UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Tétanos de l'adulte au Burundi. Cas du CHU Kamenge. Etude rétrospective menée dans le service de réanimation sur 5 ans du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019

Manirakiza, Eric; Directeur de thèse : Pr Stanislas Harakandi

2020-09
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/743

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

‘‘TETANOS DE L’ADULTE AU BURUNDI.’’ Cas du CHU KAMENGE. Etude rétrospective menée dans le service de Réanimation sur 5 ans du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019.

Par :

Eric MANIRAKIZA

Directeur de thèse :

Pr Stanislas HARAKANDI

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l’obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Septembre 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITE

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO :Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition.
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie

11. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie.
4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologie
5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
6. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie, Sémiologie neurologique
10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
11. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
13. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
14. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
15. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique

16. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie Digestive
17. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs et douleurs, Anesthésie- réanimation
19. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
3. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
4. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
5. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
6. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
7. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
8. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
9. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
10. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie
11. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie
12. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Épidémiologie et Déontologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique.
3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie et Méthodologie de la Recherche.
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des services de santé et Démographie

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie-Pathologie (en formation)
4. Dr Épipode NTAWUYAMARA : Dermatologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie-Pathologie (en formation)

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA	: Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU	: Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA	: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA	: Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA	: Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA	: Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	: Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE	: Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE	: Anglais Médical
11. Dr Michelline MUKESHIMANA	: Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA	: Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO	: Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI	: Anatomie

DEDICACES

A mes chers parents ;

A mes regrettés grands-pères et grands-mères ;

A mes chers frères et sœurs ;

A mes cousins, cousines, neveux et nièces ;

A tous les étudiants de la 35è me promotion de la faculté de médecine de l'Université du Burundi ;

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail ;

A tous ceux qui m'ont dispensé le savoir depuis l'école primaire jusqu'à l'université ;

A tous ceux qui me sont chers ;

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Stanislas HARAKANDI, Directeur de thèse

Pour l'honneur que vous me faites en ayant accepté d'encadrer et de juger ce travail. Malgré vos multiples occupations, vous m'avez accordé une partie de votre temps si précieux.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au Professeur Léopold NZISABIRA, Président du jury**,**

Je vous remercie du très grand honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce jury.

Veuillez trouver ici, l'expression de ma reconnaissance et ma haute considération.

Pr Martin MANIRAKIZA, Secrétaire du jury**,**

Pour l'honneur que vous me faites en jugeant cette thèse.

Soyez rassuré de ma gratitude.

SIGLE ET ABREVIATIONS

CDC : Control Desease Center

Bpm : battement par minute

CHUK : Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge

DTC : Diphtérie Tétanos-Coqueluche

HPRC : Hôpital Prince Régent Charles

kPa : kilopascal

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEV : Programme Elargie de Vaccination

pH : Potentiel d'hydrogène

TMN : Tétanos Maternel et Néonatal

UNICEF : United Nations Children's Fund

SAT : Serum Anti Tétanique

SNG : Sonde Nasogastrique

VAT : Vaccin Anti Tétanique

≤ : Inférieur ou égale

≥ : Supérieur ou égale

ºC : Degrés Celsius

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Classification d'Ablett 19
Tableau II: Score pronostic de Dakar 20
Tableau III. Concordance des évaluations pronostiques de score de gravité. 21
Tableau IV: Répartition des patients selon les tranches d'âge 31
Tableau V: Répartition des patients selon la profession.....32
Tableau VI: Répartition des patients selon leur origine géographique 33
Tableau VII: Répartition des patients selon la localisation de la porte d'entrée 35
Tableau VIII: Tableau clinique d'admission 36
Tableau IX: Répartition des patients selon le traitement par isolement sensoriel...37
Tableau X: Répartition des patients selon le traitement par oxygénothérapie 38
Tableau XI: Répartition des patients selon l'antibiothérapie 39
Tableau XII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation 40
Tableau XIII: Répartition de l'évolution des patients selon la tranche d'âge. 41
Tableau XIV: Répartition de l'évolution des patients selon le score de gravite 41
Tableau XV: Répartition de l'évolution des patients selon le traitement.....42
Tableau XVI: Répartition de l'évolution des patients selon la durée d'hospitalisation 43

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019) i

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

SIGLE ET ABREVIATIONS viii

LISTE DES TABLEAUX ix

TABLE DES MATIERES x

CHAPITRE I.INTRODUCTION 1

1) OBJECTIF GENERAL : 3

2) OBJECTIFS SPECIFIQUES: 3

CHAPITRE II : GENERALITES 4

II.1. DEFINITION DU TETANOS 4

II.2. EPIDEMIOLOGIE 4

II.2.1. Répartition géographique 4

II.2.2. Répartition selon l'âge 4

II.2.3. Répartition selon le sexe 5

II.2.4. Morbidité 5

II.2.5. Mortalité 6

II.2.6. La porte d'entrée 6

6.1. Portes d'entrée tégumentaires 6

6.2. Les portes d'entrée traditionnelles 6

6.3. Tétanos obstétrical 7

6.4. Tétanos chirurgical.....7

6.5. Tétanos iatrogène 8

6.6. Portes d'entrée otogènes 8

6.7. Portes d'entrée dentaires 8

6.8. Porte d'entrée non retrouvée.....8

II.3 PHYSIOPATHOLOGIE.....9

II.3.1. L'agent pathogène. 9

1.Une bactérie présente sous deux formes différentes.....9

2. Evolution et croissance. 9

3. La pathogénie. 12

II.4. LA CLINIQUE.....13

4.1. La forme généralisée. 13

4.2 Les formes localisées. 15

4.3 Les formes céphaliques. 15

II.5. DIAGNOSTIC.....16

5.1 Méthode du diagnostic. 16

5.2. Evolution. 17

5.3. Complications. 17

5.4. Pronostic.....18

II.6. TRAITEMENT 21

6.1. Traitement curatif.**.....21**

6.1.1. Traitement spécifique.....21

6.1.2. Traitement symptomatique. 22

6.2. Traitement préventif.....23

6.2.1. La vaccination. 24

6.2.1.1. Un rapide historique.....24

6.2.1.2. Le principe. 25

6.2.1.3. Efficacité. 26

6.2.1.4. Effets indésirables. 26

6.2.1.5. Contre-indications. 27

6.3. Prise en charge des blessures et des plaies et évaluation du statut vaccinal.....27

CHAPITRE III : METHODOLOGIE 29

III.1. Présentation de l'étude 29

III.1.1.Type et période d'étude: 29

III.1.2.Population d'étude: 29

III.2. Critères d'inclusion: 29

III.3. Saisi et analyse des données 29

CHAPITRE IV.RESULTATS 30

IV.1.Données épidémiologiques 30

IV.1.1.La fréquence 30

IV.1.2.Le sexe 30

IV.1.3.Tranches d'âge 31

IV.1.4. Répartition des patients selon la profession 31

IV.1.5. Selon l'origine géographique.....32
IV.1.6.Répartition des patients selon le statut vaccinal.....33
IV.2.Données cliniques.....34
IV.2.1. Selon la porte d'entrée.....34
IV.2.2.Tableau clinique d'admission.....35
IV.3.MODALITES THERAPEUTIQUES.....37
IV.3.1. Traitement symptomatique.....37
IV.3.1.1.Isolement sensoriel.....37
IV.3.1.2.Oxygénothérapie.....38
IV.3.1.3.Le traitement anti convulsivant.....38
IV.3.2.Traitement étiologique.....39
IV.3.2.1 Porte d'entrée.....39
IV.3.2.2 Antibiothérapie.....39
IV.3.3. Traitement prophylactique.....39
IV.4.EVOLUTION.....40
IV.4.1. Durée d'hospitalisation.....40
IV.4.2. Evolution.....40
IV.5.ETUDE ANALYTIQUE.....41
IV.5.1.Evolution selon la tranche d'âge.....41
IV.5.2.Score pronostic et évolution.....41
IV.5.3.Traitement et mortalité.....42
IV.5.4.Durée d'hospitalisation et mortalité.....43

CHAPITRE V : DISCUSSION.....44

V.1.Données épidémiologiques 44

V.1.1.La fréquence.....44

V.1.2. Le sexe 45

V.1.3. Age 46

V.1.4. Profession.....47

V.1.5. Statut vaccinal 47

V.2. TABLEAU CLINIQUE D'ADMISSION.....48

V.3. Traitement 50

V.3.1. Le traitement sédatif.....50

V.3.2. Isolement sensoriel.....51

V.3.3. Le traitement anti-infectieux.....51

V.3.4. Traitement prophylactique 52

V.4. Aspects évolutifs 52

V.4.1. Pronostic.....52

V.4.2. Evolution clinique 53

V.4.2.1. La durée d'hospitalisation.....53

V.4.2.2. Guérison sans séquelles 53

V.4.2.3. La létalité.....54

V.4.2.4 Facteurs associes a la létalité 55

V.4.2.4.1 L'âge 55

V.4.2.4.2 Le traitement 56

V.4.2.4.3 Le score de pronostic 57

V.4.2.4.4 La durée d'hospitalisation.....57

CONCLUSION.....58

SUGGESTIONS.....59

BIBLIOGRAPHIE.....60

ANNEXES.....67

SERMENT DE GENEVE 72

RESUME.....73

CHAPITRE I.INTRODUCTION

Le tétanos est une maladie infectieuse aiguë provoquée par des souches toxinogènes du bacille *Clostridium tetani (C. tetani)* **[1].**

La maladie peut survenir à tout âge et présente un taux de létalité élevé, même lorsque des soins intensifs sont accessibles. En l'absence d'intervention médicale, le taux de létalité est de près de 100% **[2].** Dans de nombreux pays, la surveillance du tétanos n'est pas bien établie et on ignore l'incidence exacte de la maladie **[3].**

De connaissance très ancienne, le tétanos demeure encore de nos jours une maladie fréquente et sévère souvent mortelle, malgré l'existence d'une vaccination efficace. Le nombre de cas était estimé à un million par an dans le monde en 2005 **[4].** Durant les cinquante dernières années, la vaccination antitétanique à grande échelle et l'amélioration des soins des plaies ont changé l'épidémiologie de cette pathologie dans les pays industrialisés. Le tétanos néonatal y a disparu et dans les autres tranches d'âge une réduction considérable de la maladie a été observée **[5].**

En 2015, 10 301 cas de tétanos, dont 3551 cas néonatals, ont été signalés au moyen du formulaire commun de notification de l'OMS/UNICEF, illustrant la faible sensibilité de notification des cas de tétanos et l'incertitude subsistant quant à l'incidence réelle de la maladie **[6]**.

En 2014, l'incidence totale signalée dans l'Union européenne était de 0,01 cas pour 100 000 habitants et 65% des personnes atteintes étaient âgées de ≥65 ans **[7].**

Aux États-Unis d'Amérique, l'incidence annuelle moyenne enregistrée entre 2001 et 2008 était de 0,01 cas pour 100 000 habitants.

Parmi les cas observés durant cette période, 30% étaient âgés de ≥65 ans, 60% avaient entre 20 et 64 ans, et 10% avaient <20 ans. Le risque de décès lié au tétanos était 5 fois plus important chez les patients de ≥65 ans **[8]**.

Par contre dans les pays en développement, notamment africains, du fait d'une immunisation incomplète et des mauvaises conditions d'hygiène, le tétanos reste toujours un problème de santé publique par sa fréquence et sa gravité.

Par la suite, une revue de la littérature a identifié des études provenant de 10 pays africains qui montraient que parmi les cas non néonatals hospitalisés de tétanos, la proportion médiane de patients de sexe masculin était de 71% **[9, 10].** Les informations relatives aux hospitalisations et les données sérologiques de 3 pays africains (Kenya, Mozambique et République Unie de Tanzanie) indiquent qu'une proportion considérable d'adolescents des deux sexes et d'hommes adultes, qui ne sont pas ciblés par les efforts d'élimination du TMN, ne sont pas protégés contre le tétanos **[11].**

Au Burundi Le PEV prend ses débuts en 1980 avec l'introduction du DTC-Rougeole-Polio et Tétanos. Jusqu'en 1983 le programme était toujours à ses débuts et une étude sur le tétanos chez l'adulte a été réalisée par GIKORO .E qui a enregistré 290 cas de tétanos la même année toutes les tranches d'âge confondues avec un taux de mortalité de 30% **[12]**. Alors depuis plus de 30 ans aucune étude n'a été faite sur ce sujet. Qu'en est-il aujourd'hui en 2020 en ce qui concerne les aspects sociodémographiques, thérapeutiques et évolutifs du tétanos chez l'adulte au Burundi? Selon le Ministère de la Santé Publique et de lutte contre le Sida à travers son Programme Elargie de Vaccination, il signale une couverture vaccinale de 96,5% au 4^{e} trimestre de 2019, le Burundi a été déclaré comme ayant atteint l'objectif d'éliminer le tétanos en 2009 après une évaluation indépendante réalisée dans la province sanitaire de Ruyigi considérée comme la moins performante en ce qui concerne l'élimination du TMN **[13].**

En 2014, le pays s'est doté d'un plan de maintenir le statut d'élimination du TMN dont l'une des principales stratégies est le renforcement de l'immunité contre le tétanos par l'administration des doses supplémentaires de DTC et Td **[13].**

Selon le bulletin épidémiologique du Burundi, dans son numéro du 4e trimestre de 2019, aucun cas de TMN n'a été déclaré **[14].** Or on observe toujours des cas de Tétanos chez l'adulte dans différentes structures de santé à travers tout le pays y compris le Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge.
Le tétanos reste donc un problème préoccupant de santé publique au Burundi. On voudrait savoir quel est l'impact de cette couverture vaccinale sur le tétanos dans la population en générale et chez l'adulte en particulier.

