**RÉPUBLIQUE DU BÉNIN**

***************

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

************

**UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI (UAC)**

**************

**FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ DE COTONOU**

**************

**UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE**

Année : 2023-2024 N°2724

# STAPHYLOCOCCIE PLEUROPULMONAIRE CHEZ L'ENFANT : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET FACTEURS ASSOCIES AU DECES AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER HUBERT KOUTOUKOU MAGA (CNHU) DE 2019 A 2024.

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 16/12/2024

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE (**DIPLOME D'ETAT)

Par

**SONON Armèle Angela**

Née le 07 Juillet 2000 à Natitingou (Bénin)

Directeur de thèse

**MCA Florence ALIHONOU**

Co-directeur de thèse

**Dr Yévèdo TOHODJEDE**

Présidente du jury

**Pr Angèle AZON KOUANOU**

Membres du Jury

**Pr Ghislain SOPOH**

**MCA Florence ALIHONOU**

**MCA Ernest AHOUNOU**

# LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
---
UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI
---
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
********

N°2943 /2024/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

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

NOVEMBRE 2024

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

# LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ET ASSOCIES

**DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges**

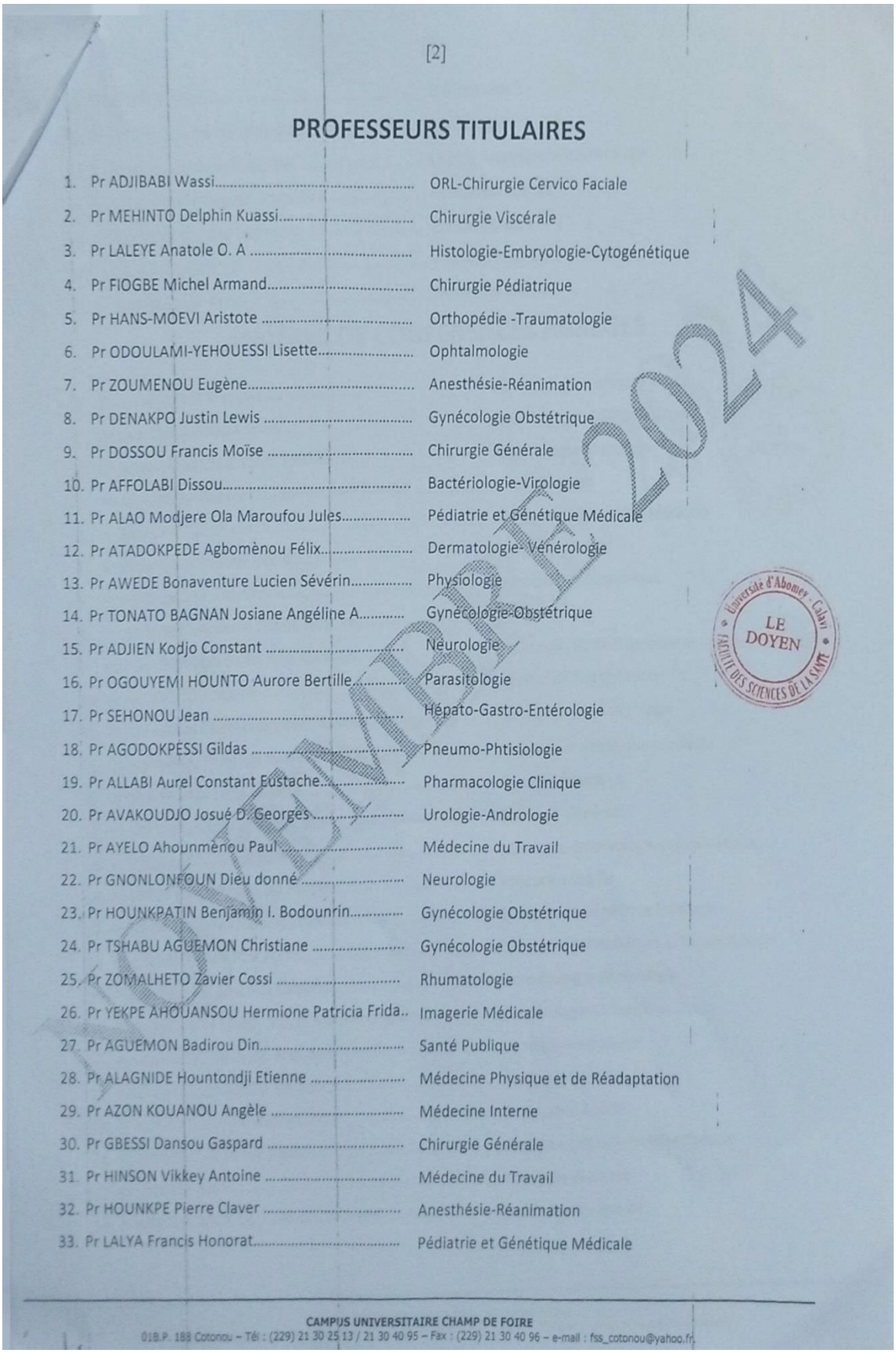
**VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur VODOUHE Ulrich Bidossèssi**

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

**VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle**

Année : 2024-2025 (version novembre 2024)

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.



[2]

## PROFESSEURS TITULAIRES

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

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

2024
ADOPTE

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

| | |
|---|---|
| 34. Pr VIGAN Jacques | Néphrologie |
| 35. Pr CODJO Houétondji Léopold | Cardiologie |
| 36. Pr YEMOA Loconon Y. Achille. | Chimie Analytique-Bromatologie |
| 37. Pr AGBODANDE Kouessi Anthelme | Médecine Interne |
| 38. Pr KEREKOU Annelie Célestine. | Endocrinologie |
| 39. Pr VODOUHE Ulrich B. | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 40. Pr WANVOEGBE Armand | Médecine Interne |

## MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

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

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

ASSEMBLEE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

| | |
|---|---|
| 27. Pr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu | Gynécologie-Obstétrique |
| 28. Pr PADONOU Abiodun Adébola Djossè | Traumatologie-Orthopédie |
| 29. Pr PADONOU Caroline Sourou Clémence | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 30. Pr PADONOU Sètondji Géraud Roméo | Santé Publique |
| 31. Pr SEIDOU Falilatou | Anatomie et Cytologie Pathologique |
| 32. Pr SONOU Djidjoho Joël Arnaud | Cardiologie |
| 33. Pr TOGNIFODE Medesse Véronique | Gynécologie-Obstétrique |
| 34. Pr WACHINOU Ablo Prudence | Pneumo-Phtisiologie |
| 35. Pr YEVI Dodji Magloire Inès | Urologie Andrologie |
| 36. Pr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 37. Pr ADJOBIMEY Mênonli | Santé au Travail |
| 38. Pr AGBOKPONTO Janvier Engelbert | Chimie Analytique |
| 39. Pr AHOUNOU Ernest Stéphane | Anesthésie-Réanimation |
| 40. Pr AÏGBE Nestor | Ophtalmologie |
| 41. Pr AMOSSOU Labissi François | Traumatologie-Orthopédie |
| 42. Pr ASSANHOU Assogba Gabin | Pharmacie Galénique |
| 43. Pr AZA-GNANDJI Guy-Gérard | Psychiatrie |
| 44. Pr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana | Hématologie Biologie |
| 45. Pr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A | Chirurgie Buccale |
| 46. Pr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle | Nutrition |
| 47. Pr DANGBEMEY Djima Patrice | Gynécologie-Obstétrique |
| 48. Pr DO SANTOS ZOUNON Alexis | OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale |
| 49. Pr GNINKOUN Comlan Jules | Endocrinologie Métabolisme et Nutrition |
| 50. Pr GOUKODADJA Oswald | Traumatologie Orthopédie |
| 51. Pr SOSSA Jean | Urologie |
| 52. Pr ZOHOUN Comlan Gildas Alban | Hématologie |

## MAÎTRE DE CONFERENCES

| | |
|---|---|
| 1. Pr BADOU Agnès Oladun Sylvie | Sociologie et Anthropologie sociale |

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

NOVEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

## MAITRES ASSISTANTS

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry | Neurochirurgie |
| 2. | Dr AGBOTON Bruno Léopold | Néphrologie |
| 3. | Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou | Cardiologie |
| 4. | Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose | Gynécologie-Obstétrique |
| 5. | Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis | Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles |
| 6. | Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle | Cardiologie |
| 7. | Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I. | Anatomie |
| 8. | Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles | Biophysique |
| 9. | Dr VIGNON Koffi Rodolphe | Hépato-Gastroentérologie |

## ASSISTANTS

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Dr YAKOUBOU YOBO Annatou | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 2. | Dr AMONLES Yves D. | Psychiatrie |
| 3. | Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué | Pédiatrie |
| 4. | Dr DADJO Kinski Aumar | Traumatologie Orthopédie |
| 5. | Dr OREKAN Folakèmi Jeanne | Biologie Clinique |
| 6. | Dr TOHODJEDE YéVèdo | Pédiatrie |
| 7. | Dr VODOUHE Tchimon yéa Sètchégnon | Gynécologie-Obstétrique |

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

## 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 |
| 9. | Dr DOHOU Médard | Odontostomatologie |
| 10. | Dr FATON Alexandre Dossou | Médecine Physique et Réadaptation |
| 11. | Dr OLOWO Bénédicte Ingrid | Gynécologie-Obstétrique |

DECEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

# ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty ..... Toxicologie et Analyse du risque

## EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....
2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....
3- Dr PADONOU Nazaire.....
4- Dr HOUNKPE Célestin.....
5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....
6- Dr GNINAFON Martin.....
7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

## COLLABORATEURS

### A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

| | |
|---|---|
| 1- MCA COULIBALY Songuigama ..... | Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes |
| 2-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine..... | Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso |
| 3-Dr SANGARE Béatrice..... | Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY |
| 4-EFOE Etienne..... | Pharmacie |

### B- COLLABORATEURS NATIONAUX

| | |
|---|---|
| 1- Dr LOKO Frédéric Simplice ..... | Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC |
| 2–Dr AHISSOU Hyacinthe..... | Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC |
| 3–Dr GBENOU Joachim ..... | Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC |
| 4- Dr OUENDO Edgard-Marius..... | Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) |
| 5- Dr KPATCHAVI Adolphe..... | Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie |
| 6- Dr AGUEH Damienne Victoire..... | Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition |
| 7–Dr JOSSE Roger Gérard ..... | Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC |

LE DOYEN

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

| | |
|---|---|
| 8–Dr GBAGUIDI Fernand | Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC |
| 9–Dr WOTTO Valentin | Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC |
| 10- Mr ATOHOUN Guy | Professeur Titulaire de Chimie Minérale |
| 11- Dr EZIN Eugène | Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC |
| 12- Dr OGOUYANDJOU Simplice | Maître de Conférences en Mathématiques |
| 13- Dr KPOVIESSI Salomé | Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC |
| 14-Dr DJOSSOU A. K. Alfred | Assistant en Anglais |
| 15- Dr DJEGO Gaudens | Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique |
| 16- Mr AGBANI Benoît | Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC |
| 17-Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique | Maître-Assistant en Chimie Organique. |

## C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

| | |
|---|---|
| 1 - M AHOGA Sourou | Soins infirmiers |
| 2 -M AHOUANSOU Frédéric | Secourisme |
| 3- Dr AKOGBETO Paule Judith | Anglais |
| 4-AMOUSSOU N. Gisèle | Initiation à la connaissance du médicament (ICM) |
| 5-M GANDONOU D. Clément | Biochimie Générale |
| 6-M TOSSOU Emmanuel Yaovi | Gestion des stocks et approvisionnements en produits de santé |
| 7-M KOUKPEMEDJI D. Louis | Législation et règlementation Pharmaceutique |
| 8- Dr DOYOU YEMOA Angèle Modukpè | Conseil à l'officine , Pharmacie Clinique |
| 9-M OSSENI Razack | Pharmacie vétérinaire |
| 10-M SONDJO Rodrigue | Essai clinique |
| 11-M TCHAMMOU Euloge | Mathématique |
| 12-M AGBOGBÉ Nestor | Réadaptation à base communautaire |
| 13-Dr AMANZONWE Renaud | Goniométrie et tesring musculaire |
| 14-M ANANI Yves | Techniques de kinésithérapie passive |
| 15-Dr ASSOGBA Franck | Techniques de kinésithérapie active |
| 16-M ASSOGBA Elwis Roland | Psychologie Psychopathologie |
| 17-Dr DAHOUETO Wilfried | Grands brûlés |
| 18-M GANHOUN Gaston | Physique Mécanique |
| 19-Dr HOUNGBEDJI Germain | Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique |
| 19- Dr NIAMA-NATTA Didier | Appareillage orthopédique |
| 20- Dr OLOUKA Jean | Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte |
| 21- Dr RAIMI Akambi Fatiou | Anglais |
| 22- Dr SOGBOSSI Emmanuel | Anatomie palpatoire |
| 23-ABILOGOUN-CHOKKI Oladokoun Olakemi | Psychologie |
| 24- M ABOUDOU Kowiou | Technique de transformation alimentaire |
| 25- M AFOUDA O. Acardius | Anglais |
| 26-Mme AGUEH Victoire Damienne | Surveillance nutritionnelle |
| 27- M ATCHADE Bardieu | Chimie organique |
| 28- M BANON Sèmèvo Bleck Jultesse | Technique de transformation alimentaire |
| 29- Mme D'ALMEIDA Marie Constance | Communication orale et recherche documentaire |
| 30- M GANDEHO Gamèli Justin | Technique de transformation alimentaire |
| 31- Mme GUEDENON Carine | Surveillance alimentaire et nutritionnelle |

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

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

| | |
|---|---|
| 32- M GODE MERE Constant | Communication orale et recherche documentaire |
| 33-Dr HOUNGBO Y. Hermance | Alimentation des collectivités |
| 34- M KPODJI Paulin | Immunologie |
| 35- Mme MAHAMADOU DANDA Amina | Hygiène et salubrité des aliments |
| 36- M MOROU Karimou | Notion de base en alimentation et nutrition |
| 37- Mme SACCA Carole Edna Murielle | Technique de transformation alimentaire |
| 38- M SANTOS Reynald Y.S. | Evaluation de l'alimentation des individus |
| 39- Mme WAKPO Sèna Ariane | Notion de base en cuisine diététique |
| 40- M ADEN Hugues | Alphabétisation |
| 41- M AGBOGBE Nestor | Réadaptation à base communautaire |
| 42- Mme AHOGA CODO Nadège | Accompagnement social personnalisé de l'enfant |
| 43- M AINA Mensah Coffi André | Méthodologie de recherche qualitative |
| 44- Mme ANANI Isabelle | Justice juvénile et réparatrice |
| 45- M ATAKLA Emile Zinsou | Elaboration de projet |
| 46-M ATCHOUTA Ayélodjou Roger | Recherche quantitative |
| 47- M ATODJINOU M. Candide | Statistique et Démographie |
| 48- M COMAHOUE Franck | Devoir médico-social |
| 49- M DADEGNON K. Aimé | Statistique sociale |
| 50- Mme De SOUZA pélagie | Sociologie et anthropologie générale |
| 51- M DJEIGO Michel | Méthodologie d'intervention |
| 52- Mme DJIMA Fatahou | Psychopédagogie |
| 53- M DJOGBEDE Léopold | Histoire et organisation du service social |
| 54-M DOSSA Urbain | Gestion axée sur les résultats |
| 55- Mme DOSSOU ADELOUI | Droit des personnes et de la famille |
| 56- M EKPINSE Emile | Technique de rédaction administrative |
| 57- Mme FATOMBI Joséphine | Autres politiques |
| 58- M GNINGLA Daniel Prudencio | Utilisation de support comptable |
| 59- M HOUANGNI Corneille | Gestion axée sur les résultats |
| 60- M HOUESSOU Mahounan Modeste | Psychologie du développement humain |
| 61- M HOUNGBEME Jean Luc | Economie du développement |
| 62- M HOUNGBO Christian | Economie sociale et solidaire |
| 63- Mme HOUNKPATIN Ella Ayaba | Introduction au droit |
| 64- M IDRISSOU Soulé | Etude du milieu |
| 65- M IKO AFE Fidèle | Justice juvénile |
| 66- Mme KINSOU Lysette Carine | Santé familiale et DSSR |
| 67- Dr KPENONHOUN Joel | Psychologie sociale |
| 68- Mme LAOUROU Christelle | Economie familiale et sociale |
| 69- Mme MARCOS Awa Simone | Droit du travail |
| 70- Mme MIDRJESSO Roméo | Etude du code de l'Enfant |
| 71- Mme NAHUM T. Lucrèce | Management des services sociaux |
| 72- M ODODE Adélanan Akanni | Comptabilité générale |
| 73- Mme OGA Armelle | Sociologie de la famille |
| 74- Mme SESSOU HINSON Fidélia | Devoir social |
| 75- M SOSSOU Janvier | Technique d'animation de groupe restreints |
| 76- Mme TCHIBOZO Pauline | Intervention d'aide à la personne |
| 77- M TONI Ezin Mathias | Politique en faveur du jeune |
| 78- Mme VOGLOZIN HINSON A. A | Gestion des Ressources Humaines |
| 79- M YELOME Mardochée | Psychologie du couple |

Le Doyen

Professeur Josué Delannin Georges AVAKOUDJO

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

# ACTIONS DE GRÂCE

ACTIONS DE GRACE :

***A Dieu le Père Tout Puissant, Jésus Christ le sauveur et Saint Esprit consolateur.***

*Tu m'as dit : « Ne crains rien, je suis avec toi » Esaïe 41,10 « Ne t'ai-je pas dit que, si tu crois, tu verras la gloire de Dieu ? » Jean 11,40. Nous voilà à la fin du premier chapitre de ce livre. Je n'aurai pas pu le faire sans toi. Gloire et honneur à toi mon Tout !*

# DEDICACES

Ce travail est dédié à :

***A DIEU TOUT PUISSANT***

*Mon Dieu de Gloire,*

*Tu es le Suprême, mais aussi mon confident, ma motivation et ma source.*

*Tu as cru en moi quand je n'y croyais pas. Tu m'as prévenu que ce ne serait pas facile, mais que Tu demeurerais avec moi, et je l'ai expérimenté.*

*Tout au long de ce cursus, j'ai vu Ta main, Ta grâce, Ton secours, Ton amour, Ta compassion et Ta miséricorde.*

*Je sais que Tu tiens ma main sur le chemin de ma destinée, et que cette étape n'est que la première. Je Te fais confiance.*

*Aujourd'hui, remplie d'assurance pour la suite, je Te réitère mon obéissance et ma dévotion, et que toute la gloire découlant de ce travail Te revienne.*

***A mon Père, Gustave Dépo SONON***

*Tu es pour moi un repère, un exemple à suivre dans tous les domaines. Un père aimant et dévoué pour sa famille, voilà la perception que nous, tes enfants, avons de toi.*

*Notre bien-être est pour toi une priorité, merci pour tous les efforts consentis pour donner le meilleur à chacun de nous et pour que jamais nous ne manquions de rien. Tu m'as montré, tout au long de ce cursus, le véritable amour d'un père, avec tous les sacrifices qui y découlent.*

*Ton humilité, ton intégrité et ton amour pour le travail bien fait font ta renommée et tu nous as inculqué ces nobles valeurs, j'espère qu'aujourd'hui tu seras fier, même si nous continuons à apprendre de toi. Je t'aime beaucoup, papa et par la grâce de Dieu nous ferons ta fierté.*

***A ma maman, Germaine AKOUE SONON***

*Ma douce et sage mère, mes mots ne suffiront pas pour exprimer l'admiration que j'ai pour toi. Tu as été l'aide parfaite pour papa dans notre éducation et notre bien-être. Ta bonté, ton calme mais aussi ta rigueur ont su forger en nous les valeurs nobles nécessaires.*

*Merci pour toutes ces fois où tu restais veiller avec moi quand j'étudiais, ces fois où tu n'arrivais pas à fermer l'œil parce que j'étais de garde, merci pour tes conseils, tes prières et tes sacrifices. Que l'Eternel t'aide à bénéficier du fruit de ton travail.*

***A mon grand frère Alcide SONON***

*Merci pour le grand frère que tu as été pour moi durant ce parcours.*

*Je me souviens encore de mes deux premières années en médecine, lorsque tu venais me chercher à la sortie après ton travail. Je me rappelle aussi ces fois où je finissais plus tôt et où je faisais la tête parce que je devais t'attendre... Mais tu arrivais toujours avec le sourire et une blague pour me faire rire et chasser ma mauvaise humeur.*

*Tu joues ton rôle de frère aîné à merveille, et tu es pour moi un exemple de détermination. Ce travail t'est dédié.*

***A mon grand frère Régis SONON***

*Si ce travail est accepté, ce diplôme est aussi le tien.*

*Depuis ma classe de Terminale C jusqu'à ce jour, tu as toujours été celui qui apaisait mes craintes et mes peurs d'échouer. Tu as toujours su m'écouter avec attention et me motiver chaque fois que j'en avais besoin. J'espère qu'aujourd'hui, tu seras fier de ce travail.*

***À ma grande sœur Gladys SONON***

*Ma sœur, ma pseudo-jumelle, je te remercie pour l'amour et la bienveillance dont tu fais preuve à mon égard. Merci pour tout l'amour que tu m'as témoigné durant ce parcours, même lorsque je ne reconnaissais pas tes efforts.*

*Ma partenaire de prière, ceci n'est que la première étape. Remercions déjà Dieu pour nous avoir exaucées.*

***À mes petites sœurs Sandrine et Francesca, et à mon petit neveu Elvan***

*Papa et maman comptent sur nous, et Dieu compte sur nous.*

*Donnez toujours le meilleur de vous-mêmes, et tout ira bien.*

# REMERCIEMENTS

***A ma sœur de cœur Vérile KPATOUKPA***

*Ma sister, notre rencontre à la faculté relevait d'un pur hasard mais je suis convaincue que c'était la volonté de Dieu. Depuis le début, nous avons été là l'une pour l'autre et avons surmonté de nombreux obstacles ensemble. Je suis profondément reconnaissante à Dieu pour ta vie et je prie qu'Il nous unisse encore davantage.*

*A* ***Zaharath SOUMANOU, ma Zaha***

*Tu as été là depuis le secondaire jusqu'aujourd'hui, toujours réservée mais avec un cœur en or. J'ai toujours pu compter sur toi à chaque instant. Je remercie Dieu pour la merveilleuse personne que tu es. Belle carrière à nous !*

***A mes amie, Mariam NODICHAO, Achlee AHOUGNON, Charbelle HESSA et Dorcas GBESSI***

*Les sept années ne seront pas pareilles sans vous à mes côtés. Merci pour ces moments de pleurs, de cris, de joies, de prise de tête, tout cela à contribuer à rendre ces années exceptionnelles. Belle carrière à nous.*

***A mes sœurs de l'église Inarès, Schékina***

*J'ai demandé à Dieu des amies sincères et vraies et Il vous a mis sur ma route. Depuis l'enfance jusqu'à ce jour, notre relation se bonifie avec le temps. Je prie que DIEU nous unisse davantage.*

***A mes chers collègues et amis HOUNDETON Régis, SOKENOU Alkinel, ADJAZOUNHOUE Alexis, EDAH Crespin, AHOUANSOU Axel***

*Merci pour votre disponibilité à m'aider à chaque fois que j'en avais besoin.*

***A toi Régis****: Merci pour l'ami que tu es, pour ton soutien constant tout au long de ce travail. Tu as toujours été présent, et je tiens à te remercier sincèrement. Voilà, nous y sommes enfin. Belle carrière à nous.*

***A mes collègues du groupe d'externat depuis la 2ème année KPADONOU Guy, AFFEDJOU Privat, GANDONOU Espoir***

*Cela a été un plaisir de collaborer avec vous toutes ces années.*

***A mes collègues du groupe d'internat Venance, Alexandre, Raodath, Alfred, Mathias, Maessarath, Irakoze, Elena***

*Merci infiniment, belle carrière à nous.*

***A mes cousins et cousines fofo Pierre, fofo Martin, fofo Fabrice, Ebert, Maman Warren, maman Chloé***

*Merci pour tout.*

***A mes belles sœurs Tata Edith et maman Elvan***

*Merci pour votre présence et votre soutien*

***A mes pasteurs et pères spirituels GBAGUIDI Mesmin, GBONOUGAN Rodrigue :*** *Merci pour vos prières et votre soutien.*

***A la Jeunesse des Assemblées de Dieu (JAD) Vase d'Honneur de Womey et particulièrement au bureau***

*Profonde gratitude.*

***A mes grands frères de l'église les pasteurs Euphrème, Hervé et Elisée***

*Merci pour l'assistance dans la prière.*

***A mes amis, YANTEKOUA Jean, HOUNGBEDJI Mikaël***

*Vous m'avez été d'un grand soutien moral durant cette période qui vient de se terminer, mes craintes étaient vos craintes et mes peurs étaient partagées. Je vous remercie pour toute la motivation que vous m'avez donnée.*

***A toi Jean**, merci particulièrement pour ta présence et ton soutien sans faille. Que Dieu te bénisse pour avoir supporté mes sauts d'humeur, sans toi cette période aurait été bien plus compliquée à traverser.*

***A notre maître, Dr GNINKOUN Jules, Maitre de conférences agrégés d'endocrinologie, métabolisme et nutrition***

*Cher maître, vous êtes pour nous un modèle de rigueur et de savoir. Votre intégrité et votre foi nous ont permis de nous identifier à vous et de trouver en vous un véritable père au sein de cette faculté. Vos enseignements sont précieux et serviront autant dans notre vie professionnelle que personnelle. Merci infiniment.*

***A mes chers ainés et amis : Dr DJOI Pascal, Dr Faustin, Dr Doria OTTI, Dr Guy GNONLONFIN***

*Vous n'avez pas hésité à m'aider quand cela s'avérait nécessaire, merci infiniment.*

***Aux Dr BASSAN Philémon, Dr GBESSI Emmanuel, Dr Perez***

*Merci chers ainés pour avoir consacré de votre temps pour m'aider à valider mes bêtes noires de la première et de la deuxième année. Merci de m'avoir montré le chemin à suivre. Merci de m'avoir montré la beauté de la médecine. Profonde gratitude !*

***A mon Professeur d'étude de mathématique de la 1ère et Terminale, Monsieur Augustin AGAVOEDO***

*Merci infiniment !*

***A mon Professeur d'étude de physique de la 1ère et Terminale***

*Merci infiniment !*

***A mon surveillant de l'école secondaire Kevin et mon maitre de CM2***

*Vous m'aviez toujours traité comme une étoile parmi vos élèves, vous aviez cru en moi depuis petite. Ce jour, je tiens à vous remercier pour cette pression que j'avais d'être la meilleure grâce à vous, Dieu vous bénisse.*

# HOMMAGES

***A nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou***

*Merci chers Maîtres pour l'effort consenti tout le long de notre formation où vous nous avez forgés par vos riches enseignements. Nous nous évertuerons à être un bon médecin.*

*Hommages respectueux !*

***A notre Directrice de thèse Dr Florence ALIHONOU, Maitre de conférences agrégé de Pédiatrie et de génétique médicale***

