



PLAN

	Page
<b>INTRODUCTION</b> .....	01
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	03
<b>I- Patients</b> .....	04
1- Date et lieu de l'étude.....	04
2- Critères d'inclusion.....	04
<b>II- Méthodes</b> .....	04
<b>RESULTATS</b> .....	05
<b>I- Données épidémiologiques</b> .....	06
1- La fréquence du tétanos.....	07
2- L'âge et le sexe.....	07
3- L'origine géographique.....	07
4- Vaccination antérieure et/ ou sérothérapie préventive.....	07
<b>II- Données cliniques</b> .....	07
1-La porte d'entrée.....	07
2-La période d'incubation.....	08
3-La période d'invasion.....	08
4-La durée d'hospitalisation.....	08
5-Le tableau clinique d'admission.....	08
6-La température.....	09
7-Les troubles neurovégétatifs.....	09
<b>III- Données paracliniques</b> .....	09
<b>IV- Scores de gravité à l'admission</b> .....	10
<b>V- Modalités thérapeutiques</b> .....	11

1- Traitement symptomatique.....	11
1.1- Ventilation mécanique.....	11
1.2- Hypnotiques.....	11
1.3- Les analgésiques centraux .....	13
1.4- La curarisation.....	13
1.5- Baclofène.....	13
1.6- Transfusion .....	14
1.7- Prévention de la MTE.....	14
1.8- Alimentation.....	15
1.9- Prévention d'escarres.....	15
1.10- Kinésithérapie.....	15
2- Traitement étiologique.....	15
1.2- Traitement de la porte d'entrée .....	15
2.2- Antibiothérapie.....	15
2.3- Sérothérapie- vaccination.....	15
<b>IV- Aspects évolutifs.....</b>	<b>16</b>
1- Les complications.....	16
1.1- L' infection nosocomiale .....	16
1.2- Escarres.....	17
1.3- L' insuffisance rénale.....	17
1.4- Autres.....	17
2- Décès.....	17
3- Guérison.....	17
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>18</b>
<b>I- Historique.....</b>	<b>19</b>

<b>II– Physiopathologie</b> .....	20
1–Bacille tétanique.....	20
2–Habitat.....	22
3–Toxine tétanique .....	22
<b>III–Tableau clinique</b> .....	24
1–La porte d’entrée.....	24
2–La période d’incubation.....	25
3–Le premier symptôme.....	25
4–La période d’invasion.....	25
5–La phase d’état.....	25
6–Les formes cliniques.....	26
6.1-Tétanos localisé.....	26
6.2- Tétanos céphalique de Rose.....	26
6.3- Tétanos ophtalmopléique de Worms.....	26
6.4- Tétanos localisé à un membre .....	27
7– Diagnostics différentiels.....	27
<b>IV–Données épidémiologiques</b> .....	27
1–Fréquence.....	27
2–L’âge.....	29
3–Le sexe .....	29
4–L’origine géographique.....	30
5–La vaccination antérieure et/ou la sérothérapie préventive.....	30
<b>V–Données cliniques</b> .....	30
1–La porte d’entrée .....	30
2–La période d’incubation.....	31

3-La période d'invasion.....	31
4-La durée d'hospitalisation .....	32
5-Le tableau clinique .....	32
6- Les scores de gravité .....	32
6.1- Score de Dakar.....	32
6.2- Scores non spécifiques.....	34
<b>V-Traitement.....</b>	<b>34</b>
1-Les objectifs du traitement.....	34
2-Les mesures générales.....	35
3-Traitement symptomatique.....	36
3.1- la réanimation respiratoire.....	36
3.2- Sédation.....	37
3.3-Contrôle du syndrome dysautonomique.....	42
4-Traitement spécifique.....	44
4.1-Traitement de la porte d'entrée.....	44
4.2- Sérothérapie antitétanique.....	44
4.3- Vaccination.....	45
4.4- Antibiothérapie.....	45
5-Conduite pratique du traitement.....	46
<b>VII-Aspects évolutifs.....</b>	<b>47</b>
1-Les complications.....	47
1.1-Les complications infectieuses.....	47
1.2-Les complications cardiovasculaires.....	48
1.3-Les complications rénales.....	49
1.4-Les complications liées à l'immobilisation prolongée.....	49

1.5-Dysautonomie.....	49
2-Les séquelles.....	49
3-La mortalité.....	50
<b>VIII-Facteurs pronostiques.....</b>	<b>52</b>
1-Age.....	52
2-Porte d'entrée.....	52
3-Période d'incubation.....	53
4-Période d'invasion.....	53
5-Température.....	53
6-La fréquence cardiaque.....	54
7-Paroxysmes.....	54
8-Le type de tétanos.....	54
9-Les troubles neurovégétatifs.....	55
10-Les complications .....	55
11-Réanimation respiratoire.....	56
12-Score de Dakar.....	56
13- La durée d'hospitalisation.....	56
14- La sédation.....	57
15- Antibiothérapie.....	57
<b>IX-Prévention.....</b>	<b>57</b>
1-Traitement des plaies tétanigènes.....	58
2-Prévention à court terme.....	58
3-Prévention au long cours.....	59
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>61</b>

ANNEXE.....	63
RESUME	
BIBLIOGRAPHIE	

Rapport-Gratuit.com



INTRODUCTION



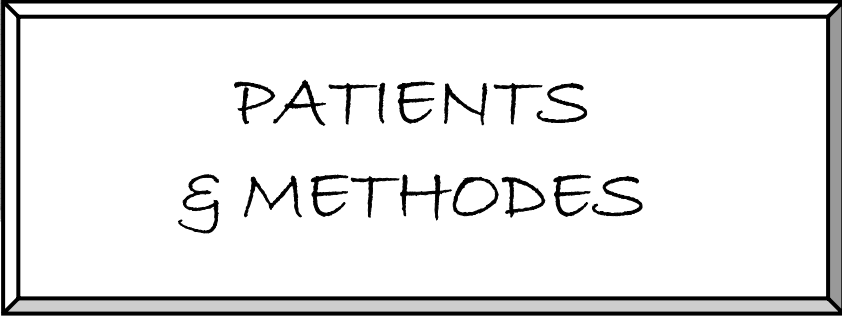
Le téτανos est une maladie neurologique grave non contagieuse, et non immunisante, caractérisée par des contractures musculaires associées à des paroxysmes, provoquée par la téτανoplasmine, une puissante toxine protéique fabriquée par le clostridium téτανie.

Le téτανos demeure un problème majeur de la santé publique dans les pays en voie de développement. Il atteint un million de personnes par an, touchant les sujets n'ayant pas été vaccinés et la mortalité directement imputable est évaluée à 500000 décès par an et cela malgré la présence d'un vaccin efficace et spécifique.

Au fil des progrès de la médecine, et plus particulièrement de la réanimation respiratoire, le pronostic s'est amélioré. Cependant, le taux de mortalité reste élevé malgré une réanimation lourde, prolongée et coûteuse.

Ce travail consiste en une étude rétrospective de 10 patients adultes atteints de téτανos grave et hospitalisés en réanimation polyvalente du service d'anesthésie- réanimation du CHU Mohammed VI de Marrakech entre 2003 et 2007.

Le but de ce travail est d'analyser les données épidémiologiques, identifier les facteurs pronostiques et s'étaler sur la prise en charge en milieu de réanimation.



PATIENTS  
& METHODES

## **I- PATIENTS :**

### **1- Date et lieu de l'étude :**

Notre étude a eu lieu à la réanimation polyvalente du service d'anesthésie-réanimation du CHU MOHAMMED VI de Marrakech. Nous avons recensé 10 cas de tétranos hospitalisés dans ce service entre Janvier 2003 et Décembre 2007.

### **2- Critères d'inclusion :**

Le diagnostic de tétranos grave a été retenu sur la présence d'un trismus et/ou de contractures généralisées et/ou d'accès paroxystiques.

## **II- METHODES :**

Il s'agit d'une étude rétrospective des dossiers retenus selon une fiche d'exploitation exhaustive (voir annexe).

Le but de cette étude est d'analyser les aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostiques du tétranos grave.



RESULTATS

**I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :****Tableau n°1 : données épidémiologiques et cliniques**

Patient	Age	Sexe	Année	Porte d'entrée	Période d'incubation	Période d'invasion	Durée d'hospitalisation
1	64	M	2003	Fracture ouverte au niveau du doigt	7j	48h	23j
2	20	M	2004	inconnue	-	-	6j
3	30	M	2006	Plaie au niveau du membre inférieur	<b>13j</b>	48h	28j
4	48	M	2006	Plaie au niveau du membre inférieur	<b>3j</b>	48h	<b>5j</b>
5	60	M	2006	Plaie au niveau du scalp	12j	72h	10j
6	36	M	2006	Plaie au niveau du membre inférieur	8j	48h	20j
7	13	M	2007	Plaie au niveau du scalp	6j	<b>24h</b>	<b>37j</b>
8	34	M	2007	Plaie au niveau de la face	7j	72h	17j
9	58	M	2007	Plaie au niveau du membre inférieur	4j	72h	7j
10	28	M	2007	Plaie au niveau du membre inférieur	7j	36h	9j

### **1- La fréquence du tétanos :**

Dans notre série on a enregistré 10 cas de tétanos durant 5 ans avec en moyenne 2 cas/an. Entre Janvier 2003 et Décembre 2005, 3163 malades ont été hospitalisés en réanimation, les dix cas de tétanos hospitalisés représentent 0,03% des admissions durant cette période.

