k. Antituberculeux (..jrs) l. Ciprofloxacine (..jrs) m. Vancomycine (..jrs)

n. Tétracycline (..jrs) o. Doxycycline (..jrs) p. Métronidazole (..jrs)

q. Fosfomycine (..jrs) r. Chloramphénicol (..jrs) s. Clindamycine (..jrs)

6.4. Modalités du traitement antibiotique : a- Monothérapie
b- Bithérapie c- Trithérapie

6.5. Voie d'administration : a- Voie orale b- Voie injectable
c- Voie intramusculaire d- Autres (préciser…….)

6.6. Corticoïdes : a- Oui b- Non

6.7. Bronchodilatateurs : a- Oui b- Non

6.8. Antipyrétiques : a- Oui b- Non

6.9. Désobstruction rhino-pharyngée : a- Oui b- Non

6.10 . Kinésithérapie respiratoire : a- Oui b- Non

6.11 Aérosolthérapie : a- Oui b- Non

6.12 Drainage pleural : a- Oui b- Non

6.13 Extraction de corps étrangers : a- Oui b- Non

6.14 CPAP nasal : a- Oui b- Non

6.15 Autres : ……

7- Evolution

7.1. Passage en deuxième intention pour l'antibiothérapie : a. Oui b. Non

• Si oui préciser Antibiotique utilisé…… Type…..…… Durée ..jrs Voie d'administration…….

7.2 Durée d'hospitalisation..... en jours

7.3. Guérison : a. Oui b. Non

7.4. Transfert dans un autre service : a. Oui b. Non

7.5. Suivi ambulatoire : a. Oui b. Non

7.6. Evasion: a. Oui b. Non

7.7. Sortie contre avis médical : a. Oui b. Non

7.8. Décès: a. Oui b. Non

ANNEXE 2

RÉPUBLIQUEDUBÉNIN

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

INSTITUT DES SCIENCES BIOMÉDICALES APPLIQUÉES

I. S. B. A.

Comité d'Ethique de la Recherche
CER-ISBA

DECISION ETHIQUE FAVORABLE

N°187 du 06/12/2023

LE PRESIDENT

A

Monsieur LALYA Cadnel et Collaborateurs

Monsieur,

Votre protocole de recherche intitulé « **Les Aspects épidémiologiques, diagnostiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des détresses respiratoires fébriles de l'enfant au centre hospitalier universitaire de la mère et de l'enfant – lagune** » a été évalué par le Comité d'Ethique de la Recherche de l'ISBA composé des membres suivants :

- DRAMANE Karim
- LOKO Fréderic
- KEDOTE Marius
- GBANKOTO B. Adam
- NAHUM Alain
- de SOUZA Léchidia Pélagie
- TOFFOUN QUENUM Marie Marc
- DOSSOU-YOVO Bonaventure
- SOSSOU AGBOHOLOU Françoise
- OUINSOU S. Edmond
- AKOHA B. Théophile

Sur la base de :

1. documents suivants soumis le 14 novembre 2023 :
   - protocole de recherche ;
   - budget de recherche ;
   - chronogramme détaillé ;
   - note d'information ;
   - formulaire de consentement ;
   - outils de collecte de données ;
   - CVs des chercheurs principaux ;
2. de vos réponses aux commentaires du comité sur votre dossier et de la nouvelle version du formulaire de soumission et le protocole soumis le 29 novembre 2023 ;

1/2

01 B.P. Tél.: 21 30 55 65 E-mail : isba@intnet.bj COTONOU (République du Bénin)
Site Web : www.isbabenin.com

Par conséquent, le CER-ISBA vous accorde **sa décision favorable** pour la mise en œuvre de la recherche au Bénin.

Cette décision est valable pour une période d'un (01) an à compter de sa date de signature.

Par ailleurs, le CER-ISBA vous demande de :

1) L'informer de toute nouvelle information / modification, qui surviendrait à une date ultérieure à cette approbation-ci et qui impliquerait des changements dans le choix des sujets, dans la manière d'obtenir leur consentement, les risques encourus survenant dans le cadre du déroulement de cette recherche. Le CER-ISBA doit, en effet, dans ces cas, réévaluer et donner une nouvelle approbation avant l'entrée en vigueur desdites modifications ;
2) Utiliser les documents qu'il a validé (protocole, **note d'information et formulaires de consentement tamponnés par le CER-ISBA**, etc.) ;
3) Conserver dans vos dossiers, les versions originales des formulaires de consentement signés par les participants de recherche ou leurs témoins ;
4) Lui adresser **un rapport annuel** de la recherche.