*Chère Maître, nous sommes très reconnaissantes pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Vous n'avez ménagé aucun effort malgré vos multiples occupations. Nous avons été particulièrement touchées par votre patience, votre disponibilité et votre bienveillance tout au long de la réalisation de ce travail. Retrouvez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse considération. Puisse l'Éternel vous combler de sa grâce.*

*Hommages respectueux !*

***A notre Co-directeur de thèse, Dr Yévèdo TOHODJEDE, Assistant chef clinique de Pédiatrie***

*Vous avez toujours su nous consacrer du temps, en dépit de vos nombreuses occupations. Votre souci du détail, vos éclaircissements et vos enseignements nous ont permis de mener à bien ce travail. Nous sommes infiniment reconnaissantes pour l'encadrement et l'investissement. C'était un plaisir de travailler avec vous. Recevez ici l'expression de notre profond respect et de toute notre gratitude ! Dieu vous bénisse.*

*Hommages respectueux !*

***A la présidente du Jury***

*Cher Maître, nous sommes honorée 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.*

*Hommages respectueux !*

***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.*

*Hommages respectueux !*

# LISTE DES ABREVIATIONS

| | | |
|---|---|---|
| AME | : | Allaitement maternel exclusif |
| ARN | : | Acide ribonucléique |
| ATB | : | Antibiotique |
| CG | : | Culot globulaire |
| CHU | : | Centre hospitalier universitaire |
| CMI | : | Concentration minimale inhibitrice |
| CNHU-HKM | : | Centre national hospitalier universitaire hubert koutoukou MAGA |
| CRP | : | Protéine réactive C |
| CUGO | : | Clinique universitaire de gynécologie obstétrique |
| CUPGM | : | Clinique universitaire de pédiatrie et génétique médicale |
| DES | : | Diplôme d'Etudes Spécialisées |
| ECB | : | Examen cyto bactériologique |
| EIC | : | Espace intercostal |
| GISA | : | Glycopeptide intermediate staphylococcus aureus |
| Hb | : | Hémoglobine |
| IBM SPSS | : | International business machines statistical package for social sciences |
| IC | : | Intervalle de confiance |
| IM | : | Intra musculaire |
| INMES | : | Institut national médico sanitaire |
| IRA | : | Infections respiratoires aiguës |
| IV | : | Intra veineuse |
| LCS | : | Liquide cérébro spinal |
| MLS | : | Macrolides, lincosamides, streptrogramines |
| NB | : | Nombre de blanc |
| NFS | : | Numération formule sanguine |

| | | |
|---|---|---|
| OMS | : | Organisation mondiale de la santé |
| ORL | : | Oto-rhino- laryngologie |
| Os | : | Objectif spécifique |
| PEC | : | Prise en charge |
| PEV | : | Programme élargi de vaccination |
| PLP2a | : | Protéine liant la pénicilline additionnelle |
| PVL | : | Panton valentine leucocidine |
| PVVIH | : | Personne vivant avec le virus de l'imunodéficience humaine |
| R-4.4.0 | : | Logiciel r ensemble nombres réels version 4.4.0 |
| RP | : | Rapport de prévalence |
| SARM | : | Staphylococcus aureus meticillino-résistant |
| SASM | : | Staphylococcus aureus meticillino-sensible |
| SIDA | : | Syndrome de l'immuno déficience acquise |
| SPP | : | Staphylococcie pleuro-pulmonaire |
| TSST-1 | : | Toxic shock syndrome toxin 1 |
| VIH | : | Virus de l'imunodéficience humaine |
| VIP | : | Very important person |
| VRS | : | Virus respiratoire syncitial |

# LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Bulle staphylococcique géante ..... 19
**Figure 2** : Pyothorax droit massif..... 19
**Figure 3** : Pyothorax droit minime avec pneumatocèles..... 20
**Figure 4 :** Diagramme de flux des inclusions des enfants hospitalisés pour la SPP, CNHU-HKM, 2019 -2024. ..... 42
**Figure 5 :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction du mois d'admission, CNHU-HKM, 2019-2024..... 43
**Figure 6 :** Répartition en fonction de la catégorie d'âge des enfants hospitalisés pour SPP, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 44
**Figure 7 :** Répartition des nourrissons hospitalisés pour SPP au CNHU_HKM en 2024 par catégorie d'âge, CNHU-HKM, 2019-2024..... 45

# LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I :** Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques ..... 25
**Tableau II** : Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques (suite) ..... 26
**Tableau III :** Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques (suite et fin) ..... 27
**Tableau IV :** Répartition des patients hospitalisés pour la SPP en fonction des données sur le département de provenance, la catégorie professionnelle du père et de la mère, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 46
**Tableau V :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction du niveau d'instruction de leurs parents et de l'existence d'une prise en charge, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 48
**Tableau VI :** Répartition des patients hospitalisés pour la SPP en fonction du motif d'admission, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 49
**Tableau VII :** Répartition des patients hospitalisés pour SPP en fonction du délai d'admission, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 50
**Tableau VIII :** Répartition des patients hospitalisés pour SPP en fonction des signes fonctionnels, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 51
**Tableau IX :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de leurs antécédents, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 52
**Tableau X :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des signes généraux, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 53
**Tableau XI :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction de leur état nutritionnel, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 54
**Tableau XII :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des signes pulmonaires, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 55
**Tableau XIII :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des signes cutanés retrouvés, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 56
**Tableau XIV :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des signes digestifs et neurologiques, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 57

**Tableau XV :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP possédant un foyer infectieux autre que pulmonaire, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 57
**Tableau XVI :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des anomalies observées à la radiographie pulmonaire de l'admission, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 58
**Tableau XVII :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de la sensibilité des SASM aux antibiotiques, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 60
**Tableau XVIII :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de la sensibilité des SARM aux antibiotiques, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 61
**Tableau XIX :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction des molécules utilisées en 1ère intention, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 62
**Tableau XX :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de l'association des antibiotiques, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 63
**Tableau XXI :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour la SPP et les variables sociodémographiques, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 66
**Tableau XXII :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour la SPP et leurs antécédents, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 67
**Tableau XXIII** : Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour la SPP et l'existence d'un foyer secondaire, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 68
**Tableau XXIV :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour la SPP et les complications pleurales, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 68
**Tableau XXV :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et le type de staphylocoque isolé, CNHU-HKM, 2019-2024 ..... 69
**Tableau XXVI :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et la nécessité de transfert en réanimation, CNHU-HKM, 2019-2024 ..... 70
**Tableau XXVII :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et la durée d'hospitalisation, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 70

**Tableau XXVIII :** Régression logistique des facteurs associés au décès des enfants hospitalisés pour SPP, CNHU-HKM, 2019-2024. ..... 71

*Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que leur auteur*

# SOMMAIRE

**Sommaire**

1. INTRODUCTION ..... 2

1. GENERALITES ..... 7

2. CADRE ET METHODES DETUDES ..... 30

3. RESULTATS ..... 41

4. DISCUSSION ..... 72

CONCLUSION ..... 89

Suggestions ..... 91

REFERENCES ..... 94

ANNEXES ..... a

TABLE DES MATIERES ..... s

# 1.INTRODUCTION

Les infections respiratoires aigües (IRA) constituent un problème de santé publique au niveau mondial. Elles constituent une cause majeure de mortalité des enfants de moins de 5 ans surtout dans les pays en développement [1]. L'organisation mondiale de la santé (OMS) chaque année de par le monde, dénombre 2 millions de décès par infections respiratoires aigües, chez les enfants de moins de 5 ans, dont 70% dans les pays à faibles revenus [2]. Au Benin, les statistiques sanitaires de 2021 démontrent que les infections respiratoires aigües représentent la 2ème affection la plus rencontrée chez les enfants de moins de 5 ans en hospitalisation et en consultation [3,4]. *Staphylococcus aureus* responsable de la staphylococcie pleuropulmonaire est la première bactérie en cause dans les épanchements pleuraux de l'enfant [5] et joue un rôle important dans la mortalité infantile associée aux infections respiratoires. Plusieurs études menées en Afrique de l'Ouest sur les IRA ont démontré que le taux de mortalité général était faible mais principalement lié à la staphylococcie pleuropulmonaire [6]. Cette affection a été la plus meurtrière des IRA graves avec un taux de létalité de 50% selon une étude au Togo en 2018 [1].

Dans les pays développés, la staphylococcie pleuropulmonaire se rencontre surtout chez le nourrisson, avant l'âge de 6 mois dans plus de 50% des cas [7]. Au Togo, elle toucherait les enfants de moins de 2 ans avec 65% des cas et diminuerait avec l'âge pour atteindre 10 à 15% au-delà de deux ans [2]. A Cotonou la SPP frappe surtout les enfants entre 6 à 12 mois selon une étude de 1978 [7].

La staphylococcie pleuropulmonaire est plus fréquente en hiver dans les pays à climat tempéré, tandis qu'en Afrique de l'Ouest, notamment à Cotonou, elle survient principalement durant les saisons chaudes et pluvieuses, soit de Février à avril, en juin ainsi qu'en septembre et octobre [7]. Les caractéristiques cliniques prennent essentiellement en compte les signes de détresse respiratoire, une fièvre, associée à un ballonnement abdominal et à une altération de l'état général. Une porte d'entrée digestive est retrouvée dans 60% des cas, cutanée dans 30% et Oto-

rhino-laryngologique (ORL) dans 10% [8]. Le diagnostic présomptif est fait devant les caractéristiques cliniques, mais la confirmation prend en compte aussi bien les images radiologiques pathognomoniques que l'isolation du *staphylococcus aureus* [8,9]. Le drainage thoracique au besoin couplé à l'antibiothérapie constitue les piliers du traitement [8,10].

Parmi les facteurs contribuant à un pronostic défavorable figurent le jeune âge, la prématurité, l'hypotrophie ainsi que les déficits immunitaires comme ceux dus à la malnutrition, au VIH ou à la rougeole. Un retard dans la prise en charge hospitalière peut également aggraver le pronostic [2,5].

Cette pathologie représente une urgence médicale majeure en raison de sa gravité et de la morbidité élevée qu'elle engendre [8]. Les complications qui découlent de cette pathologie peuvent compromettre le pronostic vital, entraînant une mortalité significative [11]. Les taux de mortalité varient considérablement selon les études et les régions. Une étude réalisée en Algérie en 2014 indiquait une mortalité de 4 %, tandis qu'une autre étude menée au Togo en 2011 rapportait un taux de 10 %. En revanche, une étude plus ancienne au Bénin, datant de 1978, rapportait un taux de mortalité beaucoup plus élevé, atteignant 50 % [2,7,8]. Ces variations illustrent l'impact important de cette pathologie et témoignent de la nécessité de mieux comprendre les facteurs associés au décès.

Actuellement, l'antibiothérapie anti-staphylococcique repose sur les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline) pour les souches sensibles à la méticilline (méti-S) et sur les glycopeptides (comme la vancomycine, la teicoplanine) pour les souches résistantes à la méticilline (méti-R) [12]. Cependant, l'évolution des bactéries et l'abus d'antibiotiques au cours des dernières années ont conduit à une augmentation progressive de la résistance du Staphylococcus aureus aux antibiotiques. En conséquence, le taux d'infections par le Staphylocoque méti-R (SARM) a considérablement augmenté à l'échelle mondiale, rendant le traitement anti-infectieux du SARM plus difficile [12]. Selon l'OMS ce taux est passé de

21% en 2016 à 32% en 2021[13]. Au Bénin une étude menée par Sien Ombelet et al en 2022 a trouvé que 22,4% d'infections à *staphylococcus aureus* étaient dues au SARM. De plus 77,6% des isolats étaient résistants à la pénicilline, 22,4% à l'oxacilline, 16,3% à la ciprofloxacine mais tous étaient sensibles à la clindamycine, au linézolide et à la vancomycine [14]. En France, une étude récente menée en 2023 confirme que la morbi-mortalité associée aux infections sévères à staphylocoques demeure élevée en raison de cette résistance accrue aux antibiotiques [12]. La prise en charge de ces infections nécessite alors une démarche diagnostique et thérapeutique rapide et rigoureuse.

En Afrique, à notre connaissance, la dernière étude récente sur la staphylococcie pleuropulmonaire remonte à 2023, menée au Maroc [15]. En revanche, au Bénin, la dernière étude sur cette affection date de 1978 [7]. Une investigation actualisée sur la SPP est alors justifiée d'autant plus que la létalité de cette affection reste préoccupante [5]. En effet, malgré les avancées dans d'autres domaines de la santé, la SPP continue de présenter un taux de mortalité élevé, notamment chez les enfants. Ce phénomène est d'autant plus alarmant que les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de cette pathologie ont développé des résistances multiples aux antibiotiques couramment utilisés, compliquant ainsi son traitement. La gestion thérapeutique devient alors plus complexe avec la présence de souches multirésistantes, ce qui constitue un défi majeur pour les professionnels de santé. Notre étude se propose donc de déterminer la prévalence, les caractéristiques diagnostiques, les modalités thérapeutiques de la SPP chez les enfants au Bénin, au CNHU-HKM, ainsi que les facteurs liés au décès. Ceci aurait pour but d'optimiser la prise en charge et de réduire la morbidité et la mortalité liée à cette affection. Quelle est la prévalence actuelle de la staphylococcie pleuropulmonaire chez les enfants au CNHU-HKM? Quelles sont les caractéristiques démographiques (âge, sexe, statut socio-économique, etc.) des enfants affectés par la SPP au CNHU-HKM? Quelles sont les comorbidités associées à la SPP chez les enfants au CNHU-HKM? Quelles sont les signes

fonctionnels, généraux, physiques, radiologiques et biologiques présentés par les enfants atteints de SPP au CNHU-HKM ? Quelles sont les méthodes diagnostiques de la SPP au CNHU-HKM? Quelle est la fréquence des souches méticillino-résistantes de Staphylococcus aureus responsables de la SPP au CNHU-HKM? Quelles sont les alternatives thérapeutiques les plus efficaces face aux souches multirésistantes au CNHU-HKM? Quelles sont les stratégies thérapeutiques les plus couramment utilisées pour traiter la SPP chez les enfants au CNHU-HKM? Quels sont les principaux facteurs associés au décès des enfants atteints de SPP au Bénin?

**Objectif général :**

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et les facteurs associés au décès lié à la staphylococcie pleuropulmonaire chez l'enfant au CNHU-HKM de 2019 à 2024.

**Objectifs spécifiques**

1. Décrire les aspects épidémiologiques de la staphylococcie pleuropulmonaire chez l'enfant dans le service de pédiatrie du CNHU-HKM de 2019 à 2024.
2. Décrire les signes cliniques et paracliniques de la SPP chez les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie du CNHU-HKM de 2019 à 2024.
3. Présenter les différentes approches thérapeutiques de la SPP chez l'enfant au CNHU-HKM de 2019 à 2024.
4. Identifier les facteurs associés au décès des enfants hospitalisés pour la SPP dans les services de pédiatrie du CNHU-HKM de 2019 à 2024.

# 1. GENERALITES

## 1.1 Définition des concepts

- **Staphylococcie pleuropulmonaire (SPP)** : c'est l'ensemble des signes cliniques et paracliniques en rapport avec la pénétration et la multiplication du staphylocoque doré dans le parenchyme pulmonaire et la plèvre [16].
- **Enfant** : tout sujet de 0 à moins de 18 ans [17].
- **Nourrisson** : c'est le sujet dont l'âge est compris entre 29 jours et 30 mois [18].
- **Gravité** :

## 1.2 Agent pathogène

### 1.2.1 Classification

Le germe responsable de la SPP est *Staphylococcus aureus* également connu sous le nom de staphylocoque doré, nom provenant de l'aspect pigmenté de ses colonies. Cette bactérie appartient au genre *Staphylococcus* et à la famille des *Micrococcaceae*, qui regroupe des cocci à Gram positif immobiles et disposés en grappes ressemblant à des raisins. Ce sont des germes ubiquitaires, qu'on retrouve dans le sol, l'air et l'eau, mais principalement ils sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses humaines. Du fait de l'aptitude à produire une coagulase on distingue *S. aureus* (coagulase positive) des autres staphylocoques à coagulase négative (*S. haemolyticus*, *S. saprophyticus*, *S. epidermidis*).

### 1.2.2 Tropisme

La transmission peut se faire de plusieurs manières : Interhumaine directe ou via des objets souillés, endogène par la flore bactérienne du patient lui-même, ou par voie digestive à partir d'aliments contaminés contenant des toxines produites par la bactérie [19,20].

### 1.2.3 Transmission

Elle est très répandue chez l'homme et dans de nombreuses espèces animales, cette bactérie est présente chez environ un tiers des individus humains, souvent au niveau des muqueuses (notamment dans les fosses nasales) et des zones cutanées humides comme le périnée et les aisselles.

### 1.2.4 Facteurs de virulence

- Les constituants de la paroi, notamment :

  - ✓ La protéine A impliquée dans l'inhibition de la phagocytose.
  - ✓ Les adhésines favorisant l'adhérence aux muqueuses.

- Les enzymes :

  - ✓ La coagulase libre entoure les corps bactériens de fibrine ; ce qui les protège de la phagocytose.
  - ✓ La coagulase liée entraîne la formation d'emboles septiques.
  - ✓ De nombreuses autres enzymes produites (désoxyribonucléase, fibrinolysine, hyaluronidase, gélatinase, lipase) favorisent la diffusion de l'infection dans les tissus.

- Les toxines : S. aureus produit de nombreux facteurs cytotoxiques pouvant être responsables de lésions des cellules de l'arbre respiratoire. Certains d'entre eux sont d'origine chromosomique (α hémolysine, β et δ toxines) alors que d'autres sont codés par des éléments génétiques mobiles et ne sont donc pas présents chez toutes les souches.

  - ✓ La toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1), lors du syndrome du choc toxique menstruel ou non. Le choc toxique associe fièvre, érythrodermie avec ou sans desquamation, hypotension, thrombopénie, et au moins trois atteintes viscérales (vomissements/diarrhées, myalgies, hyperhémie muqueuse, insuffisance rénale ou hépatique). La TSST-1 est également associée à la survenue du variant mineure du choc toxique : la

scarlatine staphylococcique pour laquelle seules l'érythrodermie, la thrombopénie et l'hyperhémie pharyngée sont retrouvées.

- ✓ Les exfoliatines A et B lors du syndrome d'exfoliation généralisée (ou syndrome de la peau ébouillantée), correspondant à une érythrodermie suivie d'un décollement bulleux intra-épidermique. La forme mineure correspond à l'impétigo bulleux localisé. Les bulles formées sont le témoin de l'activité et de la diffusion toxinique mais ne contiennent pas la bactérie.
- ✓ Les entérotoxines sont responsables de toxi-infections alimentaires 2 à 6 heures après ingestion de l'aliment contaminé.
- ✓ Enfin la leucocidine de Panton-Valentine (PVL) particulier car ses gènes, portés par un élément génétique mobile et non par le génome bactérien, ne sont présents que chez un pourcentage limité de souches, évalué à 2% en France. Elle a un effet cytotoxique sur les polynucléaires neutrophiles, les monocytes et les macrophages [19,21].

### 1.2.5 Pouvoir pathogène

*S. aureus* est à l'origine des infections suppuratives et des toxi-infections.

En tant que bactérie pyogène *S. aureus* est responsable des infections suppuratives impliquant une prolifération bactérienne, une invasion, une destruction des tissus de l'hôte et une réponse inflammatoire locale et systémique. On retrouve notamment :

- des infections de la peau et des tissus mous. Il s'agit le plus souvent d'auto-infections à partir de la flore endogène. Ces infections peuvent être bénignes (folliculite, anthrax, onyxis) ou sévères avec extension locorégionale (anthrax voire cellulite) ;
- des infections respiratoires. On distingue les pneumonies nécrosantes, souvent communautaires et dues à des souches

productrices de la leucocidine de Panton-Valentine (PVL), des pneumopathies nosocomiales ;

- des septicémies, souvent à porte d'entrée cutanée et favorisées par la présence d'une lésion ou de matériel type cathéter
- de staphylococcies viscérales à partir de bactériémies, avec des localisations ostéoarticulaires (arthrite, ostéomyélite), cardiaque (endocardites), urogénitales et également pleuropulmonaire. En ce qui concerne la staphylococcie pleuropulmonaire elle représente une infection sévère et complexe impliquant à la fois les poumons et la plèvre.

Les infections nosocomiales à *S. aureus* ne sont pas exceptionnelles : infections du site opératoire, ostéoarticulaires, pulmonaires, neurochirurgicales ou endophtalmiques.

Certaines souches agissent aussi par libération d'une ou de plusieurs toxines responsables de toxémies staphylococciques (intoxication alimentaire, syndrome de choc toxique, impétigo). La fréquence et la gravité des infections à staphylocoques sont liées à trois principaux facteurs : le caractère ubiquitaire du germe, l'abaissement des défenses locales et générales des malades soumis à des soins intensifs, des interventions chirurgicales graves, etc., la fréquente résistance aux antibiotiques du staphylocoque, notamment des souches hospitalières [21,22].

### 1.2.6 L'identification du germe

*S. aureus* peut être cultivé à partir de n'importe quel prélèvement car suffisamment résistant à la dessiccation et au refroidissement [21]. Les échantillons sont habituellement du pus, de la sérosité, du sang, du LCR ou d'autres types (hémocultures par exemple). Les bonnes procédures de prélèvements doivent être strictement appliquées, notamment en ce qui concerne l'asepsie, en effet il faut tenir compte des risques de contamination des échantillons par les staphylocoques commensaux de la peau et des muqueuses. La

culture se fait sur une gélose ordinaire, gélose nutritive ou gélose hypersalée (milieu de CHAPMAN : milieu sélectif utilisé à partir d'un prélèvement polymicrobien) en anaérobie ou aérobie à la température de 37°C pendant 24 heures. Les colonies apparaissent lisses, bombées, opaques, de 1 mm de diamètre, habituellement pigmentées en jaune doré. Il est catalase positive et habituellement capable de fermenter le mannitol. Ce caractère est utilisé dans le milieu de CHAPMAN (virage au jaune du milieu de culture) [21].

### 1.2.7 Sensibilité aux antibiotiques

Près de 87% des souches de staphylocoques produisent des pénicillinases extracellulaires, inductibles et codées par des plasmides [21]. Ces souches sont donc résistantes à la Pénicilline G et V, aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines et aux uréidopénicillines. Elles restent néanmoins sensibles aux pénicillines du groupe M (oxacilline, cloxacilline), à l'association amoxicilline/ acide clavulanique et aux céphalosporines surtout de 1ère et de 2ème génération. Par ailleurs, ces souches sont généralement sensibles aux fluoroquinolones et aux macrolides et apparentés [23].

Certaines souches sont résistantes à la méticilline (SARM), elles représentent environ 20% des souches hospitalières de *S. aureus* [24]. Le SARM est devenu l'agent pathogène résistant le plus fréquemment identifié dans de nombreuses régions du monde, notamment en Europe, aux États-Unis, en Afrique du Nord, au Moyen-Orient et en Asie de l'Est, d'après des études faites en 2012 et 2018 dans ces pays [25]. Cette résistance est liée à l'acquisition d'un déterminant chromosomique, le gène mec A entraînant la production d'une nouvelle protéine liant la pénicilline (PLP2a) ayant une très faible affinité pour la quasi-totalité des bêta-lactamines. Ces souches, souvent acquises à l'hôpital, doivent être considérées comme résistantes à toutes les β-lactamines ainsi qu'aux inhibiteurs des β-lactamases, à l'exception de nouvelles céphalosporines actives sur les SARM (ceftaroline, ceftobiprole) [24].

Elles sont également souvent résistantes à de nombreux autres antibiotiques comme les aminosides, les fluoroquinolones et les macrolides [23,24].

- **Aminosides :** la résistance des staphylocoques aux aminosides est principalement liée à l'acquisition via des transposons ou des plasmides d'enzymes inactivant ces antibiotiques. Trois phénotypes de résistances majeures peuvent être retrouvés : résistance à l'amikacine et la kanamycine (phénotype <<K>> liée à une aminoside 3'-phosphotransférase), résistance à l'amikacine, la kanamycine et la tobramycine (phénotype <<KT>> liée à une aminoside adényltransférase) et résistance à l'amikacine, la kanamycine, la tobramycine et la gentamicine (phénotype <<KTG>>, liée à une enzyme bifonctionnelle aminoside 6'-acétyltransférase et aminoside 2''-phosphotransférase).[21,26]
- **Macrolides, lincosamides, streptogramines (MLS) :** La résistance des staphylocoques aux MLS peut reposer sur la modification de la cible (ARN ribosomal 23S), l'inactivation de l'antibiotique ou un mécanisme le plus fréquent est l'acquisition d'une méthylase modifiant le site d'action des MLS au niveau du ribosome. Ce phénotype appelé MLSb, peut être inductible (résistance aux macrolides en C14) ou constitutif (résistance aux macrolides en C14, C16, lincosamides, streptogramines B) [21].
- **Fluoroquinolones :** La résistance des staphylocoques aux fluoroquinolones est croisée entre toutes les molécules de cette famille, à part la moxifloxacine qui peut rester active sur une souche résistante aux autres fluoroquinolones. Le mécanisme de résistance repose le plus souvent sur une modification de la cible (topo-isomérases II et IV) et parfois sur un phénomène d'efflux [21].
- **Autres antibiotiques :** les staphylocoques peuvent être résistants à la tétracycline par mécanisme d'efflux le plus souvent. Les

résistances à la rifampicine sont liées à des mutations du gène *rpoB* responsables d'une modification de sa cible (ARN-polymérase) [21].

Ces souches gardent en général néanmoins une certaine sensibilité aux **synergistines, aux lincosamides et à l'acide fusidique** [21].

Les **glycopeptides dont la vancomycine** sont souvent réservés aux infections sévères dues aux souches de S. aureus résistantes à la méticilline(SARM) [23]. Au fil des années, des souches de *S. aureus* de sensibilité diminuée aux glycopeptiques ont été également rapportées. Cette diminution de sensibilité aux glycopeptiques est liée à une anomalie de synthèse du peptidoglyc0ane avec épaississement de la paroi, responsable d'un défaut de pénétration et de fixation des glycopeptiques au niveau de leur site d'action. Ces anomalies sont dues à une accumulation de mutations et non à l'acquisition de matériel génétique. De ce fait, les phénotypes de résistance suivants ont été décrits : résistance homogène (GISA, *glycopeptide-intermediate S. aureus*), pour laquelle les CMI de la vancomycine et de la teicoplanine sont strictement supérieures à 2mg/l ; résistance hétérogène (hGISA, heterogeneous GISA) pour laquelle les CMI de la vancomycine et de la teicoplanine sont inférieures ou égales à 2mg/l alors que la souche héberge une sous population résistante, capable de croitre en présence de vancomycine à des concentrations supérieures à 2mg/l [21,25,26].

Longtemps considéré comme le meilleur médicament pour le traitement des infections graves à SARM, la vancomycine rencontre une résistance de plus en plus croissante de la part du *Staphylococcus aureus*, suscitant une inquiétude généralisée dans la communauté médicale selon une étude de Haseeb et coll en 2019 [25]. En effet il est à noter que, outre le mécanisme de sensibilité diminuée aux glycopeptides liée à un épaississement de la paroi bactérienne, un second mécanisme a été décrit comme conférant la résistance aux glycopeptides chez *S. aureus*, cette fois ci à haut niveau. Des souches de staphylocoques résistants à la vancomycine avec des CMI à la vancomycine et à la téicoplanine >16mg/l ont été

rapportées, ces souches possédaient l'opéron vanA, responsable de la résistance aux glycopeptides chez les entérocoques [27] mais cependant à l'heure actuelle, la vancomycine reste probablement le meilleur médicament pour guérir l'infection à SARM [25].