Au vu du taux élevé de létalité lié au tétanos, et en absence d'étude récente concernant les éléments impactant sur celle-ci au Burundi, et par conséquent pour élucider la situation actuelle du tétanos, il nous est apparu opportun de faire une étude sur le tétanos dans ses aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et évolutifs chez les patients adultes hospitalisés dans le service de Réanimation du CHU de Kamenge.

1) OBJECTIF GENERAL :

Contribuer à l'évaluation du diagnostic et à la prise en charge actuels du Tétanos de l'adulte au CHU Kamenge entre 1983 et 2019.

2) OBJECTIFS SPECIFIQUES:

- Identifier les facteurs de risque du tétanos de l'adulte dans le service de réanimation du CHU Kamenge.
- Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques du tétanos chez l'adulte dans service de Réanimation du CHU Kamenge.
- Déterminer les aspects évolutifs du tétanos de l'adulte au service de Réanimation du CHU Kamenge.

CHAPITRE II : GENERALITES

II.1. DEFINITION DU TETANOS

Le tétanos est une toxi-infection, non-immunisante, non contagieuse du a un bacille anaérobie tellurique sporulé appelé *Clostridium tetani* ou bacille de Nicolaeir. C'est une maladie à déclaration obligatoire **[15].**

II.2. EPIDEMIOLOGIE

II.2.1. Répartition géographique

S'il est en voie d'éradication dans les pays développés, le tétanos continue de poser un véritable problème de santé publique dans les pays pauvres, du fait d'une mortalité et d'une morbidité très élevées. En effet ces pays comptent 99% des cas mondiaux.

Le taux de mortalité reflète l'importance de l'endémie, il est de 7 à 15/100000/an en Afrique noir. Cette affection touche toutes les tranches d'âge, mais surtout une maladie du sujet jeune dans les pays en développement; contrairement aux pays développés où 70% des patients ont plus de 60 ans. Le tétanos lié aux actes médicaux est un problème médico-légal par sa fréquence et sa difficulté de prise en charge, les facteurs favorisants sont la pauvreté et le manque d'éducation; le terrain: sujet non vacciné; réservoir : cheval (crottin) : tellurique **[16].**

II.2.2. Répartition selon l'âge

Dans les pays tropicaux, c'est le jeune âge qui est le plus touché ; 50% des tétaniques ont moins de 10 ans et 70% moins de 20 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les campagnes de vaccination sont encore à leur début . En revanche dans les pays industrialisés du fait de la vaccination rendue obligatoire la plupart des sujets jeunes sont vaccinés. Le tétanos est devenu dans ces contrées une

maladie rare, survenant essentiellement chez les sujets âgés qui ont échappé à la vaccination, ou qui sont insuffisamment immunisés **[17].**

II.2.3. Répartition selon le sexe

Les différences sont peu importantes. En Afrique, le tétanos néonatal est un peu plus fréquent chez le garçon, tandis que dans les autres âges on a une légère prédominance féminine (surtout à cause de la percée traditionnelle des oreilles)**.** Dans les pays développés notamment en France ce sont les femmes qui sont le plus touchées **[18].**

II.2.4. Morbidité

Le tétanos est une maladie infectieuse cosmopolite. Il existe cependant une disparité dans les caractéristiques épidémiologiques en fonction du niveau de développement des pays.

-Dans les pays développés:

Le Portugal et l'Italie possèdent les taux de morbidité les plus élevés parmi les pays de l'union européenne avec respectivement une incidence annuelle de 1,1 et 1,2 cas/100000 habitants.

En France l'incidence annuelle en 2004 était de 0,33 cas/100000 habitants.

Les Etats Unis d'Amérique, le Canada ainsi que les pays de l'Europe du Nord ont des incidences inférieures comprises entre 0 et 0,3 cas/100000 habitants **[15].**

-Dans les pays en développement:

En Afrique la morbidité est sévère et varie selon les pays de 10 à 50 cas pour 100000 habitants /an.

En Asie notamment en Inde, la morbidité est du même ordre 10 à 50 cas pour 100000 habitants/an.

EN Amérique latine, la morbidité est moins élevée de l'ordre de 4,6 cas pour 100000 habitants/an **[19].**

II.2.5. Mortalité

Le taux de mortalité du tétanos reflète également l'importance de l'endémie.
Elle est beaucoup plus élevée aux âges extrêmes. Le taux de mortalité est de 7 à 15/100000 habitants/an en Afrique noire; 40 à 60/100000habitants/an en Inde ; 0,72/100000 habitants/an en France et seulement 0,13/100000 habitants/an aux Etats unis **[17].**

II.2.6. La porte d'entrée

6.1. Portes d'entrée tégumentaires

Elles occupent la première place 45 % avec une mortalité de 29%. Ce sont surtout les blessures des pieds dont la fréquence s'explique par la marche pieds nus. Ces plaies sont souvent négligées et soignées selon les coutumes ancestrales par des emplâtres d'origine tellurique ou végétale. Des cas de tétanos dans les suites de morsures de serpent ont également été décrits et sont de mauvais pronostic. Ce sont généralement des morsures qui ont été traditionnellement recouvertes par des morceaux d'herbe **[20].**

6.2. Les portes d'entrée traditionnelles

La place de la circoncision est en régression dans les villes où elle est pratiquée dans les conditions d'hygiène améliorées. En Afrique, cet acte chirurgical est effectué par un personnel paramédical qualifié ou non, voire un tradipraticien. Il est le plus souvent responsable d'un tétanos de gravité modérée **[21].**
Chez les fillettes, l'excision encore pratiquée est parfois en cause. La percée des oreilles est un mode d'inoculation fréquent: l'opération elle-même est plus ou

moins aseptique, mais les bouts de bois ou les fils mis en place pour maintenir la perméabilité des orifices en attendant les anneaux inoculent le bacille. Les tatouages péribuccaux sont rarement en cause. Dans les pays développés, les piercings peuvent entrainer le tétanos **[22].**

6.3. Tétanos obstétrical

Le tétanos obstétrical est défini comme tous cas de tétanos à porte d'entrée génitale survenu dans les six semaines suivant la fin d'une grossesse sans préjuger des conditions dans lesquelles cette grossesse s'est terminée. Il comprend le tétanos post-partum résultant de manœuvres septiques lors de la délivrance et le tétanos post-abortum, que l'avortement soit spontané ou le plus souvent provoqué. Le tétanos post-partum est rare chez les femmes qui accouchent en maternité, mais beaucoup plus fréquent chez celles qui accouchent à domicile selon la coutume. Le nombre de cas de tétanos maternel est estimé entre 15000 et 30000 par an dans le monde **[22].**

6.4. Tétanos chirurgical

Survient le plus souvent après une intervention traumatologique: fracture ouverte, mycétome infecté; mais peut également survenir après une chirurgie abdominale. Ce tétanos peut poser un problème médico-légal car on peut se demander si le tétanos observé est lié à des germes exogènes ou à la réactivation de germes in situ **[23].**

6.5. Tétanos iatrogène

L'injection intramusculaire de quinine est parfois à l'origine d'un tétanos de haute gravité. L'asepsie insuffisante et la nature du produit injecté jouent toutes deux un rôle déterminant. Des cas de tétanos chez des toxicomanes intraveineux sont aussi décrits dans les pays développés. Les vaccinations par scarification (BCG) sont parfois en cause **[24].**

6.6. Portes d'entrée otogènes

Dans les pays en développement il n'est pas rare de voir un tétanos secondaire à une otite chronique suppurée souvent négligée et/ou mal traitée surtout chez l'enfant. La tranche d'âge de 1 à 4 ans semble en être la cible privilégiée comme le cas pour les otites. Dans la majorité des cas, cette forme clinique est de gravité moyenne, avec une faible létalité.

Cependant des complications infectieuses peuvent en grever le pronostic. Ce tétanos peut également survenir à la suite d'utilisation de topiques intra-auriculaires **[25]**.

6.7. Portes d'entrée dentaires

Elles se rencontrent surtout dans un contexte de mauvaise hygiène buccodentaire avec des caries dentaires multiples et des extractions dentaires de façon septique **[26]**.

6.8. Porte d'entrée non retrouvée

Lorsque la porte d'entrée n'est pas retrouvée, c'est que la plaie d'inoculation était minime ou passée inaperçue ou déjà cicatrisée lorsqu'apparait le tétanos. Elle constitue 10 à 20% des cas **[27, 28].**

II.3 PHYSIOPATHOLOGIE.

II.3.1. L'agent pathogène.

Il s'agit d'un bacille anaérobie strict sporulé à gram positif appelé ***Clostridium tetani*** (ou bacille de Nicolaier), toxinogène, mobile et cilié, non capsulé, tellurique **[29].**

1. **Une bactérie présente sous deux formes différentes.**

Suivant les conditions dans lesquelles il se trouve, le bacille tétanique peut apparaître sous deux formes distinctes: la forme responsable de la maladie, dite **végétative** et la forme de résistance, dite **sporulée**.

Sous forme végétative, le bacille est un bâtonnet rigide assez long, fin, à extrémités arrondies. Il ne possède pas de capsule mais il est muni d'une ciliature péritriche qui lui confère une certaine mobilité. C'est sous cette forme que le germe peut se multiplier et élaborer sa toxine.
Sous forme sporulée, le bacille est réduit à une unité sphérique ou ovalaire plus petite constituée d'une série d'enveloppes protectrices qui résistent aux colorants classiques. Sa teneur en eau est très faible. Elle représente la structure déshydratée de la cellule végétative. Elle assure au germe une vie au ralenti **[29]**.

2. Evolution et croissance.

La forme végétative est très fragile. Pour survivre, elle requiert des conditions bien spécifiques : absence totale d'oxygène, potentiel d'oxydoréduction bas, apport des substances nutritives, conditions de température autour de 37°C et de pH autour de 7.4.

Les tissus nécrosés d'une plaie remplissent tout à fait ce « cahier des charges ». La forme sporulée est quant à elle très résistante et possède une grande longévité. Elle s'adapte bien aux conditions hostiles, et on la trouve de ce fait fréquemment dans la terre.

Elle résiste aux différents agents physiques (chaleur, dessiccation, pression) et chimiques (antiseptiques, désinfectants). C'est elle qui assure la pérennité de l'espèce. Elle est toutefois sensible à la lumière et à l'oxygène, et peut être détruite en 15 minutes à l'autoclave à 121°C et 103kPa. **[27]**

1) Habitat.

Clostridium tetani est très répandu dans **la terre** et dans **le tractus digestif de certains animaux** (équidés et bovins en particulier), sous forme sporulée ou bacillaire. Il n'est que rarement retrouvé dans l'intestin humain.

2) Cycle.

Le bacille tétanique peut moduler sa structure en fonction de son environnement. On peut ainsi assister à deux phénomènes: la germination d'une spore et la sporulation d'un bacille.

Dans **le cycle naturel**, *Clostridium tetani*, commensal du tractus digestif d'un ruminant, est éliminé sous forme sporulée ou bacillaire, avec les fèces de son hôte.

Ainsi disséminées sur le sol, les cellules végétatives sporulent. Les spores formées persistent dans la terre et les formes bacillaires sont rapidement tuées. A l'occasion d'un repas, un autre ruminant va ingérer du fourrage souillé de terre et de spores tétaniques. Au sein du bol alimentaire, les spores sont acheminées dans le tractus digestif de l'animal, elles parviennent dans l'intestin où elles peuvent alors germer. Les bacilles se multiplient et synthétisent la toxine qui sera détruite par les sucs

digestifs. Puis, poursuivant leur parcours dans le tube digestif, les bacilles sont éliminés avec les matières fécales de l'animal porteur. Répandus sur le sol, ils sporulent. Les spores survivent dans la terre et peuvent alors infester un autre animal. Ce sont donc les animaux qui entretiennent le cycle de *Clostridium tetani* en permettant sa dissémination et sa multiplication.

Dans **le cycle pathogène**, les spores telluriques pénètrent dans un organisme non par voie digestive, mais par le biais d'une effraction cutanée. Ce mode d'introduction du germe épargne la toxine de l'action des sucs digestifs et laisse s'exprimer son fort pouvoir pathogène. En outre, chez l'homme, l'introduction par voie digestive provoque la destruction des spores elles-mêmes par les sucs digestifs et ne peut donc jamais provoquer de tétanos **[27]**.

3) **Pouvoir pathogène de *Clostridium tetani*.**

Le pouvoir pathogène du bacille tétanique réside dans sa capacité de sécrétion toxinique:

-la tétanolysine: hémolysine cardiotoxique et nécrosante dont l'action lytique est inactive par l'oxygène. Son rôle est encore inconnu dans l'espèce humaine. Elle favoriserait la multiplication des germes en lésant les tissus avoisinant la zone infectée.

-la tétanospasmine: exotoxine responsable de l'activité toxique du germe en se fixant spécifiquement sur les tissus nerveux. C'est une des plus puissantes toxines microbiologiques connues: 1 mg de tétanospasmine est capable de tuer 50 à 70 millions de souris **[30]**!

3. La pathogénie.

1) Les circonstances de survenue.