### **2- L'âge et le sexe :**

La moyenne d'âge de nos patients est de 39 ans avec des extrêmes allant de 13 ans à 64 ans.

Tous nos patients étaient de sexe masculin.

### **3-L'origine géographique :**

2 patients étaient d'origine rurale, 1 patient était d'origine urbaine, pour les autres patients l'origine était non précisée.

### **4-Vaccination antérieure et/ou sérothérapie préventive :**

La notion de vaccination même ancienne n'a jamais été rapportée et aucun patient n'a reçu une sérothérapie préventive.

## **II- DONNEES CLINIQUES :**

### **1- La porte d'entrée :**

La porte d'entrée était une plaie avec inoculation traumatique chez 7 patients, application de henné chez un patient et fracture ouverte d'un doigt. Chez un patient, la porte d'entrée n'a pas pu être identifiée.

La localisation de la porte d'entrée était au niveau des membres inférieurs chez 5 cas, au niveau cranio-facial chez 3 cas et au niveau des membres supérieurs chez un cas.

## **2-La période d'incubation :**

La période d'incubation variait entre 3 et 13jours avec une moyenne de 7,4j. Elle est supérieure ou égale à 7j chez 6 patients et inférieure à 7j chez 3 patients.

## **3-La période d'invasion :**

La période d'invasion variait entre 24h et 72h avec une moyenne de 48h.

## **4-La durée d'hospitalisation :**

La durée d'hospitalisation variait entre 5j et 37j avec une moyenne de 16j.

## **5-Tableau clinique d'admission :**

**Tableau n°II : le tableau clinique d'admission**

<b>Patient</b>	<b>Tableau clinique d'admission</b>	<b>Température c°</b>	<b>Pouls batt/min</b>	<b>PA mmhg</b>	<b>SPO2 %</b>
1	Trismus et paroxysmes	38,5	75	100/70	-
2	Contractures généralisées+ opisthotonos +paroxysmes	37	122	140/80	-
3	Trismus+Contractures généralisées +opisthotonos+paroxysmes	37	80	140/50	-
4	Trismus+paroxysmes	38,5	140	130/70	85
5	Trismus+paralysie faciale	37	98	120/80	-
6	Trismus+Contractures généralisées + paroxysmes	37	72	110/80	99
7	Trismus+Contractures généralisées	38,5	82	110/70	99
8	Trismus+paroxysmes+ opisthotonos	37	124	110/80	100
9	Trismus+contractures généralisées	37	121	100/60	100
10	Trismus+paroxysmes	37	129	120/80	98

Tous les patients admis pour tétanos étaient porteurs d'un trismus, 5 patients étaient déjà en phase de généralisation, 7patients ont fait des paroxysmes et un patient a présenté une paralysie faciale.

---

## **6- Température :**

Une fièvre supérieure ou égale à 38C° a été notée chez 3 patients à l'admission.

## **7- Les troubles neurovégétatifs :**

5 patients ont présenté des troubles neurovégétatifs au cours de leur hospitalisation: 3 ont présenté des poussées d'HTA alors que des accès d'hypotension avec tachycardie sont survenus chez 2 cas.

## **III- DONNEES PARACLINIQUES :**

**Tableau n° IIIa : Données biologiques**

Patient	GB Elts/ mm <sup>3</sup>	HB (g/l)/ HTE (%)	Pq (Elts/ mm <sup>3</sup> )	TP (%)
1	NF	NF	NF	NF
2	7600	13,7/ 42,3	186000	100
3	15900	14,2/ 42,8	270000	80
4	19900	17,3/ 49,4	324000	100
5	10800	10,7/37	291000	100
6	15700	12,7/ 37,7	328000	100
7	13600	11/32	319000	68
8	16800	13,5/ 39,4	307000	68
9	20300	11,9/ 33,6	203000	68
10	9600	12,6/ 37,9	291000	72,5



**Tableau n° IIIb : Données biologiques**

Patient	Urée(g/l)/créat (mg/l)	PaO2/ PcO2	Ph/Hco3	K <sup>+</sup> (meq/l)	N <sup>+</sup> (meq/l)
1	NF	NF	NF	NF	NF
2	NF	NF	NF	4,1	139
3	0,32/12,75	NF	NF	NF	NF
4	0,3/10,53	79/55	7,12/17,9	5,1	131
5	0,28/7,2	NF	NF	NF	NF
6	0,5/12,6	119/51	7,32/26,2	NF	NF
7	0,29/7	122.7/49.7	7,46/36,1	NF	NF
8	0,4/10	NF	NF	3,8	166
9	0,44/10	NF	NF	3,1	138
10	0,3/13	291/39,9	7,44/27,8	5,2	138

Le bilan biologique fait à 24h après l'admission a détecté :

- Une hyperleucocytose chez 7 patients.
- Une hyponatrémie chez un patient et une hypernatrémie chez un autre.
- Une hypercapnie chez 3 patients.
- Une acidose métabolique chez 2 patients.

#### **IV- SCORES DE GRAVITE A L'ADMISSION:**

**Tableau n°IV : scores de gravité**

PATIENT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Score de Dakar	3	1	1	4	0	3	4	2	2	4
APACHE II	-	5	2	10	5	3	2	7	9	5
SAPS II	-	6	6	37	23	15	15	11	20	19

➤ Score de Dakar:

3 patients présentaient la forme fruste, 4 patients présentaient un tableau de tétanos moyen et 3 patients ont été hospitalisés dans un tableau de tétanos grave.

➤ APACHE II:

La moyenne de ce score à l'admission était de 5. 3 patients ont été hospitalisés dans un tableau grave : un score supérieur à 5.

➤ SAPSII :

La moyenne de ce score à l'admission était de 16. 7 patients ont été hospitalisés dans un tableau grave : un score supérieur à 8.

Le tableau n°4 montre qu'il n'y a pas de corrélation entre le score de Dakar et les scores de gravité non spécifique.

## V- MODALITES THERAPEUTIQUES :

### 1-Traitement symptomatique :

#### 1.1-Ventilation mécanique :

**Tableau n°V: la ventilation mécanique**

PATIENT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Durée de la ventilation(j)	20	5	16	5	10	16	19	9	5	9

Dans notre série, tous nos patients ont nécessité une assistance respiratoire après intubation avec une durée moyenne de 11j, dont 4 cas ont eu une trachéotomie secondaire.

#### 1.2-Hypnotiques :

La sédation prolongée de certains patients a justifié l'association de plusieurs molécules.

**Tableau n°VI: le traitement sédatif**

Patient	Diazépam		Midazolam		Thiopental		Gardéнал	
	Dose mg/ 24h	Durée j	Dose mg/24h	Durée j	Dose g/24h	Durée j	Dose mg/24h	Durée j
1	72	19	-	-	-	-	-	-
2	48	6	-	-	4	6	-	-
3	240	12	240	5	4	2	80	18
4	360	3	240	2	-	-	-	-
5	150	8	-	-	2	2	80	9
6	240	6	120	2	-	-	-	-
7	72	7	72	2	-	-	-	-
8	72	8	240	5	1	2	-	-
9	72	1	-	-	1	2	-	-
10	120	3	-	-	2	5	200	5

**a- Diazépam (Valium\*) :**

Dans notre série, tous les patients ont été traités par le diazépam à des doses variant entre 48 mg/24h et 240 mg/24h avec une dose moyenne de 144 mg/24h , pendant une durée allant de 1j à 19j avec une moyenne de 6j.

Le Valium\* était administré essentiellement par voie parentérale continue à la seringue électrique, mais également par voie intraveineuse directe à chaque paroxysme.

**b- Midazolam (Hypnovel\*):**

5 patients ont été traités par l' Hypnovel\* à des doses variant entre 72mg/24h(3mg/h) et 240mg/24h (10mg/h) par voie parentérale continue à la seringue électrique , pendant une durée allant de 2 à 5j avec une moyenne de 3,2j.

**c- Thiopental (Nesdonal\*) :**

6 malades ont bénéficié de l'administration par voie parentérale continue à la seringue électrique de Nesdonal\* à des doses variant entre 1g/24h et 4g/24h avec une dose moyenne de 2g/j pendant une durée allant de 2 à 6 j avec une moyenne de 3j.

**d- Phénobarbital (Gardéнал\*) :**

3 patients ont été traités par le Gardéнал\*, administré par voie entérale à des doses variant entre 80mg/24h et 200mg/24h avec une dose moyenne de 120mg/24h pendant une durée moyenne de 10j.