À l'échelle mondiale, on observe une augmentation constante de l'incidence des infections au SARM, associée à une augmentation de la mortalité. Les personnes atteintes de SARM ont ainsi un risque de décès de 64% plus élevé que celles touchées par des formes non résistantes de cette infection [28].

En Afrique et particulièrement au Bénin, d'après une étude publiée en 2022 et réalisée à Cotonou dans un hôpital de district Boko et au CHU de Parakou

*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) représente 22,4 % des isolats de *Staphylococcus aureus* (11/49) et tous ces isolats étaient sensibles à la clindamycine, au linézolide et à la vancomycine [14].

### 1.3 Physiopathologie

La physiopathologie des staphylococcies pleuro pulmonaires n'est pas encore bien établie. Leur gravité chez le jeune enfant semble liée à la fois à sa fragilité immunitaire et au pouvoir pathogène de certains types de staphylocoques [2]. Le portage de S. aureus concernant 30 à 50% de la population normale, il est très fréquent que ce germe infecte l'organisme à partir habituellement d'infections cutanées superficielles, ORL, digestives. Il atteint les poumons par voie sanguine ou respiratoire.

En effet, on observe une diffusion hématogène *du S. aureus*, favorisée par les enzymes protéolytiques sécrétées par le staphylocoque, ainsi que par la coagulase qui lui est propre. Ses enzymes et exotoxines vont entrainer une lyse des globules rouges (anémie), la formation de thrombi et la lyse des phagocytes. Ces phénomènes vont permettre l'adhésion du germe aux cellules endothéliales puis l'invasion tissulaire [16, 29].

La diffusion respiratoire est possible grâce aux lésions de l'épithélium respiratoire induit par le virus grippal qui favorisent les surinfections bactériennes secondaires avec la flore commensale des voies aériennes supérieures [30].

Une fois le poumon atteint la lésion initiale pulmonaire est l'abcès miliaire qui peut gagner une bronche de gros calibre constituant un abcès du poumon qui va entraîner une atélectasie et une nécrose des territoires parenchymateux qui en dépendent. La destruction du parenchyme est minime, mais la bronchiole est obstruée de façon incomplète réalisant un clapet favorisant la pénétration de l'air et empêchant sa sortie ceci réalise la pneumopathie bulleuse [16].

On constate une diminution de l'hématose pulmonaire, ce qui explique l'aggravation de l'état respiratoire. La présence de bulles, ainsi que la survenue d'un pneumothorax sont des facteurs aggravants du pronostic. La rupture de ces bulles donne l'apparition d'une pleurésie purulente ou pyopneumothorax, responsable de la désignation de « staphylococcie pleuropulmonaire » [31]. L'atteinte pleurale se fait alors par contiguïté, par voie lymphatique à partir du foyer parenchymateux ou directement par voie hématogène [2].

## 1.4 Etude clinique

### 1.4.1 Type de Description : SPP du nourrisson de 6 à 12 mois.

#### 1.4.1.1 Circonstance de découverte :

- Devant une des lésions cutanées (Staphylococcie cutanée) chez le nourrisson qui commence par tousser ou faire de la fièvre [13].
- Après un épisode grippal fébrile puis réapparition des symptômes fébriles associés à des signes fonctionnels respiratoires [30].
- Devant une bronchopneumopathie dyspnéisante associée à une symptomatologie digestive (diarrhée, vomissement voire déshydratation, ballonnement abdominal) [9,13].

- Le nourrisson présente des troubles respiratoires avec une mère ayant des abcès aux seins [16].
- Découverte d'une pleurésie dont la ponction pleurale ramène du pus dans lequel on isole le staphylocoque.

Le début est variable il peut être brutal dans la plupart des cas ou progressif :

#### 1.4.1.2 Signes généraux :

- Etat général altéré
- Fièvre très élevée : 39°- 40°c
- Pouls filant
- La pâleur, l'asthénie, parfois la cyanose
- Les signes de déshydratation en cas de troubles digestifs importants [32].

#### 1.4.1.3 Signes fonctionnels :

- Signes pulmonaire : Dyspnée intense à type de polypnée superficielle avec des signes de lutte, battement des ailes du nez, tirage sous sternal et intercostal ; Toux quinteuse s'exagérant à la mobilisation [16].
- Signes digestifs : Refus de manger associé à une diarrhée aqueuse et des vomissements, ballonnement abdominal [9,13].

#### 1.4.1.4 Signes physiques :

- Signes pulmonaires : immobilité d'un hémithorax à l'inspection en cas d'épanchement pleural abondant, matité, submatité ou tympanisme à la percussion, râles crépitants ou sous-crépitants fins, en foyer ou disséminés, ou parfois simple diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation.
- Signes digestifs : météorisme abdominal non douloureux.
- Signes cardiovasculaires : Tachycardie, ou signes de choc (temps de recoloration cutané >3s, Hypotension artérielle parfois.

- Autres signes :
  - ✓ Porte d'entrée : cutanée le plus souvent (folliculite, impétigo, abcès);
  - ✓ respiratoire (rhinopharyngite), gastro-intestinale (si allaitement et présence d'un abcès mammaire chez la mère),
  - ✓ ORL (phlegmon amygdalien, sinusite, otite) [16,32,33].

Devant ces signes, la SPP est suspectée et l'on demande des examens complémentaires.

#### 1.4.1.5 Signes paracliniques :

***Radiographie pulmonaire :*** plusieurs types d'images

- Opacités micro ou macro nodulaires aux limites imprécises plus ou moins disséminées dans un segment ou un lobe ou parfois bilatérales.
- Opacité de tout l'hémithorax. A l'intérieur de cette opacité, la présence d'image claire ou ovoïde aux contours fins et nets sans trame bronchovasculaire en son sein et contenant rarement ou un peu de liquide. Ce sont des images bulleuses caractéristiques de la nature staphylococcique de l'infection.
- Signes d'épanchement pleural :
  - ✓ Sous forme de ligne bordante pleurale ou d'un comblement d'un cul de sac costo-diaphragmatique,
  - ✓ Opacité totale de tout un champ pulmonaire refoulant le médiastin du côté opposé réalisant une pleurésie massive
  - ✓ Image avec un niveau liquide évoquant un pyopneumothorax [31,32,34].

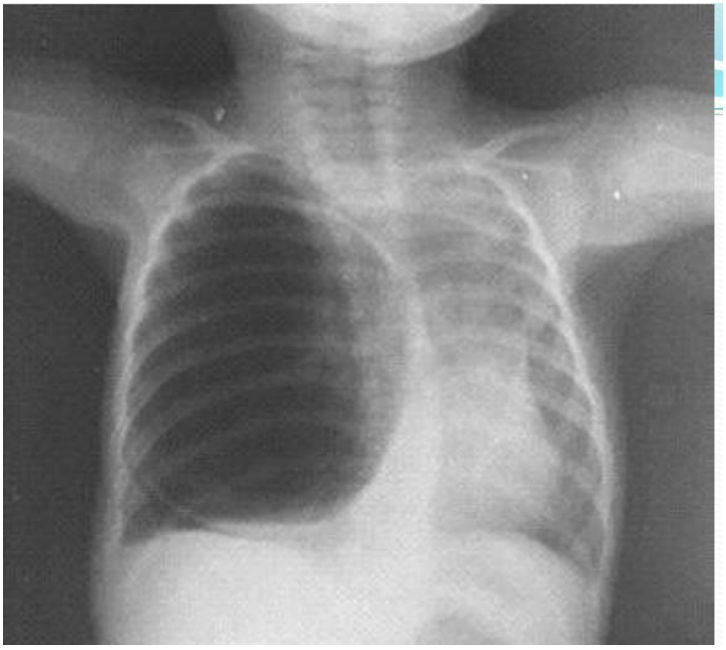


**Figure 1** : Bulle staphylococcique géante

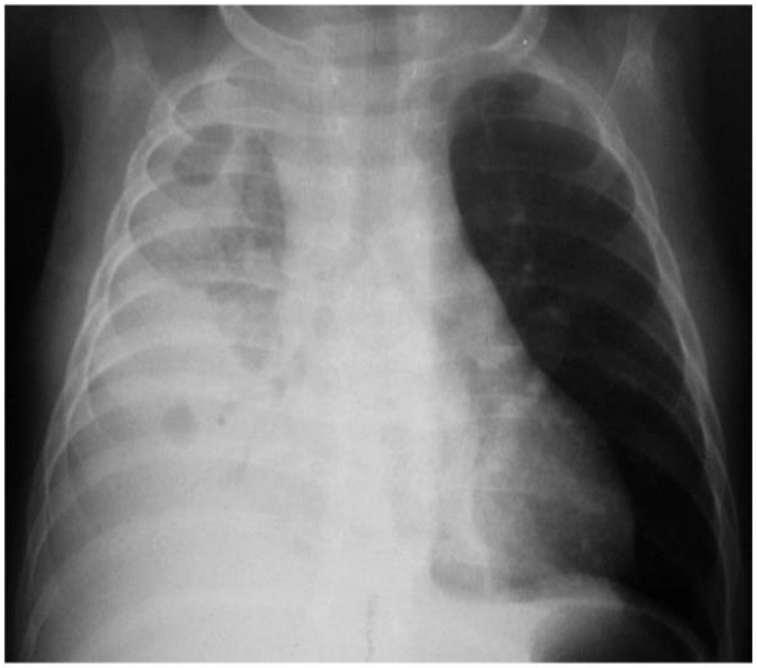


**Figure 2** : Pyothorax droit  massif

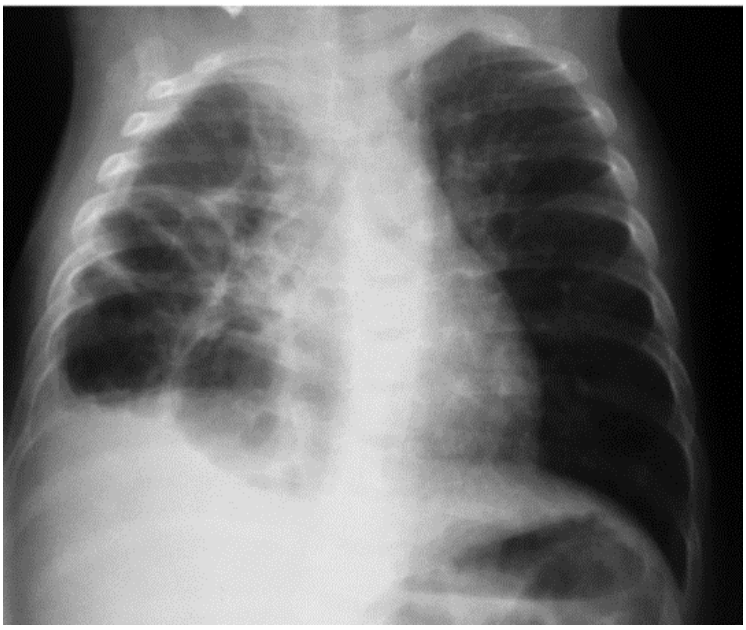


**Figure 3**: Pyothorax droit minime avec pneumatocèles

***Numération Formule Sanguine (NFS)***: hyperleucocytose à Polynucléaire neutrophile ou leucopénie chez le très jeune nourrisson avec souvent une anémie [31].

***La bactériologie***: Elle confirme le diagnostic par la mise en évidence du *staphylococcus aureus* dans un au moins des prélèvements suivants [31]:

- Le liquide de ponction pleurale
- Hémocultures
- Prélèvements au niveau de la porte d'entrée

### 1.4.1.6 Evolution

L'évolution est favorable sans complications avec nettoyage complet des images radiologiques si la prise en charge est précoce et efficace.

En l'absence de traitement ou prise en charge tardivement, des complications peuvent survenir, elles sont locales, loco-régionales et générales :

- Localement : Il s'agit des complications pulmonaires ou pleurales
  - ✓ **Pneumopathie bulleuse caractéristique** : < 6mois, extension avec phénomène de soufflage entraînant un collapsus de tout un lobe, de tout un poumon ou même un déplacement médiastinal rendant le diagnostic différentiel difficile avec un pneumothorax. La bulle peut se rompre dans la plèvre entraînant un pneumothorax ou un pyopneumothorax.
  - ✓ **Pleurésie purulente simple** : présence d'une matité à la percussion. Le murmure vésiculaire peut être perçu et les râles entendus. Au maximum on a un silence auscultatoire
  - ✓ **Pyopneumothorax :** immobilité d'un hémithorax avec matité surmontée d'un tympanique à la percussion, la radiographie confirme le diagnostic avec image de poumon collabé dans un hémithorax dont la partie supérieure est déshabitée et la partie inférieure marquée par un niveau liquide horizontal.
  - ✓ **Pneumothorax simple** : localisé ou généralisé d'apparition tardive marquée par une brusque altération de l'état général, cyanose, polypnée avec tirage, abolition du murmure vésiculaire, hypersonorité à la percussion. La Radiographie montre une hyperclarté

partielle ou totale plaquant le moignon du parenchyme pulmonaire contre le médiastin

- Loco-régional : Il s'agit de la méningite, la péricardite, l'endocardite, la péritonite, l'arthrite ……
- Général : Tableau de septicémie ou de septico-pyohémie, apanage des tous petits nourrissons et possibilités de complications à type d'accident toxi-infectieux [16,32].

#### 1.4.1.7 Formes cliniques

**Formes selon l'âge**

- Forme néonatale : Elle réalise une septicémie néonatale. Elle est très grave avec une mortalité élevée.
- Forme du grand enfant : Elle est rare, moins sévère, elle réalise un abcès pulmonaire. Elle est de bon pronostic.

**Formes selon le terrain** :

- Malnutrition, immunodépression (VIH/SIDA), rougeole, drépanocytose, mucoviscidose.

**Formes symptomatiques** :

- Forme frustre, avec des symptômes discrets et moins évidents.
- Forme à manifestation digestive prédominante

**Formes compliquées** :

- Complications toxiques : accident de toxi-infection entraînant la mort en quelques heures
- Complications mécaniques : bronchodysplasie des ventilés
- Complications respiratoires : pneumothorax suffocant, pyopneumothorax, pleurésie purulente massive, emphysème sous-cutané [16,32].

**Formes selon la virulence du staphylocoque :**

- **Pneumonie nécrosante à staphylocoque aureus productrices de LPV.**

Elles sont impliquées dans des formes particulièrement sévères et décrient des tableaux cliniques d'évolution rapide. À la clinique on a une fièvre élevée (> 39 ◦C chez plus de 75 % des patients), une tachycardie (environ 80 % des cas), une détresse respiratoire marquée, et d'hémoptysies (40—50 % des cas). Un rash cutané généralisé est présent dans 10 % des cas, en faveur d'un choc toxique staphylococcique associé [35]. La radiographie pulmonaire est normale les toutes premières heures mais évolue rapidement vers des lésions telles que : des infiltrats alvéolaires multi-lobaires (environ 80 % des cas), souvent confluents, et secondairement excavés, des pneumatocèles, un pneumothorax ou pyopneumothorax est fréquemment associé (environ 50 % des cas) [36]. Le bilan biologique standard retrouve une leucopénie, suivie d'une polynucléose si le patient survit, des lymphopénies ont été décrites [37]. Il existe un syndrome inflammatoire marqué, avec une CRP souvent très élevée (> 300 mg/L), contrastant avec la leucopénie [38] . À l'heure actuelle, la détection de la LPV est réalisée à l'aide de PCR à partir des colonies isolées.

### 1.4.2 Diagnostic positif

La SPP est évoqué devant :

- Un jeune nourrisson présentant la triade classique :
  - ✓ Syndrome infectieux
  - ✓ Syndrome pleuropulmonaire
  - ✓ Syndrome digestif à type de ballonnement, diarrhée, vomissement.
- La Radiographie pulmonaire montrant des opacités parenchymateuses et des signes d'épanchement pleural.
- L'isolement du *S. aureus* dans le liquide pleural, l'hémoculture ou dans les prélèvements périphériques confirme le diagnostic [16] .

### 1.4.3 Diagnostic différentiel

- La pneumonie franche lobaire aigue : Le début est également brutal avec une fièvre élevée, un état général altéré, une toux sèche, l'examen note une polypnée avec douleur thoracique à type de point de côté (chez l'enfant plus grand), des râles crépitant en foyer, un souffle tubaire, la radiographie montre une opacité alvéolaire dense systématisée et limitée à un lobe. Le germe en cause est *streptococcus pneumoniae* [39].
- Les pneumonies virales : Début progressif avec un état général conservé, fièvre élevée, présence d'une rhinopharyngite, toux, et d'un syndrome bronchique, la radiographie pulmonaire montre des infiltrats inhomogènes, une distension thoracique. Les germes en causes sont les virus, au premier plan est retrouvé le Virus Respiratoire Syncytial (VRS) mais également tous les virus à tropisme respiratoire : influenzae A et B, para-influenzae, métapneumovirus, rhinovirus, adénovirus [39].
- La bronchiolite :

Elle se caractérise cliniquement par : une rhinorrhée claire, toux sèche, dyspnée sifflante, râles sibilants et /ou crépitants, un thorax distendu, fièvre inconstante. A la radiographie parfois normale, élargissement des espaces intercostaux, épaississement pariétal. La biologie très peu modifiée parfois normale [2].

- Corps étranger intra bronchique :

Clinique : pas de notion de fièvre, syndrome de pénétration intra-bronchique (toux sèche persistante, dyspnée). A la para clinique : la radiographie montre une condensation alvéolaire rétractile du lobe atteint avec dilatation des bronches séculaire, la fibroscopie est nécessaire pour poser le diagnostic.

- L'asthme du nourrisson :

Le diagnostic formel est basé sur les antécédents des crises similaires, notion d'allergène [2].

## 1.5 Traitement

### 1.5.1 But

- Corriger la détresse respiratoire
- Stériliser le foyer infectieux
- Lutter contre les complications mécaniques
- Assurer une ré-expansion pulmonaire convenable [32].

### 1.5.2 Moyens

#### 1.5.2.1 Réanimation

Positionnement

Libération des voies aériennes supérieures

Prise d'abord veineuse

Oxygénothérapie

Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique

Transfusion sanguine si nécessaire

#### 1.5.2.2 Antibiothérapie

Les antibiotiques sont utilisés d'emblée à des doses plus fortes. Leur choix est basé sur l'antibiogramme. Mais en première intention on utilise les antis staphylococciques majeurs.

Les tableaux I ; II ; III ci-dessous résume les principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques [7].

**Tableau I :** Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques

| Antibiotique | Spectre | Voie | Pharmacocinétique | Toxicité |
|---|---|---|---|---|
| **Bétalactamines** | | | | |
| Oxacilline | - | IV IM | ATB temps dépendant | Réactions allergiques |
| Cloxacilline | SASM | Per os | - | Néphropathies immuno allergiques |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Céphalosporine | SASM | IV | - | Réactions allergiques |
| Penems | SASM | IV | - | Réactions allergiques |
| **Glycopeptides** | | | | |
| Vancomycine | SARM | IV | ATB temps dépendant avec effet persistant | Toxicité rénale, hématologique, auditive, digestive. |
| Teicoplanine | - | IV, IM | Dosage et adaptation de dose nécessaire | - |

**Tableau II** : Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques (suite)

| **Antibiotique** | **Spectre** | **Voie** | **Pharmacocinétique** | **Toxicité** |
|---|---|---|---|---|
| **Aminosides** | | | | |
| Gentamicine | SASM SARM | IV, IM | ATB concentration dépendant avec effet post antibiotique. | Toxicité rénale et cochléo vestibulaire |
| Streptogramines | SA | Per os | ATB temps dépendant avec effet persistant | Troubles digestifs |
| Dalfopristine-quinupristine | SASM ou SAMR | IV | ATB temps dépendant avec effet persistant | Toxicité digestive, arthralgies, céphalées, vernîtes |
| Lincosamide | SAMR | | ATB temps dépendant | Trouble digestifs, colite pseudomembraneuse |
| Lincomycine | - | IV, IM, Per os | - | Réactions allergiques |
| Clindamycine | - | IV, IM | - | - |
| Fluoroquinolones | SAMS | IV, per os | ATB concentration dépendant avec effet post antibiotique | Trouble hé photosensibilisation, cytolyse hépatique |

**Tableau III :** Principaux antibiotiques actifs sur les staphylocoques (suite et fin)

| Antibiotique | Spectre | Voie | Pharmacocinétique | Toxicité |
|---|---|---|---|---|
| **Divers** | | | | |
| Acide fusidique | SA | IV, per os | Administration discontinueX1 à3/j | Troubles digestifs et hépatiques, réactions allergiques cutanées, véinites. Hépatoxicité, accidents d'hypersensibilité, troubles digestifs, interférences médicamenteuse |
| Rifampicine | SA | IV, per os | Administration discontinue X2/jr | Veinite, apport Sodé 1g/1g de fosfomycine Troubles immuno-allergiques cutanés, digestifs, hématologiques |
| Fosfomycine | SAMS et SAMR | IV et per os | Administration discontinue X2 /jr | - |
| Cotrimoxazole | SAMS et SAMR | IV et per os | | - |
| Oxazolidinone | SAMS, SAMR, staphylocoque à coagulase négative | IV et per os | ATB temps dépendant Administration discontinue X1/jr | Céphalées ; troubles digestifs thrombopénie |
| Linézolide | SASM, SARM, | IV et per os | ATB temps dépendant Administration discontinue X1/jr | Céphalées ; troubles digestifs thrombopénie |

**Le choix initial**

- Vancomycine 40 à 60 mg/ kg + la gentamycine 5mg/kg [2].
- Céfotaxime 100mg/kg/j en 4 prises + Amikacine 15mg/kg/j [11].
- Oxacilline 100 à 200 mg/ kg+ gentamycine 5mg /kg [2].
- Autres :
  - ✓ Céphalosporines de 3e génération: Ceftriaxone (ROCEPHINE*) 50mg/kg toutes les 12h
  - ✓ Amoxicilline + Acide Clavulanique : 100 mg/kg/jour en 2 à 3 prises par jour.

La durée du traitement est de 6 semaines avec une administration Intra Veineuse (IV) maintenue pendant 10 à 15 jours. Le relai per os est fait dès que l'enfant peut boire [16].

#### **1.5.2.3** Traitement de la porte d'entrée

Il s'agit ici d'incision-drainage en cas d'abcès, des soins de furoncle et autres staphylococcies cutanées par une solution antiseptique [16].

#### 1.5.2.4 Le drainage pleural

Il est indispensable pour tout épanchement purulent surtout en cas de signes de mauvaise tolérance. Un drain volumineux sera mis en place au niveau de l'espace ou de la région axillaire au niveau du 7ème ou 8ème espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure. Il sera également relié au bocal avec une dépression de 15 à 20 cm d'eau, son ablation sera tentée qu'après essai de clampage de 24 heures et contrôle radiologiques [2].

#### 1.5.2.5 Intubation et ventilation assistée

Elles sont nécessaires et utiles dans certains cas, à condition qu'il n'existe pas de lésions cérébrales irréversibles [2].

#### 1.5.2.6 La kinésithérapie respiratoire :

Indispensable pour assurer la ré-expansion pulmonaire [16].

### 1.5.3 Indications

- SPP non compliquée : Antibiothérapie, mesures simples de Réanimation (libération de voies aériennes supérieures, oxygénothérapie).
- En cas de Pneumothorax : Réanimation, antibiothérapie, ensuite on procède à une exsufflation en urgence, en cas d'intolérance, à l'aide d'une épicrânienne, d'un robinet à trois voies et d'une grosse seringue de 50 à 60cc. L'aiguille est introduite au deuxième EIC sur la ligne médio-claviculaire. Si le pneumothorax est massif et n'arrive pas à être vidé par l'exsufflation on procède à un drainage pleural.
- Pyopneumothorax ou de pleurésie massive : Réanimation, Antibiothérapie, Drainage pleural [16].

### 1.5.4 Traitement préventif

Le traitement préventif consiste au :

- Traitement précoce de toute localisation staphylococcique chez l'enfant (soins locaux et ATB anti-staphylococciques)
- Traitement énergique de l'abcès du sein d'une mère qui allaite.
- Isolement des nourrissons porteurs de staphylococcie locale dans les collectivités (crêches, garderie, écoles...)
- Le développement d'un vaccin contre *Staphylococcus aureus* a fait l'objet d'innovations considérables au cours des deux dernières décennies. Cependant, à ce jour, aucun candidat vaccin n'a réussi à atteindre cet objectif lors des essais cliniques. Ces difficultés sont principalement dues à la capacité de la bactérie à développer une résistance aux antibiotiques et à la nécessité d'améliorer l'immunité naturelle chez les individus colonisés [40].

# 2.CADRE ET METHODES DETUDES

## 2.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée à la clinique universitaire de Pédiatrie et génétique médicale du CNHU-HKM.

### 2.1.1 Présentation du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koudougou MAGA (CNHU-HKM)

Le Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koudougou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou a été créé en 1962 sous l'appellation « Hôpital 350 lits » par la loi N°62-32 du 30 Octobre 1962 et s'étend sur 10 hectares. Par la loi N°73/008 du 10 Janvier 1973, il est devenu le Centre National Hospitalier Universitaire (CNHU) afin de permettre aux étudiants en médecine d'y faire leur stage pratique. En décembre 2001 il est renommé Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koudougou MAGA (CNHU-HKM). Hôpital national de référence de la république du Bénin, il est situé au sud de la ville de Cotonou, capitale économique du Bénin. C'est un centre de formation clinique pour les étudiants en médecine et les médecins en spécialités médicales et chirurgicales. C'est un centre de soins, d'enseignement, de recherche et de formation pratique pour les agents de santé de toutes catégories. Les différents services du CNHU sont regroupés en six (06) départements à savoir :

- le département des urgences médico-chirurgicales ;
- le département de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
- le département de médecine et spécialités médicales ;
- le département de santé de la mère et de l'enfant ;
- le département des services biotechniques (hématologie, parasitologie, virologie, banque de sang, service d'imagerie, pharmacie, kinésithérapie);
- le département administratif.

### 2.1.2 Présentation de la Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale (CUPGM)

La CUPGM s'occupe de la médecine des enfants de 0 à 18 ans non révolus. Elle est repartie en deux unités :

- L'unité de pédiatrie générale qui comporte trois secteurs : le secteur des urgences, le secteur des soins externes et le secteur des hospitalisations.
- . L'unité de néonatologie, située à proximité de la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique (CUGO), comprend deux secteurs : le secteur des nouveau-nés à terme et le secteur des nouveau-nés prématurés ou hypotrophes.