Le tétanos clinique nécessite une source de microorganismes, des conditions tissulaires locales favorables et un patient immunologiquement vierge.

Les spores sont ubiquitaires dans l'environnement. Les facteurs importants au site de la blessure sont la nécrose tissulaire, la suppuration et la présence d'un corps étranger. Ils sont responsables d'une réduction du potentiel oxydatif local et favorisent ainsi la transformation des spores en formes végétatives qui produisent la tétanospasmine.

L'inoculation du germe peut être simultanée à la blessure (perforation avec un objet souillé de terre), ou postérieure, la plaie se retrouvant ultérieurement en contact avec des spores au cours de travaux divers (jardinage, bricolage, sport…). Toute plaie est tétanigène. Ce sont les plaies les plus bénignes qui sont les plus dangereuses car elles passent souvent inaperçues ou sont négligées **[6].**

2) Les premiers moyens de défense mis en œuvre par l'organisme.

Les spores étant parvenues au niveau de la plaie, l'organisme met rapidement en jeu **la phagocytose**. Certes les spores tétaniques y sont très sensibles, mais les plaies étant généralement poly infectées et souillées par des corps étrangers, le mécanisme de phagocytose va être dévié au bénéfice des germes banaux types staphylocoques, streptocoques ou entérocoques, laissant ainsi les spores tétaniques germer. La désinfection locale et le parage des plaies sont donc primordiaux pour lutter contre le risque tétanique initial **[6].**

3) Mode d'action de la toxine.

Une fois sous forme bacillaire, *Clostridium tetani* va se multiplier et produire de la tétanospasmine au sein de la plaie infectée, à proximité d'une plaque motrice

neuromusculaire. Après un court séjour dans le corps bacillaire, la neurotoxine est libérée dans le milieu extérieur. La toxinogenèse est maximale dès le deuxième jour suivant la multiplication du germe.

La tétanospasmine va se fixer à la partie terminale des nerfs périphériques et va être transportée le long des axones à travers des vésicules membranaires, jusqu'aux neurones médullaires. Elle va exercer son action paralytique en bloquant la neurotransmission au niveau des jonctions inter synaptiques entre les interneurones inhibiteurs et les motoneurones. En se fixant sur la membrane pré synaptique de l'inter neurone, la toxine bloque la neurotransmission cholinergique et donc les systèmes inhibiteurs. La conséquence est une activité anticholinergique incontrôlée responsable de spasticité expliquant les contractures musculaires renforcées de paroxysmes, observées au cours du tétanos **[29]**.

II.4. LA CLINIQUE.

4.1. La forme généralisée.

Dans 87% des cas, le tétanos se déclare sous **forme généralisée**. C'est le tableau clinique le plus fréquent.

L'incubation correspond à la période séparant la survenue de la plaie tétanigène des premières contractures, elle varie de 1 à 15 jours, dépendant en grande partie de la distance entre la lésion cutanée et le système nerveux central. Plus la période d'incubation est courte, plus le tétanos est grave.

La phase d'invasion dure de quelques heures à deux jours, elle correspond à la période qui sépare le **trismus** (signe clinique inaugural) et la généralisation des contractures musculaires.

Le trismus est une contracture bilatérale des muscles masséters se traduisant par une gêne à l'ouverture de la bouche, à la mastication et à l'élocution. D'autres symptômes peuvent être présents au moment de la phase d'invasion, symptômes toujours liés à des contractures siégeant au niveau de la tête et du cou : raideur de nuque, faciès sardonique, dysphagie.

La période d'état est marquée par la généralisation des contractures musculaires, elle se met en place en moyenne deux jours après le début de la phase d'invasion. ***Les contractures deviennent douloureuses, invincibles, permanentes et exacerbées par certains stimuli extérieurs comme la lumière ou le bruit***. Elles s'étendent progressivement aux muscles para vertébraux, abdominaux (abdomen pseudo chirurgical) et aux membres, fixant les membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension. Se dessine alors le tableau typique d'**opisthotonos [29]** .

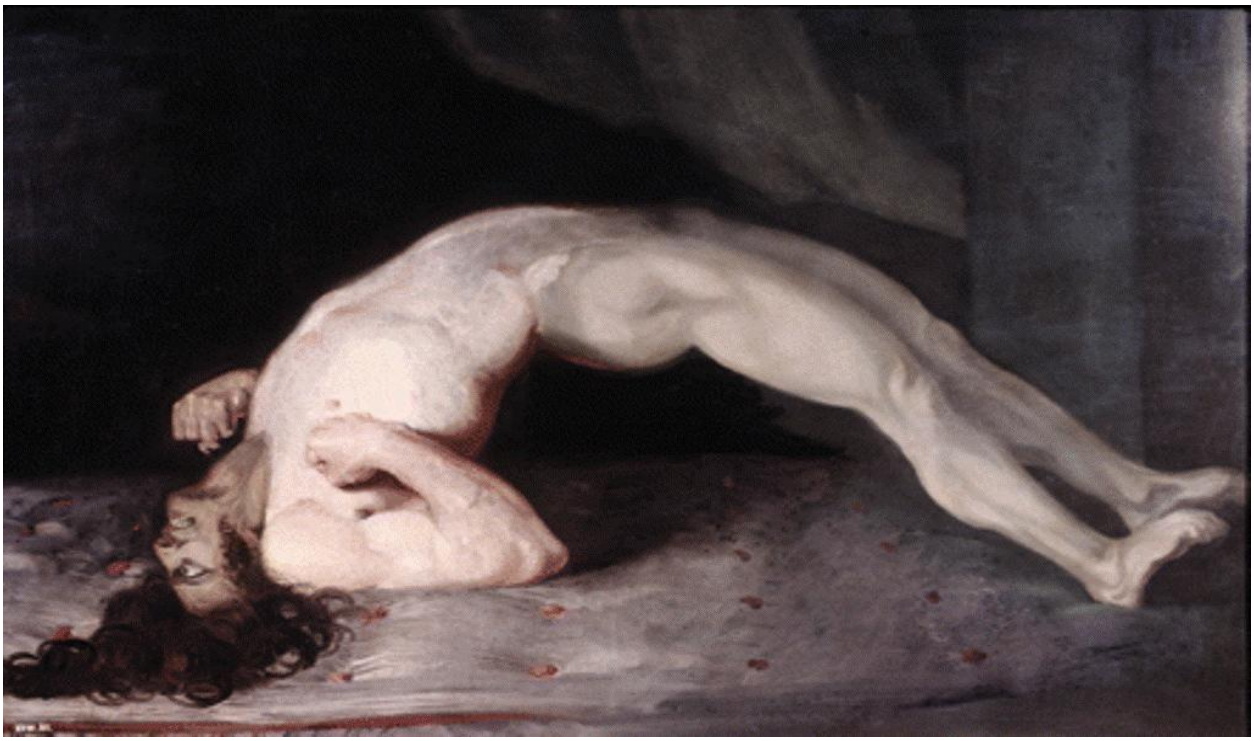


Figure No 1 : opisthotonos au cours du tétanos de l'adulte (source: Opisthotonos (tetanus), Royal college of Surgeon, Edinburg **[31]**

Les contractures peuvent évoluer en poussées paroxystiques particulièrement violentes et douloureuses, responsables de cyanose et de troubles ventilatoires avec risque vital majeur d'arrêt respiratoire. Des signes généraux s'observent généralement à ce stade de la maladie: sueurs profuses, déshydratation, agitation, tachycardie. L'état de conscience est conservé et l'apyrexie est en général de règle. Une atteinte du système nerveux autonome peut entraîner des arythmies, oscillations de la pression artérielle, sueurs profuses, rhabdomyolyses, spasmes laryngés, rétention urinaire **[30]**.

4.2 Les formes localisées.

Elles se rapportent à l'atteinte d'une extrémité lors d'une plaie contaminée et pressentent des variations considérables et une sévérité variable. Elles peuvent évoluer vers une forme généralisée. Les cas qui restent localisés sont de bon pronostic, et sont en général le reflet d'une immunité partielle à la tétanospasmine.

4.3 Les formes céphaliques.

Elles sont de très mauvais pronostic, elles surviennent après une plaie de la face. Elles se traduisent par une dysfonction des nerfs moteurs crâniens.

Le tétanos céphalique de Rose est secondaire à une atteinte du nerf VII, il se manifeste par un trismus et par une paralysie faciale périphérique homolatérale à la porte d'entrée.

Le tétanos ophtalmoplégique de Worms est secondaire à une atteinte des nerfs oculomoteurs (essentiellement le nerf III), il se manifeste par une ophtalmoplégie **[30]**.

II.5. DIAGNOSTIC.

5.1 Méthode du diagnostic.

Le diagnostic du tétanos repose sur des constatations cliniques et une anamnèse évocatrice. Les examens complémentaires, notamment biologiques sont inutiles car peu contributifs. Sur un prélèvement de plaie, *Clostridium tetani* est très rarement mis en évidence. L'exploration du LCR est normale. Il peut exister des signes biologiques non spécifiques tels qu'une hyperleucocytose ou une élévation des enzymes musculaires.

La définition utilisée par le CDC pour poser le diagnostic de tétanos est la suivante : « début brutal d'une hypotonie et/ou contractures musculaires douloureuses (habituellement des muscles de la mâchoire et du cou) et spasmes musculaires généralisés sans autre cause médicale apparente. » **[8]**

Les diagnostics différentiels.

Les diagnostics différentiels du tétanos sont les suivants :

-**autres causes de trismus**: traumatiques (contusions, fractures de mâchoire) ou infectieuses (abcès dentaires, cellulites, stomatites, arthrites temporo-mandibulaires, whartonites, phlegmons amygdaliens).

-**autres causes de tableaux neurologiques**: méningites, épilepsies, hémorragies subarachnoïdiennes.

-causes infectieuses: méningo encéphalites, rage.

-**causes métaboliques**: tétanies sur hypocalcémie ou alcalose.

-**causes toxiques**: sevrages alcooliques ou sevrages aux opiacés, intoxications aux phénothiazines (ou autres neuroleptiques), intoxications à la strychnine (donnent un tableau très similaire à celui du tétanos, qui cède rapidement après

l'administration de benzodiazépines), envenimation par morsure de certains serpents.

-causes psychiatriques: hystérie, catatonie **[32]**.

5.2. Evolution.

L'évolution du tétanos généralisé peut être spontanément favorable en 3 à 6 semaines avec disparition progressive des symptômes.

Cependant, en l'absence de traitement, l'issue est généralement fatale, le décès survient par ***spasme laryngé, arrêt cardiorespiratoire, encombrement trachéo-bronchique, apnée ou troubles végétatifs***. Ces événements sont eux-mêmes liés soit aux complications de la maladie, soit à la toxicité directe de la toxine **[33]**.

5.3. Complications.

Les complications du tétanos généralisé sont multiples et sont essentiellement liées à une hospitalisation prolongée en soins intensifs. Elles sont de nature:

-pulmonaire: les contractures musculaires et l'état général altéré du patient provoquent des fausses routes à répétition engendrant elles-mêmes des pneumopathies d'inhalation et des encombrements bronchiques.

La ventilation assistée va également être pourvoyeuse de diverses complications d'ordre respiratoire à type de pneumopathies nosocomiales ou de pneumothorax.

-cardiovasculaire: les complications thromboemboliques sont de mises du fait de l'alitement prolongé des patients. Les syndromes dysautonomiques survenant une fois le système nerveux autonome atteint, vont être responsables de troubles du rythme, d'oscillations de la pression artérielle voire de collapsus cardiovasculaires.

-infectieuse: du fait d'une hospitalisation prolongée et des multiples gestes invasifs réalisés, elles sont généralement pulmonaires ou urinaires, et peuvent évoluer vers le sepsis.

-cutanée: survenue fréquente d'escarres

-traumatologique: fractures et tassements vertébraux, liés aux violents accès de contracture musculaire, mais aussi ruptures musculo-tendineuses et ankyloses articulaires, laissant des séquelles rhumatologiques souvent difficiles à traiter après guérison.

-métabolique et rénale: par hyper catabolisme et rhabdomyolyse.

-**Complications iatrogènes:** une hypersensibilité aux sédatifs pouvant entrainer un coma thérapeutique une allergie aux antibiotiques ou au sérum antitétanique hétérologue **[34].**

5.4. Pronostic.

Le pronostic est conditionné par certains critères:

-l'âge de survenue: le pronostic est nettement plus péjoratif aux âges extrêmes (tétanos néonatal et tétanos du sujet âgé).

-la porte d'entrée: les effractions intra veineuses chez les toxicomanes donnent des formes particulièrement sévères, ainsi que les plaies étendues type brûlures ou plaie chirurgicales.

-une courte durée d'incubation.

-une courte phase d'extension.

-la sévérité des spasmes à l'admission.

-une hyperthermie d'emblée.

-une tachycardie d'emblée.

-les formes généralisées sont de moins bon pronostic que les formes localisées (sauf le tétanos de Worms qui a également un pronostic redoutable).