**1.3- Les analgésiques centraux :**

Un morphinique (Fentanyl\*) a été administré à la seringue électrique en association avec l'Hypnovel\* chez 5 patients à des doses variant entre 0,3 mg/24h et 1 mg/24h, pendant une durée moyenne de 3j. La morphine a été utilisée chez 2 patients à la dose de 40mg/24h.

**1.4-La curarisation :**

Les agents curarisants utilisés sont : – Bromure de vécuronium (Norcuron\*)

–Bromure de pancuronium (Pavulon\*)

4 patients ont été curarisés, pendant une durée variant entre 2j et 6j avec une durée moyenne de 4j.

**1.5-Baclofène (Liorésal\*) :**

4 malades ont été traités par le baclofène, par voie entérale par sonde gastrique, à la dose de 10 à 30mg/j pendant une durée allant de 3 à 36 j.

**Tableau n°VII: le traitement par les morphiniques, les curares et le baclofène**

Patient	Morphinique			Curare			Baclofène	
	Produit	Dose mg/24h	Durée	Produit	Dose mg/24h	Durée	Dose mg/24h	Durée
1	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-
3	Fentanyl	1	5j	-	-	-	-	-
4	Fentanyl Morphine	1 40	2j 2j	Norcuron	96	2j continue	-	-
5	-	-	-	-	-	-	30	9j
6	Fentanyl	0,5	4j	-	-	-	-	-
7	Fentanyl	0,3	2j	Pavulon	20	4j discontinue	10	36j
8	Fentanyl	1	4j	Norcuron	72	6j discontinue	30	13j
9	-	-	-	-	-	-	30	3j
10	morphine	40	9j	Norcuron	96	5j continue	-	-

**1.6-Transfusion :**

2 patients ont bénéficié d'une transfusion de 3 CG chacun pour anémie.

**1.7-Prévention de la MTE :**

9 patients ont reçu dès l'admission une héparinothérapie à doses préventives par l'héparine de bas poids moléculaire, par voie sous cutané, pendant toute la durée d'hospitalisation. Le patient qui n'a pas reçu ce traitement était un enfant âgé de 13 ans.

**1.8-Alimentation :**

Dès l'admission tout apport alimentaire per os est arrêté. Les apports hydroélectrolytiques sont assurés au début par voie veineuse périphérique, par du glucosé à 5% ou à 10% et des électrolytes puis remplacés par la voie entérale continue, par l'intermédiaire d'une sonde gastrique. Le volume administré varie entre 1l et 3 l/jour.

**1.9- la prévention d'escarre :**

Les mesures qui sont utilisées pour la prévention d'escarre : le changement de position du malade, la friction à l'alcool avec utilisation de matelas alternant.

**1.10-Kinésithérapie :**

La kinésithérapie (mobilisations des membres et des articulations) était entreprise chez 3 patients dont la durée d'hospitalisation dépassait 17j.

**2- Traitement étiologique :**

**1.2- Traitement de la porte d'entrée :**

Le traitement local a consisté en un parage de la plaie et des soins locaux quotidiens ou pluriquotidiens aux antiseptiques. Un seul patient a subi une amputation d'un doigt gangréné.

**2.2- l'antibiothérapie :**

Tous les patients ont reçu dès le premier jour d'hospitalisation de la pénicilline G, par voie intraveineuse directe, à des doses variant entre 6 MU et 12 MU/24h pendant une durée moyenne de 10j.

**3.2- Sérothérapie – Vaccination :**

8 patients ont reçu une sérothérapie par voie générale à une dose de 25000 UI. Pour la vaccination antitétanique seul 2 patients ont reçu une première injection d'anatoxine tétanique.

## VI- ASPECTS EVOLUTIFS :

### 1- Les complications :

**Tableau n°VIII: Complications**

patient	Evolution	Pneumopathie nosocomiale			Infection urinaire		Escarre	Insuffisance rénale
		germe	ATB	durée	germe	ATB		
1	décès	pseudomonas	-	-	-	-	-	-
2	décès		-	-	-	-	-	-
3	guérison	pseudomonas	Imipènème Amikacine	-	Echerichia coli	Imipènème Amikacine	oui	-
4	décès	-	-	-	-	-	oui	oui
5	décès	Non identifié	Imipènème Amikacine	-	-	-	-	-
6	décès	pseudomonas	Imipènème Amikacine	11j	-	-	oui	-
7	décès	Staphylocoque	Teicoplanine Amikacine	9j 3j	-	-	-	-
		acinetobacter	2Imipènème Amikacine	8j 3j				
8	décès	Non identifié	Teicoplanine Imipènème Colimycine	3j	-	-	-	-
9	guérison	-	-	-	-	-	-	-
10	décès	pseudomonas	Imipènème Amikacine	2j	-	-	-	-

#### **1.1- L'infection nosocomiale :**

7 patients ont eu une infection nosocomiale au cours de leur hospitalisation avec une durée d'hospitalisation variant entre 10j et 37j avec une moyenne de 20j. Au cours de son hospitalisation un seul patient a présenté plusieurs infections nosocomiales, de localisations ou à germes différents.

**1.2- Escarres :**

3 patients ont eu des escarres aux points d'appui, mais dont le stade n'a pas été précisé.

**1.3-l'insuffisance rénale :**

Un seul patient a présenté une insuffisance rénale avec un taux de créatinine à 65,5mg/l, urée à 0,63g/l et la clearance de la créatinine à 19ml/min. Le traitement consistait en une augmentation des apports hydriques (SS9%) et diurétiques (furosémide).

**1.4- Autres :**

On a noté dans notre étude, 4 cas de rétractions musculotendineuses atteignant en particuliers les fléchisseurs du coude et du genou.

Les complications thromboemboliques, la difficulté de sevrage et la neuropathie de réanimation ne sont rapportées chez aucun patient.

**2-Décès :**

Dans notre étude, nous déplorons 8 décès. L'âge des patients variait entre 13 ans et 64 ans. Le délai moyen de décès était de 15j avec des extrêmes de 5j et 37j. La cause du décès était un choc septique sur pneumopathie nosocomiale dans 5 cas, un syndrome de défaillance multiviscérale dans 2 cas et une dénutrition sévère dans un cas.

**3-Guérison :**

Dans notre série, 2 patients ont bien évolué : un est âgé de 58 ans transféré au service de maladie infectieuse et l'autre âgé de 30 ans. Chez les deux malades, l'évolution était favorable sans séquelles.





DISCUSSION

## I- Historique :

Hippocrate a fait la description clinique du tétanos généralisé en 460-380 AV.J-C et il a constaté le mauvais pronostic du tétanos et en a défini la gravité. En 1884, Arthur Nicolaier identifia le bacille responsable en l'appelant bacille de Nicolaier avant de prendre le nom de *Clostridium têtani*.

En 1887, Kitaso réussit la culture du bacille dans des conditions d'anaérobiose stricte. L'année suivante, le cycle complet du germe est précisé par Vaillard, Vincent et Veillon (1).

En 1890 : grâce aux travaux de Faber, que la toxine tétanique est découverte par filtration ; permettant le développement des recherches sur l'immunisation antitoxinique (2). La même année, Berhing et Kitaso établissent la possibilité d'une sérothérapie chez l'animal. La sérothérapie voyait ainsi le jour, avec sa première application chez l'homme par Roux et Vaillard en 1893(2,3).

En 1897 : Marie démontre que la toxine est neurotrope.

En 1898 : Eurlich décrit les deux toxines : la tétanospasme et la tétanolysine.

En 1922 : Ramon fabrique la première anatoxine tétanique et la vaccination anatoxinique est débutée chez les animaux en 1925 et chez l'homme en 1926(1).

En 1936, on enregistre les premiers succès des curares par voie intraveineuse. En 1954, Lassen instaure les techniques modernes de réanimation respiratoire (4).

Le pronostic de la maladie est bouleversé dès la deuxième moitié du XXème siècle avec l'avènement de la réanimation des formes graves. En France, c'est Mollaret en 1955 qui publie les conclusions de ses travaux sur la curarisation et la ventilation artificielle des patients atteints de tétanos gravissime (4).

En 1964, ce traitement symptomatique fut considérablement simplifié grâce d'abord à l'emploi de fortes doses de barbituriques puis surtout grâce au diazépam (4).

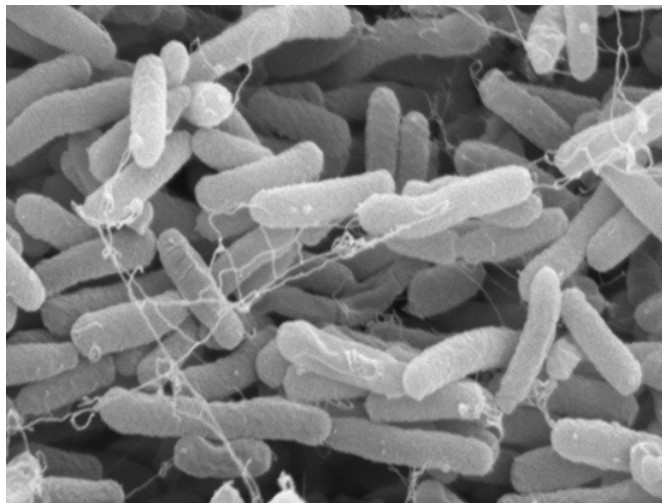
Actuellement presque tous les aspects physiologiques du tétanos ont été élucidés. En dépit de la faible incidence de la maladie dans les pays développés, le traitement curatif du

tétanos reste toujours d'actualité, afin d'améliorer le pronostic dans les pays du tiers monde qui paient toujours un lourd tribut à cette maladie (5).