#### 2.1.2.1 Les infrastructures de la CUPGM

- Le secteur des urgences est constitué de
  - ✓ un (01) hall d'entrée ;
  - ✓ une (01) salle de réception des urgences à 02 lits ;
  - ✓ quatre (04) salles d'hospitalisation de courte durée d'une capacité totale de 15 lits;
  - ✓ une (01) salle de déchoquage à 02 lits ;
  - ✓ deux (02) salles d'hospitalisation vip à 01 lit chacune ;
  - ✓ un bureau pour le surveillant des urgences et
  - ✓ trois (03) salles de garde dont une pour les médecins (des), une pour les infirmiers et une pour les aides-soignants.
  - ✓ deux (02) toilettes.
- Le secteur des soins externes est composé de :
  - ✓ un (01) hall d'accueil et d'attente ;
  - ✓ cinq (05) salles de consultation dont une pour les nourrissons sains ;

- ✓ une (01) salle de vaccination ;
- ✓ une (01) salle de jeux ;
- ✓ une (01) salle d'archive ;
- ✓ cinq (05) bureaux dont une pour la surveillante de consultation et quatre pour les médecins pédiatres ;
- ✓ un (01) office du personnel ;
- ✓ une (01) bibliothèque ;
- ✓ une (01) salle de conférences et une (01) salle de cours.

- Le secteur des hospitalisations comprend :
  - ✓ une (01) salle pour les soins continus d'une capacité de 07 lits ;
  - ✓ sept (07) salles d'hospitalisation d'une capacité totale de 53 lits dont une salle réservée pour les cas de malnutrition ;
  - ✓ une (01) salle de prélèvement ;
  - ✓ une (01) salle de soins ;
  - ✓ une (01) salle de dialyse péritonéale ;
  - ✓ une (01) salle de jeux ;
  - ✓ cinq (05) bureaux dont un pour le chef de service, un pour le surveillant, un pour le col-vert, un pour le secrétariat et un pour les nutritionnistes ;
  - ✓ cinq (05) salles de garde dont deux pour les médecins en spécialisation de pédiatrie, une pour les internes (étudiants en 6ème année de médecine générale), une pour les infirmiers et une pour les aides-soignants.
  - ✓ une (01) salle pour les examens des des et internes ;
  - ✓ deux (02) magasins ;

- ✓ une (01) salle servant de bureau au personnel de prise en charge de l'infection à VIH pédiatrique ;
- ✓ et des toilettes.

#### 2.1.2.2 Les ressources humaines

Le personnel de la Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale est composé de :

- un (01) professeur titulaire de pédiatrie qui est le chef de service ;
- deux (02) maîtres de conférences agrégés de pédiatrie ;
- un (01) assistant-chef de clinique de pédiatrie ;
- cinq (05) praticiens hospitaliers pédiatres dont 02 médecins pédiatres militaires ;
- vingt-trois (23) infirmiers et infirmières diplômés d'état en hospitalisations dont un surveillant ;
- dix-sept (17) infirmiers et infirmières diplômés d'Etat aux urgences dont une surveillante ;
- huit (08) infirmiers et infirmières en soins externes dont une surveillante ;
- vingt-quatre (24) infirmières dont deux spécialisées en pédiatrie-néonatologie, la surveillante y comprise ;
- vingt-huit (28) aides-soignants et aides-soignantes dont 06 en hospitalisation, 05 aux urgences, 01 en soins externes et 16 en néonatologie ;
- deux (02) techniciens supérieurs de pédiatrie ;
- une (01) secrétaire,
- deux (02) archivistes

En outre, nous avons les médecins en Diplôme d'Études Spécialisées (D.E.S) et les étudiants de 5$^{ème}$ et 6$^{ème}$ année de médecine générale, les étudiantes en 5$^{ème}$ année de pharmacie, les étudiants de l'INMES, les étudiants en master de

néphrologie-dialyse et les étudiants en licence de nutrition qui y font leurs stages.

#### 2.1.2.3 Les différentes activités effectuées à la CUPGM

Les activités menées dans ce service sont multiples à savoir :

- les services d'urgence pédiatrique ;
- les soins et le suivi des enfants hospitalisés avec des visites quotidiennes ;
- les vaccinations ;
- le dépistage et le suivi des enfants PVVIH,
- les activités de recherche à savoir les communications et publications scientifiques, les thèses de doctorat en médecine, les mémoires de D.E.S de pédiatrie ;
- l'organisation des staffs et des cours aux D.E.S et aux étudiants ;
- la réalisation des tours de gardes infirmiers, étudiants, D.E.S et pédiatres.
- la consultation des enfants sains ou malades. les consultations externes sont assurées dans la matinée, du lundi au vendredi, par des pédiatres, des D.E.S de pédiatrie.

## 2.2 Méthodes d'étude

### 2.2.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective analytique sur une période de 05 ans, allant du 1er juillet 2019 au 30 Juin 2024.

### 2.2.2 Population d'étude

#### 2.2.2.1 Population cible

La cible de la présente étude est la population des enfants en âge pédiatrique : de 0 à 18 ans.

#### 2.2.2.2 Population source :

Les enfants en âge pédiatrique hospitalisés dans le service durant la période d'étude ont servi de population source pour la constitution de l'échantillon.

#### 2.2.2.3 Unité statistique :

Elle a été représentée par les enfants en âge pédiatrique hospitalisés dans le service durant la période d'étude pour une symptomatologie respiratoire.

#### 2.2.2.4 Critères d'inclusion

- Être atteint de SPP confirmée par l'isolement de *Staphylococcus aureus* à partir d'une hémoculture, d'un examen cytobactériologique (ECB) du liquide de ponction pleurale, de la porte d'entrée, ou encore diagnostiquée sur des critères cliniques, ont été inclus.
- Être âgé de 1 à 18 ans non révolus.

#### 2.2.2.5 Critères de non inclusion

- Age supérieur ou égal à 18 ans.
- SPP évoqué mais isolement bactériologique d'un germe autre que *S. aureus.*

#### 2.2.2.6 Critères d'exclusion

Les sujets dont les dossiers médicaux ne seront pas retrouvés, ou inexploitables.

### 2.2.3 Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage de type non probabiliste. Un recrutement exhaustif des cas remplissant les critères a été fait.

### 2.2.4 Variable de l'étude

#### 2.2.4.1 Variable dépendante

Le décès lié à la SPP a été observée suivant les modalités oui ou non.

### 2.2.4.2 Variable indépendante :

Les variables étudiées sont :

- Sociodémographique :

✓ l'âge,
✓ le sexe,
✓ la profession des parents,
✓ le niveau d'instruction,
✓ l'existence d'une assurance maladie,
✓ mois d'admission.

- Clinique :

✓ Le motif d'admission,
✓ Le mode d'admission,
✓ le délai avant admission,
✓ les signes fonctionnels, généraux et physiques présentés à l'admission,
✓ l'état nutritionnel,
✓ le terrain du patient,
✓ l'existence d'une pathologie associée,
✓ la porte d'entrée

- Paraclinique :

✓ Hyperleucocytose à prédominance neutrophile,
✓ L'anémie (Numération formule sanguine),
✓ CRP élevée,
✓ La radiographie pulmonaire anormale (syndrome de condensation pulmonaire, épanchement pleurale uni ou bilatérale, pyopneumothorax),
✓ l'hémoculture positive,
✓ le type de staphylocoque isolé.

- Thérapeutique :

✓ L'antibiothérapie IV et per os,

- ✓ Le drainage,
- ✓ La transfusion,
- ✓ L'oxygénothérapie.
  - Evolution :
- ✓ La durée d'hospitalisation,
- ✓ La guérison,
- ✓ Les complications,
- ✓ Les causes du décès
- ✓ **Définition de quelques variables** :
  - **Anémie** : si taux d'hémoglobine (Hb) du nouveau-né<15g/dL, Hb <11g/dL pour le nourrisson et Hb <12g/dL pour le grand enfant.
  - **Hyperleucocytose** : si Nombre de Blanc (NB) du nouveau-né >25G/L, NB >11G/L pour le nourrisson et NB>12G/L pour le grand enfant.
  - **CRP positive** : Valeur de la CRP>10mg/L
  - **Syndrome de condensation pulmonaire** : associe une augmentation des vibrations vocales, une submatité, une diminution du murmure vésiculaire et présence de râles crépitants.
  - **Syndrome d'épanchement pleural liquidien (Pleurésie)** : Associe une diminution des vibrations vocales, une diminution du murmure vésiculaire, et une matité.
  - **Syndrome d'épanchement pleural gazeux (pneumothorax)** : Associe une diminution des vibrations vocales, une diminution du murmure vésiculaire, et une matité
  - **Syndrome alvéolaire** : opacité homogène, dense, mal limité avec bronchogramme aérien en son sein.
  - **Pyothorax** : épanchement pleural liquidien purulent.
  - **Pyopneumothorax** : épanchement pleural liquidien purulent et gazeux.
  - **SARM** : identifiée à l'antibiogramme par une résistance à la céfoxitine.

- **SASM** : identifiée à l'antibiogramme par une sensibilité à la céfoxitine.
- **Guérison**: absence de signes cliniques, biologiques et radiologiques.

### 2.2.5 Collecte des données

#### 2.2.5.1 Technique de collecte

Elle a consisté en une utilisation d'informations disponibles dans les dossiers médicaux.

#### 2.2.5.2 Outil de collecte

Le dépouillement s'est fait à l'aide d'une fiche préétablie et testée en vue de l'adapter aux données disponibles.

#### 2.2.5.3 Source de données

Les données provenaient des registres d'admission et d'hospitalisations des patients inclus, des dossiers de ces patients.

#### 2.2.5.4 Déroulement de la collecte

Dans un premier temps, nous avons procédé au recensement des dossiers des patients répondant à nos critères, en utilisant les registres d'admission et d'hospitalisation. Ensuite, nous avons recueilli les informations nécessaires en remplissant la fiche d'enquête, après avoir dépouillé les dossiers des patients.

### 2.2.6 Traitement et analyses des données

La phase de traitement et d'analyse des données collectées a été réalisée selon un plan d'analyse défini à l'avance. La première étape a consisté en la validation des données. Il s'agissait de faire la vérification de la complétude des informations collectées et saisie directement via la plateforme Kobotoolbox. Les analyses statistiques des données ont été réalisées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics 25 et R-4.4.0. Les observations ont été présentées au moyen de mesures de fréquence notamment les proportions ou pourcentages pour les variables qualitatives avec les intervalles de confiance à 95%. Les données quantitatives ont

été présentées au moyen des paramètres de tendance centrale tels que la moyenne avec l'écart type, la médiane, le mode et les extrémums selon la nature de la distribution. En ce qui concerne les tests d'hypothèses nous avons employé celui du Chi 2 d'indépendance avec une observation des effectifs théoriques pour les ajustements dans le choix du test approprié. Ainsi les liens entre variables sont observés pour un seuil de significativité fixé à 5%. Une analyse des facteurs de risque a été réalisée pour la détermination du sens de l'association. La mesure d'association à savoir le rapport de prévalence a été calculé pour les associations pertinentes. La réalisation d'une régression fut subordonnée à un certain nombre de critères (observation de plusieurs facteurs significativement associés et notamment de facteurs de confusion).

### 2.2.7 Aspects éthiques et réglementaires

La confidentialité de l'identité des patients et de leurs données à caractère personnel a été respectée. Le consentement et l'autorisation du chef service a été obtenu avant toute opération entrant dans le compte de la collecte des données. Le secret professionnel et les droits des enfants sont préservés tout au long de l'étude.

# 3.RESULTATS

Le nombre total d'enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie du CNHU-HKM de 2019 à 2024 était de 10162 enfants.

Parmi ceux-ci, 823 étaient atteint d'une pneumopathie infectieuse et la SPP a été évoquée chez 105 cas. Les dossiers répondant à nos critères d'inclusion étaient au nombre de 90 et 19 ont été exclus.

La figure 4 présente la population de notre étude.

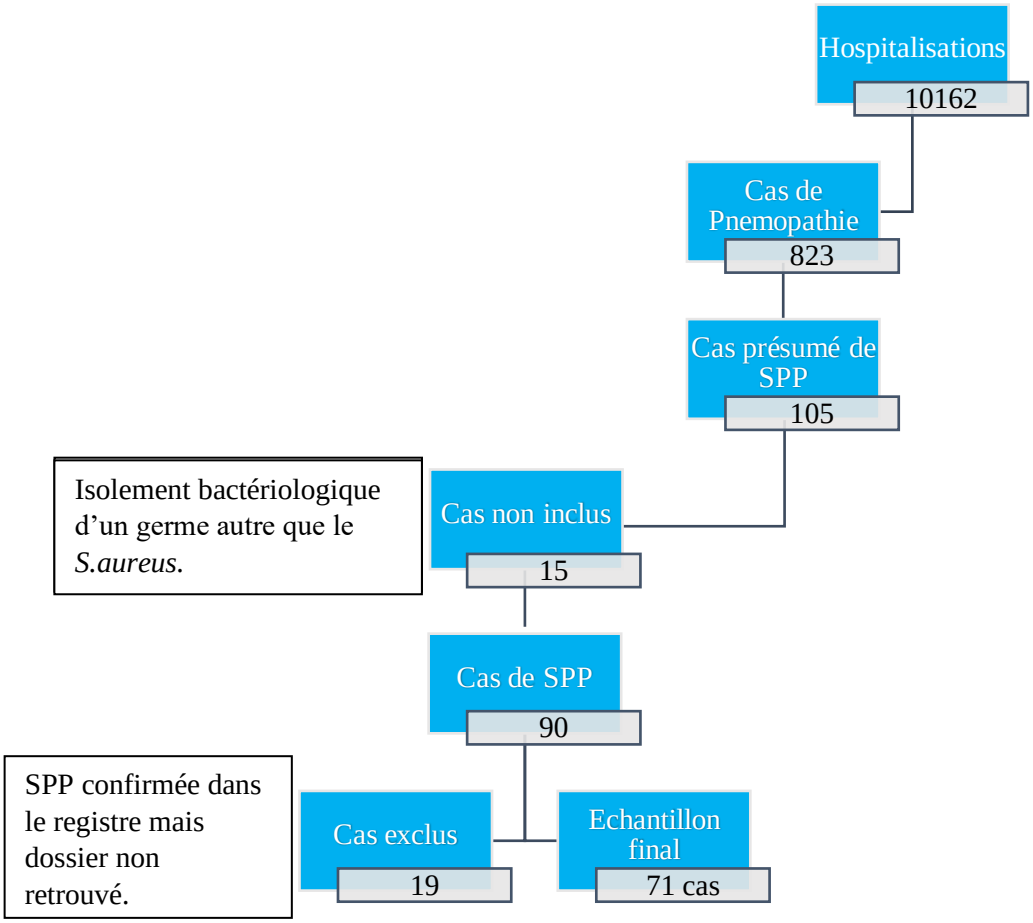



**Figure 4 :** Diagramme de flux des inclusions des enfants hospitalisés pour la SPP, CNHU-HKM, 2019 -2024.

## 3.1 Données épidémiologiques

### 3.1.1 Prévalence hospitalière de la SPP

La prévalence hospitalière de la SPP était de 0,89% soit 8,9 cas pour 1000 enfants hospitalisés pour un intervalle de confiance à 95% de [8,5 – 9,2].

La prévalence de SPP dans les pneumopathies recensées était 10,9% avec IC à 95% de [10,5 – 11,3].

### 3.1.2 Mois d'admission des patients

Les cas de SPP étaient plus fréquents en février, juillet et novembre, avec des fréquences respectives de 12,7 %, 12,7 % et 19,7 %, comme présenté dans la figure 5.

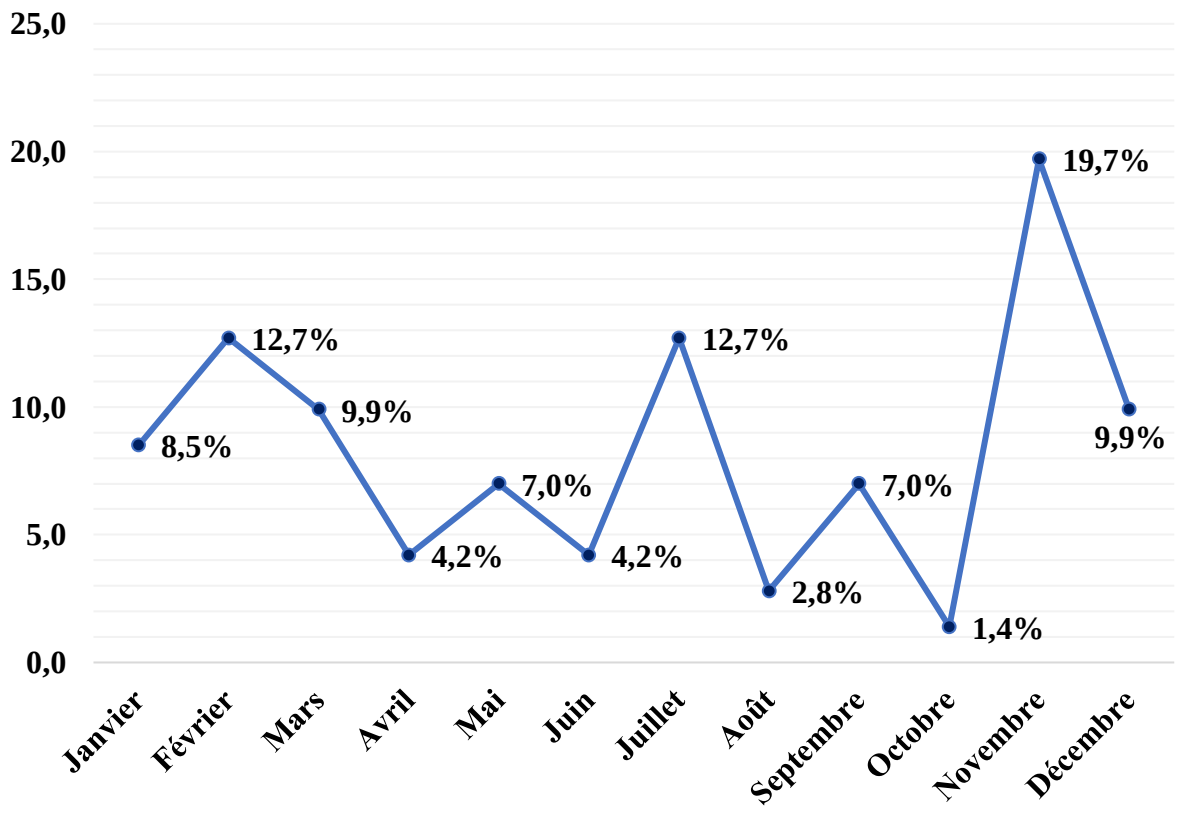



**Figure 5 :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction du mois d'admission, CNHU-HKM, 2019-2024.

### 3.1.3 Age des enfants

L'âge médian des enfants était de 8 mois, avec des extrêmes allant de 1 mois à 12 ans. Les nourrissons constituaient la catégorie d'âge la plus touchée, représentant 88,7 % des cas. Parmi eux, la tranche d'âge la plus représentée était celle des nourrissons de 1 à 6 mois, avec 39,7 % des cas.

Les figures 6 et 7 ci-dessous présentent la répartition suivant la catégorie d'âge.

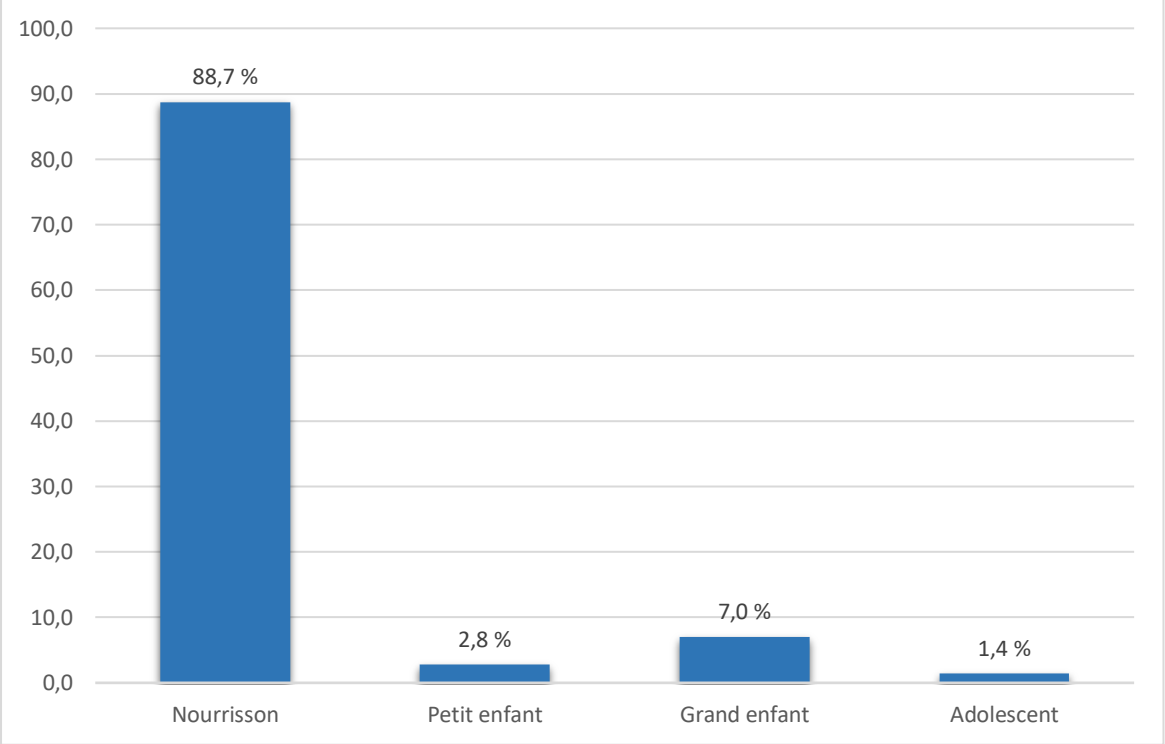



**Figure 6 :** Répartition en fonction de la catégorie d'âge des enfants hospitalisés pour SPP, CNHU-HKM, 2019-2024.

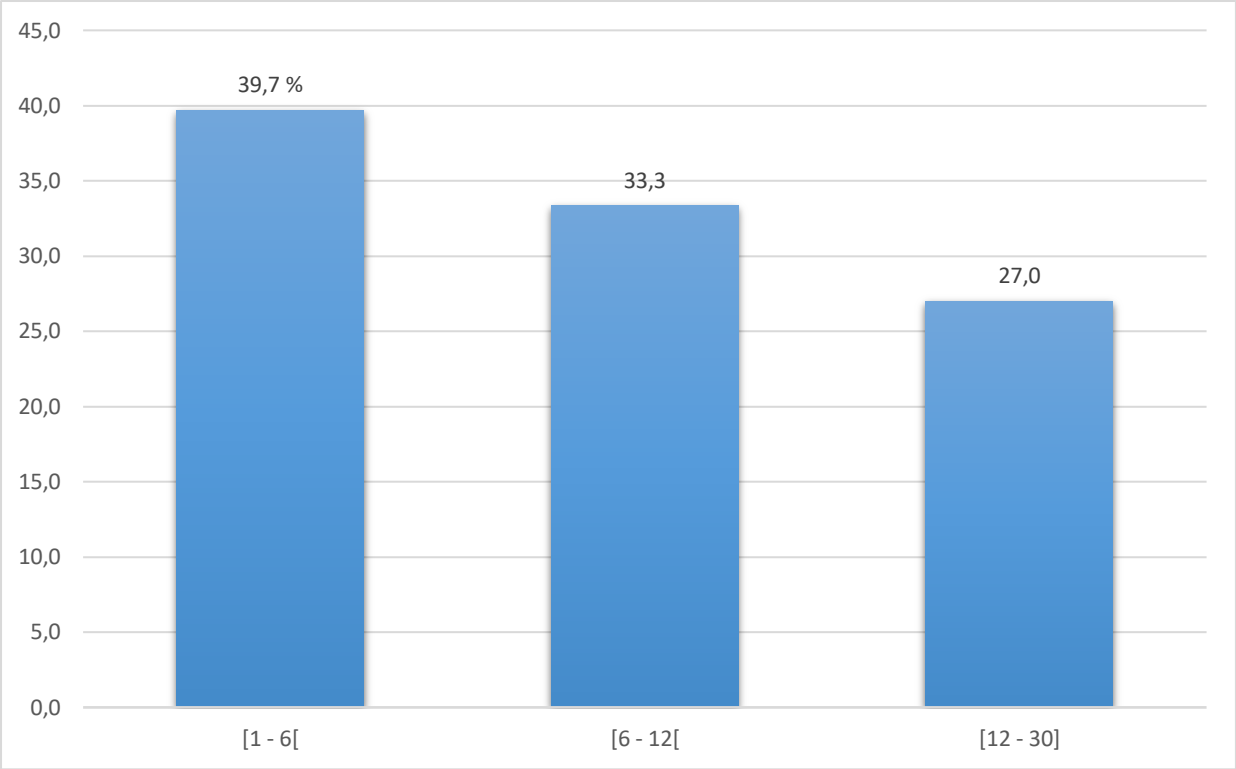



**Figure 7 :** Répartition des nourrissons hospitalisés pour SPP au CNHU_HKM en 2024 par catégorie d'âge, CNHU-HKM, 2019-2024.

### 3.1.4 Sexe des enfants

Les enfants de sexe féminin étaient les plus touchés (56,3 % des cas), soit un sexe ratio de 0,8.

### 3.1.5 Lieu de provenance et la profession des parents.

Le tableau IV montre la répartition des patients en fonction de leur département de provenance et de la profession de leurs parents.

Les patients provenaient majoritairement de l'Atlantique (43,7 %) et du Littoral (40,8 %). La profession des parents était précisée dans 88,7 % des cas pour chacun. Parmi eux, la catégorie des travailleurs indépendants était la plus représentée, avec 54,0 % des pères et 61,9 % des mères.

**Tableau IV :** Répartition des patients hospitalisés pour la SPP en fonction des données sur le département de provenance, la catégorie professionnelle du père et de la mère, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence n | Pourcentage % |
|---|---|---|
| **Département de provenance (n=71)** | | |
| Atlantique | 31 | 43,7 |
| Littoral | 29 | 40,8 |
| Ouémé | 5 | 7,0 |
| Mono | 3 | 4,2 |
| Zou | 2 | 2,8 |
| Couffo | 1 | 1,4 |
| **Catégorie Professionnelle du père précisée (n=63)** | | |
| Travailleur indépendant | 34 | 54,0 |
| Salarié | 27 | 42,8 |
| En formation | 1 | 1,6 |
| Entrepreneur | 1 | 1,6 |
| **Catégorie Professionnelle de la mère précisée (n=63)** | | |
| Travailleuse indépendante | 39 | 61,9 |
| Ménagère | 14 | 22,2 |
| Salariée | 7 | 11,1 |
| En formation | 3 | 4,8 |

### 3.1.6 Niveau d'instruction des parents et l'existence d'une prise en charge.

L'information sur le niveau d'instruction des parents a été obtenue dans 70,4 % des cas chez les pères et 66,2% chez les mères.

Les pères ont majoritairement le niveau universitaire (56,0%) tandis que les mères ont le niveau d'instruction du primaire dans la plupart des cas (40,4%).

Au total, 21,3% des enfants disposaient d'une prise en charge administrative ou une assurance maladie.

Le tableau V montre la répartition des patients en fonction du niveau d'instruction de leurs parents et de l'existence d'une prise en charge.