-la précarité du terrain sous-jacent **[35].**

La classification d'Ablett (1967) distingue quatre grades en rapport avec la sévérité du tétanos. **[37].**

Tableau I. Classification d'Ablett

Grade	**Sévérité**	**Caractéristiques cliniques**
I	Bénin	Trismus modéré, rigidité généralisée, pas de gêne respiratoire, pas de spasmes, peu ou pas de dysphagia
II	Modéré	Trismus modéré, rigidité, spasmes courts, gêne respiratoire modérée, fréquence respiratoire > 30, dysphagie modérée
III	Sévère	Trismus sévère, rigidité généralisée, spasmes prolongés, périodes d'apnée, tachycardie > 120, fréquence respiratoire > 40
IV	Très sévère	Grade III avec dérèglement autonome

SCORE DE DAKAR(1975)

Les travaux de VAKIL et COLL ont proposé au cours de la 4éme conférence internationale sur le tétanos à DAKAR, un score dit « score de DAKAR », qui permet de classer le tétanos en 7 classes de 0 à 6, en utilisant 6 éléments notés 0 ou 1 selon leur présence ou leur absence **[35].**

Tableau II: Score pronostic de Dakar

Facteurs pronostiques	1 point	0 point
Incubation	<7 jours	>7 jours
Invasion	<2 jours	>2 jours
Porte d'entrer	Utérine, fracture ouverte, brûlure, chirurgie, injection intramusculaire	Autres ou inconnue
Paroxysmes	Présents	absents
T rectale	>38,4˚C	<38,4˚C
Pouls	>120bpm	<120bpm

NB : le score de Dakar se calcule une seule fois dans les 48heures après le début de la maladie

Il y a une concordance entre les classifications de Dakar et d'Ablett résumée dans le tableau III

Tableau III. Concordance des évaluations pronostiques de score de gravité.

Classification d'Ablett	Classification de Dakar	Mortalité
Groupe I	0-1	< 10 %
Groupe II	2-3	10-20 %
Groupe III	4-6	> 20-40 %
Groupe IV		> 50 %

II.6. TRAITEMENT

6.1. Traitement curatif.

Le tétanos est une urgence médicale dont la prise en charge initiale s'effectue systématiquement en unité de soins intensifs.

6.1.1. Traitement spécifique.

Il consiste à éliminer *Clostridium tetani* et à neutraliser sa toxine.

Il procède en plusieurs étapes :

-Le traitement local de la porte d'entrée: désinfection et parage chirurgical si besoin (excision des tissus nécrotiques, ablation des éventuels corps étrangers).

-L'antibiothérapie d'emblée, pour lutter immédiatement contre la multiplication de *Clostridium tetani* d'une part, et contre une surinfection du foyer d'inoculation d'autre part.

La pénicilline G par voie intra veineuse est généralement utilisée (3 à 6 MU/jour pendant 10 jours), un recours au métronidazole ou à la tétracycline peut avoir lieu en cas de contre-indication aux pénicillines **[38].**

-La sérothérapie qui vise à neutraliser la toxine qui n'a pas encore pénétré dans les neurones. Elle consiste en l'injection intra musculaire d'immunoglobulines humaines tétaniques, 3000 à 6000UI, en plusieurs injections et en plusieurs points séparés **[40]**. On préfère à l'heure actuelle les immunoglobulines d'origine humaine, qui ont une bonne tolérance, aux immunoglobulines d'origine équine, encore très utilisées en France il y a quelques années et dans les pays en développement du fait de leur moindre coût, qui ont l'inconvénient majeur de provoquer des réactions anaphylactiques graves et des maladies sériques.

-La vaccination qui a pour but de conférer une immunisation durable vis-à-vis du tétanos et d'éviter ainsi les récidives, la maladie en elle-même n'étant pas immunisante. La première dose est réalisée à la phase initiale de la prise en charge, par injection sous cutanée en un site différent de ceux de la sérothérapie. Il s'agit en général d'un rappel (peu d'individus ont échappé à la primo vaccination), la sécrétion d'anticorps fait donc rapidement suite à cette injection d'anatoxine.

6.1.2. Traitement symptomatique.

Il a pour but de prendre en charge les symptômes graves liés à l'infection par *Clostridium tetani*, c'est-à-dire les spasmes musculaires, les troubles respiratoires et les complications du décubitus.

Il consiste en:

-L'isolement du patient en chambre sombre et à l'abri des stimuli sonores, afin d'éviter au maximum les accès paroxystiques.

-Le traitement des contractures par des sédatifs et des myorelaxants tels que les benzodiazépines (diazepam, midazolam), le baclofène utilisé en intrathécal ou le phénobarbital. Ce type de molécule a l'avantage de contrôler efficacement les spasmes musculaires, mais d'engendrer parallèlement un état d'hypoventilation

nécessitant quasi systématiquement une ventilation assistée. L'utilisation de morphinomimétiques se justifie alors doublement.

-La désobstruction des voies aériennes supérieures doit être systématiquement assurée.

Hormis la lutte contre l'iatrogénie des molécules myorelaxantes citées ci-dessus, la ventilation artificielle par intubation orotrachéale ou par trachéotomie permet de prévenir le laryngospasme.

-La nutrition doit se faire de manière artificielle du fait d'une déglutition rendue rapidement impossible par les symptômes de la maladie. Elle se fait par voie entérale (SNG) ou parentérale et doit assurer des apports hydriques de 2 à 3L/24h et énergétiques de 2000 à 3000 cal/24h.

-L'anticoagulation préventive doit être systématique afin de lutter contre les complications thromboemboliques veineuses liées à un alitement prolongé.

-La mobilisation passive et les soins de nursing permettent d'éviter les complications cutanées.

-Le traitement des troubles neurovégétatifs en cas de tétanos grave relevant des molécules spécifiques d'anesthésie et réanimation (Laberol, morphine, sulfate de magnésium, dopamine, propranolol) **[38]**.

6.2. Traitement préventif.

Le tétanos est une maladie évitable du fait, d'une part de l'existence d'un vaccin efficace à l'innocuité quasi parfaite, et d'autre part de mesures précises et efficaces en cas de plaie à risque de contamination.

6.2.1. La vaccination.

La vaccination qui a pour but de conférer une immunisation durable vis-à-vis du tétanos et d'éviter ainsi les récidives, la maladie en elle-même n'étant pas immunisante. La première dose est réalisée à la phase initiale de la prise en charge, par injection sous cutanée en un site différent de ceux de la sérothérapie. Il s'agit en général d'un rappel (peu d'individus ont échappé à la primo vaccination), la sécrétion d'anticorps fait donc rapidement suite à cette injection d'anatoxine **[39]**.

6.2.1.1. Un rapide historique.

En 1927, alors qu'il était chargé d'hyper immuniser les chevaux producteurs de sérum antitétanique à l'Institut Pasteur, **G. Ramon**, vétérinaire, dut faire face aux besoins accrus de sérum, dans les suites de la première Guerre Mondiale. La toxine se conservant mal, il lui fut très difficile de maintenir un stock convenable.

E. Roux, alors directeur de l'Institut Pasteur, lui conseilla d'ajouter à la toxine un peu de formol, agent stabilisant des protéines, pour une meilleure conservation. Lorsqu'il voulut déterminer la dose minimale paralysante de sa toxine ainsi stabilisée en l'injectant à la souris, Ramon constata une baisse progressive, puis une disparition totale au bout d'un mois du pouvoir pathogène du produit, qui toute fois protégeait à la fois le cheval et la souris contre la toxine tétanique. Il montra alors que la toxine, sous l'action de la chaleur et du formol, s'était transformée en un produit stable, irréversible, fortement antigénique, mais ayant perdu tout pouvoir pathogène. Il appela ce produit **anatoxine**. C'est ce qui allait devenir la base du vaccin antitétanique **[40]**.

6.2.1.2. Le principe.

La vaccination antitétanique repose sur l'injection de l'anatoxine tétanique qui n'est autre que de la tétanospasmine modifiée par de la chaleur et du formol. Cette injection va stimuler les processus de l'immunité à médiation humorale, elle conduit l'organisme à synthétiser des anticorps spécifiquement dirigés contre la toxine tétanique.

L'immunité induite par la vaccination est dite active car elle nécessite la participation du système immunitaire du sujet vacciné. La vaccination sera donc moins efficace chez les sujets immunodéficients.

L'immunité n'est pas immédiate, elle n'apparait qu'après la deuxième injection vaccinante.

Elle sera durable et solide si elle est correctement entretenue par les injections de rappel.

La vaccination antitétanique nécessite donc d'une part plusieurs injections initiales, pour faire naître la réponse immunitaire (primo-vaccination) et d'autre part, des injections de rappel tout au long de la vie pour entretenir cette immunité acquise **[40]**.

Ainsi:

VAT1: Au premier contact à partir de 15 ans.

VAT2: Un mois après VAT1.

VAT3: Six à 12mois après VAT2.

VAT4: Un a 3 ans après le VAT3.

VAT5: Un a 5ans après VAT4.

Et on fait des rappels tous les dix ans.

6.2.1.3. Efficacité.

Le seuil de protection vis-à-vis du tétanos est exprimé en milli unités internationales d'antitoxine tétanique par millilitre de sang. Il est de 10 mUI/mL. Il est systématiquement atteint après injection de deux doses de vaccin antitétanique adsorbé et augmente après trois doses : il est d'environ 1500 mUI/mL après deux doses et de 4000 mUI/mL après trois doses.

La durée de l'immunité est évaluée en moyenne à dix ans, selon des données qui ont montré que 95% des sujets vaccinés depuis plus de cinq ans étaient porteurs d'antitoxines à des taux supérieurs à 10mUI/mL, 91% après dix ans et 60% après 15 ans. Les rappels doivent donc logiquement être réalisés tous les dix ans **[41]**.

6.2.1.4. Effets indésirables.

Les effets indésirables du vaccin antitétanique sont rarement observés, et s'ils le sont, ils restent extrêmement bénins, si bien que son innocuité peut être considérée comme quasitotale.

Les réactions locales sont de loin les plus fréquentes, elles sont à type d'érythème ou d'induration au point d'injection, elles apparaissent dans les 24 à 48h suivant la vaccination et se résorbent spontanément en quelques jours. Quelques très rares cas d'abcès aseptiques ont été observés.

Les réactions générales sont beaucoup plus rares, à type de fièvre, malaises, myalgies, arthralgies, céphalées, vertiges ou trismus.

Les accidents anaphylactiques sont également anecdotiques par leur fréquence, en raison du haut degré de purification de l'anatoxine tétanique

6.2.1.5. Contre-indications.

Etant donné le risque létal du tétanos en cas d'exposition après blessure, la vaccination doit systématiquement être réalisée et aucune notion de contre-indication n'est à prendre en compte dans ce contexte.

Pour ce qui est de la primo-vaccination et des rappels, les contre-indications sont restreintes, il s'agit des cas d'hypersensibilité à un composant du vaccin, des états fébriles nécessitant de différer la vaccination ou des réactions d'hypersensibilité ou de désordre neurologique survenus après une précédente injection du vaccin **[40]**.

6.3. Prise en charge des blessures et des plaies et évaluation du statut vaccinal

La prise en charge en urgence de blessures nécessite l'appréciation du statut vaccinal du patient et du caractère tétanogène de la plaie. Il est recommandé d'administrer des immunoglobulines antitétaniques et de pratiquer une vaccination antitétanique si le patient a une plaie majeure (propre ou tétanogène) et que le dernier vaccin date de plus de 10 ans, et de pratiquer seulement la vaccination si le vaccin a moins de 10 ans. En pratique, ceci expose à 2 difficultés : sous-traiter les patients non immunisés (qui sont à risque réel) et sur-traiter les patients immunisés (qui ne nécessitent pas de vaccin et encore moins d'immunoglobulines). Les médecins ignorent très fréquemment le statut vaccinal qui est au mieux apprécié par l'examen du carnet de vaccination ou à défaut, et le plus souvent en pratique, par un interrogatoire du patient (le carnet vaccinal serait non disponible dans 90 à 95%des cas selon certaines études). Cependant l'interrogatoire n'est pas fiable ; dans l'étude Baromètre de santé 2010 les franc¸ ais se déclarent être à jour avec certitude pour 56 % et probablement pour 25 % et dans l'enquête Santé et protection sociale de 2002 sur 10 567 personnes interrogées près de 1 personne sur 5 déclare ignorer son statut vaccinal. De plus, l'évaluation du risque tétanique

d’une plaie reste relativement subjective et dépendante du médecin, comme en témoignent les pratiques hétérogènes en matière de prévention du risque tétanique retrouvées dans les différents services d’urgences **[42].**

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1. Présentation de l'étude

III.1.1.Type et période d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective de type descriptive et analytique sur les malades tétaniques adultes hospitalisés dans le service de Réanimation du CHU Kamenge du 1er janvier 2015 au 31 Décembre 2019

III.1.2.Population d'étude:

La population d'étude est portée sur tous les patients adultes admis en réanimation du CHU Kamenge pour la prise en charge du tétanos durant la période d'étude.

III.2. Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans notre étude tous les cas de tétanos hospitalisés dans le service de Réanimation du CHU Kamenge du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019 et dont les dossiers étaient exploitables.

III.3. Saisi et analyse des données

A l'aide d'une fiche de collecte, les données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation. La saisie a été effectuée à l'aide du logiciel Word 2010 et l'analyse des données a été effectuée à l'aide du logiciel Epi-info version 7.2.
Nous avons eu recours au test de Fisher pour interpréter la signification statistique au seuil de 5%.