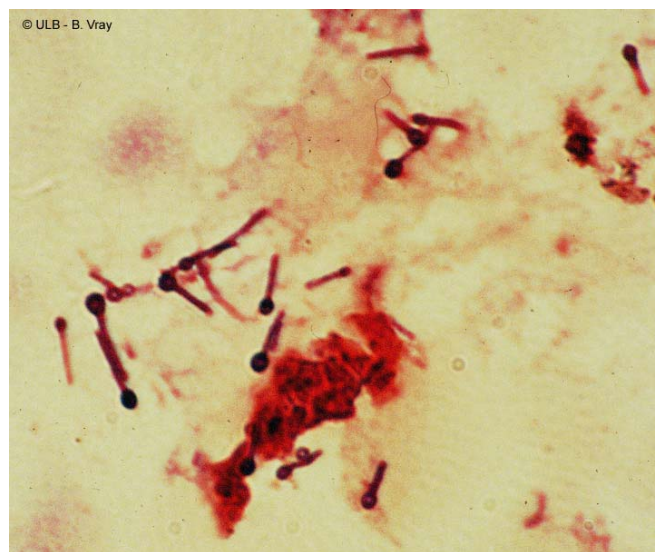
## **II- PHYSIOPATHOLOGIE (6) :**

### **1- Bacille tétanique :**

Le clostridium tétani est un bacille à gramme positif, généralement très mobile, anaérobie stricte qui produit une spore terminale, ovale incolore lui donnant une forme de raquette de tennis ou de baguette de tambour. Toutes les souches possèdent un antigène O et un antigène H qui permettent de distinguer 10 sérotypes différents. La survie de spores dans le milieu extérieur dépend des conditions physicochimiques et de l'action conjointe de l'air et de la lumière. Les spores ont une résistance élevée à la dessiccation et à la chaleur. Les bacilles tétaniques sont facilement inactivés et sensibles à différents antibiotiques comme la pénicilline et le métronidazole. La culture nécessite un milieu enrichi ou sélectif en condition d'anaérobiose stricte. La température optimale de croissance est de 37°C et nulle à 25 ou à 45°C. Typiquement, les souches de clostridium tétani produisent deux toxines protéiques, mais il existe des variantes non toxigènes qui ne sont pas distinguables des souches toxigènes (voir figure1).



A



B

**Figure 1 (A- B) : Observations en microscopie électronique de Clostridium tétani**

## **2-Habitat :**

Le clostridium tétani est une bactérie tellurique, de répartition géographique mondiale même s'il est plus rare dans les pays nordiques et en altitude, plus fréquent dans les régions chaudes, cultivées et fertiles. Les soles à PH neutre, humides et dont la température est d'au moins 20°C sont les plus favorable à la croissance de clostridium tétani. Cette bactérie est présente dans le sol, dans les dépôts vaseux des rivières et des mers et dans les poussières des rues ou des habitations lorsqu'elle est transportée par le vent ou entraînée par les eaux. Elle est également présente dans le tube digestif des animaux et de l'homme (notamment chez les individus en contact permanent avec les chevaux). Par l'intermédiaire des sol, des fèces, des poussières, Clostridium tétani peut contaminer les objets (y compris du matériel médical ou chirurgical insuffisamment stérilisé), la peau ou les muqueuses des vertébrés. Les spores introduites dans l'intestin sont inoffensives. Le tétanos ne peut être contracté par voie orale tant que le tube digestif est intact.

## **3-Toxine tétanique :**

Pendant leur croissance, les bacilles produisent deux exotoxines libérées après la lyse de la bactérie :

– **La tétanospasmine** : C'est la principale toxine responsable de la symptomatologie :

○ **Structure :**

Il s'agit d'une protéine d'un poids moléculaire de 150000 daltons, constituée de 2 sous-unités. Chaque sous unité est composée de deux chaînes. La chaîne lourde comporte un radical carboxy ligand des récepteurs cellulaires, ainsi qu'un radical amine responsable de l'internalisation de la toxine. La chaîne légère bloque la libération des neurotransmetteurs par inhibition de l'exocytose au niveau des terminaisons nerveuses.

- Distribution :

A partir du foyer infectieux, la toxine tétanique passe dans la circulation sanguine des capillaires satellites de l'infection et gagne les terminaisons nerveuses des motoneurones alpha de la corne antérieure de la moelle, des neurones sensitifs et du système nerveux autonome. Le transport intra-axonal rétrograde achemine la tétanospasme vers le système nerveux central pour atteindre :

- Les synapses inhibitrices des motoneurones alpha médullaires et bulbaires.
- Les synapses inhibitrices du système sympathiques au niveau des cordons intermédiolatéraux de la moelle thoracique.
- Le noyau dorsal du nerf vague.

- Action :

La tétanospasme bloque, au niveau des terminaisons présynaptiques des cellules de Renshaw et des fibres Ia (innervation réciproque), la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs que sont la glycine et l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Cette levée de l'inhibition du réflexe polysynaptique entraîne un recrutement de l'activité des muscles antagonistes avec apparition des spasmes. La tétanospasme perturbe également la transmission au niveau des synapses excitatrices cholinergiques du système nerveux autonome, entraînant une hyperactivité sympathique. Cette hyperactivité sympathique se traduit par des poussées hypertensives et des accès de tachycardie.

L'action de la tétanospasme sur le nerf vague rend aussi compte d'une hyperactivité parasympathique. Le mécanisme d'action de la tétanospasme explique donc que la symptomatologie du tétanos soit dominée par les signes musculaires (contractures et spasmes) et les signes cardiovasculaires (tachycardie, hypertension artérielle, bradycardie, arrêt cardiaque brutal).

-**La tétanolysine** : d'un poids moléculaire de 48000 dalton est une hémolysine.

Chez l'homme, elle n'aurait pas de rôle dans la maladie clinique. Elle est inactivée par l'oxygène.

### **III- TABLEAU CLINIQUE :**

Le diagnostic du tétanos est clinique et il doit être évoqué devant un des symptômes initiaux, d'autant plus s'il survient dans les suites d'une blessure, ou chez une personne au statut vaccinal défectueux.

#### **1-La porte d'entrée (7,8) :**

La maladie survient lorsqu'une plaie est contaminée par les spores de Clostridium tétani. Les plaies profondes, renfermant des tissus nécrosés, des caillots, de la terre ou des corps étrangers sont particulièrement favorables à la survenue du tétanos car les lésions tissulaires apportent les nutriments nécessaires à la croissance du Clostridium tétani et les corps étrangers empêchent la phagocytose des spores. De même, les plaies profondes avec une faible ouverture sur le milieu extérieur sont favorables au développement de Clostridium tétani.

Différentes portes d'entrée sont possibles, ce sont :

- Les plaies souillées par la terre, le plus souvent après une blessure, une brûlure, même s'il s'agit d'une plaie minime.
- Certaines pratiques traditionnelles : circoncision, excision, piercings, scarification, si les mesures d'asepsie ne sont pas respectées.
- La contamination ombilicale : c'est la principale cause de tétanos néonatal par section du cordon ombilical par du matériel souillé ou par application ultérieure de pansements à base de terre ou de végétaux souillés (9).
- La contamination lors d'interventions chirurgicales : en particuliers la chirurgie digestive, les fractures ouvertes...
- Les injections intramusculaires ou toute injection avec du matériel souillé.
- Les plaies non traumatiques : ulcères, maux perforants, escarres.

Dans environ 10% des cas la porte d'entrée n'est pas retrouvée. Dans ce cas là, la porte d'entrée est considérée comme digestive.

## **2- La période d'incubation :**

La période d'incubation reflète le temps que met la toxine pour arriver au système nerveux central. Elle varie de moins de 24h à plus de 3 semaines (Extrêmes : 1-50j) (10).

Le tableau clinique est d'autant plus grave que la durée d'incubation est courte et que la porte d'entrée est proche de la tête (7).

## **3-Le premier symptôme :**

Le premier symptôme est le plus souvent le trismus. Débutant par une gêne à la mastication, il évolue vers une contracture permanente, bilatérale des masséters, douloureuse avec impossibilité d'ouvrir la bouche, de mâcher ou de parler.

Le premier symptôme peut être également une contracture des muscles de la face avec un faciès sardonique, une dysphagie, une contracture des muscles du cou ou une défense abdominale.

## **4- La période d'invasion :**

La période d'invasion est la période qui va du premier symptôme jusqu'à la généralisation des contractures, et elle dure en moyenne 48h. Sa durée a une valeur pronostique (10) : courte, elle est de pronostic péjoratif.