**Tableau V :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction du niveau d'instruction de leurs parents et de l'existence d'une prise en charge, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | **Fréquence N** | **Pourcentage %** |
|---|---|---|
| **Niveau d'instruction du père précisé (n=50)** | | |
| Universitaire | 28 | 56,0 |
| Secondaire | 16 | 32,0 |
| Primaire | 6 | 12,0 |
| **Niveau d'instruction de la mère précisée (n=47)** | | |
| Primaire | 19 | 40,4 |
| Secondaire | 18 | 38,3 |
| Universitaire | 9 | 12,7 |
| Non scolarisé | 1 | 1,4 |
| En formation | 3 | 4,2 |
| **PEC administrative ou Assurance maladie précisée (n=61)** | | |
| Non | 48 | 78,7 |
| Oui | 13 | 21,3 |

## 3.2 Données cliniques

### 3.2.1 Mode d'admission

La majorité des patients, soit 78,9 %, étaient référés, tandis que 21,1 % ont été admis directement.

### 3.2.2 Motif d'admission

Le tableau VI présente la répartition des patients en fonction du motif d'admission. Les motifs les plus fréquents étaient le sepsis et les pleuro-pneumopathies, représentant chacun 14,1% des cas.

**Tableau VI :** Répartition des patients hospitalisés pour la SPP en fonction du motif d'admission, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| Sepsis | 10 | 14,1 |
| Pleuro-pneumopathies | 10 | 14,1 |
| Fièvre | 9 | 12,7 |
| Détresse respiratoire | 9 | 12,7 |
| SPP diagnostiqué | 8 | 11,3 |
| Dyspnée | 5 | 7 |
| Anémie sévère | 5 | 7 |
| Paludisme grave | 3 | 4,2 |
| Abcès | 3 | 4,2 |
| Pneumopathie isolé | 2 | 2,8 |
| Diarrhées | 2 | 2,8 |
| Autres* | 5 | 7 |
| Total | 71 | 100 |

*Autres* : myosite (1), leucémie (1), Péritonite (1), Déshydratation(1), sub-occlusion(1)*

### 3.2.3 Délai d'admission

Le délai d'admission était compris entre 0 -7 jours dans 70,4% des cas. Ceci est présenté dans le tableau VII.

**Tableau VII :** Répartition des patients hospitalisés pour SPP en fonction du délai d'admission, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| [0 - 7] | 50 | 70,4 |
| [8 - 15] | 18 | 25,4 |
| Plus de 16 | 3 | 4,2 |
| Total | 71 | 100,0 |

### 3.2.4 Signes fonctionnels

Le tableau VIII présente la répartition des patients hospitalisés pour la SPP en fonction des signes fonctionnels.

Les principaux signes fonctionnels étaient la fièvre, la polypnée, la toux, les vomissements et/ou diarrhée retrouvés respectivement dans les proportions suivantes, 98,6 %, 91,5%, 77,5% et 78 ,9% des enfants.

**Tableau VIII :** Répartition des patients hospitalisés pour SPP en fonction des signes fonctionnels, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| Fièvre | 70 | 98,6 |
| Polypnée | 65 | 91,5 |
| Vomissement et/ou diarrhée | 56 | 78,9 |
| Toux | 55 | 77,5 |
| Rhinorrhée | 27 | 38,0 |
| Pustule cutanée | 24 | 33,8 |
| Ballonnement abdominale | 22 | 31,0 |
| Abcès cutané | 19 | 26,8 |
| Convulsion | 4 | 5,6 |
| Otalgie | 3 | 4,2 |
| Macules hypopigmentées | 2 | 2,8 |
| Douleurs abdominales | 2 | 2,8 |
| Autres* | 6 | 8,4 |

*Autres* : Amygdalite (1), Bradypnée (1), Douleur à la cuisse droite et impotence fonctionnel du membre pelvien droit (1), Essoufflement lors des tétés (1), Furoncle (1), Otorrhée (1).*

### 3.2.5 Antécédents personnels des enfants

La notion de prématurité a été précisée dans 90,1% des cas et seulement 6,3 % des enfants étaient d'anciens prématurés. L'allaitement maternel exclusif a été précisé dans 93,0% des cas et 74,2 % ont eu un allaitement maternel exclusif durant les 6 premiers mois de vie. Ces résultats sont présentés dans le tableau IX ci-dessous.

**Tableau IX :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de leurs antécédents, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| **Ancien prématuré (n=64)** | | |
| Non | 60 | 93,8 |
| Oui | 4 | 6,3 |
| **AME (n=66)** | | |
| Oui | 49 | 74,2 |
| Non | 17 | 25,8 |
| **Vaccination PEV à jour (n=63)** | | |
| Oui | 51 | 81 |
| Non | 12 | 19 |
| **Pathologies chroniques (n=71)** | | |
| Néant | 61 | 86,0 |
| Cardiopathie congénitale | 2 | 2,8 |
| Diabète de type 1 | 2 | 2,8 |
| Asthme | 2 | 2,8 |
| Sinusite | 1 | 1,4 |
| Abcès à répétition | 1 | 1,4 |
| Hypotrophie | 1 | 1,4 |
| VIH | 1 | 1,4 |

### 3.2.6 Signes généraux

Le tableau X ci-dessous présente la répartition des patients hospitalisés pour SPP en fonction des signes généraux. Ces derniers étaient dominés par la fièvre (97,2%), l'altération de l'état général (78,9 %), la pâleur (57,7 %) et la tachycardie (57,7%).

**Tableau X :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des signes généraux, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| Fièvre | 69 | 97,2 |
| État général altéré | 56 | 78,9 |
| Pâleur | 41 | 57,7 |
| Tachycardie | 41 | 57,7 |
| Désaturation | 29 | 40,8 |
| Cyanose | 14 | 19,7 |
| Déshydratation | 8 | 11,3 |
| État de choc | 3 | 4,2 |

### 3.2.7 Etat nutritionnel

Le tableau XI présente la répartition des patients hospitalisés pour SPP en fonction de l'état nutritionnel. Une émaciation modérée à sévère était notée dans 31,0% des cas.

**Tableau XI :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction de leur état nutritionnel, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| Normale | 47 | 66,2 |
| Insuffisance pondérale | 13 | 18,3 |
| Emaciation modérée | 11 | 15,5 |
| Emaciation sévère | 11 | 15,5 |
| Retard de croissance sévère | 9 | 12,7 |
| Retard de croissance modérée | 6 | 8,5 |

### 3.2.8 Porte d'entrée

La présence d'une porte d'entrée a été précisée dans 73,2% des cas et était majoritairement cutanée (92,3%). Les portes d'entrée ORL et digestive sont respectivement retrouvées dans 5,8% et 1,9% des cas.

### 3.2.9 Signes pulmonaires

Les signes pulmonaires présentés dans le tableau XII, étaient dominés par une polypnée avec des signes de lutte retrouvée dans 88,7% des cas.

**Tableau XII :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des signes pulmonaires, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| Polypnée | 68 | 95,8 |
| Signes de lutte | 63 | 88,7 |
| **Syndrome de condensation pulmonaire** | 40 | 56,3 |
| Bilatérale | 26 | 65 |
| Unilatérale | 14 | 35 |
| **Syndrome d'épanchement** | 27 | 38 |
| Épanchement liquidien unilatéral | 19 | 70,4 |
| Épanchement mixte unilatéral | 5 | 18,5 |
| Épanchement liquidien bilatéral | 2 | 7,4 |
| Épanchement gazeux unilatéral | 1 | 3,7 |

### 3.2.10 Signes cutanés

Les signes cutanés ont été objectivés dans 69,1% des cas. Les pustules étaient les plus présentes (45,1%) suivies des abcès dans 25,4% des cas. Ces différents signes cutanés retrouvés sont présentés dans le tableau XII.

**Tableau XIII :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des signes cutanés retrouvés, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| Pustules | 32 | 45,1 |
| Abcès | 18 | 25,4 |
| Macules hypo pigmentées | 10 | 14,1 |
| Lésions croûteuses | 2 | 2,8 |
| Macules squameuses | 1 | 1,4 |
| Ulcération | 1 | 1,4 |

### 3.2.11 Signes digestifs et neurologiques

Le principal signe digestif retrouvé à l'examen physique était le météorisme abdominal. Il a été notifié chez 28,8 % des patients.

Concernant les signes neurologiques, l'altération de la conscience et les convulsions ont été observées respectivement chez 9,9 % et 7 % des enfants. Les signes d'irritation méningée étaient présents chez 5,6 % des patients. (*cf Tableau XIV).*

**Tableau XIV :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des signes digestifs et neurologiques, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | **Fréquence** | **Pourcentage %** |
|---|---|---|
| **Signe digestif précisé** | 66 | 93,0 |
| Absent (n=66) | 47 | 71,2 |
| Présent (n=66) | 19 | 28,8 |
| **Signes neurologiques précisés** | | |
| Altération de la conscience (n=69) | 7 | 9,9 |
| Convulsions (n=70) | 5 | 7 |
| Signes d'irritation méningée (n=70) | 4 | 5,6 |

### 3.2.12 Autres foyers infectieux

Neuf enfants (12,7 %) présentaient des foyers infectieux autres que pulmonaires. Les foyers les plus fréquents étaient les ostéo-arthrites et les péricardites, chacun représentant 22,2 % *(cf. Tableau XV).*

**Tableau XV :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP possédant un foyer infectieux autre que pulmonaire, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | **Fréquence** (n=9) | **Pourcentage %** |
|---|---|---|
| Ostéo-arthrite | 2 | 22,2 |
| Péricardite | 2 | 22,2 |
| Amygdalite | 1 | 11,1 |
| Cellulite cervicale | 1 | 11,1 |
| Méningite | 1 | 11,1 |
| Parotidite | 1 | 11,1 |
| Infection urinaire | 1 | 11,1 |

## 3.3 Données paracliniques

### 3.3.1 Radiographie pulmonaire

À l'admission, 58 patients (81,7 %) ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire. Celle-ci a montré une image normale dans 34,5 % des cas et pathologique dans 65,5 % des cas. Le tableau XVI présente la répartition des patients hospitalisés pour SPP selon les anomalies observées à la radiographie pulmonaire.

Le syndrome alvéolaire était l'anomalie la plus fréquente, retrouvé dans 47,4 % des cas, dont 61,1 % étaient unilatéraux. Il était suivi du pyopneumothorax, observé dans 36,8 % des cas, tous unilatéraux.

**Tableau XVI :** Répartition des enfants hospitalisés pour SPP en fonction des anomalies observées à la radiographie pulmonaire de l'admission, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Fréquence | Pourcentage % |
|---|---|---|
| **Syndrome alvéolaire (n=38)** | 18 | 47,4 |
| Unilatéral (n=18) | 11 | 61,1 |
| Bilatéral (n=18) | 7 | 38,9 |
| **Pneumothorax (Unilatérale) (n=38)** | 1 | 2,6 |
| **Pyothorax (n=38)** | 12 | 31,6 |
| Unilatérale (n=12) | 11 | 91,7 |
| Bilatérale (n=12) | 1 | 8,3 |
| **Pyo pneumothorax (Unilatérale) (n=38)** | 14 | 36,8 |

### 3.3.2 Données biologiques

#### 3.3.2.1 Numération Formule Sanguine (NFS)

La NFS ou un Taux d'hémoglobine a été réalisé chez 100% des cas et objectivait une anémie dans 90,1%, la valeur moyenne de l'hémoglobine était 7,9 g/dL ± 1,8g/dL avec des extrêmes allant de 3,4 g/dL à 11,2 g/dL. Une hyperleucocytose

était retrouvée dans 67,6% des cas avec une prédominance neutrophile dans 100% des cas.

#### 3.3.2.2 Le dosage de la C réactive Protéine (CRP)

Le dosage de la Protéine réactive C était réalisée dans 33,8% des cas, et était positif dans 87,5% des cas avec une valeur moyenne 150,9mg/L ± 188,2mg /L.

#### 3.3.2.3 La bactériologie

L'hémoculture a été réalisée chez 39 patients soit 54,9% et était positive dans 69,2% des cas. L'examen bactériologique du pus pleural a été fait chez 23 patients soit 32,4% et était positif chez 87,0% d'entre eux. Au total 32 souches de *S. aureus* ont été isolés, parmi lesquels 12 étaient sensible à la méticilline (SASM) et 20 étaient des souches méticillino- résistants (SARM).

#### 3.3.2.4 Antibiogramme

- **Type de *staphylococcus aureus* isolé**

Parmi les 32 souches de S. aureus isolées, 12 étaient sensibles à la méticilline (SASM) et 20 étaient des souches méticillino- résistants (SARM).

Les tableaux XVII et XVIII présentent la répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de la sensibilité aux antibiotiques des SASM et des SARM.

- **SASM**

Toutes les SASM isolées étaient sensibles à l'amoxicilline-acide clavulanique, à la gentamicine, à la clindamycine, l'érythromycine, la fosfomycine, l'acide fusidique et **la lincomycine (100%).**

**Tableau XVII :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de la sensibilité des SASM aux antibiotiques, CNHU-HKM, 2019-2024.

| Antibiotique | Total | Sensible | | Intermédiaire | | Résistant | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | n | % | n | % |
| Pénicilline G | 12 | 1 | 8,3 | 0 | 0,0 | 11 | **91,7** |
| Cefoxitine | 12 | 12 | 100,0 | | 0,0 | | 0,0 |
| Ciprofloxacine | 12 | 8 | 66,7 | 2 | 16,7 | 2 | 16,7 |
| Amoxicilline-acide clavulanique | 12 | 12 | 100,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Chloramphénicol | 10 | 9 | 90,0 | 0 | 0,0 | 1 | 10,0 |
| **Gentamicine** | 12 | 12 | **100,0** | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| **Clindamycine** | 12 | 12 | **100,0** | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| **Erythromycine** | 12 | 12 | **100,0** | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| **Acide fusidique** | 12 | 12 | **100,0** | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| **Fosfomycine** | 11 | 11 | **100,0** | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| **Lincomycine** | 12 | 12 | **100,0** | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Lévofloxacine | 12 | 8 | 66,7 | 2 | 16,7 | 2 | 16,7 |
| Nitrofuranes | 12 | 11 | 91,7 | 0 | 0,0 | 1 | 8,3 |
| Norfloxacine | 12 | 9 | 75,0 | 2 | 16,7 | 1 | 8,3 |
| Pristinamycine | 11 | 10 | 90,9 | 1 | 9,1 | 0 | 0,0 |
| Cotrimoxazole | 7 | 5 | 71,4 | 0 | 0,0 | 2 | 28,6 |
| Tétracycline | 11 | 6 | 54,5 | 0 | 0,0 | 5 | 45,5 |

- **SARM**

Toutes les souches de S. aureus résistantes à la méticilline isolées étaient également résistantes à l'amoxicilline-acide clavulanique et à la penicilline G.

Elles sont sensibles à 100 % aux nitrofuranes et à 95 % à la fosfomycine. De plus, la sensibilité atteignait 90 % pour le chloramphénicol, l'acide fusidique, la

pristinamycine et 80 % pour la clindamycine. Les SARM isolées sont à 90% sensibles à la lincomycine.

**Tableau XVIII :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de la sensibilité des SARM aux antibiotiques, CNHU-HKM, 2019-2024.

| Antibiotique | Total | Sensible | | Intermédiaire | | Résistant | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | n | % | N | % |
| Pénicilline G | 20 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 20 | 100,0 |
| Céfoxitine | 20 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 20 | 100,0 |
| Ciprofloxacine | 20 | 10 | 50,0 | 0 | 0,0 | 10 | 50,0 |
| Amoxicilline-acide clavulanique | 20 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 20 | 100,0 |
| Chloramphénicol | 20 | 18 | 90,0 | 0 | 0,0 | 2 | 10,0 |
| Gentamicine | 20 | 8 | 40,0 | 0 | 0,0 | 12 | 60,0 |
| Clindamycine | 20 | 16 | 80,0 | 1 | 5,0 | 3 | 15,0 |
| Erythromycine | 19 | 14 | 73,7 | 0 | 0,0 | 5 | 26,3 |
| Acide fusidique | 20 | 18 | 90,0 | 0 | 0,0 | 2 | 10,0 |
| Fosfomycine | 19 | 18 | 94,7 | 0 | 0,0 | 1 | 5,3 |
| **Lincomycine** | **20** | **18** | **90,0** | 0 | 0,0 | 2 | 10,0 |
| Lévofloxacine | 19 | 8 | 42,1 | 0 | 0,0 | 11 | 57,9 |
| Nitrofuranes | 19 | 19 | 100,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 |
| Norfloxacine | 19 | 9 | 47,4 | 0 | 0,0 | 10 | 52,6 |
| Pristinamycine | 20 | 18 | 90,0 | 2 | 10,0 | 0 | 0,0 |
| Cotrimoxazole | 16 | 9 | 56,3 | 0 | 0,0 | 7 | 43,8 |
| Tétracycline | 18 | 14 | 77,8 | 0 | 0,0 | 4 | 22,2 |

### 3.4 Pathologies associées

Le paludisme était la pathologie la plus associée à la SPP apparaissant dans 23,9 % des cas. Les infections urinaires aussi étaient présentes chez 2,8% des patients.

### 3.5 Traitement

#### 3.5.1 Antibiothérapie

En première intention des anti-staphylococciques majeurs ont été prescrits à fortes doses, seuls ou en association puis ajuster selon l'antibiogramme (*cf Tableau XIX*).

Le traitement a consisté en une bi ou trithérapie intraveineuse anti-staphylococcique dans 94,4% des cas relayée par la suite par un traitement per os pour une durée de 22 jours ± 10 au total. Une modification secondaire de l'antibiothérapie intraveineuse en fonction de l'antibiogramme était notée chez 38% des cas. (*cf Tableau XIV*).

**Tableau XIX :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction des molécules utilisées en 1ère intention, CNHU-HKM, 2019-2024**.**

| | Fréquence N | Pourcentage |
|---|---|---|
| **Lincomycine** | 53 | 74,6 |
| **Céfotaxime** | 45 | 63,4 |
| **Gentamycine** | 28 | 39,4 |
| **Ceftriaxone** | 16 | 22,5 |
| **Amoxi-clav** | 8 | 11,3 |
| **Acide fusidique** | 6 | 8,5 |
| **Ciprofloxacine** | 3 | 4,2 |
| **Vancomycine** | 2 | 2,8 |
| **Métronidazole** | 2 | 2,8 |
| **Erythromycine** | 1 | 1,4 |

Le tableau XX présente les associations des antibiotiques utilisés.

**Tableau XX :** Répartition des enfants hospitalisés pour la SPP en fonction de l'association des antibiotiques, CNHU-HKM, 2019-2024**.**

| | **Fréquence** | **Pourcentage %** |
|---|---|---|
| **Monothérapie** | | |
| Ceftriaxone | 2 | 2,8 |
| Amoxi-clav | 2 | 2,8 |
| **Bithérapie** | | |
| C3G + Lincomycine | 27 | 38,0 |
| C3G + Gentamycine | 6 | 8,4 |
| Amoxi-clav + Gentamycine | 3 | 4,2 |
| Amoxi-clav + Lincomycine | 1 | 1,4 |
| Céfotaxime + Gentamycine | 3 | 4,2 |
| C3G + Acide fusidique | 2 | 2,8 |
| C3G + Métronidazole | 2 | 2,8 |
| Céfotaxime + Vancomycine | 1 | 1,4 |
| Ciprofloxacine + Lincomycine | 1 | 1,4 |
| **Trithérapie** | | |
| C3G + Gentamycine + Lincomycine | 17 | 23,9 |
| Céfotaxime + Lincomycine + Acide fusidique | 3 | 4,2 |
| Amoxi-clav + Lincomycine + Vancomycine | 2 | 2,8 |
| Céfotaxime + Lincomycine + Métronidazole | 1 | 1,4 |
| Vancomycine + Lincomycine + Acide fusidique | 1 | 1,4 |
| Total | 71 | 100,0 |

**L'antibiothérapie** était bien suivie chez 55 patients (77,5%), mal suivie chez 9 (12,7%) et non précisée chez 7 (9,9%).

### 3.5.2 Drainage pleural

Un drain thoracique a été posé chez 22 patients soit 31,0% des cas pour une durée moyenne de 7 ± 3 jours.

### 3.5.3 Autres traitements

Quarante-neuf enfants (59,2%) ont bénéficié d'une transfusion sanguine. La majorité soit 83,3% a été transfusée une seule fois d'une poche de CG, 6 patients (14,3%) ont été transfusés à deux reprises et un seul 2,4% a été transfusé à 3 reprises.

L'oxygénothérapie a été faite chez 52 patients (73,2%) pendant une durée moyenne de 7±5 jrs. Neuf enfants (12,7%) ont nécessité un transfert en réanimation pour une assistance ventilatoire.

Des mesures adjuvantes comme une rééquilibration hydroélectrolytique, antipyrétiques et antalgiques par voie intraveineuse ou orale ont été nécessaires.

Dix-sept patients ont bénéficié d'injection d'artésunate pendant l'hospitalisation.

## 3.6 Données évolutives

### 3.6.1 Durée d'hospitalisation.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 11,0 jours ± 7 (de 1 à 32 jours)

### 3.6.2 Létalité

Neuf patients étaient décédés en cours d'hospitalisation, soit une létalité de 12,7% des cas. Parmi eux, figuraient 5 patients transférés en réanimation.

Les causes de décès étaient représentées par le choc septique dans 33,3% des cas, l'hypoxie et l'œdème aigu du poumon (OAP) ont chacun contribué à 22,2 % des décès, la cause n'a pas été précisée dans 22,2% des cas.

### 3.6.3 Devenir après hospitalisation

Dans le cadre de notre étude, seulement 4 patients avaient été revus en consultation post-hospitalisation. L'examen physique était normal et la radiographie pulmonaire de contrôle réalisée chez 2 était normale. Parmi les 62 patients inclus vivants, dix-neuf patients ont répondu à notre appel téléphonique, représentant 30.6% des cas inclus vivants. Tous les enfants allaient bien et aucun n'avait été ré-hospitalisé pour une pathologie respiratoire.

## 3.7 Etude des facteurs associés

### 3.7.1 Analyse univariée

#### 3.7.1.1 Facteurs sociodémographiques associés au décès des enfants liés à la SPP.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le sexe et le décès des patients, avec une p-value de 0,384.

Aucune différence significative n'a été observée entre les différentes tranches d'âge par rapport au décès (p = 0,267).

Le délai d'admission n'avait pas été lié statistiquement de façon significative au décès (p = 0,415). (*cf Tableau XXI*).

**Tableau XXI :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour la SPP et les variables sociodémographiques, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Décès | | | | N | P-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Oui | | Non | | | |
| | N | % | N | % | | |
| **Sexe** | | | | | | |
| Féminin | 6 | 15,0 | 34 | 85,0 | 40 | 0,384 |
| Masculin | 3 | 9,7 | 28 | 90,3 | 31 | |
| **Âge** | | | | | | |
| Nourrisson | 7 | 11,1 | 56 | 88,9 | 63 | 0,267 |
| Petit enfant | 0 | 0,0 | 2 | 100,0 | 2 | |
| Grand enfant | 2 | 40,0 | 3 | 60,0 | 5 | |
| Adolescent | 0 | 0,0 | 1 | 100,0 | 1 | |
| **Délai d'admission** | | | | | | |
| [0 - 7] | 8 | 16,0 | 42 | 84,0 | 50 | 0,415 |
| [8 - 15] | 1 | 5,6 | 17 | 94,4 | 18 | |
| Plus de 16 | 0 | 0,0 | 3 | 100,0 | 3 | |

#### 3.7.1.2 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et leurs antécédents

La présence d'une pathologie chronique était significativement associée à la survenue du décès (p = 0,018).

L'émaciation a également été un facteur significatif, avec un taux de mortalité de 27,3 % chez les patients dénutris (p = 0,013).

La présence de pathologies associées n'avait pas eu d'impact significatif sur la Létalité (p = 0,605). (*cf Tableau XXII*)

**Tableau XXII :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour la SPP et leurs antécédents, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Décès | | | | N | P-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Oui | | Non | | | |
| | N | % | N | % | | |
| **Pathologie chronique** | | | | | | |
| Oui | 4 | 33,3 | 8 | 66,7 | 12 | 0,018 |
| Non | 5 | 8,5 | 54 | 91,5 | 59 | |
| **Dénutrition** | | | | | | |
| Oui | 6 | 27,3 | 16 | 72,7 | 22 | 0,013 |
| Non | 3 | 6,1 | 46 | 93,9 | 49 | |
| **Pathologies associées** | | | | | | |
| Oui | 2 | 9,5 | 19 | 90,5 | 21 | 0,605 |
| Non | 7 | 14,0 | 43 | 86,0 | 50 | |

#### 3.7.1.3 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et l'existence d'un foyer secondaire

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la présence d'autres foyers et le décès avec une p-value de 0,357. (*cf Tableau XXIII*)

**Tableau XXIII** : Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour la SPP et l'existence d'un foyer secondaire, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Décès | | | | N | P-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Oui | | Non | | | |
| | N | % | N | % | | |
| **Autres foyers** | | | | | | |
| Non | 7 | 11,3 | 55 | 88,7 | 62 | 0,357 |
| Oui | 2 | 22,2 | 7 | 77,8 | 9 | |

#### 3.7.1.4 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et les complications pleurales.

La présence de pyothorax (p = 0,620) et celle de pyopneumothorax (p = 0,431) n'ont pas eu un lien significatif sur le décès. (*cf Tableau XXIV)*

**Tableau XXIV :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour la SPP et les complications pleurales, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Décès | | | | N | P-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Oui | | Non | | | |
| | N | % | N | % | | |
| **Pyothorax** | | | | | | |
| Non | 8 | 13,6 | 51 | 86,4 | 59 | 0,620 |
| Oui | 1 | 8,3 | 11 | 91,7 | 12 | |
| **Pyopneumothorax** | | | | | | |
| Non | 8 | 14,3 | 48 | 85,7 | 56 | 0,431 |
| Oui | 1 | 6,7 | 14 | 93,3 | 15 | |

#### 3.7.1.5 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et l'existence d'une anémie.

L'anémie n'avait pas de lien significatif avec le décès (p = 0,183).