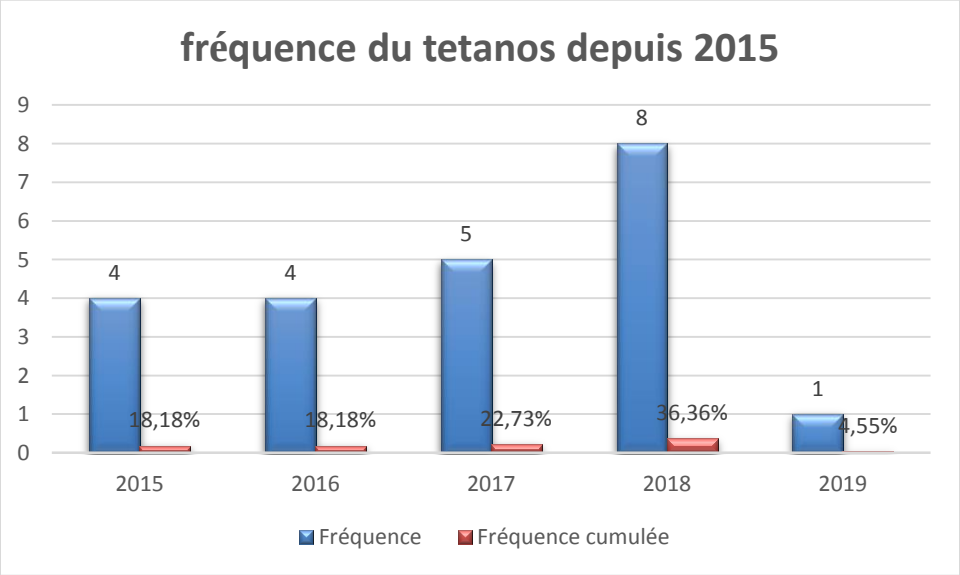
CHAPITRE IV.RESULTATS

IV.1.Données épidémiologiques

IV.1.1.La fréquence

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 22 cas de tétanos de l'adulte sur 3794 patients admis en réanimation sur une période de 5ans, soit 0,58% des admissions. La fréquence la plus élevée s'est observée en 2018 où on a enregistré 8cas de tétanos sur 654 patients admis en réanimation, soit 1,22% des admissions.

Graphique: Répartition des patients selon leur fréquence par année



IV.1.2.Le sexe

Les patients de sexe masculin étaient au nombre de 21soit (95,45%) avec une sex-ratio de 21.

IV.1.3.Tranches d'âge

La moyenne d'âge de nos patients est de 42 ans avec des extrêmes allant de 17 ans et 78 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle de 25 à 34ans avec 22.73% des cas. Le tableau suivant montre la répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tableau IV: Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	**Fréquence**	**Fréquence cumulée**
15-24	4	18.18%
25-34	5	22.73%
35-44	3	13.64%
45-54	4	18.18%
55 -64	3	13.64%
65ans et plus	3	13.64%
TOTAL	***22***	**100.00%**

IV.1.4. Répartition des patients selon la profession

Les cultivateurs étaient les plus représentés avec 36,4 % des cas, suivi des patients exerçant le commerce et maçons avec même taux (13,65 %). La profession était non précisée chez 9,11% de nos patients. Le tableau suivant donne la répartition des patients selon la profession.

Tableau V: Répartition des patients selon la profession

Profession	**Fréquence**	**Fréquence cumulée**
Cultivateurs	8	36.4%
Commerçants	3	13.65%
Maçons	3	13.65%
Non précisée	2	9.1%
Jardinier	1	4.55%
Ménager	1	4.55%
Menuisier	1	4.55%
Total	**22**	**100%**

IV.1.5. Selon l'origine géographique

Dans notre étude, la grande partie de nos patients venait du milieu rural soit 50%, 36,36% des patient étaient d'origine urbaine, pour les autres patients l'origine était semi-urbaine. Le tableau suivant montre la répartition des patients selon leur origine géographique.

Tableau VI: Répartition des patients selon leur origine géographique

Milieu d'origine	**Fréquence**	**pourcentage**
Urbain: - Kamenge: 2 - Ngagara: 2 - Kinama: 3 - Nyakabiga: 1	8	36.36%
Semi urbain: - Gihanga: 1 - Minago : 1 - Cibitoke: 1	3	13.64%
Rural: - Bujumbura: 2 - Mwaro : 1 - Giheta : 1 - Kayanza: 1 - Makamba : 1 - Bururi : 2 - Makamba : 2 - Rumonge : 2	11	50%
Total	**22**	**100**%

IV.1.6.Répartition des patients selon le statut vaccinal

Dans notre étude sur 22 patients, personne n'avait signalé la notion de vaccination antérieure.

IV.2.Données cliniques

IV.2.1. Selon la porte d'entrée

Dans notre étude les portes d'entrée prédominaient au niveau des membres inférieurs avec 54,54% des cas, suivi des portes d'entrée des membres supérieurs (12,7%). La porte d'entrée n'a pas été retrouvée dans 13,64% comme l'illustre le tableau ci-dessous.

Tableau VII: Répartition des patients selon la localisation de la porte d'entrée

Localisation	***Fréquence***	***Pourcentage***
Membres inferieurs: plaies traumatiques: • Plante du pied • Orteils • Jambe	12: 4 5 3	54,54%
Membres Superieurs: plaies traumatiques: • Avant-bras • Paume • Doigt	3: 1 1 1	13.64%
Pénis: plaies post circoncision	2	9.09%
Céphalique: plaie traumatique sur le front	2	9.09%
Inconnue	3	13.64%
Total	***22***	***100%***

IV.2.2.Tableau clinique d'admission

Une période d'incubation ≤7 jours, une période d'invasion ≤ 48h, fièvre ≥38,4ºC, et une bradycardie ≥ 120bpm sont des facteurs du mauvais pronostic.

Tableau VIII: Tableau clinique d'admission

Clinique (n=22)	**Fréquences**	**Pourcentage (%)**
Incubation (en jours)		
< 7	**11**	**50**
≥ 7	8	36,36
Invasion (en heures)		
< 48	**13**	**59,09**
≥ 48	9	40,91
Température (en °C)		
< 38,4	17	77,27
≥ 38,4	**5**	**22,73**
Pouls (en pulsations/mn)		
< 120	16	72,73
≥ 120	**6**	**27,27**
Contractures localisées	9	40,91
Trismus	20	90,90
Contractures généralisées	13	59,09
Paroxysmes	15	68,18
Score de Dakar		
Score 0-1 Stade I	5	22,73
Score 2-3 Stade II	10	45,45
Score 4-6 Stade III	4	18,18
Indéterminé	3	13,64
Classification finale		
Bénin	5	22,73
Modéré	10	45,45
Sévère	4	18,18

IV.3.MODALITES THERAPEUTIQUES

IV.3.1. Traitement symptomatique

IV.3.1.1.Isolement sensoriel

Dans notre série 86.37% des patients ont été placés en isolement sensorial.

Tableau IX: Répartition des patients selon le traitement par isolement sensoriel

Isolement	***Fréquence***	***Pourcentage***
Oui	19	86.37%
Non	3	13.63%
Total	***22***	***100***%

IV.3.1.2.Oxygénothérapie

Quatorze de nos patients soit 63.64% avaient reçu de l'oxygène par sonde nasale ou masque facial et un seul patient a été mis sous respirateur.

Tableau X: Répartition des patients selon le traitement par oxygénothérapie

Oxygène	***Fréquence***	***Pourcentage***
Oui	8	36.36%
Non	14	63.64%
Total	***22***	***100***%

IV.3.1.3.Le traitement anti convulsivant

Le diazépam et le phénobarbital étaient utilisés comme traitement symptomatique des spasmes. Le diazépam seul a été utilisé chez 19 patients soit 86.37%. Les deux médicaments ont été associés chez trois de nos patients soit 13.63%.

IV.3.2.Traitement étiologique

IV.3.2.1 Porte d'entrée

Chez tous les patients dont la porte d'entrée a été retrouvée, elle a été traitée par des soins locaux avec une couverture antibiotique.

IV.3.2.2 Antibiothérapie

Le métronidazole et la pénicilline G ont été les antibiotiques utilisés dans le traitement soit en association soit isolement. L'association des deux antibiotiques a été la plus préférée en raison de 77.28% tandis que la pénicilline G n'a pas été utilisée seule, par contre le métronidazole a été utilisé seul chez 22.72%.

Tableau XI: Répartition des patients selon l'antibiothérapie

ATB	**Fréquence**	**Fréquence cumulée**
Métronidazole	5	22,72%
Pénicilline G	0	0%
Les deux	17	77,28%
Total	**22**	**100%**

IV.3.3. Traitement prophylactique

Dans notre étude, sur les 22 cas recueillis, chacun a reçus la première dose de VAT et une dose du SAT à l'admission.

IV.4.EVOLUTION

IV.4.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 10.54 jours avec des extrêmes de 1 et 45 jours. Un patient est décédé au cours de sa première journée d'hospitalisation.

Tableau XII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	**Effectif**	**Effectif cumule**
0-7	11	50%
8-14	3	13,64%
≥15	8	36,36%
Total	**22**	**100%**

IV.4.2. Evolution

Dans notre série, sur 22 patients recensés, 14 sont décédés soit une mortalité de 63,36%.

IV.5.ETUDE ANALYTIQUE

IV.5.1.Evolution selon la tranche d'âge.

Tableau XIII: Répartition de l'évolution des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Guéris	Décédés	TOTAL
15-24	2(25%)	2(14, 28%)	**4**
25-34	1(12, 5%)	4(28, 57%)	**5**
35-44	3(37, 5%)	0(00, 00%)	**3**
45-54	1(12, 5%)	3(21, 42%)	**4**
55-64	1(12, 5%)	2(14, 28%)	**3**
65 et Plus	00(00, 00%)	3(21, 42%)	**3**
TOTAL	**8**	**14**	**22**

Dans notre étude, il existe une relation statistique entre l'âge et la mortalité. (X_2= 69,93, p=0 calcule au test de Fisher)

IV.5.2.Score pronostic et évolution

Tableau XIV: Répartition de l'évolution des patients selon le score de gravite

Score de Dakar à l'admission	décès	guéris	TOTAL
I (0-1)	3 (21, 42%)	3(37, 5%)	**6 (27,27%)**
II (2-3)	6(42, 84%)	5(62, 5%)	**11(50%)**
III (4-6)	5(35, 71%)	0(00, 00%)	**5(22,73%)**
TOTAL	**14**	**8**	**22(100%)**

Nous constatons qu'il existe une relation statistique entre le score de gravite et la mortalité. Le score de gravité est significativement lié à la mortalité. (P=0,00021 calculé au test de Fisher)

IV.5.3.Traitement et mortalité

Tableau XV: Répartition de l'évolution des patients selon le traitement

Traitement	Effectif (n)	Décès	Guéris
Isolement sensoriel	19	11(78, 57%)	8(100,00%)
Valium	19	11(78, 57%)	8(100,00%)
Valium + pheno	3	3(21, 42%)	0(00,00%)
Métronidazole	5	4 (28, 57%)	1(12,5%)
Metro + peni G	17	10(71,43%)	7 (87,5%)
SAT	22	14(100,00%)	8 (100,00%)

Nous constatons qu'il existe une relation statistique entre la conduite therapeutique et l'évolution. (p=0,0214 calculé au Fisher exact calculator ou test de Fisher)

IV.5.4.Durée d'hospitalisation et mortalité

Tableau XVI: Répartition de l'évolution des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	Guérisons	Décès
[0-7]	11	00(00,00%)	11(78,58%)
[8-14]	3	00(00,00%)	3(21,42%)
≥15	8	8 (100%)	0(00,00%)
Total	***22***	***8***	***14***

Dans notre étude, il existe une relation statistique entre la durée d'hospitalisation et la mortalité. **(p=0)** La durée d'hospitalisation est significativement liée à la mortalité

CHAPITRE V : DISCUSSION

V.1.Données épidémiologiques

V.1.1.La fréquence

Dans notre étude la fréquence du tétanos de l'adulte a été de 22 cas sur 3794 patients admis en réanimation durant la période de l'étude, cinq ans soit 0,6% des admissions. **GIKORO E. en 1983** avait trouvé 21cas lors d'une étude menée sur une année à l'HPRC **[12].** Ces résultats montrent qu'il y a eu une nette amélioration, ce qui serait dû à l'amélioration des conditions d'hygiène, le port des chaussures ce qui réduit le risque des blessures accidentelles. Le PEV était à ses débuts tandis qu'aujourd'hui la couverture vaccinale contre le tétanos est de 96,5% **[13].** Nos résultats sont proches ceux des autres auteurs. **HOUARI en 2017 au Maroc** avait trouvé presque les mêmes résultats, dans son étude sur 5 ans, il a trouvé 20 cas de tétanos de l'adulte soit une moyenne de 4 cas par an **[37].**

Benjira Rim en **2012** au Maroc, avait retrouvé l'incidence de 20 cas entre 2009 et 2014 soit une moyenne de 4 cas par an **[47].**

Hien Sie Joel Michael en 2012 au Burkina Faso a recensé 66 cas entre 2000 et 2011 soit une moyenne de 5.5 cas par an **[18].**

Nos résultats diffèrent un peu de ceux d'**ANTONA** en France en **2018**, il a colligé 35 cas de tétanos chez l'adulte entre 2012 et 2017 avec des pics de 10 cas en 2013 et 9 cas en 2015 **[46].**

On constate également que nos résultats sont un peu supérieurs de ceux de **Nicole Boulianne** et **coll en 2016** au Canada entre 2000 et 2015, qui ont trouvé une moyenne de 3,3 cas de tétanos **[48].**

Cette différence est justifiée par la répartition du tétanos selon le niveau socioéconomique, et serait supérieure car le niveau de déclaration de la maladie dans notre pays n'est pas fiable, en plus notre étude ne s'étend que sur une seule structure de soins alors que le bulletin épidémiologique hebdomadaire, en France par exemple, recueille les cas sur tout le territoire français.