## **5- La phase d'état :**

La phase d'état est caractérisée par 3 types de symptômes :

- Les contractures généralisées : permanentes, douloureuses et invincibles avec une raideur rachidienne. Les membres supérieurs sont en flexion et les membres inférieurs en hyperextension. La contracture du pharynx est responsable d'une dysphagie (11), une contracture spastique des muscles faciaux entraînant un rictus convulsif, des sourcils froncés, une réduction des fentes palpébrales, une accentuation des rides et des lèvres serrées. La



contracture prolongée des muscles de la face donne aux faciès un aspect grimaçons ou "rire sardonique". Les mains et les pieds sont relativement épargnés.

– Les spasmes réflexes : douloureux, peuvent être déclenchés par les stimuli externes comme le bruit ou la lumière ou spontanément. Ceci peut exagérer les contractures pendant quelques secondes, réalisant parfois une attitude en opisthotonos (le malade fait le pont couché sur le dos. La localisation glottique (spasmes laryngés) ou spasmes thoraciques (blocage thoracique) est à l'origine d'un arrêt respiratoire et elle représente la cause directe de décès la plus fréquente (7,12).

– Le syndrome dysautonomique : est caractérisé par des poussées tensionnelles, des accès de tachycardie, une arythmie, des sueurs profuses, une vasoconstriction périphérique. Des épisodes de bradycardie et d'hypotension sont possibles (10, 7,13).

## **6- Les formes cliniques (14) :**

### **6.1-Tétanos localisés :**

Une autre difficulté de diagnostic est représentée par les tétanos localisés. Rares, ils correspondent le plus souvent soit à des tétanos à point de départ localisé soit à des tétanos survenant chez des patients ayant subi une vaccination incomplète ou trop ancienne.

### **6.2-Tétanos céphalique de Rose :**

Secondaire à une plaie de la face, il se caractérise par l'apparition d'une paralysie faciale périphérique ou d'une paralysie oculaire. Le trismus est unilatéral, au moins au début, plus difficile à reconnaître ; en principe, il est de meilleur pronostic car il donne plus rarement des crises de contracture généralisée (15).

### **6.3-Tétanos ophthalmoplégique de Worms :**

Secondaire à une plaie de l'orbite ou des paupières, il se manifeste par des paralysies oculaires touchant surtout la III<sup>ème</sup> paire crânienne.

**6.4-Tétanos localisé à un membre :**

En général au siège de la blessure, il se caractérise par des contractures localisées et ne donne pas de contracture généralisée. Il s'agit le plus souvent de tétanos de bon pronostic survenant chez des patients ayant déjà eu une vaccination, mais incomplète.

**7- Diagnostics différentiels (7) :**

Les diagnostics différentiels du trismus tétanique sont :

- Trismus de cause locale : pathologie dentaire ou de l'amygdale, traumatismes maxillaires, arthrite temporo-mandibulaire....
- Trismus neurologique : pathologie du tronc cérébral, consommation de neuroleptiques (le trismus est souvent associé à des crises oculocéphalogyres ou des clonies et cède de façon quasi immédiate à l'administration intraveineuse d'un antiparkinsonien) ;
- Trismus hystérique ;
- Tétanie hypocalcémique.

Les autres maladies infectieuses pouvant être confondues avec le tétanos sont la rage, les méningites, les encéphalites et les botulismes.

**IV-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :**

**1- La fréquence :**

Dans le monde, l'incidence du tétanos est estimée de 700000 à 1 million de cas de tétanos/an.

- Dans les pays industrialisés :

Le tétanos ne se rencontre que très rarement, 50 à 70 cas sont rapportés annuellement aux Etats-Unis, 12 à 15 cas/an en Angleterre et en France , l'incidence se situe à moins de 30 cas/an (1).

- Dans les pays en voie de développement :

Le tétanos demeure une maladie fréquente dans les pays en voie de développement. C'est un problème de la santé publique. Pour un patient décédé par tétanos dans un pays riche,

---

140 patients meurent de la même maladie dans les pays du tiers monde, dont 80% sont des nouveau-nés (16,17).

Le tableau suivant illustre la fréquence annuelle moyenne du tétanos dans les pays en voie de développement.

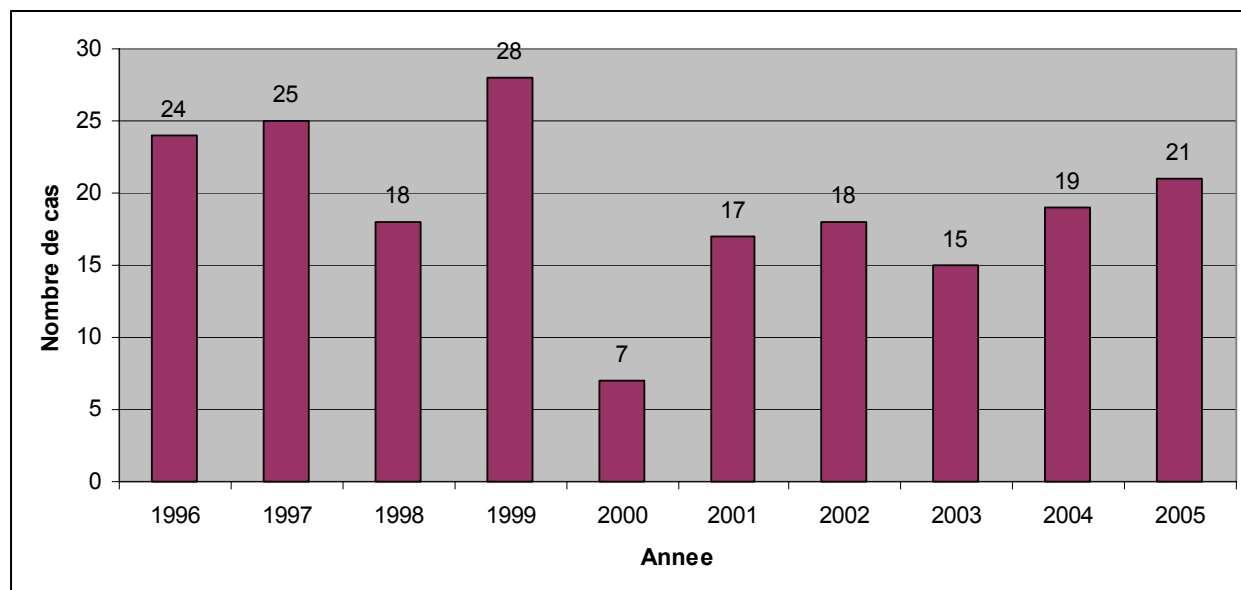
**Tableau n°IX:La fréquence annuelle moyenne du tétanos**  
**dans les pays en voie de développement**

<b>Auteur (Pays)</b>	<b>Nombre de cas par an</b>
Yèboué-Kçoumé (Cote d'Ivoire) (18)	65.5
Saltolgue (Turquie) (19)	7.5
S-Koulla-Shiro (Cameron) (20)	18.3
M-Seydi (Sénégal) (21)	136.6
C.L.Thwaites (Vietnam) (22)	250
Notre série	2

Il existe une grande variation de l'incidence à cause : les travaux ne reflètent pas les chiffres réels d'un pays.

Dans notre série, la fréquence annuelle moyenne n'est que de 2 cas /an. Cette faible fréquence est due en partie au fait que d'autres cas de tétanos sont hospitalisés dans les autres hôpitaux de Marrakech.

Dans cette figure, nous présentons le nombre de cas de tétanos à l'échelle nationale (23).



**Figure 2: Le nombre de cas de tétanos par année au Maroc.**

## **2- L'âge :**

Dans notre série, 7 des 10 patients sont âgés de moins de 48 ans, ce qui est conforme aux données de la littérature (19, 20, 21,24) : le tétanos est une maladie de l'adulte jeune

Cependant, dans les pays industrialisés, le tétanos atteint avec prédominance le sujet âgé (25,26, 27, 28, 29, 30).

En France, les patients sont principalement des personnes âgées avec un âge médian de 78 ans (7,31).

## **3-Le sexe :**

Dans notre étude tous nos patients étaient de sexe masculin. Cette prédominance masculine, notée par la plupart des auteurs (18, 32, 33, 34) est due probablement à l'activité professionnelle et aussi parce que les femmes sont concernées par le programme élargi de vaccination. Cependant, dans les pays industrialisés on note une prédominance féminine (7, 31,35).

#### 4- Origine géographique :

Dans la littérature, on note une prédominance du tétanos au milieu rural (19, 36,37).

#### 5- Vaccination antérieure et /ou sérothérapie préventive :

Dans notre série, la notion de vaccination n'a jamais été retrouvée. Ce résultat rejoint ce qui a été décrit par Yéboué-koumé (15), Rakontondravelo (37) et Moutawakil (4).