#### 3.7.1.6 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et le type de staphylocoque isolé.

La résistance à la méticilline n'était pas significativement liée au décès des enfants. *(cf Tableau XXV).*

**Tableau XXV :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et le type de staphylocoque isolé, CNHU-HKM, 2019-2024

| | **Décès** | | | | **N** | **P-value** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Oui** | | **Non** | | | |
| | **N** | **%** | **N** | **%** | | |
| **S. aureus** | | | | | | |
| SARM | 2 | 10,0 | 18 | 90,0 | 20 | 0,258 |
| SASM | 0 | 0,0 | 12 | 100,0 | 12 | |

#### 3.7.1.7 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et la nécessité d'un transfert en réanimation

La proportion de décès des enfants parmi les enfants transférés en réanimation (66,7%) est supérieure à celle des enfants n'ayant pas été transférés (4,8%). Le transfert en réanimation est significativement associé au décès des enfants hospitalisés pour la SPP (p = 0,000). (*cf Tableau XXVI*)

**Tableau XXVI :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et la nécessité de transfert en réanimation, CNHU-HKM, 2019-2024

| | Décès | | | | N | P-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Oui | | Non | | | |
| | N | % | n | % | | |
| Non | 3 | 4,8 | 59 | 95,2 | 62 | 0,000 |
| Oui | 6 | 66,7 | 3 | 33,3 | 9 | |

#### 3.7.1.8 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et la durée d'hospitalisation

La proportion de décès parmi les enfants ayant une durée d'hospitalisation de 7 jours ou moins (25,0%) est supérieure à celle des enfants hospitalisés plus de 7 jours avec un p = 0,026. Il existe donc un lien entre la durée d'hospitalisation et le décès. *(cf Tableau XXVII.)*

**Tableau XXVII :** Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et la durée d'hospitalisation, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | Décès | | | | N | P-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Oui | | Non | | | |
| | N | % | n | % | | |
| Inférieur ou égal à 7 jours | 6 | 25,0 | 18 | 75,0 | 24 | 0,026 |
| Plus de 7 jours | 3 | 6,4 | 44 | 93,6 | 47 | |

### 3.7.2 Analyse multivariée

Après régression logistique la présence de pathologies chroniques (p = 0,038) et la dénutrition (p = 0,023) étaient significativement associées au décès des enfants

hospitalisés pour SPP avec des risques respectifs multipliés par 7,794 (IC 95 % : 1,122 - 54,133, p = 0,038) et 9,397 (IC 95 % : 1,369 - 64,524, p = 0,023). (*cf Tableau XXVIII*).

**Tableau XXVIII :** Régression logistique des facteurs associés au décès des enfants hospitalisés pour SPP, CNHU-HKM, 2019-2024.

| | P-value | RP | Intervalle de confiance 95% | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Inférieur | Supérieur |
| Pathologie chronique | 0,038 | 7,794 | 1,122 | 54,133 |
| Dénutrition | 0,023 | 9,397 | 1,369 | 64,524 |
| Pathologies associées | 0,096 | 0,142 | 0,014 | 1,413 |
| Notion d'autres foyers | 0,059 | 9,488 | 0,917 | 98,149 |

# 4.DISCUSSION

La discussion des résultats de notre étude s'articulera autour de 03 axes :

- L'atteinte des objectifs fixés
- La validité de l'étude
- La comparaison des résultats obtenus à ceux de la littérature

## 4.1 Atteinte des objectifs fixes

L'objectif général de notre étude était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et les facteurs associés au décès lié à la staphylococcie pleuropulmonaire chez l'enfant au CNHU-HKM de 2019 à 2024.

Au terme de cette étude, les objectifs spécifiques ont été tous atteints.

**Sur le plan épidémiologique** :

- La prévalence de la SPP était 0,89% des hospitalisations et 10,9% des pneumopathies.
- Les cas de SPP étaient fréquents en novembre, en février et juillet avec respectivement 19,7%, 12,7% et 12,7%.
- L'âge médian des enfants était de 8 mois, avec des extrêmes de 1 mois à 12 ans. La catégorie d'âge la plus touchée était celle des nourrissons (88,7%).
- Le sexe ratio était de 0,8.
- Les enfants provenaient majoritairement de l'Atlantique (43,7%) et du Littoral 40,8%.
- Les parents étaient pour la plupart des travailleurs indépendants (artisans, cultivateurs) représentés par 54,0% des pères et 61,9% des mères.
- Le niveau d'instruction était majoritairement universitaire chez les pères 56,0% et primaire 40,4% chez les mères.
- Treize patients (21,3%) disposaient d'une prise en charge administrative ou assurance maladie.

**Sur le plan diagnostique :**

- La majorité des patients, soit 78,9%, était référée, avec des motifs comme le sepsis et les pleuro-pneumopathies, représentant 14,1% des cas chacun.
- Le délai d'admission était compris entre 0-7 jours dans 70,4% des cas.
- L'émaciation modérée à sévère était notée chez 31,0% des enfants.
- Le tableau clinique était dominé par des signes fonctionnels tels que la fièvre, la polypnée, la toux, les vomissements et/ou diarrhée retrouvés respectivement dans 98,6 %, 91,5%, 77,5% et 78,9% des cas ; des signes généraux retrouvés étaient une altération de l'état général (78,9%), une pâleur (57,7%) et une tachycardie (57,7%). Les signes pulmonaires étaient dominés par la polypnée avec des signes de lutte retrouvés dans 88,7% des cas. Une porte d'entrée cutanée a été retrouvée dans 92,3% dont les lésions les plus fréquents étaient les pustules (45,1%) et les abcès (25,4%). Le météorisme abdominal a été objectivé chez 28,8% des enfants.
- La radiographie pulmonaire objectivait un syndrome alvéolaire dans 47,4% des cas dont 61,1% était unilatéral et 38,9% bilatéral, un pyopneumothorax dans 36,8% cas, unilatéral; un pyothorax (31,6%) et un pneumothorax (2,6%). La NFS objectivait une anémie dans 90,1%, avec une valeur moyenne de l'hémoglobine à 7,9g/dL± 1,8g/dL. Une hyperleucocytose était retrouvée dans 67,6% des cas avec une prédominance neutrophile dans 100% des cas. L'hémoculture était positive dans 69,2% des cas. L'examen bactériologique du pus pleural était positif chez 21/23 soit 87,0%. Au total 32 souches de S. aureus ont été isolés, parmi lesquels 12 étaient sensible à la méticilline (SASM) et 20 étaient des souches méticillino- résistantes (SARM).

**Sur le plan thérapeutique:**

Le traitement était basé sur l'antibiothérapie et le drainage thoracique. Il s'agissait d'une bi ou trithérapie intraveineuse anti-staphylococcique dans 94,4% des cas relayée par un traitement per os pour une durée de 22 jours ± 10 au total. La

lincomycine est la molécule la plus utilisée (74,6%). Un drain thoracique a été posé chez 31,0% des patients pour une durée moyenne de 7 jours ± 3.

**Les facteurs associés au décès :**

A l'analyse univariée, les facteurs associés au décès étaient la présence d'une pathologie chronique (p = 0,018), l'émaciation (p = 0,013), le transfert en réanimation (p = 0,000) et la durée d'hospitalisation (p = 0,026). Après régression logistique la présence d'une pathologie chronique (p = 0,018), l'émaciation (p = 0,013) augmenteraient respectivement de 8 (IC 95 % : 1,122 - 54,133, p = 0,038) et de 9 (IC 95 % : 1,369 - 64,524, p = 0,023) le risque de décès chez les enfants hospitalisés pour SPP.

## 4.2 Validité de l'étude

Le recensement exhaustif de tous les enfants ayant été hospitalisés pour SPP au CNHU-HKM durant la période d'étude a permis d'obtenir une taille suffisante d'échantillon. Les sujets constituant notre échantillon d'étude ont respectés les critères d'inclusion, il s'agissait de 71 enfants de moins de 18 ans, ayant été hospitalisés dans le service de pédiatrie du CNHU-HKM pour une Staphylococcie pleuropulmonaire. Le diagnostic était posé cliniquement ou radiologiquement chez 39 patients et par isolement du staphylocoque chez 32 patients. Notre collecte rétrospective consistait alors à un dépouillement des dossiers médicaux de ces enfants inclus. La collecte de donnée a été faite de manière rigoureuse, ainsi que le traitement de données. Cette méthode d'étude nous a permis de faire l'état des lieux sur la SPP au CNHU-HKM entre 2019 et 2024.

Cependant, nous avons été confrontées à des difficultés et limites, qui sont entre autres :

- des dossiers non retrouvés. Sur les 90 dossiers inclus et enregistrés dans notre étude, 19 dossiers (21% des inclus enregistrés) n'ont pu être exploités car non retrouvés, cela a limité la taille de notre échantillon.

- le manque d'information dans certains dossiers était une difficulté et constituait également une faiblesse, mais pour y pallier, nous avons appelé les parents des enfants chez qui nous avions besoin d'un complément d'information. Les parents dont les enfants étaient décédés, et ceux dont le numéro était inaccessible n'ont pas pu être joints.
- la non disponibilité des examens bactériologiques chez certains patients et les données manquantes qui pourraient nous aider à mieux explorer les facteurs associés au décès.

Malgré ces limites, ce travail nous a permis d'obtenir de bons résultats que nous allons commenter.

## 4.3 La comparaison des résultats obtenus à ceux de la littérature.

### 4.3.1 Données épidémiologiques

#### 4.3.1.1 Prévalence hospitalière de la SPP

La prévalence hospitalière de la SPP au CNHU-HKM était de 0,89% de toutes les hospitalisations et 10,9% des pneumopathies infectieuses. Une étude similaire à la nôtre faite au CNHU-HKM par Guedenon en 1978 rapportait une prévalence presque identique (0,93%) [7]. Au Bénin, la constance de la prévalence de la staphylococcie pleuropulmonaire au fil des années pourrait s'expliquer par l'absence de prévention primaire adéquate. En effet, le traitement approprié des infections primaires à S. aureus (localisations cutanées, ORL, digestives) n'est pas systématiquement assuré. Ces infections sont souvent traitées par automédication, et les patients ne consultent à l'hôpital que tardivement, généralement à la phase de complications [41]. Des prévalences inférieures à la nôtre ont été rapportées par Itala au Togo en 2011 (0,54%) et Muszlak en France en 2004 (0,4%) [2,42]. Leurs résultats pourraient s'expliquer par les critères d'inclusion limitant respectivement l'âge des enfants à 12 ans et 14 ans. De même, Nagoran et al. en 2012 à Abidjan ont trouvé une prévalence de SPP de 4,7 % au sein des pneumopathies infectieuses de l'enfant, inférieure à celle de notre étude (10,9 %)

mais proche des 5 % rapportés par Esinck G en Argentine en 2018 [5,6]. Ainsi, malgré les différences observées la SPP demeure une affection relativement fréquente parmi les pneumopathies infectieuses de l'enfant.

#### 4.3.1.2 Mois d'admission

Des pics de fréquence ont été notés en novembre, en février et juillet avec respectivement 19,7%, 12,7 % et 12,7%. Ces mois correspondent à la saison sèche au sud du Bénin. Itala rapportait également au Togo en 2011, une fréquence plus élevée (60%) au cours de la saison sèche [2]. De même, Sawadogo et al en 2000 au Burkina Faso affirmaient la recrudescence des cas de staphylococcie pleuro pulmonaire pendant la saison sèche [43]. Cependant, d'autres études ont montré que les pics de fréquence correspondaient plutôt aux saisons chaudes et pluvieuses [7,42]. La SPP connait de ce fait une saisonnalité différente des autres infections respiratoires basses qui prédominent dans la saison humide et froide, elle est plutôt prédominante dans les saisons de fortes températures. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'une température relativement élevée prédispose aux infections de la peau et des tissus mous à S. aureus [44,45].

#### 4.3.1.3 Age des enfants

La tranche d'âge la plus touchée était les nourrissons (88,7%) en particulier ceux de moins de 6 mois (39,7%). Ces résultats sont conforment à la littérature [2,9,10,42,43]. De même, une étude sur les pleurésies purulentes chez l'enfant en 2010 au Maroc rapportait que 71,5% des enfants atteints de pleurésie purulente à *S. aureus* étaient des nourrissons [46]. En effet la perte progressive de l'immunité maternelle transmise pendant cette tranche d'âge favorise la fragilité du système immunitaire, rendant ainsi les enfants plus vulnérables aux infections. Néanmoins, il existe également des formes du grand enfant souvent associées à des localisations secondaires [42,47].

#### 4.3.1.4 Sexe des enfants

Les petites filles étaient légèrement plus touchées (56,3 % des cas), avec un sex-ratio de 0,8. Ce résultat diffère de celui de Muszlak à Mayotte qui rapportait une prédominance fortement masculine avec sex-ratio à 1,78 en 2004 [42] ; et de Itala au Togo en 2011 avec un sex-ratio à 1,2 [2]. Ces disparités suggèrent que l'affection survient autant chez les filles que chez les garçons. [7,43].

#### 4.3.1.5 Profession et niveau d'instruction des parents

La catégorie des travailleurs indépendants a été la plus représentée au niveau des deux parents avec 54,0% chez le père et 61,9% chez la mère. En effet, cette catégorie regroupant les commercant (e)s, les artisan(e)s et cultivateurs/ éleveurs constitue le groupe professionnel le plus fréquent dans notre contexte socio-économique. Au Benin, Lalya C. en 2023 et Zohoun et col en 2017 ont fait le même constat au niveau des parents ayant des enfants souffrant de détresse respiratoire. Ils rapportaient respectivement 51,6% de commerçants/revendeurs et 50% d'artisans [48,49]. Ces parents seraient, à ce titre, sujets à des conditions socio-économiques parfois défavorables. Cela justifierait la fréquence des états morbides chez les enfants, car dans ces conditions de vie, la promiscuité est grande et les consultations sont tardives [49].

### 4.3.2 Données cliniques

#### 4.3.2.1 Mode d'admission

La majorité des enfants de notre étude était référée (78,9 %), un résultat supérieur au 52,1% retrouvé par Lalya F et al au CNHU-HKM en 2021 concernant les admissions des enfants aux urgences pédiatriques [50]. Ainsi, l'admission par référence au CNHU- HKM augmente au fil des années. Ce résultat est encourageant et démontre la prise de conscience du fonctionnement de notre système de santé par la population. En effet, le CNHU- HKM, hôpital de référence ne devrait accueillir en principe que les cas référés dans un système bien organisé.

#### 4.3.2.2 Le délai d'admission

La plupart des enfants (70,4%) ont été admis dans les 7 premiers jours suivant l'apparition des symptômes. Nos résultats sont similaires à ceux de Camara à Bamako en 2009, qui rapportait un délai de consultation variant entre 0 et 7 jours dans 40% des cas. Ce délai relativement long s'expliquerait par deux facteurs : le recours initial des parents à l'automédication [41] et le passage des enfants par une clinique périphérique avant l'admission au CNHU. Un délai plus court que la nôtre (inférieur à 2 jours) a été retrouvé par Itala au Togo en 2011.

#### 4.3.2.3 Motif d'admission

Les motifs les plus fréquents étaient le sepsis et les pleuro-pneumopathies, chacun représentant 14,1% des cas. Chez Muszlak en 2004, les motifs d'hospitalisation les plus fréquents étaient également les pneumonies et les pleuropneumopathies retrouvées dans 67% des cas [42]. Ces motifs de consultation correspondent à des diagnostics positifs. En effet, les patients étaient référés dans la majorité des cas, et le motif d'admission représentait le diagnostic initial posé par l'agent de santé ayant examiné l'enfant.

#### 4.3.2.4 Les signes fonctionnels

Les principaux signes fonctionnels observés étaient la fièvre, la polypnée, la toux, ainsi que les vomissements et/ou la diarrhée, retrouvés respectivement dans 98,6 %, 91,5 %, 77,5 % et 78,9 % des cas. Sawadogo et al., au Burkina Faso en 2000, rapportaient une triade symptomatique classique composée de la toux, de la fièvre et de la polypnée, associée à un ballonnement abdominal [43]. De même, Muszlak, à Mayotte, retrouvait que la toux, la dyspnée et la fièvre constituaient les motifs les plus fréquents, avec des proportions respectives de 97 %, 92 % et 95 % [42]. Pour Batouche et al., en 2013 en Algérie, la détresse respiratoire et la fièvre, associées à un ballonnement abdominal, étaient également prédominantes [8]. Ainsi, la SPP doit être évoquée chez un enfant présentant une détresse

respiratoire fébrile associée à une toux et à une symptomatologie digestive (ballonnement abdominal, diarrhée ou vomissements) [51].

#### 4.3.2.5 Signes généraux

Les signes généraux étaient dominés par la fièvre (97,2%), l'altération de l'état général (78,9%), la pâleur (57,7%) et la tachycardie (57,7%). Dans plusieurs autres études, l'altération de l'état général et la fièvre étaient les signes généraux les plus fréquents[8,9,42]. Cela s'explique par le fait que la SPP se manifeste comme une septicémie à S. aureus avec une localisation secondaire pleuropulmonaire [52]. En effet, l'invasion bactérienne stimule fortement le système immunitaire qui produit les cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-1, IL-6) responsable d'une inflammation systémique. Cette tempête de cytokines conduit ainsi à une altération de l'état général, une fièvre, une tachycardie [53].

#### 4.3.2.6 Etat nutritionnel

Trente-trois virgule huit pourcent (33,8%) des enfants de notre étude étaient dénutris, dont 21,2% présentaient un retard de croissance, 31,0% une émaciation et 18,3% une insuffisance pondérale. Ces résultats corroborent ceux de Thiam et al à Dakar en 2018 qui rapportaient une prévalence de la malnutrition de 35,5% pour l'insuffisance pondérale ; 32,9% pour l'émaciation et 32,0% pour le retard de croissance chez les enfants hospitalisés pour des infections respiratoires basses [54]. De même dans plusieurs pays de la sous-région la malnutrition aigüe était retrouvée à des fréquences similaires parmi les enfants hospitalisés pour une infection respiratoire basse [2,55]. En effet l'état nutritionnel précaire rend les enfants vulnérables à d'autres pathologies, on dit que la dénutrition fait le lit des infections.

La lutte contre la malnutrition demeure un défi de santé [56].

#### 4.3.2.7 Porte d'entrée

Les portes d'entrée étaient majoritairement cutanées (92,3%) avec des lésions telles que les pustules (45,1%) et les abcès (25,4%), suivies des portes d'entrée ORL (5,8%) et digestives (1,9%). De même dans la littérature la porte d'entrée cutanée est la plus incriminée suivie de celles respiratoire et digestive [30,34,57]. Cependant Batouche et al ont rapporté en Algérie en 2013, une prédominance de la porte d'entrée digestive (60%), cutanée (30%) et ORL (otite) dans 10% des cas [8]; probablement en raison de leur échantillon constitué par 13 nourrissons allaités, qui sont plus susceptibles de s'infecter à partir d'un abcès de sein ou d'un panaris de la mère.

#### 4.3.2.8 Signes Physiques

Les signes pulmonaires étaient dominés par une polypnée avec des signes de lutte retrouvés dans 88,7% des cas, ainsi qu'un syndrome de condensation pulmonaire bilatéral dans 56,4% et un syndrome d'épanchement pleural unilatéral dans 70,3%. Le météorisme abdominal a été notifié chez 28,8 % des patients. Certains enfants présentaient des signes associés neurologiques à type d'altération de la conscience 9,9%, les convulsions 7% et les signes d'irritation méningée 5,6%. Ces données sont conforment à la littérature [8,43]

#### 4.3.2.9 Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire avait été réalisée chez 81,7% des patients et était pathologique dans 65,5% des cas.

Le syndrome alvéolaire était la lésion la plus fréquente, retrouvée dans 47,4% des cas, unilatéral dans 61,1% des cas. Un pyopneumothorax était retrouvé dans 36,8% cas, unilatéral dans 100% des cas. De même Batouche et al en Algérie ainsi que Muszlak à Mayotte ont retrouvé majoritairement des opacités pare0nchymateuses associées à un pyopneumothorax constituant 80% des cas [8,42]. Dans l'étude d'Itala, les opacités parenchymateuses (60%) et les images

bulleuses (40%) étaient les plus rapportées [2]. Ce résultat d'Itala peut s'expliquer par le fait que 75% des enfants ont consulté dans un délai inférieur à deux jours depuis l'apparition des premiers symptômes, ce qui a permis d'éviter les complications pleurales. En effet, l'extension vers la plèvre se fait au cours de l'évolution de la maladie par voie lymphatique, par contiguïté et sans perforation de l'abcès miliaire initial donnant un épanchement pleural sérofibrineux ou purulent. Cette extension peut se réaliser aussi par perforation d'un abcès, créant un pyopneumothorax. Elle peut également se faire par rupture d'une bulle sous pleurale, réalisant un pneumothorax simple ou un pyopneumothorax[7].

La radiographie était normale dans 34,5% des cas dans notre étude, ceci pourrait être lié au stade de la SPP. En effet, l'absence de signes radiologiques à l'admission n'exclut pas le diagnostic de la SPP. L'aggravation rapide des signes radiologiques constitue une caractéristique propre de la maladie [58].

### 4.3.3 Numération Formule Sanguine (NFS)

La NFS réalisée chez tous les enfants a objectivée 90,1% cas d'anémie, avec une valeur moyenne de l'hémoglobine à 7,9 g/dl et 67,6% cas d'hyperleucocytose à prédominance neutrophile dans 100% des cas. Cette proportion des cas d'anémie est supérieure à celle rapportée par Zeriouel en 2010 au Maroc[46] qui était à 46% et celle rapportée par Itala au Togo à 50%. Notre résultat peut s'expliquer par la proportion élevée de paludisme et de dénutrition associée à la SPP dans notre échantillon. Par contre la proportion d'hyperleucocytose retrouvée dans notre étude était similaire à celle de Zeriouel et de Muszlak qui ont rapporté respectivement 73% et 73,6% à prédominance neutrophile dans 91% des cas chez Zeriouel [42,46]. En effet la SPP est une infection bactérienne, ce qui implique une défense immunitaire par les polynucléaires neutrophiles.

### 4.3.4 La bactériologie

Dans notre étude, l'hémoculture a été réalisée chez 39 patients soit 54,9% et était positive dans 69,2% des cas. La positivité de l'hémoculture dans plus de la moitié

des cas confirme l'atteinte systémique du staphylocoque et la place de la SPP dans les bactériémies à staphylocoque [48]. L'examen bactériologique du pus pleural a été fait chez 23 patients soit 32,4% et était positif chez 87,0% d'entre eux. Nos résultats sont similaires à ceux de Gabriela et coll en 2021, chez qui près de 90 % des cultures de liquide pleural étaient positives au S. aureus [53]. La réalisation de l'hémoculture et l'examen cytobactériologique du liquide pleural en cas d'épanchement pleural liquidien doivent être systématiques. En effet l'isolement du germe permettra de typer le staphylocoque et d'adapter l'antibiothérapie pour optimiser la prise en charge.

#### 4.3.4.1 Antibiorésistance

Parmi les 32 souches de S. aureus isolées, 12 (37,5%) étaient sensibles à la méticilline (SASM) et 20 (62,5%) étaient des souches méticillino- résistants (SARM). Toujours au CNHU-HKM, Azondekon en 2019 et Houessinon en 2017 ont rapportées respectivement 50% et 43,6% de proportions de souches méticillino-résistantes [54,55]. La proportion de SARM augmente au fil des années au sein du même hôpital. Cela pourrait avoir un impact sur la prise en charge et modifier le traitement empirique de la SPP.

Dans d'autres pays africains, cette proportion varie d'une zone géographique à l'autre mais reste relativement élevée. Shittu et al ont obtenu 26,9% en 2006 en Afrique du Sud et Ntirenganya et al, 82% au Rwanda en 2013 [56,57]. Aux États-Unis, environ 53% des isolats de *S. aureus* étaient résistants à la méthicilline en 2005 [58]. En Asie bien qu'il existe des variations d'un pays à l'autre, le SARM représente jusqu'à 50% des infections sanguines à *S. aureus* dans certaines régions d'Asie en 2014 [58].

En revanche, en Europe, ce taux varie de 4 à 11% selon Boumlil et al en 2016 [59], aussi Muszlak avait trouvé un taux 4 fois inférieur à la nôtre à Mayotte (13,6%) en 2004 [38]. Les différences dans la disponibilité et l'utilisation des antimicrobiens, et les pratiques de contrôle des infections pourraient

potentiellement expliquer les variations entre les pays et le déclin dans certains pays. En Afrique, on pense que les taux élevés de résistance à la méticilline sont liés à une utilisation inappropriée et généralisée des antimicrobiens ainsi qu'à une densité de population élevée facilitant la transmission rapide d'organismes multirésistants [14,60].

Concernant les autres antibiotiques, les isolats de S. aureus étaient quasiment tous résistants à la Pénicilline G (96,9%), et plus de la moitié (59,4%) à l'amoxicilline-acide clavulanique. On notait également une sensibilité diminuée pour les fluoroquinolones (40,6% pour la lévofloxacine ; 37,5% pour la ciprofloxacine) et la gentamicine (59,4%). Les macrolides et apparentés (lincomycine 93,8%; clindamycine 87,5%; pristinamycine 87,5%), l'acide fusidique 93,8%, la fosfomycine 93,8% et les nitrofuranes 93,8% ont eu des proportions plus élevées d'activité. Les mêmes observations ont été faites par Azondekon au CNHU en 2019. Il rapportait aussi que les macrolides et apparentés, la lincomycine (87,7%) et la pristinamycine (87,7%) avaient des proportions plus élevées d'activité suivis de l'acide fusidique, des nitrofuranes, du cotrimoxazole et de la fosfomycine. Les fluoroquinolones étaient aussi pour la plupart non actives [54]. Aussi, une étude menée par Ombelet et al à l'hôpital de Boko au Bénin en 2022, rapportait que tous les isolats de *S. aureus* étaient sensibles à la clindamycine, au linézolide, et la vancomycine (100%) [14].

### 4.3.5 Données thérapeutiques

#### 4.3.5.1 Antibiothérapie

Dans notre série, 1'antibiothérapie utilisée était large et variée.

La molécule la plus utilisée était la lincomycine, contrairement à plusieurs études où la vancomycine est utilisée en première intention [2,8,46]. Cette utilisation accrue de la lincomycine peut être justifiée à posteriori par la proportion non négligeable de SARM retrouvée dans notre étude, sensible à la lincomycine, la disponibilité récente et le coût élevé de la vancomycine. De plus, le fait que la

vancomycine ne soit pas systématiquement testée sur les souches isolées dans notre contexte constitue un frein à son utilisation.

Dans 94,4% des cas, le traitement a consisté en une bi ou trithérapie intraveineuse anti- staphylococcique relayée par un traitement oral pour une durée de 22 jours ± 10 au total. Une céphalosporine de 3$^{ème}$ génération associée à une apparentée de macrolide (Lincomycine) et/ou à un aminoside (Gentamicine) est l'association la plus utilisée. De même Muszlak en 2004 notait une bi ou trithérapie intraveineuse anti-staphylococcique faite de vancomycine associée à une céphalosporine de 3$^{ème}$ génération et/ou un aminoside (gentamicine) relayée par un traitement per os pendant 30 ± 12 jours au total. Par contre, au Benin en 1978, Guedenon rapportait une association d'oxacilline et gentamicine utilisée en première intention. Cela est probablement lié à la forte activité des pénicillines M sur les souches au cours de cette période, ainsi qu'à la gentamicine qui était active sur toutes les souches isolées [7].

#### 4.3.5.2 Autres moyens thérapeutiques

Dans notre série 22/27 (81,48%) ont été drainés soit une proportion 31,0%, relativement inférieur mais proportionnelle au taux de Itala au Togo qui rapportait un drainage pleural dans 60% des cas et une décompression dans 40% des cas [2]. En effet, historiquement, le drainage thoracique et l'antibiothérapie constituent le pilier du traitement et sont associés à un bon pronostic [8,59]. Cependant d'autres séries plaident en faveur d'une prise en charge moins invasive [42].

Neuf enfants (12,7%) ont nécessité un transfert en réanimation pour une ventilation assistée. Légèrement en deçà de nos résultats, 7,6% des cas ont été ventilés chez Muszlak. En revanche, chez Batouche et al., 50% des cas ont nécessité une ventilation [8,42].