Tout en vous souhaitant pleins succès pour la réalisation de votre recherche, le CER-ISBA vous remercie pour la confiance à lui accordée.

Cotonou, le 06 Janvier 2023

Le Président

Prof. Karim DRAMANE

Comité d'Ethique de la Recherche de l'ISBA — Le Président

2/2

ANNEXE 3

Certificat d'analyse

Date d'émission: 01/12/2023
Compte évaluateur: Lalya Cadnel

AUTEUR DU DOCUMENT : LALYA Cadnel Hospice Ayetobi
TITRE DU DOCUMENT : PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE FEBRILE DE L'ENFANT AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LA MERE ET DE L'ENFANT – LAGUNE

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	20250	81	2.53%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

378ba8992c96d1a99fed8257f51bc5ac2189

TABLE DES MATIERES

DEDICACES ..... **i**
REMERCIEMENTS ..... **vii**
HOMMAGES ..... **ix**
SOMMAIRE ..... **xii**
LISTE DES ABBREVIATIONS ..... **xiv**
LISTE DES FIGURES ..... **xvi**
LISTE DES TABLEAUX ..... **xvii**
INTRODUCTION **1**
I. GENERALITES **7**
1.1. DEFINITION DES CONCEPTS 8
1.1.1. Respiration 8
1.1.2. Détresse respiratoire 8
1.1.3. Fréquence respiratoire 8
1.1.4. Signe de lutte respiratoire 8
1.1.5. Cyanose 9
1.1.6. Insuffisance respiratoire 9
1.2. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DU SYSTEME RESPIRATOIRE 9
1.2.1. Anatomie fonctionnelle de l'appareil respiratoire 9
1.2.2. Rappels physiologiques 15
1.2.3. Particularités anatomiques et physiologiques du système respiratoire chez le nourrisson 21
1.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE 22
1.3.1. Atteinte des voies aériennes 23
1.3.2. Atteinte de la fonction neuromusculaire respiratoire 24
1.3.3. Atteinte de la fonction d'échanges gazeux 24
1.3.4. Atteinte de la fonction de transport d'oxygène 25
1.3.5. Utilisation cellulaire inefficace de l'oxygène 25
1.4. DIAGNOSTIC DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE 26
1.4.1. Diagnostic positif 26
1.4.2. Diagnostic de gravité 26
1.4.3. Diagnostic différentiel 27
1.4.4. Diagnostic du mécanisme et de la topographie 27
1.4.5. Diagnostic étiologique 28

II. CADRE ET METHODE D'ETUDE 44
2.1. CADRE D'ETUDE 45
2.2. METHODE D'ETUDE 46
2.2.1. Type et période d'étude 46
2.2.2. Population d'étude 46
2.2.3. Déroulement de l'enquête 52
2.2.4. Traitement et analyse des données 52
2.2.5. Considérations administratives et éthiques 53
III. RESULTATS 54
3.1. RESULTATS DESCRIPTIFS 55
3.1.1. Fréquence hospitalière de la détresse respiratoire fébrile 55
3.1.2. Répartition des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon le mois d'admission 56
3.1.3. Caractéristiques sociodémographiques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile 56
3.1.4. Caractéristiques cliniques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile 57
3.1.5. Caractéristiques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile à l'examen physique 62
3.1.6. Caractéristiques des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile à l'examen paraclinique 64
3.1.7. Pathologies retrouvées chez les enfants admis pour détresse respiratoire fébrile 67
3.1.8. Traitement reçu par les enfants admis pour détresse respiratoire fébrile 68
3.1.9. Caractéristiques évolutives de la détresse respiratoire fébrile . 70
3.2. RESULTATS ANALYTIQUES 71
3.2.1. Facteurs sociodémographiques associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile 71
3.2.2. Facteurs associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon le mode d'admission et le délai avant consultation 72
3.2.3. Facteurs associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon les antécédents 73
3.2.4. Facteurs associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon l'examen physique 74

3.2.5. Facteurs associés au décès des enfants admis pour détresse respiratoire fébrile selon les examens paracliniques..... 75
3.2.6. Evolution de la détresse respiratoire fébrile en fonction du diagnostic retenu 76
3.2.7. Evolution de la détresse respiratoire fébrile en fonction de l'oxygénothérapie 76
3.2.8. Evolution de la détresse respiratoire fébrile en fonction de la durée d'hospitalisation..... **77**

IV. DISCUSSION 78
4.1. Aspects méthodologiques 79
4.2. Fréquence de la détresse respiratoire fébrile 80
4.3. Mois d'admission 80
4.4. Caractéristiques sociodémographiques 81
4.5. Caractéristiques cliniques 83
4.6. Caractéristiques paracliniques 86
4.7. Pathologies retrouvées 87
4.8. Traitement 89
4.9. Caractéristiques évolutives 90
4.10. Facteurs liés au décès chez les enfants pour détresse respiratoire fébrile 90

CONCLUSION 92
SUGGESTIONS 94
REFERENCES 98
ANNEXES 104
TABLE DES MATIERES 114

RESUME

Introduction : La détresse respiratoire est l'une des urgences les plus fréquentes en pratique médicale pédiatrique et touche aussi bien le nouveau-né que l'enfant plus âgé. Elle peut survenir dans un contexte fébrile ou non. Les causes fébriles sont les plus représentées en milieu tropical.