V.1.2. Le sexe

La sex-ratio dans notre série est de 21 en faveur du sexe masculin. Cette forte prévalence masculine est constatée par plusieurs auteurs africains quel que soit la tranche d'âge concernée et la forme clinique de tétanos étudiée. **GIKORO E en 1983** avait trouvé 6 femmes sur les 20 cas étudiés soit un sex ration de 3,4**.** La proportion masculine s'est augmentée et celle féminine a régressé **[12]. Houari en 2017 au Maroc** avait trouvé une prédominance masculine à 85% avec un sex ratio de 5,6 **[37]**. **Gapingsi SADO** en **2015** au Mali avait trouvé une prédominance masculine à 100% **[15]** et **Khue Pham-Minn** en **2014** au Vietnam a trouvé un sex ration de 2,9 en faveur des hommes **[43].**

Contrairement à nos résultats d'autres auteurs en Europe ont rapporté une prédominance féminine :

-Pédalino en Italie rapportait une incidence élevée des femmes chez les plus de 25 ans, et une prédominance des hommes chez les jeunes (moins de 25 ans) **[5].**

-En France dans la série d'**Antona D en 2018,** les femmes représentaient 63% des patients atteints **[46].**

La proportion des cas de tétanos chez les femmes serait baissée en coïncidant avec le plan stratégique du Programme Elargi de Vaccination visant à

l'élimination du TMN enrôlant toutes les femmes en âge de procréer ainsi que les femmes enceintes pour le VAT au cours de la grossesse.

En gros cette forte prédominance masculine dans notre étude pourrait ainsi s'expliquer par deux raisons :

-Les activités exercées par les hommes qui les exposent plus aux blessures tétanigènes (la menuiserie, la mécanique, ouvrier).

-L'impact positif probable de la politique nationale de prévention des femmes en âge de procréer vis-à-vis du tétanos dans le cadre de l'élimination du TNM.

V.1.3. Age

L'âge moyen de nos patients était de 42 ans, en 1983 **GIKORO E.** avait trouvé un âge moyen de 35 ans qui n'est pas loin de nos résultats. 55% de nos patients ont moins de 45 ans et plus de 85% ont moins de 65 ans. Dans sa série, 60% des patients avaient moins de 35 ans et 90% avaient moins de 55 ans **[12].** D'autres auteurs ont trouvé les données similaires, **Gapingsi SADO en 2015** au Mali avait trouvé une moyenne d'âge de 38,9 ans **[15], Khue Pham-Minn en 2014** au Vietnam trouvant un âge moyen de 43 ans, **Houari en 2017** au Maroc trouvant 50 ans, **Dao** au Mali en 2009, **[49] Chokri** en Tunisie en 2010 **[50]**, avaient trouvé une moyenne d'âge proche également avec respectivement 39 ans et 39,6 ans. A **Dakar en 2005 Seydi,** lui avait trouvé un âge moyen plus bas, de 20 ans **[4]**, avec **Tanon en 2004** à Abidjan qui avait trouvé une moyenne d'âge inferieur avec 28 ans **[50].**

Dans notre série la tranche d'âge de 25ans à 34 ans était la plus représenté avec 22,73% des cas. Ainsi c'est la population jeune qui paie un lourd tribut au tétanos. Cette forte proportion de la population jeune dans notre série pourrait s'expliquer par la jeunesse de la population burundaise. Aussi cette population jeune constitue

la couche active travaillant dans le secteur informel et dans l'agriculture pour survivre, donc plus sujets aux blessures.

Dans tous les cas cette population jeune devait être immunisée si la vaccination antitétanique était correctement appliquée. Cette forte incidence du tétanos juvénile pourrait donc être le reflet soit de la non extension du programme de vaccination infantile : rappels non fait après le programme élargi de vaccination, soit d'une insuffisance des campagnes de sensibilisation sur l'intérêt de la prophylaxie antitétanique.

V.1.4. Profession

Les cultivateurs, et jardiniers étaient les plus représentés dans notre étude, 40,95% des cas**. Gapingsi SADO en 2015** au Mali avait trouvé les cultivateurs à 37% des cas **[15], Khue Pham-Minn en 2014** au Vietnam trouvait les agriculteurs et ouvriers a 49% **[38] Dao au Mali en 2009 [49]** avait fait le même constat en trouvant dans sa série 48,2% de paysans et d'ouvriers. Quant à **Tanon** en en 2004 Côte d'ivoire **[51]** et **Seydi au Sénégal en 2005 [4],** ils trouvaient dans leurs séries respectivement 33,3% et 58% d'ouvriers et d'artisans. Cette tendance pourrait s'expliquer par l'ignorance des mesures de prophylaxie antitétanique après une blessure dans cette frange de la population. Aussi le fait qu'ils soient en contactes permanent avec la terre et qu'ils soient victimes de multiples microtraumatismes au cours de leurs activités quotidiennes, les exposent d'avantage au tétanos.

V.1.5. Statut vaccinal

Dans notre série aucun patient n'avait signalé la notion de rappel vaccinal anti tétanique. Ces patients ont donc développé le tétanos du fait d'une absence d'immunisation contre le tétanos. En 1983 lors de l'étude de GIKORO. E, le Programme élargi de vaccination était dans ses débuts car débutait en 1980, tous

ses patients n'avaient pas de notion de vaccination, personne n'avait été vacciné. Le même constat est fait par d'autres auteurs africains notamment chez **Gapingsi** en 2015 où 94,3% des cas n'avaient pas de notion de vaccination antérieure **[15], Houari** en 2017 au Maroc personne n'avait une vaccination correcte **[37],** il était de même chez **Soumaré [26], Tanon [51]**.

En Europe, **Lombard et Lepoutre [55]** et **Pédalino [5],** et même en Asie chez **Khue Pham-Minn** au Vietnam **[43]**, ils ont trouvé les résultats similaires aux nôtres, personne dans leurs séries n'avait signalé la notion de vaccination antérieure**.**

Cette absence d'immunisation chez nos patients pourrait s'expliquer soit par :

-l'ignorance de l'existence d'un vaccin antitétanique

-l'ignorance des rappels vaccinaux qui se font tous les 10ans chez les individus ayant reçu la primo vaccination. **[40]**

-manque d'explication par le personnel soignant

V.2. TABLEAU CLINIQUE D'ADMISSION

L'incubation correspond à la période séparant la survenue de la plaie tétanigène des premières contractures, elle varie de 1 à 15 jours, dépendant en grande partie de la distance entre la lésion cutanée et le système nerveux central. Plus la période d'incubation est courte, plus le tétanos est grave. Et la phase d'invasion dure de quelques heures à deux jours, elle correspond à la période qui sépare le trismus (signe clinique inaugural) et la généralisation des contractures musculaires

La période d'incubation était non précise dans 13,64% des cas et $\leq$ 7 jours dans 50% des cas**.** La période d'invasion était inférieure à 48 heures dans 59,09% des cas. **GIKORO E.** en 1983 avait trouvé une incubation connue dans 70% des cas avec une moyenne de 8,6 jours avec des extrêmes de 4 à 14 jours.

La période d'invasion était connue chez 18 sur 20 cas dont 67% avait une période d'invasion ≤ 7 jours. **Gapingsi SADO** au Mali en 2015 trouvait une incubation ≤ 7 jours dans 85% avec une invasion inferieure à 48h dans 25,7% des cas **[13]. Houari** au Maroc et **Khue Pham-Minn** eux trouvaient une incubation moyenne respectivement de 8 jours et 11,1jours **[37, 43].**

Soumaré avait trouvé une incubation inférieure ou égale à 7 jours dans 72% des cas et une période d'invasion inférieure à 48 heures dans 65% des cas **[53].**

Dans notre étude la durée d'incubation n'a pas pu être précisée dans 13,64% des cas cela du fait que la blessure ou la porte d'entrée n'a pas été retrouvée.

Nos patients étaient fébriles dans 22,73% des cas. Chez **Gapingsi SADO** en 2015 au Mali, ils étaient fébriles à 82,9% **[15].** Cette proportion était plus importante que celle de **Tanon** (15 %) **[51],** mais inférieure à celle de **Traoré** (37,8 %) **[52]**.

Cela pourrait s'expliquer par la survenue de complications de surinfection de la porte d'entrée ou la présence d'une probable pathologie fébrile associée au tétanos.

Le diagnostic est clinique : « tout trismus est un tétanos jusqu'à preuve du contraire». La présence d'une porte d'entrée cutanée récente ou chronique, même minime, ainsi que l'absence de couverture vaccinale doivent orienter le diagnostic vers un tétanos **[18, 46]**.

Les principaux signes physiques observés étaient la contracture musculaire et les paroxysmes. Le trismus était présent dans 90,9% des cas. Le tétanos était généralisé chez 59,09% des patients et localisé chez 40,01% d'entre eux.

De nombreux auteurs africains confirment cette tendance.

En effet :

- **Houari au Maroc** en 2017 trouvait un trismus à 100% et 80% de tétanos généralisé **[37].**

-**Gapingsi** au Mali en 2015 lui trouvait le trismus à 91,4% et le tétanos généralisé à 91,4% **[15].**

- **Dao au Mali** avait trouvé en 2009 dans sa série 68,5% de tétanos d'emblée généralisé, 18,5% de tétanos localisé puis généralisé et 12,5% de tétanos localisé sans généralisation **[49].**

-Tanon en Côte d'Ivoire lui trouvait 96,4% de tétanos généralisé et 3,6% de tétanos localisé **[51].**

-Chokri en Tunisie trouvait 93,75% de tétanos généralisé **[50].**

-Quant à **Soumaré au Sénégal,** il trouvait 100% de tétanos généralisé dans sa série **[51].** Au Vietnam en *2014*, **KHUE Pham-Minn** trouvait le tétanos généralisé chez 93% des cas. **[43].**

Pour notre étude cette forte prédominance du tétanos généralisé pourrait s'expliquer par le fait que la notion de localisation préalable échappe très souvent à l'interrogatoire. De même l'absence de vaccination préalable favoriserait l'expression du tétanos dans sa forme généralisée. Or la totalité de nos patients n'était pas immunisée.

V.3. Traitement

V.3.1. Le traitement sédatif

Dans notre étude le diazépam a été utilisé chez tous les patients. Chez **Gapingsi** au Mali, le diazépam a été utilisé à 97,1% **[15]**. Chez **Houari** au Maroc il a été utilisé chez tous ses patients **[36]** ainsi que chez **Joël Michael** au Burkina. **[18]** Au Vietnam en 2014, **Khue Pham-Minn** trouvait que les benzodiazépines avaient été utilisées à 100%. **[43].** Son utilisation par rapport aux autres sédatifs pourrait s'expliquer par sa disponibilité et son coût abordable.

V.3.2. Isolement sensoriel

Dans notre série, nous avons fait le constat que certains patients n'avaient pas bénéficié d'un isolement à l'abri du bruit et de la lumière (13,63% des cas) pour raison d'indisponibilité de la chambre d'isolement qui n'est qu' unique dans le service. Chez **Gapingsi** au Mali tous les cas ont été mis en isolement de stimulations sensorielles **[13]. Joel Michael** au Burkina Faso avait constaté lui aussi que 17,5% des cas n'ont pas été isolés **[18].** Cela pourrait s'expliquer par le manque de place à leur admission qui fait qu'on a été obligé de les hospitaliser en compagnie d'autres malades. Aussi les conditions d'isolement ne sont pas toujours respectées par l'entourage lorsque cela est possible par des visites des membres de la famille. La création d'une unité de soins intensifs dans le service où les visites seront contrôlées pourrait éviter cet état de fait.

V.3.3. Le traitement anti-infectieux

L'antibiothérapie d'emblée, pour lutter immédiatement contre la multiplication de *Clostridium tetani* d'une part, et contre une surinfection du foyer d'inoculation d'autre part.

Clostridium tetani est sensible aux pénicillines mais le traitement de premier choix est maintenant le métronidazole.

La première étude pour comparer la pénicilline avec métronidazole a rapporté une plus grande réduction de la mortalité dans le groupe métronidazole (7% contre 24%). Plusieurs autres antibiotiques tels que les macrolides, la clindamycine et vancomycine, ont été efficaces dans des études in vitro, mais pas dans les études cliniques. **[47]**

Dans notre série l'association de la pénicilline G et le métronidazole a été utilisée chez 77,28% des patients suivie du métronidazole seul utilisé chez 22,78% des

cas. Tous nos patients avaient bénéficié d'une couverture antibiotique. En 1983 **GIKORO E.** avait trouvé que tous ses patients avaient été traités à la pénicilline G comme antibiotique. Dans son étude au Maroc **Houari** trouvait que 80% de ses patients avaient reçu du métronidazole, **[37] Gapingsi** au Mali lui trouvait 71,4% des patients traites au métronidazole. **[15].** Chez **Joël Michael** au Burkina la pénicilline G a été utilisé chez 74,8% des patients suivie du métronidazole a 38,3% des cas et 3% des patients n'ont pas eu de traitement antibiotique, car sont décédé avant la mise en route du traitement. **[18]** Quant à **Traoré,** lui avait trouvé 100% de couverture antibiotique. **[53]** L'association de ces deux antibiotiques serait un choix selon l'état clinique du patient à la recherche de l'effet synergique, si non la monothérapie au métronidazole est généralement efficace. **[47]**

V.3.4. Traitement prophylactique

Le sérum antitétanique a été administré chez 100 % des patients ainsi que la première dose de vaccination antitétanique. Nos résultats sont similaires à ceux de **Houari** au Maroc, **Gapingsi** au Mali, **Khue Pham-Minn au Vietnam, Joël Michael** au Burkina, **[15,18, 37, 43]**.