Quarante-neuf enfants (59,2%) ont bénéficié d'une transfusion sanguine dans notre série, ceci est conforme aux données de Itala qui rapportait 50% de patients transfusés [2].

#### 4.3.5.3 Données évolutives

La durée moyenne de séjour hospitalier était de 11,0 jours±7.Cette durée est en deçà des 20,8 ± 9,6 jours rapportée par Muszlak à Mayotte [42]. En effet, la prise en charge hospitalière au CNHU-HKM, plus courte, pourrait être liée aux types de cas de notre étude. Plusieurs patients ont été vus à des stades précoces de la maladie. De plus, dans le but de réduire les coûts d'hospitalisation pour les parents, le suivi post-hospitalisation et le relais thérapeutique par voie orale sont privilégiés dès l'amendement des signes cliniques et radiologiques.

La létalité dans notre étude était de 12,7% des cas. Ce taux est 2 fois supérieur à celui enregistré par Muszlak (5,1%) en France et 3 fois supérieur au 4% de Batouche et al en Algérie [8,42]. Par contre en Afrique de l'Ouest, des taux similaires aux nôtres ont été enregistré par Itala (10%) au Togo et un taux 2 fois supérieur au nôtre a été enregistré par Sawadogo et al au Burkina-faso, aussi au Benin une létalité à 46,3% était rapportée par Guedenon. La létalité plus faible dans les pays développés pourrait s'expliquer par la disponibilité de plateaux techniques bien équipés et par l'existence d'une sécurité sociale permettant un recours précoce aux soins et une prise en charge adéquate.

### 4.3.6 Facteurs associés au décès des enfants hospitalisés pour la SPP

#### 4.3.6.1 Les antécédents pathologiques de l'enfant

La présence d'une pathologie chronique est significativement associée à la survenue du décès (p = 0,018). Les pathologies chroniques retrouvées étaient une cardiopathie congénitale, un diabète de type 1, un terrain d'atopie (asthme, sinusite), le VIH. Agbere et al au Togo avaient cité la cardiopathie, le diabète et la drépanocytose comme des facteurs prédisposants [55]. En effet ces pathologies altèrent la réponse immunitaire et entrainent une immunodépression chronique. Ce terrain est alors favorable aux états morbides et aux décès.

#### 4.3.6.2 La dénutrition

La dénutrition a également été un facteur significatif lié au décès, avec un taux de mortalité de 27,3 % chez les patients dénutris (p = 0,013). Ce facteur était retrouvé chez plusieurs autres auteurs [2; 8; 43]. De même Guedenon en 1978 au CNHU-HKM avait cité la malnutrition protéino-calorique comme étant un facteur aggravant la maladie [7]. En effet la dénutrition fait le lit des autres pathologies et affaibli également le système immunitaire. L'OMS rapporte que la malnutrition est responsable d'un tiers des décès d'enfants à travers le monde [56].

#### 4.3.6.3 La durée d'hospitalisation

Conformément au constat de Guedenon au CNHU-HKM en 1978 qui rapportait 61,3% de décès pendant les deux premiers jours, nous avons remarqué aussi que 6 enfants (25,0%) étaient décédés pendant les 7 premiers jours d'hospitalisation. Il existait un lien significatif (p:0,026) entre la survenue de décès et la durée d'hospitalisation. Cela montre l'urgence que constitue la prise en charge adéquate de la staphylococcie pleuropulmonaire.

#### 4.3.6.4 Le type de staphylocoque isolé

Dans notre série, il n'existait pas de lien significatif entre le staphylocoque isolé et la survenue de décès. Ce résultat confirme les études menées aux USA en 2021, qui rapportaient qu'il n'y avait aucune différence de gravité perceptible entre les SARM et les SASM invasives [20]. En effet des souches de SASM producteur de Leucocidine de Panton et Valentine (LPV) ont été décrites [42] avec une incidence de 5% en Europe et de 30% en Afrique [37]. La production de toxine (LPV) augmente aussi bien la virulence du *S. aureus* que ne fait la résistance à la méticilline [60]. Au Benin, Sina et al, en 2011 rapportaient que 3,25% des SARM et 8,13 % des SASM avaient respectivement produit du LPV parmi les isolats de *S. aureus* [60]. La production de LPV n'a pas été recherchée dans notre série cependant sa présence pourrait expliquer notre résultat.

#### 4.3.6.5 Le transfert en réanimation

En analyse univariée, le transfert en réanimation était significativement associé au décès des enfants hospitalisés pour SPP (p = 0,000), bien que les transferts ne concernaient que 12,7% des cas. En revanche, Batouche et al, avec 50 % de transferts en réanimation [8], n'ont pas observé ce constat, probablement en raison de la disponibilité d'un service de réanimation pédiatrique au sein de leur hôpital. Cela contraste avec la situation au CNHU-HKM, où l'absence d'un service de réanimation pédiatrique oblige à transférer les enfants dans l'unité de réanimation générale. Ceci expose les patients pédiatriques à des germes multirésistants et à des équipements inadaptés à leur prise en charge.

# CONCLUSION

Au terme de cette étude, rétrospective à visée descriptive et analytique au CNHU-HKM, il ressort que la staphylococcie pleuropulmonaire demeure une entité assez présente dans les pneumopathies de l'enfant au Benin. Elle représentait 0,89% des hospitalisations et 10,9% des pneumopathies de l'enfant durant notre période d'étude. Les nourrissons de moins de 6 mois étaient les plus atteints (39,7% des nourrissons). Elle est présente toute l'année mais connait une recrudescence pendant les saisons de fortes températures.

Le tableau clinique retrouvait, des signes fonctionnels : la détresse respiratoire fébrile (91,5%) associée à une toux (77,5%) et une symptomatologie digestive (ballonnement abdominal, diarrhée/vomissement) ; des signes physiques : l'altération de l'état général (78,9%), une porte d'entrée digestive retrouvée dans 92,3% avec des lésions pustuleuses (45,1%) prédominantes. Les signes pulmonaires comme syndrome de condensation pulmonaire (56,3%) et un syndrome d'épanchement (38%) liquidien. La radiographie pulmonaire objectivait un syndrome alvéolaire (47,4%) unilatéral suivi de pyopneumothorax (36,8%) et de pyothorax (31,6%). L'anémie était retrouvée chez 9 enfants sur 10.

La mise en évidence du germe a été faite dans 45% des cas, et retrouvait une proportion de 62,5% de SARM. Les macrolides et apparentés, l'acide fusidique, la fosfomycine et les nitrofuranes ont eu des proportions plus élevées d'activité.

Le traitement a consisté en une bi ou tri-antibiothérapie couplé au drainage thoracique, l'évolution était favorable dans la majeure partie des cas avec un taux de guérison à 87,3%.

Les facteurs associés au décès en analyse univariée étaient la présence d'une pathologie chronique (p = 0,018), l'émaciation (p = 0,013), le transfert en réanimation (p = 0,000) et la durée d'hospitalisation (p = 0,026). Après régression logistique la présence d'une pathologie chronique, l'émaciation augmenteraient respectivement de 8 (IC 95% : 1,122 - 54,133, p = 0,038) et de 9 (IC 95% : 1,369 - 64,524, p = 0,023) le risque de décès chez les enfants hospitalisés pour SPP

# SUGGESTIONS

Les conclusions de notre travail nous amènent a fait quelques suggestions :

- **A l'endroit des autorités politico-administratives et sanitaires** :
  - assurer la sensibilisation des parents sur les infections respiratoires basses en particulier la staphylococcie pleuropulmonaire chez les enfants et sur le recours aux soins par tous les moyens (médias, internet, radios, télévisions…..);
  - faciliter l'accès des enfants aux soins en établissant des politiques de prise en charge gratuite des moins de 5ans;
  - renforcer la communication sur la résistance des antimicrobiens en particulier celle du *staphylocoque aureus ;*
  - former tous les agents de santé (médicaux et paramédicaux) sur la prescription prudente des antibiotiques et l'antibiogramme;
  - renforcer le dépistage systématique de la dénutrition de l'enfant;
  - renforcer l'équipement des services de bactériologie pour tester systématiquement la vancomycine et identifier la lpv;
  - investir pour la création des unités de réanimation pédiatriques équipées;
- **A l'endroit de tous les agents de santé et des pédiatres en particulier:**
  - assurer la prise en charge urgente de la staphylococcie pleuropulmonaire par une bi-antibiothérapie constituée d'un apparenté de macrolide (lincomycine, clindamycine, streptomycine) et d'une céphalosporine de 3$^{e}$ génération;
  - faire systématiquement l'hémoculture et l'examen cytobactériologique du liquide pleural si épanchement;

- **A l'endroit des parents**
    - consulter au plus tôt dès l'apparition des premiers symptômes chez les enfants en général et chez les nourrissons en particulier;
    - s'inquiéter et faire recours aux médecins si le nourrisson commence à tousser après l'apparition de bouton contenant de l'eau sur la peau ou si la mère a un panaris ou abcès au sein;
    - honorer les rendez-vous de consultation après hospitalisation;
    - respecter les règles d'hygiène stricte pendant la tété et la prise de biberons chez les nourrissons;
    - éviter l'automédication et l'utilisation abusive d'antibiotiques;

# REFERENCES

1. Diagne G, Ba I, Diallo A, Ndiaye M, Dia N, Fall E, et al. Médecine d'Afrique Noire 1ère Revue Médicale Internationale Panafricaine Infections respiratoires aiguës de l'enfant : Etude prospective à propos de 109 cas au CHU de Dakar. Médecine d'Afrique noire. 2020;67:145-53

2. Itala A. Prévalence de la staphylococcie pleuropulmonaire chez l'enfant [Internet]. 2011 [cité 11 avr 2024]. Disponible sur: https://www.memoireonline.com/12/13/8119/Prevalence-de-la-staphylococcie-pleuropulmonaire-chez-l-enfant.html#_Toc302675166

3. Aya HM, Ayadji APV, Vodungbo V, Affo GS, Doumeffio HE, Kokode S. Annuaire des statistiques sanitaires au Bénin. 2021; Disponible sur: Site web : www.sante.gouv.bj

4. Adedemy J. Epidémiologie, clinique et facteurs associés aux infections respiratoires aiguës chez l'enfant de 0- 5 ans au Centre Hospitalier Départemental de Parakou (Benin). Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale. 2017;2:47-53

5. Ndiaye O, Mbaye A, Ba M, Sylla A, Sow H, Sarr M, et al. LiSSa - Pleurésies purulentes à staphylocoque doré de l'enfant. Expérience de l'hôpital d'enfants Albert-Royer du CHU de Fann à Dakar [Internet]. [cité 28 août 2024]. Disponible sur: https://www.lissa.fr/rep/articles/10960805

6. Bakonde B, Tatagan K, Kessie K, Kafechina ABL, Assimadi K, Paupe J, et al. Epidémiologie hospitalière des infections respiratoires aigues (IRA) basses chez le nourrisson et l'enfant Togolais. Médecine d'Afrique Noire. 1998

7. Guedenon A. Contribution à l'étude des staphylococcies pleuropulmonaire au CNHU de Cotonou à propos de 67 cas. [Thèse de Doctorat en médecine ]. FSS-UAC; 1978. 153p

8. Batouche DD, Bouhadjar M, Khemliche B, Sadaoui L, Mentouri Z. SFP P-Staphylococcie pleuro-pulmonaire chez l'enfant : Caractéristiques cliniques, traitement et pronostic. Archives de Pédiatrie. 2014;21:843. DOI : 10.1016/S0929-693X(14)72103-7

9. Goel A, Bamford L, Hanslo D, Hussey G. Primary staphylococcal pneumonia in young children: a review of 100 cases. J Trop Pediatr 1999;45:233-6 DOI: 10.1093/tropej/45.4.233

10. Hamouda S, Chraiet K, Khalsi F, Hadj IB, Brini I, Smaoui H, et al. les pleuropneumopathies communautaires de l'enfant : Défis bactériologique et thérapeutique community-acquired pleuropneumonia in children: Bacteriological and therapeutic challenges. La tunisie médicale [Internet].

2016;94. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/322721267_Les_pleuropneumopathies_communautaires_de_l%27enfant_Defis_bacteriologique_et_therapeutiques

11. Tchokoteu PF, Pagbe JJ, Andze G, Teyang A, Biouele-Meva'a JM, Chiabi A, et al. Staphylococcie pleuro-pulmonaire de l'enfant. Médecine et Maladies Infectieuses. 1995;25:551-4

12. Pierre A. Bernard-Alex G. Infections à staphylocoques, actualités 2023 [Internet]. [cité 20 avr 2024]. Disponible sur: http://medecinetropicale.free.fr/cours/staphylocoque.pdf

13. OMS. Pourcentage d'infections sanguines dues à Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM.). [cité 26 août 2024]. Disponible sur: https://data.who.int/fr/indicators/i/918081E/5DD9606

14. Ombelet S, Kpossou G, Kotchare C, Agbobli E, Sogbo F, Massou F, et al. Blood culture surveillance in a secondary care hospital in Benin: epidemiology of bloodstream infection pathogens and antimicrobial resistance. BMC Infectious Diseases. 2022;22:119. DOI : 10.1186/s12879-022-07077-z

15. Tahiri F-E, Assem O, Bennaoui F, Slitine NEI, Soraa N, Maoulainine FMR. Neonatal Pleuropulmonary Staphylococcal Disease: A Case Report. Open Journal of Pediatrics. 2022;13:138-45. DOI : 10.4236/ojped.2023.131017

16. Popescu V, Dragomir D. [Staphylococcal pneumonia]. Pediatrie (Bucur) 1991;40:85-106. PMID: 1667602

17. Bourrillon A, Benoist G, Chabrol B, Chéron G, Grimprel. Infectiologie. Pédiatrie pour le praticien, 7è édition. Elsiever Masson; 2020 p 458

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

19. Gherardi G. Staphylococcus aureus Infection: Pathogenesis and Antimicrobial Resistance. International Journal of Molecular Sciences. 2023;24:8182. DOI : 10.3390/ijms24098182

20. Cassat JE, Thomsen I. Staphylococcus aureus infections in children. Current opinion in infectious diseases. 2021;34:510 DOI :10.1097/QCO.0000000000000752

21. Denis F, Ploy M-C, Martin C, Bingen E, Quenin Roland, Barraud Olivier et al. Cocci à Gram positif. Bactériologie médicale. 3è édition. rue Camille-Desmoulins: Elsiever Masson; 2017. p. 262 à 265

22. Lepelletier D, Richet H. Surveillance et contrôle des infections à Staphylococcus aureus résistants à la méticilline dans les hôpitaux français. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2001;25-7

23. Schito GC. The importance of the development of antibiotic resistance in Staphylococcus aureus. Clinical Microbiology and Infection. 2006;12:3-8. DOI : 10.1111/j.1469-0691.2006.01343.x

24. Denis F, Ploy M-C, Martin C, Bingen E, Quenin Roland, Barraud Olivier et al. Les antibiotiques. Bactériologie médicale. 3e édition. rue Camille-Desmoulins: Elsiever Masson; 2016

25. Guo Y, Song G, Sun M, Wang J, Wang Y. Prevalence and Therapies of Antibiotic-Resistance in Staphylococcus aureus. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:107. DOI : 10.3389/fcimb.2020.00107

26. Dumitrescu O, Dauwalder O, Boisset S, Reverdy M-É, Tristan A, Vandenesch F. Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*: Les points-clés en 2010. Med Sci (Paris). 2010;26:943-9. DOI : 10.1051/medsci/20102611943

27. Lauwerier N. Les anti-infectieux des (très) bien classés. 1e édition. Vuibert, 2021, 160p

28. Ministère de la santé. Plan stratégique national de prévention et de contrôle de la Résistance aux Antimicrobiens[Internet]. [cité 23 mai 2024]. Disponible sur: https://faolex.fao.org/docs/pdf/mor200480

29. Joguet G, Perez JM, Herrmann C, et al. Pneumopathie nécrosante mortelle à *Staphylococcus aureus* producteur de la Leucocidine de Panton-Valentine. *Médecine et Maladies Infectieuses* 2003; 33: 272–273

30. Bellaich M. Infections bronchopulmonaires communautaire de l'enfant . In IKB Pédiatrie. 10e édition. Vernazobres-Grego; 2017

31. Kerfah S. Staphylococcie pleuropulmonaire [Internet]. [cité 15 avr 2024]. Disponible sur: https://fr.slideshare.net/craskytos/staphylococcie-pleuropulmonaire-238961193

32. 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

33 Giraudo A. Infection bronchopulmonaire de l'enfant et de l'adulte. In Maladies infectieuses. Ellipses. 8/10 rue de la Quintinie 75015 Paris; 2023

34. Boudes D, Calmels J, Puddu J, Pereira A pneumopathie communautaires de l'enfant. Pédiatrie CNHUCP. 7è. Issy-les-Moulineaux CEDEX: Elsevier Masson SAS; 2017. p. 865

35. Valour F, Chebib N, Gillet Y, Reix P, Laurent F, Chidiac C, et al. Infections broncho-pulmonaires à Staphylococcus aureus. Revue de Pneumologie Clinique. 2013;69:368-82

36. Thomas B, Pugalenthi A, Chilvers M. Pleuropulmonary complications of PVL-positive Staphylococcus aureus infection in children. Acta Paediatrica. 2009;98:1372-5

37. Le Thomas I, Mariani-Kurkdjian P, Collignon A, Gravet A, Clermont O, Brahimi N, et al. Breast milk transmission of a Panton-Valentine leukocidin-producing Staphylococcus aureus strain causing infantile pneumonia. J Clin Microbiol. 2001;39:728-9

38. Yves G. Rôle physiopathologique de la leucocidine de PantonValentine (PVL) dans les infections humaines sévères à Staphylococcus aureus : exemple de la pneumonie staphylococcique nécrosante. Pédiatrie. Université Claude Bernard - Lyon I, 2013

39. Marguet C, Bocquel N, Mallet E. Épidémiologie des pneumopathies communautaires de l'enfant. Données actuelles. *Arch Pediatr* 1998; 5: 9s–13s

40. Clegg J, Soldaini E, McLoughlin RM, Rittenhouse S, Bagnoli F, Phogat S. Staphylococcus aureus Vaccine Research and Development: The Past, Present and Future, Including Novel Therapeutic Strategies. Front Immunol [Internet]. 2021 [cité 20 nov 2024];12. Disponible sur: https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2021.705360/full

41. Fourn L, Sakou G, Zohoun T. Utilisation des services de santé par les mères des enfants fébriles au sud du Bénin. Santé Publique. 2001;13:161-8. DOI: 10.3917/spub.012.0161

42. Muszlak M. Staphylococcie pleuropulmonaire de l'enfant. A propos d'une série de 39 cas à Mayotte. 2004

43. Sawadogo A, Koueta F, Sanou I, Kam KL, Dao L, Reinhardt M, et al. La staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé. 2000;9:209-13

44. Leekha S, Diekema DJ, Perencevich EN. Seasonality of staphylococcal infections. Clinical Microbiology and Infection. 2012;18:927-33

45. Elegbe IA. Influence of Seasonal and Weather Variation on the Incidence of Coagulase Positive Staphylococci Isolates Among Nigerians with Boil Infections. Journal of the Royal Society of Health. 1983;103:118-9

46. Asmae Z. Les pleurésies purulentes de l'Enfant (A propos de 35 cas). 2010

47. Ensinck G, Ernst A, Lazarte G, Romagnoli A, Sguassero Y, Míguez N, et al. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections: 10-years' experience in a children's hospital in the city of Rosario, Argentina. Arch Argent Pediatr. 2018;116:119-25

48. Zohoun L, Gnacadja H, Sagbo G. Evaluation of the Management of Infant Respiratory Distress at the CNHU-HKM Pediatric Emergency Département. Open Journal of Pediatrics. 2021;11:161-9. DOI : 10.4236/oj112015ped.2021

49. Lalya C. Prise en charge de la détresse respiratoire fébrile de l'enfant au centre hospitalier universitaire de la mère et de l'enfant lagune[Thèse de Doctorat en médecine ]. FSS-UAC.2022

50. Lalya F, Zohoun L, Alihonou F, Béhanzin M, Bagnan Tossa L, d'Almeida M. Itinéraire Thérapeutique Et Devenir Des Enfants Admis Aux Urgences De Pédiatrie Du Cnhu

51. Taoufik D. Staphylococcie pleuropulmonaire - Medical Actu [Internet]. 2013 [cité 20 nov 2024]. Disponible sur: https://www.medical-actu.com/staphylococcie-pleuropulmonaire

52. Moyen G, Nkoua J, Mpemba A, Fourcade-Pauty V, Nzingoula S. Septicémie à Staphylocoque aureus de l'enfant à propos de 12 cas. Medecine d'Afrique noire. 1993;40:6-9

53. Moing VL. Bactériémies et endocardites infectieuses à *Staphylococcus aureus*. Médecine et Maladies Infectieuses Formation 2022;1:172-9. https://doi.org/10.1016/j.mmifmc.2022.09.006

54. Thiam L, Niang B, Diouf FN, Coly IJ, Dramé A, Issa RT, et al. Evaluation De La Dénutrition Chez Les Enfants Ages De 2 A 60 Mois Hospitalises Aux Services De Pediatrie Des Hopitaux De Ziguinchor (Senegal). European Scientific Journal, ESJ. 2018;14:452-452

55. Nm S, Jb D. Aspects épidémiologiques des infections respiratoires aiguës en milieu hospitalier pédiatrique de Dakar, SENEGAL. 2019

56. OMS. Malnutrition [Internet]. [cité 4 nov 2024]. Disponible sur:

57. Schaumburg F, Alabi AS, Peters G, Becker K. New epidemiology of Staphylococcus aureus infection in Africa. Clin Microbiol Infect. 2014;20:589-96

58. Macfarlane J, Rose D. Radiographic features of staphylococcal pneumonia in adults and children. Thorax. 1996;51:539-40

59. Knigt GJ, Carman PG. Primary staphylococcal pneumonia in childhood: a review of 69 cases. J Paed iatr Child Health. 1992 ; 28,447-50

60. Sina H, Baba-Moussa F, Ahoyo T. A, Mousse W, Anagonou S, D GJ, et al. Antibiotic susceptibility and toxins production of Staphylococcus aureus isolated from clinical samples from Benin. AJMR. 2011;5:2797-803

# ANNEXES

## Fiche de dépouillement

| Numéro de la fiche : | | | |
|---|---|---|---|
| Codes | Variables | Modalités | Réponse |
| Caractéristiques sociodémographiques | | | |
| Q1 | Age | ……..(en mois révolu) | |
| Q2 | Sexe | 1. Masculin<br>2. Féminin | |
| Q3 | Département de provenance | 1. Littoral<br>2. Atlantique<br>3. Ouémé<br>4. Autres…… | |
| Q4 | Profession du père | 1. Salarié<br>2. Travailleur indépendant<br>3. Entrepreneur<br>4. Sans Emploi<br>5. En formation<br>6. Non précisé | |
| Q5 | Profession de la mère | 1. Salariée<br>2. Travailleuse indépendante<br>3. Entrepreneure<br>4. Ménagère<br>5. En formation<br>6. Non précisé | |
| Q6 | Niveau d'instruction du père | 1. Primaire<br>2. Secondaire<br>3. Universitaire<br>4. Non scolarisé<br>5. Non précisé | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Q7 | Niveau d'instruction de la mère | 1. Primaire<br>2. Secondaire<br>3. Universitaire<br>4. Non scolarisée<br>5. Non précisé | |
| Q8 | PEC ou Assurance maladie | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| Q9 | Contact d'un des parents | …….. | |
| Données sur l'anamnèse | | | |
| Q10 | Motif d'admission | 1. Signe principal……<br>2. SPP diagnostiqué<br>3. Pleuro-pneumopathies<br>4. Autres motifs | |
| Q10-1 | Signe principal | …….. | |
| Q10-2 | Autres motifs | …… | |
| Q11 | Mode d'admission | 1. Référé<br>2. Admission directe | |
| Q12 | Délai avant admission | ……..(en jours) | |
| Q13 | Signes fonctionnels | | |
| | Toux | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Fièvre | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Polypnée | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé ; | |
| | Diarrhée | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Vomissement | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Ballonnement abdominale | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Abcès cutané | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Pustule cutanée | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Otalgie | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Rhinorrhée | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Convulsion | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Autres | …… | |
| Données sur les antécédents | | | |
| Q14 | Ancien prématuré | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Q15 | Allaitement Maternel Exclusif (AME) | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| Q16 | Vaccination PEV à jour | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| Q17 | Pathologie chronique | 1. Drépanocytose<br>2. VIH<br>3. Cardiopathie congénitale<br>4. Asthme<br>5. Sinusite<br>6. Néant<br>7. Autre…….. | /__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/ |
| Q18 | Hospitalisation antérieur | 1. Oui, précisé la pathologie<br>2. Non | |
| Données cliniques | | | |
| Q19 | Signes généraux | | |
| | Etat général altéré | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Cyanose | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Fièvre | 1. Oui | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | 2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Pâleur | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Etat de choc | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Désaturation | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Déshydratation | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | |
| | Autres | …….. | |
| Q20 | Rapports anthropométriques | 1. Normale<br>2. Insuffisance pondérale<br>3. Dénutrition modérée<br>4. Dénutrition sévère<br>5. Retard de croissance modérée<br>6. Retard de croissance sévère | /__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/ |
| Q21 | Porte d'entrée | 1. Cutanée<br>2. Digestive<br>3. ORL<br>4. Autres …….. | /__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/ |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Q22 | Signes pulmonaires | | | |
| | Polypnée | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | | |
| | Signes de lutte | 1. Présent<br>2. Absent<br>3. Non précisé | | |
| | Syndrome de condensation pulmonaire | 1. Oui | 1-1. Unilatérale<br>1-2. Bilatérale | |
| | | 2. Non | | |
| | Syndrome d'épanchement | 1. Oui | 1-1. Epanchement liquidien unilatéral<br>1-2. Epanchement liquidien bilatéral<br>1-3. Epanchement gazeux unilatéral<br>1-4. Epanchement gazeux bilatéral<br>1-5. Non précisé | - |
| | | 2. Non | | |
| Q23 | Signes digestifs (météorisme abdominale) | 1. Présent<br>2. Absent<br>3. Non précisé | | |
| Q24 | Signes neurologiques | 1. Altération de la conscience | 1.1.Oui<br>1.2.Non<br>1.3.Non précisé | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |
| | | Convulsions | 1.4.Oui<br>1.5.Non<br>1.6.Non précisé | |
| | | 2. Signes d'irritation méningée | 2.1.Oui<br>2.2.Non<br>2.3.Non précisé | |
| Q25 | Signes cutanés | 1. Abcès<br>2. Pustules<br>3. Autres……. | | /__/<br>/__/<br>/__/ |
| Q26 | Autres foyers | 1. Oui | a. Otite<br>b. Ethmoidite<br>c. Ostéoarthrite<br>d. Endocardite<br>e. Péricardite<br>f. Autres…… | |
| | | 2. Non<br>3. Non précisé | | |
| Données para cliniques | | | | |
| Q27 | Radiographie pulmonaire | 1. Normale<br>2. Pathologique<br>3. Non fait | | |
| Q28 | Radiographie pulmonaire pathologique | 1- Syndrome alvéolaire | 1-1. Oui | 1.1.1 Unilatéral<br>1.1.2 Bilatéral |
| | | | 1-2. Non | |
| | | 2- Pneumothorax | 1.1.Oui | 1.1.1. Unilatérale |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 1.1.2. Bilatérale | |
| | | | 1.2.Non | | |
| | | 3- Pyothorax | 1-1. | 1-1.1. Unilatérale | |
| | | | | 1-1.2. Bilatérale | |
| | | | | 1-1.3. Non précisé | |
| | | | 1-2. Non | | |
| | | 2. Pyopneumoyhorax | 2.1.Oui | 3.1.1 Unilatérale | |
| | | | | 3.1.2 Bilatérale | |
| | | | 2.2.Non | | |
| Q29 | Anémie | 1. Oui ; valeur…….. | | | |
| | | 2. Non | | | |
| Q30 | Hyperleucocytose | 1. Oui | a. Prédominance neutrophile | | |
| | | | b. Autre précisé | | |
| | | 2. Non | | | |
| | | 3. NFS non fait | | | |
| Q31 | CRP | 1. Fait, précisé la valeur…….. | | | |
| | | 2. Non fait | | | |
| Q32 | Hémocultures | 1. Fait | 1.1 Positif | Germe isolé…….. | |
| | | | 1.2 Négatif | | |
| | | 2. Non fait | | | |
| Q33 | | 1. Indiqué | | Résultat…… | |