Objectif : Etudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des détresses respiratoires fébriles de l'enfant au CHU-MEL.

Méthode : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique. Les données ont été collectées prospectivement du 1er juin au 31 octobre 2023 dans le service de Pédiatrie du CHU-MEL. Les enfants malades admis pour détresse respiratoire fébrile ont été inclus dans l'étude. L'analyse des données a été réalisée par avec le logiciel SPSS v.26.

Résultats : La fréquence hospitalière était de 7,5%. Les enfants âgés de 12 à 60 mois étaient les plus représentés (38%). Le sex-ratio était de 1,1. Les principaux motifs de consultation étaient la dyspnée (59,9%), la fièvre (41,1%). La maladie évoluait depuis au moins 02 jours avant admission (82,3%) chez la plupart des enfants. A l'examen physique, la fréquence respiratoire était modifiée dans tous les cas. Cent-vingt-cinq enfants (65,1%) présentaient au moins trois signes de lutte. Au plan étiologique, on retrouvait au premier rang la pneumonie sévère (56,7%). On avait ensuite le paludisme grave (26,6%) et la bronchiolite (24%). La thérapeutique était dominée par des antibiotiques (76%), l'oxygène (63,5%) et la DRP (58,3%). La durée moyenne de l'hospitalisation était de 8,2 jours. La létalité était de (3,1%). Les facteurs liés à l'évolution défavorable de la DR étaient le mois d'admission (p=0,047), l'intensité de la DR (p=0,032), la présence d'un épanchement pleural (p=0,013), le traitement antibiotique (p=0,023) et la durée de séjour (p=0,006).

Conclusion : La détresse respiratoire fébrile est fréquente au CHU-MEL de Cotonou, principalement due à la pneumonie, et présente un taux de létalité assez élevé. L'utilisation d'antibiotiques ne semble pas être associée à une évolution favorable, ce qui soulève des questions sur les pathogènes réellement impliqués.

Mots-clés : Détresse respiratoire fébrile, enfant, pneumonie, paludisme grave, bronchiolite

ABSTRACT

Introduction: Respiratory distress is one of the most frequent emergencies in pediatric medical practice, affecting both newborns and older children. It can occur with or without fever. Febrile causes are the most common in tropical environments.

Objective: To study the epidemiological, diagnostic, etiological, therapeutic and outcome aspects of febrile respiratory distress (FRD) in children at CHU-MEL Teaching Hospital in Cotonou, Benin.

Method: This was a cross-sectional, descriptive and analytical study. Data were prospectively collected from June 1 to October 31, 2023 in the Pediatric Department of CHU-MEL. Sick children admitted with febrile respiratory distress were included in the study. Data analysis was performed using SPSS v.26 software.

Results: Hospital frequency of FRD was 7.5%. Children aged 12 to 60 months were the most represented (38%). The sex ratio was 1.1. The main reasons for consultation were dyspnea (59.9%) and fever (41.1%). Most children had been ill for at least two days prior to admission (82.3%). On physical examination, respiratory frequency was modified in all cases. One hundred and twenty-five children (65.1%) showed at least three signs of respiratory distress. In terms of etiology, severe pneumonia was the most common cause (56.7%), followed by severe malaria (26.6%) and bronchiolitis (24%). The most used treatment options were antibiotics (76%), oxygen (63.5%) and nasal saline (58.3%). Average hospital stay was 8.2 days. Case fatality was (3.1%). Factors associated with the poor outcome of respiratory distress were : month of admission (p=0.047), intensity of respiratory distress (p=0.032), presence of pleural effusion (p=0.013), antibiotic treatment (p=0.023) and length of stay (p=0.006).

Conclusion: Febrile respiratory distress is frequent at the CHU-MEL in Cotonou, mostly due to pneumonia, and has a quite high case fatality rate. Antibiotics use seems not to be associated with good outcome, raising questions about the pathogens really involved.

Key words: Febrile respiratory distress, child, pneumonia, severe malaria, bronchiolitis