V.4. Aspects évolutifs

V.4.1. Pronostic

Dans notre série le pronostic était bon dans 77.27% des cas (score de Dakar $\leq$ 3). En 1983 **GIKORO E** avait trouvé un bon pronostic dans 65% de ses patients.
Nos résultats se rapprochent de ceux de **Houari** au Maroc qui trouvait un bon pronostic dans 80% des cas **[37], Soumaré** qui avait trouvé un bon pronostic dans 77% des cas **[51], Traoré à Bobo** trouvait un bon pronostic dans 64,86% des cas **[53].** Dans la série de **Tanon**, le pronostic est bon dans 88,4% des cas **[51].** Cette

fréquence de bon pronostic dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que les portes d'entrée n'étaient pas graves dans leur majorité par rapport à leurs localisations. Notons également que l'incubation n'a pu être précisée chez 13,64% de nos patients, entrainant une sous cotation du score de Dakar.

V.4.2. Evolution clinique

V.4.2.1. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10.54 jours avec des extrêmes de 1 et 38 jours. Elle est proche de celle trouvée par **Gapingsi SADO** au Mali qui trouvait une durée moyenne d'hospitalisation de 11,7jours, **[15] Traoré à Bobo** avait trouvé 11,6 jours **[53]. Houari** au Maroc trouvait 16jours de durée moyenne d'hospitalisation **Dao au Mali** trouvait 19 jours **[49]** tandis que **Tanon en Côte d'Ivoire** dans sa série avait une moyenne de 28,6 jours **[51].** La durée moyenne d'hospitalisation relativement plus courte dans notre série pourrait s'expliquer par la létalité élevée en cours de première semaine d'hospitalisation (74,1%).

Nous avons également fait le constat que chez une proportion non négligeable des patients (30%), la durée d'hospitalisation était de plus de 14 jours.

De telles durées d'hospitalisation posent de véritables problèmes socioéconomiques pour les familles de par leur coût élevé. Egalement le fait que ce soit les bras valides qui sont le plus souvent touché par la maladie (les hommes et les jeunes étaient plus touchés dans notre série) entraine un manque à gagner financier pour ces familles.

V.4.2.2. Guérison sans séquelles

Une guérison sans séquelles avait été observée chez **36,36%** de nos patients. Cette proportion est nettement inférieure à celle de **Soumaré au Sénégal** qui est de

92% **[52]. Tanon en Côte d'Ivoire** trouvait un taux de guérison sans séquelles de 62,3% **[51],** quant à **Traoré à Bobo**, il trouvait un taux de 64,90% **[53].**
Cette fréquence de guérison sans séquelles basse dans notre série pourrait s'expliquer par la consultation tardive, le circuit des transferts des patients, précarité des moyens de prise en charge (absence de salle de réanimation), les conditions d'isolement qui ne sont pas toujours respectées par l'entourage familial.

V.4.2.3. La létalité

Le taux de létalité dans notre série était 63,64%.
Ce taux est proche de celui de **Chokri en Tunisie** qui trouvait une létalité de 62,5% **[50].** Il est nettement superieur à celui trouvé par certains auteurs : **Dao au Mali** [**47]**, Sunit en Inde et Tanon en Côte d'Ivoire **[52]** ont noté des létalités respectives de 38,9%, 33,33% et 31,9%.
Des taux de létalité plus bas ont été constatés. Yé à Ouagadougou rapporte une létalité de 23,07% chez les enfants **[54].**
Dans la série de Geeta en Inde, la létalité n'était que de 9%. **[55]**
Ce fort taux de décès dans notre série pourrait s'expliquer par la consultation tardive, le circuit des transferts des patients, précarité des moyens de prise en charge : absence d'unité de soins intensifs. Mais il ne faut pas perdre de vue que les taux de létalité restent élevés même lorsqu'on dispose d'unité de soins intensifs modernes. **Buchauan** a constaté que malgré une évolution sensible des moyens thérapeutiques et de réanimation aux USA de 1950 à 1970, le taux de décès des patients atteints de tétanos n'a pas significativement baissé durant ces vingt années même si l'incidence de la maladie a évolué par ailleurs du fait de la vaccination **[9].** D'où la nécessité de rappeler que le seul traitement efficace contre ce fléau demeure la vaccination avec les rappels périodiques.

Il ressort de notre étude que des facteurs ont été associés à un taux de décès significativement plus élevé. Ce sont le score élevé de Dakar, l'âge avance et la courte durée d'hospitalisation. Nos résultats sont superposables à ceux de la série de **Tanon [49].**

Une telle association pourrait s'expliquer par le mauvais pronostic corrélé au score de Dakar élevé.

Nous avons également constaté que la majorité des cas de décès (78,57%) était survenue au cours de la première semaine d'hospitalisation. Le même constat est fait par d'autres auteurs :

-Dans la série de **Dao au Mali [47],** tous les décès étaient survenus au cours de la première semaine.

-Dans la série de **Ribereau-Gayon** en République démocratique du Congo, les décès étaient constatés en moyenne 36 heures après l'admission à l'hôpital.

Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que l'acmé de la maladie survient très top pour les formes graves (48 heures en moyenne après le premier signe) **[56].**

D'où la nécessité d'une surveillance étroite du malade dès son admission qui permettra d'adapter le traitement sédatif, seul gage pour éviter les complications souvent fatales par la suppression de la rigidité musculaire et des paroxysmes.

V.4.2.4 Facteurs associes a la létalité

V.4.2.4.1 L'âge

Dans notre étude, il existe une relation statistique entre l'âge et la mortalité. (X_2= 69,93, p=0 calcule au test de Fisher)

- Douze patients sur 22, soit 55%, avaient moins de 45 ans, et la mortalité a été de 50%.
- Après 45 ans, la mortalité est de 71,4%.

- Après 65 ans, la mortalité est de 100%.

On peut conclure que la mortalité est directement liée à l'âge avancé ce qui confirme la littérature, néanmoins dans notre étude près de 73% ont moins de 55ans soit 16/22 patients dont 9 sont décédés.

Ainsi c'est la population jeune, donc active qui paie un lourd tribut au tétanos.

V.4.2.4.2 Le traitement

Nous constatons qu'il existe une relation statistique entre la conduite therapeutique et l'évolution. (p=0,0214 calculé au Fisher exact calculator ou test de Fisher)

Dans notre étude,

- Tous les patients qui n'ont pas été isolés des stimulations sensorielles sont décédés soit 3/3 patients donc une mortalité de 100%. Et parmi les 19 cas qui ont été isolés des stimulations sensorielles, 11patients sont décédés soit 57,8%.

  Il existe une relation statistique entre l'isolement sensorielle et l'évolution (P=0,00237).

  L'isolement du patient en chambre sombre et à l'abri des stimuli sonores, permet d'éviter au maximum les accès paroxystiques et par conséquent prolonger la survie du patient ce qui favorise l'action d'autres traitements.
- Dans notre série, nous constatons que 71,43% des décès avaient reçu l'association du métronidazole et de la pénicilline G. Néanmoins 80% de ceux qui ont reçu uniquement du métronidazole sont décédés. On peut conclure que l'association de ces deux antibiotiques augmente les chances de survie.

V.4.2.4.3 Le score de pronostic

Nous constatons qu'il existe une relation statistique entre le score de gravite et la mortalité. Le score de gravité est significativement lié à la mortalité. (P=0,00021 calculé au test de Fisher)

Ainsi:

- Six patients sur 22, soit 27,27% de nos patients, présentaient un tétanos fruste, stade I et la mortalité a été de 50%.
- Onze patients sur 22, soit 50% des patients, étaient classés grande II et la mortalité a été de 54,5%.
- Cinq patient sur 22, soit 22,72% des patients, étaient classés grade III et la mortalité est de 100%.

Il existe un lien significatif entre le stade de gravité et la mortalité. Plus le tétanos est sévère, plus la mortalité est très élevée voire maximale.

V.4.2.4.4 La durée d'hospitalisation

Dans notre étude, il existe une relation statistique entre la durée d'hospitalisation et la mortalité. **(p=0)** La durée d'hospitalisation est significativement liée à la mortalité

- 50% de nos patients soit 11/22 patients n'ont passé qu'une semaine au plus en hospitalisation et la mortalité a été de 100%.
- Près de 40% ont passé plus de deux semaines et la mortalité est de 00,00%.

Nous remarquons que plus la durée d'hospitalisation est longue, meilleure est la survie. Autrement dit, la durée d'hospitalisation est inversement proportionnelle à la gravite du tétanos.

CONCLUSION

Le tétanos reste toujours d'actualité malgré l'existence d'un vaccin efficace.

Notre étude qui a porté sur les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs du tétanos dans le service de Réanimation du CHUK du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019, montre que la morbidité du tétanos reste toujours élevée pour les toutes tranches d'âge en particulier juvénile.

Tous nos patients atteints par le tétanos l'étaient du fait d'une absence d'immunisation.

La symptomatologie se caractérisait par un polymorphisme clinique avec la présence des signes classiques. Des complications infectieuses n'ont pas été objectivées mais cela ne les exclus pas du tout.

Il ressort également un problème de prise en charge pour certains patients du fait de ressources financières et matérielles limités (isolement sensoriel).

La mortalité du tétanos reste encore élevée et le pronostic était influencé par l'âge avancé, le score de Dakar élevé et la courte durée d'hospitalisation.

Il importe donc de rester vigilant en renforçant les campagnes de vaccinations tout en mettant un accent particulier sur le volet des rappels vaccinaux et en les orientant également vers les adultes. Des efforts devraient également être faits dans le domaine de la prise en charge des cas. L'atteinte des objectifs du millénaire pour le développement en 2015 devrait passer par là.

SUGGESTIONS

Au ministère de la santé publique et de lutte contre le Sida

- Etendre la cible classique du PEV aux rappels vaccinaux chez l'adulte en général et le sexe masculin en particulier.
- Organiser des campagnes de vaccination antitétanique de masse à l'endroit des adultes.
- Promouvoir la médecine du travail en matière de prévention des accidents du travail dans certaines entreprises et les complications y relatives comme le tétanos.
- Equiper les hôpitaux en matériel de réanimation permettant de prendre en charge le tétanos sur place aussitôt diagnostiqué

A la direction générale du CHUK

-Accroitre la sous unité d'isolement dans l'unité des soins intensifs du service de réanimation.

Au personnel de santé

-Eviter les pratiques clandestines de certains gestes thérapeutiques notamment les circoncisions à domicile.

-Procéder à une vérification systématique du statut vaccinal des patients en vue de leurs proposer une vaccination ou une mise à jours de celle-ci.

-Prescrire une prophylaxie antitétanique devant toute situation à risque de tétanos.

A la population en général

-Consulter les structures de soins devant toute blessure même minime

-Accorder des soins aseptiques à toute blessure.

-Bien conserver les carnets de vaccination et les présenter à chaque consultation

BIBLIOGRAPHIE

1. **OMS,** Position de l'OMS sur les vaccins antitétaniques – février 2017, Note de synthèse. Relevé épidemiologique hebdomadaire, no 6, 10 février 2017
2. **Roper MH, Wassilak SGF, Tiwari TSP, Orenstein WA. Tetanus toxoid. In: Plotkin S, Orenstein W,Offit P**, **eds.** Vaccines, 6th ed. Philadelphia, Sauders, 2013:447–492.
3. **Liu L, Oza S, Hogan D, Chu Y, Perin J, Zhu J, et al.** Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000–15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. The Lancet. 2016;388(10063):3027–3035.
4. **Seydi M, Soumaré M, Gbangba-ngai E, J. Mougué Ngateu J.F, Diop B.M, N'diaye B, Sow P.S.** Aspects actuels du tétanos de l'enfant et de l'adulte à Dakar. Médecine et Maladies infectieuses; 2005, volume 35, p 28-32
5. **Pédalino B, Cotter B, Ciofi degli Atti M, Parrocini S, Salmasso S. Italie**. Epidémiologie du tétanos en Italie de 1971 à 2000. Euro surveillance, 2002; 7:103-110.
6. **WHO.** Vaccine-preventable diseases: monitoring system 2016 global summary. Disponible à l'adresse: http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/timeseries/tsincidencettetanus.html; consulté en novembre 2019.
7. **European Center for Disease Control.** Surveillance Atlas of Infectious Diseases. Disponible à l'adresse: http://atlas.ecdc.europa.eu/public/index.aspx; consulté en novembre 2019.
8. **CDC.** Tetanus surveillance — United States, 2001-2008. MMWR 2011;60:365–396.