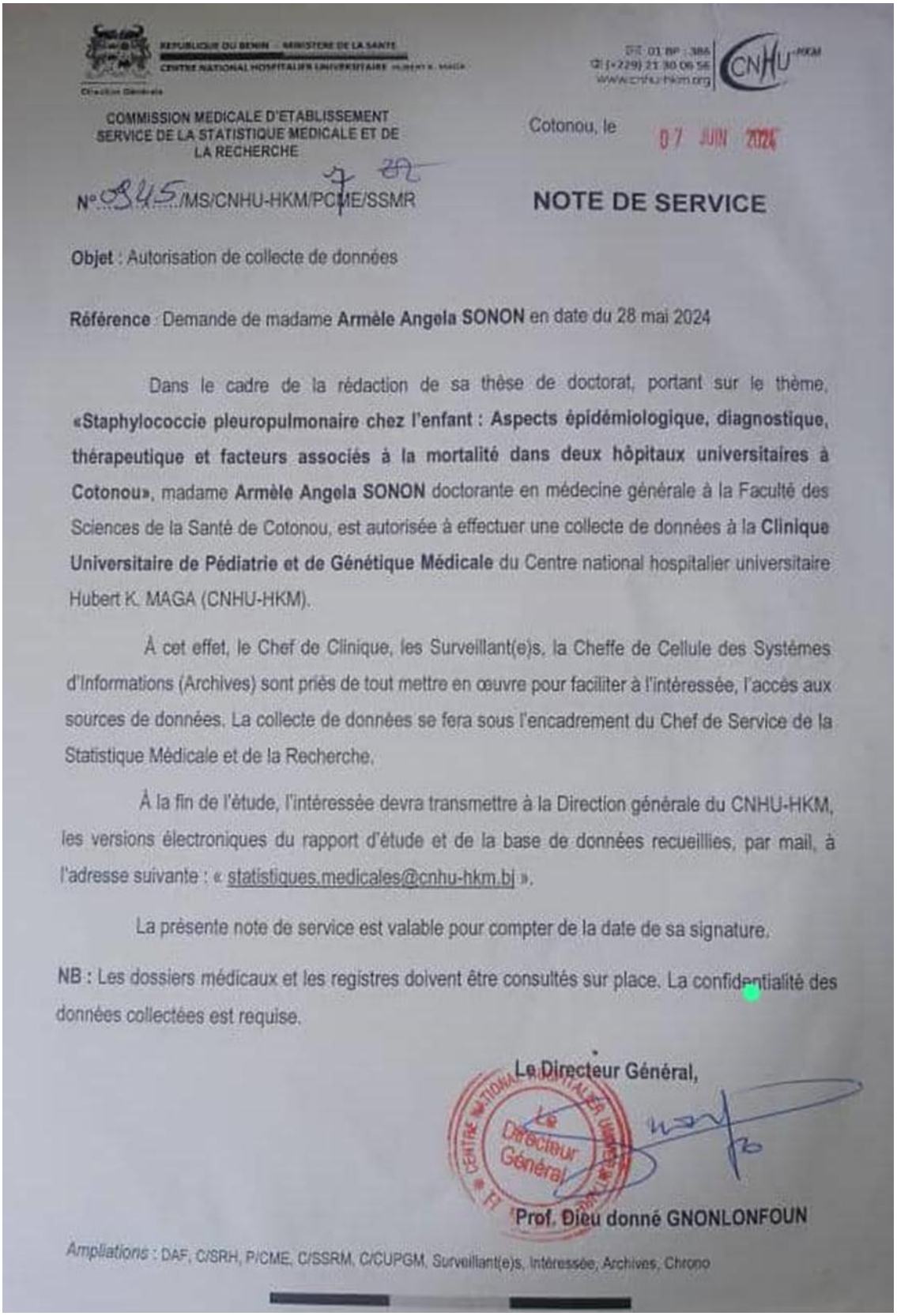
| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | ECB du liquide pleural ou autre liquide physiologique | | 1.2. Non fait | | |
| | | 2. Non indiqué | | | |
| Q34 | Antibiogramme | | | | |
| | Amoxicilline-acide clavulanique | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | | | |
| | Pénicilline G | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | | | |
| | Cefoxitine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | | | |
| | Ciprofloxacine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | | | |
| | Vancomycine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | | | |
| | Chloramphénicol | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | | | |
| | Gentamicine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire | | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | 3. Résistant | |
| | Clindamycine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Erythromycine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Acide fusidique | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Fosfomycine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Gentamicine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Lincomycine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Lévofloxacine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Nitrofuranes | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Norfloxacine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Pristinamycine | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | 3. Résistant | |
| | Cotrimoxazole | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| | Tétracycline | 1. Sensible<br>2. Intermédiaire<br>3. Résistant | |
| Q35 | Pathologies associées | 1. Paludisme<br>2. Méningite<br>3. Infection urinaire<br>4. Ostéoarthrite<br>5. Endocardite<br>6. Péricardite<br>7. autres…….. | /__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/ |
| Traitement | | | |
| Q36 | Antibiothérapie | | |
| | Probabiliste | 1. Amoxicilline acide-clavulanique<br>2. Cloxacilline<br>3. Ceftriaxone<br>4. Céfotaxime<br>5. Vancomycine<br>6. Gentamicine<br>7. Amikacine<br>8. Lincomycine<br>9. Acide fusidique | /__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/<br>/__/ |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | /__/ |
| | Adaptée à l'antibiogramme | 1. Oui | a. Partiel<br>b. Totale<br>c. Précisé les molécules | |
| | | 2. Non | | |
| | Surveillance de l'antibiothérapie | 1. Bien suivie<br>2. Mal suivie<br>3. Non précisé | | |
| | Relai per os | 1. Oui | a. Délai<br>b. Durée<br>c. Molécule | /__/<br>/__/<br>/__/ |
| | | 2. Non<br>3. Non précisé | | |
| | Durée totale traitement | | | |
| Q37 | Drainage | 1. Oui, durée<br>2. Non | | |
| Q38 | Oxygénothérapie | 1. Oui, durée…..<br>2. Non | | |
| Q39 | Transfusion sanguine | 1. Oui, si oui nombre de fois……..<br>2. Non | | |
| Q40 | Nécessité d'un transfert en réanimation | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | | |
| Q41 | Kinésithérapie respiratoire | 1. Oui<br>2. Non<br>3. Non précisé | | |
| Evolution | | | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Q42 | Durée d'hospitalisation | ……..en jours | |
| Q43 | Issu de l'hospitalisation | 1. Guérison<br>2. Décès, si Décès cause……<br>3. Sortie contre avis médicale……. | |



RÉPUBLIQUE DU BÉNIN – MINISTÈRE DE LA SANTÉ
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

CNHU HKM

COMMISSION MEDICALE D'ETABLISSEMENT
SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 07 JUIN 2024

N° 845 /MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

**NOTE DE SERVICE**

**Objet** : Autorisation de collecte de données

**Référence** : Demande de madame **Armèle Angela SONON** en date du 28 mai 2024

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat, portant sur le thème, **«Staphylococcie pleuropulmonaire chez l'enfant : Aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et facteurs associés à la mortalité dans deux hôpitaux universitaires à Cotonou»**, madame **Armèle Angela SONON** doctorante en médecine générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisée à effectuer une collecte de données à la **Clinique Universitaire de Pédiatrie et de Génétique Médicale** du Centre national hospitalier universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

À cet effet, le Chef de Clinique, les Surveillant(e)s, la Cheffe de Cellule des Systèmes d'Informations (Archives) sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressée, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef de Service de la Statistique Médicale et de la Recherche.

À la fin de l'étude, l'intéressée devra transmettre à la Direction générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « statistiques.medicales@cnhu-hkm.bj ».

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

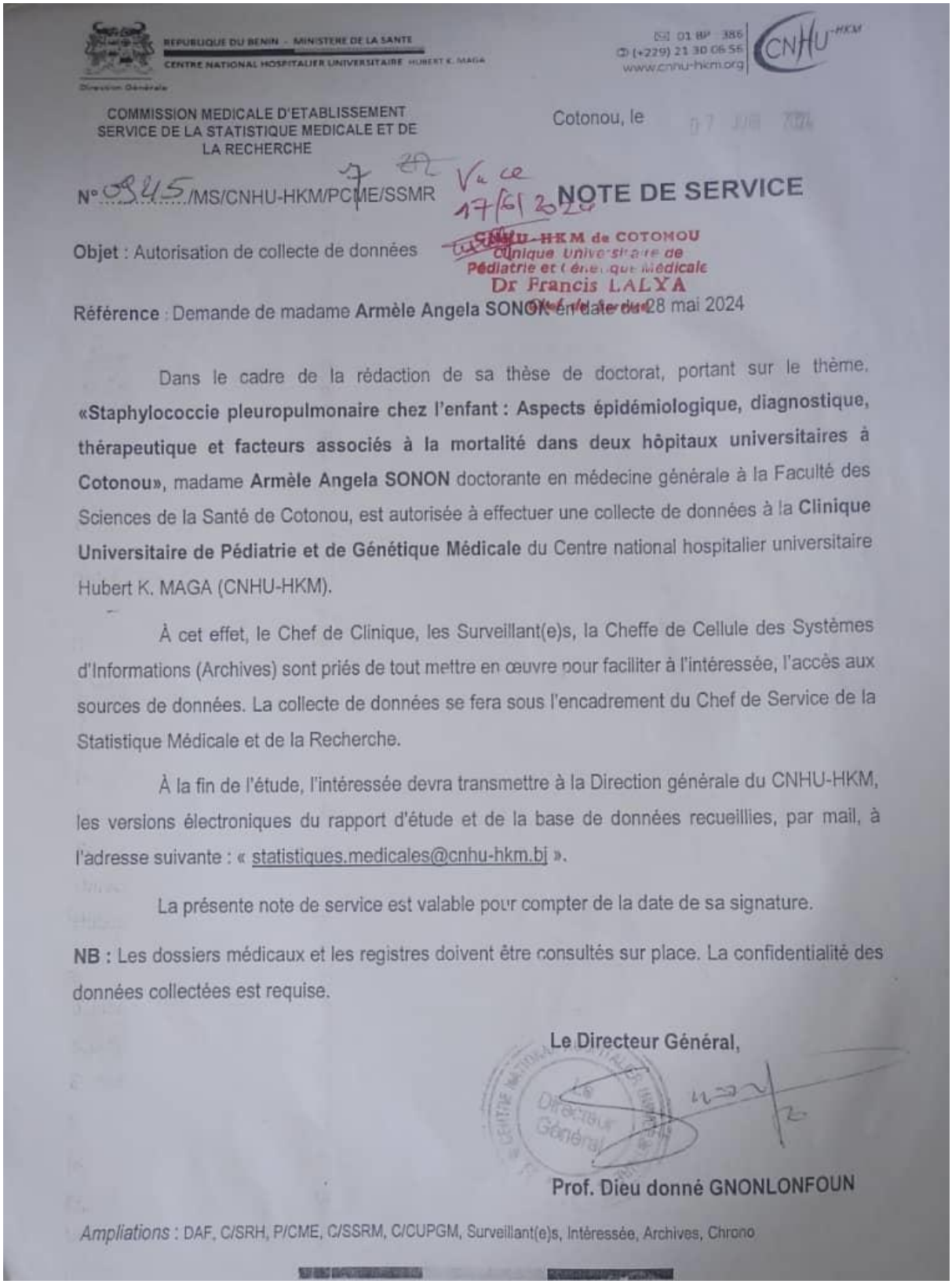
NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

**Le Directeur Général,**

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE – Le Directeur Général

**Prof. Dieu donné GNONLONFOUN**

*Ampliations* : DAF, C/SRH, P/CME, C/SSRM, C/CUPGM, Surveillant(e)s, Intéressée, Archives, Chrono



REPUBLIQUE DU BENIN – MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

CNHU-HKM

COMMISSION MEDICALE D'ETABLISSEMENT
SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 17 JUIN 2024

N° 0845/MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

Vu ce 17/6/2024

CNHU-HKM de COTONOU
Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale
Dr Francis LALYA

# NOTE DE SERVICE

**Objet** : Autorisation de collecte de données

**Référence** : Demande de madame **Armèle Angela SONON** en date du 28 mai 2024

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat, portant sur le thème, **«Staphylococcie pleuropulmonaire chez l'enfant : Aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et facteurs associés à la mortalité dans deux hôpitaux universitaires à Cotonou»**, madame **Armèle Angela SONON** doctorante en médecine générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisée à effectuer une collecte de données à la **Clinique Universitaire de Pédiatrie et de Génétique Médicale** du Centre national hospitalier universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

À cet effet, le Chef de Clinique, les Surveillant(e)s, la Cheffe de Cellule des Systèmes d'Informations (Archives) sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressée, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef de Service de la Statistique Médicale et de la Recherche.

À la fin de l'étude, l'intéressée devra transmettre à la Direction générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « statistiques.medicales@cnhu-hkm.bj ».

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

**NB :** Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

**Le Directeur Général,**

Direction Générale

**Prof. Dieu donné GNONLONFOUN**

*Ampliations* : DAF, C/SRH, P/CME, C/SSRM, C/CUPGM, Surveillant(e)s, Intéressée, Archives, Chrono

# SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui lui seront confiés et mon état ne servira ni à corrompre les meurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai que des considérations de religions, de sexe, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçu d'eux.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

# Certificat d'analyse

Date d'émission: 22/11/2024
Compte évaluateur: SONON Armèle Angela

**AUTEUR DU DOCUMENT :** SONON Armèle Angela
**TITRE DU DOCUMENT :** Staphylococcie Pleuropulmonaire chez l'enfant : Aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et facteurs associés au décès au CNHU-HKM de 2019-2024

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 | Taux de IA |
|---|---|---|---|---|
| Thèse | 22250 | 89 | 2% | -% |

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 :

5173bfb6efd87cadec4fe2b0c7ea89e03956

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

# TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION ..... 2

Objectif général :..... 6

Objectifs spécifiques ..... 6

1. GENERALITES ..... 7

1.1 Définition des concepts ..... 8

1.2 Agent pathogène..... 8

1.2.1 Classification ..... 8

1.2.2 Tropisme..... 8

1.2.3 Transmission..... 9

1.2.4 Facteurs de virulence..... 9

1.2.5 Pouvoir pathogène..... 10

1.2.6 L'identification du germe ..... 11

1.2.7 Sensibilité aux antibiotiques..... 12

1.3 Physiopathologie ..... 15

1.4 Etude clinique..... 16

1.4.1 Type de Description : SPP du nourrisson de 6 à 12 mois..... 16

1.4.1.1 Circonstance de découverte : ..... 16

1.4.1.2 Signes généraux :..... 17

1.4.1.3 Signes fonctionnels :..... 17

1.4.1.4 Signes physiques : ..... 17

1.4.1.5 Signes paracliniques : ..... 18

1.4.1.6 Evolution..... 21

1.4.1.7 Formes cliniques..... 22

1.4.2 Diagnostic positif ..... 23

1.4.3 Diagnostic différentiel..... 24

1.5 Traitement ..... 25

1.5.1 But ..... 25

1.5.2 Moyens ..... 25

1.5.2.1 Réanimation ..... 25
1.5.2.2 Antibiothérapie ..... 25
1.5.2.3 Traitement de la porte d'entrée ..... 28
1.5.2.4 Le drainage pleural ..... 28
1.5.2.5 Intubation et ventilation assistée ..... 28
1.5.2.6 La kinésithérapie respiratoire : ..... 28
1.5.3 Indications ..... 29
1.5.4 Traitement préventif ..... 29
2. CADRE ET METHODES DETUDES ..... 30
2.1 Cadre d'étude ..... 31
2.1.1 Présentation du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koudougou MAGA (CNHU-HKM) ..... 31
2.1.2 Présentation de la Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale (CUPGM) ..... 32
2.1.2.1 Les infrastructures de la CUPGM ..... 32
2.1.2.2 Les ressources humaines ..... 34
2.1.2.3 Les différentes activités effectuées à la CUPGM ..... 35
2.2 Méthodes d'étude ..... 35
2.2.1 Type et période d'étude ..... 35
2.2.2 Population d'étude ..... 35
2.2.2.1 Population cible ..... 35
2.2.2.2 Population source : ..... 36
2.2.2.3 Unité statistique : ..... 36
2.2.2.4 Critères d'inclusion ..... 36
2.2.2.5 Critères de non inclusion ..... 36
2.2.2.6 Critères d'exclusion ..... 36
2.2.3 Echantillonnage ..... 36
2.2.4 Variable de l'étude ..... 36
2.2.4.1 Variable dépendante ..... 36
2.2.4.2 Variable indépendante : ..... 37

2.2.5 Collecte des données ..... 39
2.2.5.1 Technique de collecte ..... 39
2.2.5.2 Outil de collecte ..... 39
2.2.5.3 Source de données ..... 39
2.2.5.4 Déroulement de la collecte ..... 39
2.2.6 Traitement et analyses des données ..... 39
2.2.7 Aspects éthiques et réglementaires ..... 40
..... 41

3. RESULTATS ..... 41

3.1 Données épidémiologiques ..... 43
3.1.1 Prévalence hospitalière de la SPP ..... 43
3.1.2 Mois d'admission des patients ..... 43
3.1.3 Age des enfants ..... 44
3.1.4 Sexe des enfants ..... 45
3.1.5 Lieu de provenance et la profession des parents. ..... 45
3.1.6 Niveau d'instruction des parents et l'existence d'une prise en charge. 47
3.2 Données cliniques ..... 48
3.2.1 Mode d'admission ..... 48
3.2.2 Motif d'admission ..... 49
3.2.3 Délai d'admission ..... 49
3.2.4 Signes fonctionnels ..... 50
3.2.5 Antécédents personnels des enfants ..... 51
3.2.6 Signes généraux ..... 52
3.2.7 Etat nutritionnel ..... 53
3.2.8 Porte d'entrée ..... 54
3.2.9 Signes pulmonaires ..... 54
3.2.10 Signes cutanés ..... 55
3.2.11 Signes digestifs et neurologiques ..... 56

3.2.12 Autres foyers infectieux ..... 57
3.3 Données paracliniques ..... 58
3.3.1 Radiographie pulmonaire ..... 58
3.3.2 Données biologiques ..... 58
3.3.2.1 Numération Formule Sanguine (NFS) ..... 58
3.3.2.2 Le dosage de la C réactive Protéine (CRP) ..... 59
3.3.2.3 La bactériologie ..... 59
3.3.2.4 Antibiogramme ..... 59
3.4 Pathologies associées ..... 62
3.5 Traitement ..... 62
3.5.1 Antibiothérapie ..... 62
3.5.2 Drainage pleural ..... 64
3.5.3 Autres traitements ..... 64
3.6 Données évolutives ..... 64
3.6.1 Durée d'hospitalisation ..... 64
3.6.2 Létalité ..... 64
3.6.3 Devenir après hospitalisation ..... 65
3.7 Etude des facteurs associés ..... 65
3.7.1 Analyse univariée ..... 65
3.7.1.1 Facteurs sociodémographiques associés au décès des enfants liés à la SPP. ..... 65
3.7.1.2 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et leurs antécédents ..... 66
3.7.1.3 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et l'existence d'un foyer secondaire ..... 67
3.7.1.4 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et les complications pleurales. ..... 68
3.7.1.5 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et l'existence d'une anémie. ..... 69
3.7.1.6 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et le type de staphylocoque isolé. ..... 69

3.7.1.7 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et la nécessité d'un transfert en réanimation ..... 69
3.7.1.8 Relation entre le décès des enfants hospitalisés pour SPP et la durée d'hospitalisation ..... 70
3.7.2 Analyse multivariée ..... 70
4. DISCUSSION ..... 72
4.1 Atteinte des objectifs fixes ..... 73
4.2 Validité de l'étude ..... 75
4.3 La comparaison des résultats obtenus à ceux de la littérature. ..... 76
4.3.1 Données épidémiologiques ..... 76
4.3.1.1 Prévalence hospitalière de la SPP ..... 76
4.3.1.2 Mois d'admission ..... 77
4.3.1.3 Age des enfants ..... 77
4.3.1.4 Sexe des enfants ..... 78
4.3.1.5 Profession et niveau d'instruction des parents ..... 78
4.3.2 Données cliniques ..... 78
4.3.2.1 Mode d'admission ..... 78
4.3.2.2 Le délai d'admission ..... 79
4.3.2.3 Motif d'admission ..... 79
4.3.2.4 Les signes fonctionnels ..... 79
4.3.2.5 Signes généraux ..... 80
4.3.2.6 Etat nutritionnel ..... 80
4.3.2.7 Porte d'entrée ..... 81
4.3.2.8 Signes Physiques ..... 81
4.3.2.9 Radiographie pulmonaire ..... 81
4.3.3 Numération Formule Sanguine (NFS) ..... 82
4.3.4 La bactériologie ..... 82
4.3.4.1 Antibiorésistance ..... 83
4.3.5 Données thérapeutiques ..... 84
4.3.5.1 Antibiothérapie ..... 84

4.3.5.2 Autres moyens thérapeutiques ..... 85
4.3.5.3 Données évolutives ..... 86
4.3.6 Facteurs associés au décès des enfants hospitalisés pour la SPP ... 86
4.3.6.1 Les antécédents pathologiques de l'enfant ..... 86
4.3.6.2 La dénutrition ..... 87
4.3.6.3 La durée d'hospitalisation ..... 87
**4.3.6.4 Le type de staphylocoque isolé** ..... 87
4.3.6.5 Le transfert en réanimation ..... 88
CONCLUSION ..... 89

Suggestions ..... 91

REFERENCES ..... 94

ANNEXES ..... a

TABLE DES MATIERES ..... s

# RESUME

**Introduction :** Les infections respiratoires aigües (IRA) constituent un problème de santé publique au niveau mondial. Elles constituent une cause majeure de mortalité des enfants de moins de 5 ans surtout dans les pays en développement. *Staphylococcus aureus* responsable de la staphylococcie pleuropulmonaire est la première bactérie en cause dans les épanchements pleuraux de l'enfant et joue un rôle important dans la mortalité infantile associée aux infections respiratoires. Notre étude se propose donc de déterminer la prévalence, les caractéristiques diagnostiques, les modalités thérapeutiques de la SPP chez les enfants au Benin, au CNHU-HKM, ainsi que les facteurs liés au décès.

**Méthode :** Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique sur une période de 05 ans, allant du 1er juillet 2019 au 30 Juin 2024. Les enfants en âge pédiatrique hospitalisés dans le service durant la période d'étude pour une staphylococcie pleuropulmonaire (SPP) confirmée par l'isolement de *Staphylococcus aureus* à partir d'une hémoculture, d'un examen cytobactériologique (ECB) du liquide de ponction pleurale, de la porte d'entrée, ou encore diagnostiquée sur des critères cliniques, ont été inclus.

**Résultats :** Au total 90 cas de staphylococcie pleuropulmonaire (SPP) ont été recensés sur 10 162 hospitalisations, avec une prévalence de 0,89 %. Les nourrissons représentaient 88,7 %. Le tableau clinique était dominé par un état général altéré (78,9%) une détresse respiratoire fébrile 88,7% des cas, et des portes d'entrée cutanées dans 92,3 % cas. Les complications radiologiques incluaient des épanchements pleuraux (71,1 %) et des syndromes alvéolaires (47,4 %). Les *S.aureus* isolés comportaient 62,5% de souches résistantes à la méticilline (SARM) sensible à la lincomycine dans 90% des cas. La létalité était de 12,7 %, liée à des facteurs comme la dénutrition et la présence de pathologies chroniques

**Conclusion :** la staphylococcie pleuropulmonaire demeure une entité assez présente dans les pneumopathies de l'enfant au Benin avec une mortalité non négligeable liée à la dénutrition et aux comorbidités chroniques. La forte prévalence des SARM nécessite une vigilance accrue dans le choix des antibiotiques.



**Mots clés :** SPP, *S.aureus*, SARM, SASM, Lincomycine, PVL.



# ABSTRACT

**Introduction :** Acute respiratory infections (ARI) are a global public health problem. They are a major cause of mortality in children under 5 years of age, especially in developing countries. Staphylococcus aureus, responsible for pleuropulmonary staphylococcal disease, is the primary bacterium involved in pleural effusions in children and plays an important role in infant mortality associated with respiratory infections. Our study therefore aims to determine the prevalence, diagnostic characteristics, and therapeutic modalities of PPS in children in Benin, at CNHU-HKM, as well as factors related to death.

**Method :** This was a retrospective study with a descriptive and analytical aim over a period of 05 years, from July 1, 2019 to June 30, 2024. Pediatric children hospitalized in the department during the study period for pleuropulmonary staphylococcal disease (PPS) confirmed by the isolation of Staphylococcus aureus from a blood culture, a cytobacteriological examination (ECB) of the pleural puncture fluid, the entry portal, or diagnosed on clinical criteria, were included.

**Results :** A total of 90 cases of pleuropulmonary staphylococcal disease (PPS) were identified out of 10,162 hospitalizations, with a prevalence of 0.89%. Infants represented 88.7%. The clinical picture was dominated by an altered general condition (78.9%), febrile respiratory distress in 88.7% of cases, and cutaneous entry points in 92.3% of cases. Radiological complications included pleural effusions (71.1%) and alveolar syndromes (47.4%). The isolated S. aureus included 62.5% of methicillin-resistant strains (MRSA) sensitive to lincomycin in 90% of cases. The lethality was 12.7%, linked to factors such as malnutrition and the presence of chronic pathologies.

**Conclusion :** pleuropulmonary staphylococcal disease remains a fairly present entity in childhood pneumonia in Benin with a significant mortality linked to malnutrition and chronic comorbidities. The high prevalence of MRSA requires increased vigilance in the choice of antibiotics.



**Keywords :** MRSA, MSSA, Lincomycin, PVL.