### VI- DONNEES CLINIQUES :

#### 1- La porte d'entrée :

➤ type de la porte d'entrée :

- les inoculations traumatiques ou accidentelles restent les plus fréquemment en cause : 50% pour Yéboué-kouamé (18), 70% pour Rakontondravelo (37), 73,92% pour M-Seydi (21) et dans notre série : 70% des patients ont présenté la maladie après une plaie traumatique ou accidentelle.
- Un patient a présenté une fracture ouverte comme porte d'entrée, Yéboué-Koumé (18) rapporte dans sa série une fréquence de 9,39%.
- Un de nos patients a eu un tétanos secondaire à des pratiques traditionnelles, Moutawakil (4) rapporte une fréquence de 4.49% et 1,9% pour Yéboué-kouamé (18).
- La porte d'entée n'est pas connue chez un patient, pour Yéboué-kouamé (18), M-Seydi (21) et Moutawakil (4) ont rapporté respectivement une fréquence de 23,4%, 11% et 19,23%.
- Nous n'avons pas retrouvé dans notre série d'autres portes d'entrée fréquentes dans la littérature : tétanos du post partum (12,18, 21), injection intramusculaire (9,18, 21,38), post opératoire (4,38), otitique (39), plaie chronique (16,28) et plaie par extraction de parasite (18,36).

➤ Le siège de la porte d'entrée :

Dans notre série, le siège le plus fréquent de la porte d'entrée est le membre inférieur (5 cas). Ce résultat rejoint celui de Yéboué-kouamé (18), S-Koulla-Shiro (20), M-Seydi (21) et Ribereau (36).

3 de nos patients ont une porte d'entrée de siège crâniofacial, dans la série de S-Koulla-Shiro (7), 10% ont une porte d'entrée crâniofaciale.

## 2-La période d'incubation :

Dans notre série, la période d'incubation variait entre 3 et 13j avec une moyenne de 7.4j.

Chez 3 patients, la période d'incubation est inférieure à 7 jours et supérieure ou égale à 7j chez les autres patients.

Le tableau suivant rapporte la période d'incubation chez d'autres auteurs :

**Tableau n°X: la période d'incubation chez d'autres auteurs**

Auteur	Période d'incubation ≥ 7jours		Période d'incubation < à 7jours	
	Nombre	%	Nombre	%
N.SALTOGLU (19)	41	77.3	12	22.6
PEETERMAN (40)	18	78.3	5	15.4
MOUTAWAKIL (4)	25	48.1	8	15.4

## 3-La période d'invasion :

La période d'invasion variait entre 24h et 72h avec une moyenne de 48h.

60% des patients ont la période d'invasion inférieure ou égale à 48h et supérieure à 48h chez 30%. Filho (41) rapporte que 43% des patients avaient une période d'invasion ≤48h et supérieure à 48h chez 57%.

#### **4-La durée d'hospitalisation :**

Dans notre série, la durée d'hospitalisation varie entre 5 et 37j avec une moyenne de 16.2j. Ce résultat rejoint celui de M.Soumaré (24) qui rapporte une durée d'hospitalisation moyenne de 11.6j et celui de SEYDI (21) 16j. Alors que KOULLA-SHIRO (20) et Moutawakil ont rapporté respectivement 23j et 21j.

#### **5-Le tableau clinique :**

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 (16,42).

Dans notre série, tous les patients ont présenté à l'admission un trismus, 5 patients ont présenté des contractures généralisées, 7 patients ont fait des paroxysmes, avec un cas de tétanos céphalique.

Dans la série de M.SEYDI (21), 410 cas ont présenté un tétanos généralisé, et 4 cas un tétanos localisé dont deux cas aux membres inférieurs et un cas de tétanos céphalique.

Dans notre série, on ne retrouve pas la dysphagie rapportée dans plusieurs séries : CT.NDOUR (12), 76% des cas ont présenté une dysphagie avec 80% ont eu des contractures généralisées et 38% ont présenté des paroxysmes. Pour T.BUNCH (35), 5 de 10 cas ont présenté une dysphagie, 8 cas ont un trismus, 2 cas ont fait des paroxysmes et un cas de tétanos céphalique.

Certains auteurs n'ont pas rapporté de cas de tétanos céphalique (24,40).

#### **6-Scores de gravité :**

##### **1.6-Score de DAKAR :**

Les travaux de VAKIL et COLL ont proposé au cours de la 4ème 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 (6).

**Tableau n°XI: Classification de DAKAR**

Eléments de pronostic	1 point	0 point
1-Durée d'incubation	<7jours	≥ 7jours
2-Durée d'invasion	<2jours	≥ 2jours
3-Porte d'entrée	Ombilic, utérus, brûlure, fracture ouverte complexe, interventions chirurgicales, injection intramusculaire	Porte d'entrée autre ou inconnue
4-Paroxysmes	présents	absents
5-Température rectale	>38.4	≤38.4
6-Pouls :		
-Adulte	>120/min	≤120
-Nouveau-né	>150/min	≤150

Le score global donne une idée sur la gravité de la maladie avec 3 groupes :

- Groupe I: score 0-1 ; formes frustes
- Groupe II : score 2-3 ; formes moyennes
- Groupe III : score 4 ; formes graves

score 5-6 ; Formes très graves.

Dans notre série, 3 patients ont la forme fruste, 4 patients ont présenté un tableau de tétanos moyen et 3 patients avaient été hospitalisés dans un tableau de tétanos grave.

Le tableau suivant cite les résultats rapportés par d'autres auteurs :

**Tableau n° XII: Le degrés de gravité selon le score de Dakar chez d'autres auteurs**

Auteurs	M-SEYDI (21)	SALTOLGUE (19)	MOUTAWAKIL (4)
Groupe I	2%	22.6%	7.69%
Groupe II	80%	52%	40.39%
Groupe III	18%	17.65%	51.92%



### **2.6- Scores non spécifiques :**

- ACUTE PHYSIOLOGY AND CHRONIC HEALTH EVALUATION ou APACHE II:

L'APACHE est un système d'évaluation objective de la gravité des patients hospitalisés en réanimation. Il comporte 12 variables physiologiques, l'âge et les antécédents, recueillies dans les premières 24 heures suivant l'admission

Dans notre série, la moyenne de ce score à l'admission était de 5. Moutawakil (4) rapporte une moyenne de 4.61 de ce score.

- SIMPLIFIED ACUTE PHYSIOLOGY ou SAPSII :

Le SAPS II est un système simplifié d'évaluation de la gravité globale des patients hospitalisés en unité de soins intensifs ou en réanimation , fondé sur la valeur des constantes physiologiques, l'âge, les antécédents, et le type de malades. Il comporte 17 variables recueillies et cotées dans les 24 premières heures suivant l'admission.

Dans notre série, la moyenne de ce score à l'admission était de 16. Moutawakil (4) rapporte une moyenne de 9.84 de ce score.

## **V- TRAITEMENT :**

L'intérêt de la prise en charge thérapeutique du tétanos en milieu de réanimation reste d'actualité. L'absence de traitement spécifique, une fois que la toxine tétanique est fixée sur les centres nerveux, fait que le traitement du tétanos est essentiellement symptomatique, nécessitant le recours aux techniques de réanimation pour traiter les défaillances respiratoires et cardiovasculaires (6).

### **1- Les objectifs du traitement : (43)**

- L'éradication des spores au niveau de la plaie.
- La diminution de la production de la toxine.
- La neutralisation de la toxine qui n'a pas encore pénétré le système nerveux.
- Le contrôle des spasmes musculaires.

- Assurer le maintien des grandes fonctions vitales.
- La prise en charge des complications.
- Assurer enfin une immunité durable par l'anatoxinothérapie.

## **2-Les mesures générales : (6)**

Certaines mesures thérapeutiques, quel que soit le score de gravité, doivent être mises en œuvre dans tous les cas :

- Tout patient atteint de tétanos doit être placé au calme et en milieu de réanimation, sous monitoring cardio-respiratoire.
- Toute alimentation orale doit être proscrite ; la pose d'une sonde gastrique ne s'impose pas dans les premiers jours, car elle risque de déclencher un spasme de la glotte, elle ne sera réalisée qu'ultérieurement sous sédation.
- La pose d'une voie veineuse est nécessaire, tant pour assurer les besoins liquidiens et/ou nutritionnels, que par sécurité.
- La pose d'une sonde vésicale est indispensable en raison d'une rétention d'urines quasi constante.
- Les soins infirmiers doivent prévenir les escarres et les morsures de la langue (canule de Guedel).
- Le support nutritionnel et la rééquilibration hydroélectrolytique doivent être assurées afin de prévenir la survenue d'une incompetence immunitaire qui augmenterait le risque d'infection nosocomiale. Elle est en règle nécessaire d'apporter 2000 à 3000 calories soit 1300 à 2000 cal/m<sup>2</sup>/j avec 20 à 30g de protéines.

Chez les malades curarisés en raison de la paralysie du tractus digestif, il faut assurer une alimentation par voie parentérale exclusive **(44)**.

- Kinésithérapie : la mobilisation articulaire contre des contractures doit être évitée, car elle risque de favoriser la constitution de paraostéoarthropathies qui peuvent compromettre le pronostic fonctionnel ultérieur, de simples massages musculaires sont possibles à la phase aigue

(43,44). Après cette phase, une kinésithérapie passive puis active doit être entreprise dès que possible (6).