9. **WHO.** Tetanus and voluntary medical male circumcision: risk according to circumcision method andrisk mitigation. Report of the WHO Technical Advisory Group on Innovations in Male Circumcision– consultative review of additional information, 12 August 2016. WHO 2016. Disponible à l'adresse: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250146/1/WHO-HIV-2016.19-eng.pdf; consulté en décembre 2019.
10. **Dalal S, Samuelson J, Reed J, Yakubu A, Ncube B, Baggaley R.** Tetanus disease and deaths in men reveal need for vaccination. Bull World Health Organ. 2016;94(8):613–621
11. **Scobie HM, Patel M, Martin D, Mkocha H, Njenga SM, Odiere MR, et al.** Tetanus immunity gaps in children 5–14 Years and men ≥ 15 years of age revealed by integrated disease serosurveillance in Kenya, Tanzania, and Mozambique. Am J Trop Med Hyg. 2016; doi: 10.4269/ajtmh. 16-0452.
12. **GIKORO Emmanuel,** Burundi. Tétanos de l'adulte: aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs à l'HPRC, Thèse de Médecine 1983
13. **MSPLS/Burundi**, Guide pratique du Programme Elargie de Vaccination, page 17. Octobre 2019.
14. **MSPLS/Burundi**, Bulletin épidémiologique du Burundi. Rapport du 4e trimestre de 2019
15. **M. GAPINGSI SADO Christian**, Mali. Etude des facteurs influençant la mortalité chez les patients atteints de tétanos dans le service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point-G. Thèse, Méd, Bamako, 2015. Numéro 202

16. **Soumare M, Diop BM, Ndour CT**, **Gaye OH** & **Badiane S**. Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du Tétanos otogène au Centre Hospitalier Universitaire de DAKAR. Med Mal Infect 2003;33:2547
17. **OMS.** Statistiques sanitaires mondiales 2015, OMS 2015, disponible sur *http//www.who.int*, consulté en novembre 2019
18. **Hien Sié Joel Michael**, le tétanos dans le service des maladies infectieuses du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou: à propos de 66 cas, thèse de Médecine Numéro 118/2012
19. **Burkina Faso /Ministère de la santé**: Relecture du plan d'action pour l'élimination du tétanos maternel et néonatal au Burkina Faso, Janv. 2008. Disponible en ligne sur *http//apps.who.int* , consulté en Novembre 2019.
20. **Ondzotto G.** Tétanos Med Afr Noire 2004; 51(2):98-100
21. Compte rendu de la 4e Conférence internationale sur le tétanos. Proceeding of the fourth international conference in tetanus, DAKAR, 1975, Vol 2: 613-963.
22. **Cynthia Do M, Nathalie S, Robert B, Prévots R.D**. Tetanus Associated with Body piercing. Clin infect Dis. 1998; 27: 1343-1344.
23. **Takongmo s, Ze minkandé J, Jeméa B, Guifo Ml, Pisoh Tangnyin C, Simeu Ch** Tetanos de l'adulte et chirurgie. Health Sci. Dis: Vol 10 (4) (December 2009)
24. **Hafsa TAHERI**, Maroc. Statut immunitaire anti tétanique chez la femme enceinte à la maternité Souissi rabat (A propos de 160 cas) Thèse N°202/2009

25. **Elias A.** Tétanos in Harrisson. Principes de médecine interne 16e édition, Paris, 2006: 840-842.

26.Decreto Del Presidente Della Repubblica 7 Novembre 2001, no. 464. G. U. 9 Gennaio 2002, no. 7. Italia.

27.Beytout J, Delmont J, Marchou B, Pichard E Manuel de maladies infectieuses pour I' Afrique. Edition John libbey Eurotext, Paris, 2002 p : 393-401

28.CMIT. Tétanos. In E.PILLY Alinea plus, E.Pilly 26e édition. Alinea Plus Edition 2018. p 356-357.

29.Bartlett J.G. Traité de médecine interne (20ème édition américaine) Médecine-Sciences Flammarion, 1997, p 1636-1638.

30.Bleck T.P. Mandell Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases (5ème Edition). 1979, Volume 2, p 2537-2543.

31.Sir Charles Bell. 1809 Opisthotonos (tetanus), Royal college of Surgeon, Edinburg. Image en ligne sur *http//intern medadesmicrobianas blogs spot.com*

32.INVS Dossier thématique. Maladies à déclaration obligatoire. Tétanos. Disponible sur http://www.invs.sante.fr.

33.Strobel M. Tétanos, IFMT 2007. Disponible sur http://www.ifmt.auf.org

34.Marie Villaume, Evaluation de la connaissance du patient et de son medecin traitant vis-a-vis de son statut vaccinal antitétanique. Etude prospective sur 172 cas menée aux urgences du centre Hospitalier de Lunéville durant l'hiver 2010-2011. Thèse de Médecine, 9 novembre 2012

35.Professeur Pierre Aubry, Bernard-Alex Gaüzère, Tétanos Actualités 2019. Mise à jour le 18 Novembre 2019. Médecine tropicale.

36.LEE C.Y., Naguel C., Gyurech d., Duvoisin N., Schilling J. Awareness of vaccination status and its predictors among woring people in Switzerland. BMC Public Health 2003, 3:18

37. **Houari N. , Benjira R. , Laamarti H., El Bouazzaoui A., Boukatta B., Kanjaa N.** Intensive Care Unit, Hassan II University Hospital Center, Fez, Morocco Medical School of Fez, Sidi Mohammed Benabdellah University, Fes, Morocco, 2017. Journal of Medical and Surgical Research, 2017, Vol IV no3, 483-489.

38. **Lurdes S.M, Antonio M.M, Antonio A.P, Armanda G, José C, Nelson M.** Intrathecal baclofen for the treatment of tetanus. Clin Infect Dis. 2004; 38: 321-328.

39. **Foucher A., Martinez V. EMC. France,** Traité de médecine AKOS. Tétanos. Edition Elsevier Masson SAS, 2007, 4-1180.

40. **Ajjan N**. France, La vaccination. Manuel pratique de tous les vaccins. Edition Elsevier Masson, 2011.

41. **Inpes** Guide des vaccinations, édition 2012 : p 330-33.

42. **Dominique Nicolai1 et all.** Actualités et nouvelles recommandations françaises dans la prise en charge du tétanos**.** Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil 2015 ; 13 (2) : 141-146

43. **Khue Pham-Minn**. Le tétanos à Hô-Chi-Minh-Ville, Vietnam : épidémiologie, clinique et pronostic, à propos de 389 cas à l'Hôpital des maladies tropicales de Hô-Chi-Minh-Ville. Bulletin de la société de pathologie exotique, Novembre 2015.

44. **Michel-Robert POPOFF**, Mode d'action des neurotoxines botuliques et tétanique. Bull Acad Vet France 2004. Tome 157, nº3.

45. **Sylvain S**. Tetanus immunity among intravenous drug users in an Uppsala county, Sweden-Int J Infect Dis. 2010; 14; Suppl 1: S201.

46. **Antona D.** Le tétanos en France 2012-2017. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2018; 7: 53-55.

47. **Mlle. Benjira RIM**, Le tétanos grave en réanimation: Entre 2009 et 2014 (à propos de 20 cas), CHU HASSANII Thèse N° 195/2016.
48. **Nicole Boulianne** Vaccination contre le tétanos : pertinence de doses de rappel chez l'adulte. Comité sur l'immunisation du Québec de l'Institut National de Santé Publique du Québec, 2018.

49. **Dao S, Oumar A.A, Maiga I, Diarra M, Bougoudogo F**. Tétanos en milieu hospitalier à Bamako, Mali. Med. Trop. 2009; 69: 485-487
50. **Chokri G.** Tétanos grave aux urgences de l'hôpital Habib Thameur de Tunis. Aspects épidémiologique et pronostique, du 1er janvier 2004 au 30 octobre 2009.Revue Tunisienne d'Infectiologie, Avril 2010.Vol.4
51. **Tanon A.K, Eholie S, Coulibali-Dakoury C, Ehui E, N'doumy M, Kakou A, Bissagnene E, Kadio A.** Morbidité et mortalité du tétanos dans le service des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan (1985- 1998). Bull Soc Path exot. 2004; 97: 283-287.
52. **Soumaré M, Seydi M, N'Dour C.T, N'Dour J.D, Diop B.M**. Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos juvénile à Dakar, Sénégal. Bulletin Soc. Path exot. 2005 ; 92 : 371-373
53. **Traoré A.Z**. Le tétanos de l'enfant au Département de Pédiatrie du centre hospitalier universitaire Sourou Sanou de Bobo Dioulasso : à propos de 37 cas. Thèse de médecine Ouagadougou 2010 ; Nº144, 90p.
54. **Geeta M.G, Krishnakumar P, Mathews L.** Intrathécal immunoglobin in the management of tetanus. Indiana J. Pediatr. 2007; 74: 43-45.
55. **Yé D, Kaboré S, Dao L, Tapsoba T. et Koueta F.** Le tétanos en milieu pédiatrique encore et toujours d'actualité : à propos de 13 cas au CHUP.CDG de Ouagadougou, B.F. Bull Soc Path exot. 2008, 101: 131-

56.Ribereau- Gayon R. Le traitement du tétanos en milieu rural d'Afrique de l'Est (RDC). Evaluation d'un protocole thérapeutique à propos de 21 cas. Médecine d'Afrique noire. Mars 2000, Tome 47, Nº3, 131-138.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETTE

TETANOS CHEZ L'ADULTE: Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Numero:

……..

Age:…….Sexe: M F

Profession:

Provenance: 1. Urbain. 2. Semi urbain 3. Rural

Vaccination antérieure: 1. Oui 2. Non

Sérothérapie préventive: 1. Oui 2. Non

Antécédents:

1. Médicaux
2. Chirurgicaux
3. Gynéco obstétriques

II. DONNEES CLINIQUES

1. Porte d'entrée: 1. Inconnue 2. Connue (localisation)

-

2. Période d'incubation: ……jours
3. Période d'invasion: …….jours

4. Tableau clinique d'admission:
    - Trismus 1. Oui 2. Non
    - contractures: 1. Généralisées 2. Localisées
    - paroxysmes: 1. Oui 2. Non

5. Paramètres vitaux: T°:….. Pouls…… TA……. FR…….
6. Troubles neuro-végétatifs:
7. Score de Dakar :……..

IV-MODALITES THERAPEUTIQUES :

1-Traitement symptomatique:

Ventilation mécanique: oui (durée de ventilation:…….jours) non

- **Hypnotiques**

Produit:

Dose :

Durée:

• **Curarisation**:

Produit:

Dose :

Durée:

• **Morphiniques**:

Produit:

Dose:

Durée:

• **Autres** :

• **Hémodynamique**: -remplissage vasculaire

• **Alimentation**: -parentérale Durée:

-entérale Durée :

• **Soins d'escarres** : Changement de position

Friction à l'alcool

Matelas anti escarres

• **Prévention de MTE** : produit :

Durée :

• **Kinésithérapie :** oui non

2. Traitement étiologique :

• Traitement de la porte d'entrée : oui non

• ATB : Produit :

Dose :

Durée :

• Sérothérapie : 1. Oui 2. Non

• Vaccin antitétanique : 1. Oui 2. Non

V-ASPECTS EVOLUTIFS :

1. Complications :

• Pneumopathie d'inhalation : 1. Oui 2. Non

• Pneumopathie nosocomiale : 1. Oui 2. Non

• Infection urinaire nosocomiale : 1. Oui 2. Non

• Escarres : 1. Oui 2. Non

Stade :

• MTE : Thrombose EP

• Neuropathie de réanimation : 1. Oui 2. Oui

2. Guérison :

Guérison sans séquelles :

Guérison avec séquelles :

Nature :

3. Décès :

Cause du décès

SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale :

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Mes collègues seront mes frères.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur honneur. »

RESUME

But: Contribuer à l'évaluation du diagnostic et à la prise en charge actuels du tétanos de l'adulte au CHU Kamenge entre 1983 et 2019.

Patients et méthodes: Etude rétrospective menée sur une période de 5 ans du 1er janvier 2015 et le 31 Décembre 2019 dans le service de Réanimation du CHU de Kamenge. Etait inclus tout patient hospitalisé en réanimation pour tétanos pendant la période de l'étude.

Résultats: La moyenne annuelle d'admission était de 4,4 cas. L'étude a porté sur 22 cas de
tétanos de l'adulte sur cinq ans avec une moyenne de 0,58% des admissions.
Dans notre étude le sex-ratio était de 21. La population juvénile était la plus touchée (55% des patients avaient moins de 45 ans) avec un âge moyen de 42 ans. Les patients étaient en grande partie des cultivateurs (36,4%) ou exerçaient dans le secteur informel (20,6%). Ils provenaient majoritairement du milieu rural (50%). La vaccination antitétanique n'était jamais à jours.
Les portes d'entrée étaient dominées par les plaies traumatiques des membres inférieurs (54,54%). La symptomatologie était celle rencontrée classiquement en cas de tétanos. Le traitement était classique. Des complications en cours d'hospitalisation n'ont été retrouvées dans les dossiers consultés. Une létalité de 63,64% a été observée. Dans notre étude, les facteurs associés à une létalité significativement plus élevée ont été l'âge avancé, le score de Dakar élevé et la courte durée d'hospitalisation.

Conclusion: Malgré une baisse de la morbidité du tétanos néonatal, l'incidence du tétanos dans les autres tranches d'âge reste toujours élevée avec une létalité importante. Des efforts devraient donc être faits dans la prévention par le renforcement des campagnes de vaccination en insistant sur le volet des rappels vaccinaux

Mots clés: Tétanos de l'adulte, VAT, Rappels vaccinaux, CHU Kamenge