-La prévention de la maladie thromboembolique est systématique chez l'adulte et fait appel à l'héparine calcique ou aux héparines de bas poids moléculaires.

### **3-Traitement symptomatique :**

#### **3.1-la réanimation respiratoire :**

La dépression respiratoire est la cause directe commune du décès par tétanos, mais l'avènement de la réanimation respiratoire dans les années cinquante a transformé le pronostic du tétanos. Le maintien de la liberté des voies aériennes par l'intubation trachéale ou la trachéotomie, ainsi que la maîtrise de la respiration artificielle imposée par l'utilisation de certains médicaments myorelaxants, sont maintenant des éléments indispensables au traitement symptomatique.

##### ➤ Intubation trachéale :

L'intubation trachéale doit être réalisée dès qu'on détecte un risque d'hypoxie, d'encombrement bronchique, d'hypoventilation, de pneumonie ou d'arrêt respiratoire, apnée ou spasme de la glotte (6).

L'intubation trachéale peut être prolongée, mais elle est à la longue traumatisante pour les cordes vocales et source de sténoses trachéales. Dès que possible, cette intubation est remplacée par une trachéotomie (4).

##### ➤ Trachéotomie :

Bien que certains cas de tétanos aient pu être traités avec une intubation nasotrachéale, la trachéotomie est encore largement utilisée et préférée en cas de tétanos sévère. Elle permet des aspirations répétées, qui devront être douces (risque de paroxysmes ou d'arrêt cardiaque) et de changement de canule en cas d'obstruction (6).

La trachéotomie percutanée est actuellement la technique de routine dans plusieurs unités de soins intensifs, afin de minimiser tout risque d'aggravation des spasmes et de la rigidité lors du transfert au bloc opératoire (45).

La ventilation assistée est impérative en cas d'intubation nasotrachéale ; elle est le plus souvent nécessaire en cas de trachéotomie, en raison de la dépression respiratoire liée au traitement sédatif. Dans les premiers stades de la maladie, on défend la ventilation contrôlée obligatoire. Une fois stabilisé, le patient est transféré au support pression et mode PEEP. Dans les stades finales, la ventilation spontanée est généralement préférée, car elle permet de réduire le besoin de la sédation, de minimiser la perte musculaire et de réduire la probabilité d'acquiescer la maladie neuropathique ou myopathique sévère.

Dans notre série, tous nos patients ont nécessité une assistance respiratoire après intubation, dont 4 cas ont été intubés puis trachéotomisés.

SALTOLGUE en Turquie (19) rapporte que 41.5% des patients ont été trachéotomisés et 13.2% ont bénéficié d'une ventilation mécanique.

Dans la série de JARED BUNCH (35) : 70% des patients ont été ventilés et 50% ont été trachéotomisés.

### **3.2- Sédation :**

#### **a- Benzodiazépines :**

Les benzodiazépines sont les médicaments de choix, utilisés en première intention, dans la sédation des patients souffrant de tétanos du fait de leur propriété myorelaxante en rapport avec un effet agoniste du GABA.

#### **❖ Diazépam (Valium\*) :**

Le diazépam est le chef de file du groupe des benzodiazépines. Il s'est imposé depuis les années 1960 comme le traitement de choix dans le tétanos, en raison de ses propriétés myorelaxantes et de sa bonne tolérance à fortes doses. Compte tenu de sa pharmacocinétique et de son métabolisme ; il convient d'utiliser des doses élevées d'emblée et de les diminuer

rapidement dès que possible. En effet, en raison d'une demi-vie d'élimination longue, le diazépam a tendance en cas d'administration prolongée, à s'accumuler dans l'organisme en particulier chez le sujet âgé. Il est utilisé à des doses élevées de l'ordre de 15 à 100 mg h<sup>-1</sup>, voire plus. Cependant, à forte posologie, son utilisation peut s'accompagner d'un certain degré d'acidose métabolique à rapprocher du solvant utilisé avec le diazépam : le propylène glycol. Par ailleurs, le diazépam peut être à l'origine de thrombose veineuse par sa veinotoxicité et il présente des métabolites actifs de très longue demi-vie pouvant être responsables de sédation résiduelle prolongée après l'arrêt du traitement (47).

La voie intraveineuse est utilisée au début, le relais par voie orale peut être réalisé lors de la reprise de l'alimentation entérale.

Dans notre série, tous les patients sont traités par le diazépam à des doses variant entre 48 mg/24h et 240 mg/24h avec une dose moyenne de 144 mg/24h, pendant une durée allant de 1j à 19j avec une moyenne de 6.6j.

Le Valium\* était administré essentiellement par voie parentérale continue à la seringue électrique, mais également par voie intraveineuse directe à chaque paroxysme.

➤ Midazolam :

Le midazolam a été utilisé pour ses effets bénéfiques mais il est coûteux et nécessite plus d'assistance respiratoire. Cependant, sa durée d'action courte et la réversibilité de la sédation sont des avantages qui le distinguent du diazépam.

Le midazolam (Hypnovel®) est maintenant préféré car il ne présente pas les effets indésirables du diazépam, même si son utilisation à posologie importante pendant une durée prolongée peut entraîner également un réveil tardif (47). La principale limite à la généralisation de son utilisation est son coût plus élevé, surtout dans les pays « en voie de développement ». Il est utilisé en perfusion continue à la posologie de 0.06 à 0.1 mg/kg/h (48).

Dans notre série, 5 patients ont été traités par le midazolam à des doses variant entre 72mg/24h (3mg/h) et 240mg/24h (10mg/h) par voie parentérale continue à la seringue électrique, pendant une durée allant de 2 à 5j avec une moyenne de 2j.

Le sevrage des benzodiazépines par paliers successifs, est le plus souvent envisagé à partir de 15 jours d'évolution (47).

**b- Barbituriques :**

Les barbituriques, plus hypnotiques que sédatifs, permettent d'éviter le recours aux curares, mais leur emploi à fortes doses nécessite une assistance respiratoire.

Le phénobarbital (Gardéнал\*) est utilisé, à la dose de 0.4 à 0.8g/j par voie entérale (maximum 1g/j) (6). Dans les formes sévères à paroxysmes fréquents, on peut utiliser les barbituriques à action rapide tel que le Thiopental (Nesdonal\*). Il est utilisé à la dose de 3 à 5mg/kg/h (48).

Dans notre série, 6 malades ont bénéficié de l'administration par voie parentérale continue à la seringue électrique de Nesdonal\* à des doses variant entre 1g/24h et 4g/24h avec une dose moyenne de 2.16 g/j pendant une durée allant de 2 à 6j avec une moyenne de 3j. 3 patients ont été traités par le Gardéнал\*, administré par voie entérale à des doses variant entre 80mg/24h et 200mg/24h avec une dose moyenne de 120 mg/24h pendant une durée moyenne de 10j.

**c- Curares :**

Depuis l'avènement du diazépam et d'autres sédatifs, les curares ne sont plus utilisés que dans les formes de tétanos très sévères résistantes au traitement sédatif (6).

Les curares sont des médicaments myorelaxants agissant au niveau de la transmission neuromusculaire, en empêchant de manière temporaire et réversible l'action normale de l'acétylcholine (49).

L'administration précoce de curares a permis de réduire de façon significative la mortalité et les complications respiratoires.

Le pancuronium (Pavulon®) est intéressant du fait de sa longue demi-vie (110 à 120 min) et de son faible coût. Cependant, il inhibe la recapture des catécholamines et pourrait ainsi aggraver l'instabilité hémodynamique rencontrée dans les formes les plus graves de tétanos avec syndrome dysautonomique (50). Le vécuronium (Norcuron®) semble donc être la molécule de

choix du fait de sa demi-vie (71 min) et de l'absence d'effet cardiovasculaire décrit. Malgré tout, l'utilisation prolongée de curare en réanimation pourrait être incriminée dans le développement de neuromyopathie et idéalement, ces différentes molécules ne devraient être utilisées que ponctuellement, même si aucun cas de neuromyopathie dans les suites d'un tétanos n'a été attribué à l'utilisation des curares (32,47,49).

Administré par voie intraveineuse, la posologie du Pavulon\* au cours du tétanos est de 0.06mg/kg/h en administration continue et 0.1mg/kg/h en bolus (49). Le vécuronium (Norcuron\*) est administré par voie intraveineuse en perfusion continue à la dose de 0,03 à 0.06 mg/kg/h. Le monitoring par un relaxographe™ (un appareil qui permet l'enregistrement continu de l'électromyogramme musculaire intégré, en réponse à la stimulation d'un nerf périphérique) ou par un moniteur de curarisation la lors de la curarisation d'un tétanos grave est nécessaire car il permet de diminuer le risque d'accumulation du curare et donc de curarisation résiduelle lors du réveil (51).

Dans notre série, 4 patients ont été curarisés pendant une durée variant entre 2j et 6j avec une durée moyenne de 4j.

#### d- Analgésiques centraux :

Les analgésiques centraux sont fréquemment utilisés en association à d'autres hypnotiques dans le cadre de la sédation des patients de réanimation placés sous ventilation mécanique. Aussi, dans le cadre du tétanos, la morphine a été utilisée à des posologies variant de 20 à 2 500 mg/ j sans manifestation hémodynamique associée, afin de restaurer l'activité opioïde endogène, ou de réduire la libération d'histamine ou l'activité sympathique réflexe (50). Le Fentanyl\* semblerait préférable dans cette indication. même si plus récemment, certains auteurs ont pu utiliser le remifentanyl avec succès également (52). Le Fentanyl\*, qui est souvent associée au midazolam est utilisé à une posologie de: 1 à 1.5 ug/kg/h en IV continue.

Un morphinique (Fentanyl\*) a été administré à la seringue électrique en association avec l'Hypnovel\* chez 5 patients à la dose de 0.3 mg/24h et 1 mg/24h pendant une durée moyenne de 3,2j. La morphine a été utilisée chez 2 patients à la dose de 40mg/24h.

#### e- Baclofène :

Le baclofène est un dérivé de l'acide gamma-aminobutyrique qui possède des propriétés agonistes sélectives des récepteurs GABA-B, inhibe la libération présynaptique d'acétylcholine et il réduit l'excitabilité du motoneurone. Il s'oppose ainsi aux effets de la toxine tétanique et il représente un traitement de choix pour contrôler les contractures musculaires du tétanos. L'administration du baclofène par voie intrathécale permet surtout de vaincre les phénomènes musculaires périphériques (hypertonie et paroxysmes) et n'agit que peu sur les manifestations hautes (trismus et dysphagie) (53,54). Seule une diffusion céphalique du produit pourrait permettre la disparition de ces signes au prix d'un risque accru d'effets centraux. Ceux-ci sont en relation avec les propriétés pharmacologiques dépressives du baclofène au niveau cérébral et associent un coma d'intensité variable, une bradycardie, une dépression des centres respiratoires et dans certains cas une hypotension.

C'est pourquoi, une surveillance rigoureuse est nécessaire (fréquence respiratoire, cardioscope, saturation artérielle en oxygène...) en cas de perfusion intrathécale de baclofène. Cependant, en absence de surdosage, les effets centraux sont moins marqués que ceux des benzodiazépines. L'administration du baclofène par voie intrathécale permet d'obtenir un effet sur les récepteurs GABA-B médullaires plus important que celui obtenu par la voie orale en raison d'un mauvais passage de la barrière hémato-méningée (54).

Dans toutes les études, le baclofène a permis le contrôle des spasmes et de la rigidité. La principale limitation à son utilisation demeure cependant le risque infectieux de méningite ainsi que les effets secondaires de dépression respiratoire et de coma pouvant nécessiter le recours à la ventilation mécanique (57).

Les posologies préconisées dans le traitement du tétanos sont de 500 à 1000 ug/j en injections intrarachidiennes discontinues ou continues par l'intermédiaire d'un cathéter (6).

Dans notre série, 4 malades ont été traités par le baclofène par voie entérale par sonde gastrique à la dose de 10 mg à 30 mg/j pendant une durée allant de 3 à 36 j.

### *f- Dantrolène :*



Le dantrolène est un myorelaxant direct du muscle squelettique qui agit par inhibition de la libération du calcium par le réticulum sarcoplasmique, ce qui évite indirectement le couplage myosine-adénosine triphosphatase (ATPase) et la contraction musculaire. Avec ce traitement, certains auteurs ont pu éviter le recours à la ventilation mécanique ou mettre en évidence une diminution de la mortalité chez l'enfant. Cependant, lors d'une administration prolongée, il est capital de surveiller les enzymes hépatiques du fait d'un risque important de toxicité (47).

**g- Le propofol :**

Le propofol a été utilisé en administration intraveineuse continue, à la posologie de 4 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> après un bolus de 50 mg. Cependant, il ne semble pas permettre le contrôle des manifestations neurovégétatives et pourrait même participer aux problèmes hémodynamiques par son effet vasodilatateur. Son coût élevé et l'absence d'expérience importante sur l'administration de longue durée sont aussi des facteurs limitants sa prescription (55). Malgré tout, il présente les avantages d'une demi-vie courte, de l'absence d'accumulation et il pourrait permettre pour certains d'éviter l'utilisation des curares (47).

**3.3- Contrôle du syndrome dysautonomique :**

Passé la phase initiale et le risque de décès en cas de contrôle trop tardif des voies aériennes, un des principaux facteurs de mortalité est l'instabilité hémodynamique entrant dans le cadre du syndrome dysautonomique (56). En l'absence de consensus sur les critères nécessaires pour définir ce syndrome, il faut faire la distinction entre les manifestations en rapport avec d'éventuels troubles neurovégétatifs et les manifestations hémodynamiques éventuellement associées aux spasmes (47). La première étape du contrôle du syndrome dysautonomique comporte l'administration des sédatifs-myorelaxants, notamment les benzodiazépines qui par leur effet agoniste GABA, permettent de réduire l'instabilité neurovégétative (57). Cependant, dans le contexte de syndrome dysautonomique sévère, un monitoring cardiovasculaire parfois invasif semble pouvoir diminuer la mortalité en permettant une meilleure adaptation des différents traitements disponibles (47).

### ❖ Le sulfate de magnésium :

Le magnésium possède des propriétés vasodilatatrices et diminue la libération de catécholamines. Le magnésium pourrait donc être un des traitements du syndrome dysautonomique du tétanos même si ses effets bénéfiques semblent se manifester surtout en association avec le traitement sédatif et myorelaxant (47).

ATTIGALE et RODRIGO ont réalisé une étude prospective à propos de 8 patients, porteurs de tétanos sévère, qui ont été trachéotomisés et traités par le sulfate de magnésium seul. Les auteurs observent une diminution de la capacité vitale respiratoire et une difficulté de tousser, qui les obligent à multiplier les aspirations trachéobronchiques, ainsi que les séances de kinésithérapie respiratoire. En fait, 3 de 8 patients guérissent sans avoir recours à la sédation ou à la ventilation artificielle. L'étude de ATTYGALE et RODRIGO a montré que le sulfate de magnésium, qui est un médicament peu cher et facile d'administration, peut permettre d'éviter le recours à la ventilation artificielle chez certains patients atteints de tétanos sévère (58).

Cependant, une étude récente faite par SIMINI a déduit que le sulfate de magnésium ne permet pas de réduire la nécessité d'une ventilation assistée et ne diminue pas la fréquence des décès (59).

### ❖ $\alpha$ et $\beta$ bloquants :

Le blocage simultané des récepteurs  $\alpha$  et  $\beta$ -adrénergiques présente l'avantage théorique d'éviter une hypothétique tachycardie réactionnelle à l'utilisation d' $\alpha$ -bloquant, ainsi qu'une hypothétique aggravation de l'hypertension artérielle en utilisant un bloquant (56). Pourtant, malgré ces avantages théoriques, le labétalol (Trandate®) a pu être rendu responsable d'insuffisance cardiaque, vraisemblablement en rapport avec un effet  $\beta$ -bloquant prédominant. De plus, si d'authentiques « orages catécholaminergiques » existent, pouvant être à l'origine d'une multiplication par 10 du taux plasmatique de noradrénaline atteignant les niveaux rencontrés lors du phéochromocytome (47), ils sont souvent suivis d'une chute brutale de l'activité sympathique laissant la place à d'éventuels surdosages de médicaments sympatholytiques de demi-vie inadaptée (57).

❖ Atropine

Pour certains auteurs, l'hyperactivité du système parasympathique apparaît être un des éléments déterminants des manifestations neurovégétatives du tétanos et l'utilisation de l'atropine à des doses élevées a pu être préconisée (47). Les auteurs suggèrent qu'à ces doses élevées, l'atropine bloque les récepteurs muscariniques et nicotiniques, possède un effet sédatif et pourrait être responsable d'un bloc neuromusculaire (57).

❖ Clonidine :

La clonidine, agoniste partiel des récepteurs  $\alpha_2$ , est responsable d'une diminution de la libération des catécholamines à l'origine de son effet thérapeutique antihypertenseur (47). Cependant son utilisation dans le cadre du tétanos est à l'origine de résultats variables (60) et nécessite d'autres études avant de pouvoir être préconisée (47).

## **4- Traitement spécifique :**

### **4.1- Traitement de la porte d'entrée :**

Il faut éliminer la source de la toxine : les soins locaux permettent d'enlever le germe et de créer un environnement aérobie défavorable à la germination des spores. On recommande actuellement d'attendre quelques heures après l'administration d'immunoglobulines avant de manipuler la plaie (du fait du risque de la libération de toxine dans la circulation) puis d'exciser au moins 1 ou 2 centimètres de tissus sains autour des berges de la plaie (16).

### **4.2- Sérothérapie antitétanique : (6)**

La sérothérapie est un procédé d'immunothérapie spécifique par transfert passif d'anticorps, ce qui procure une immunité immédiate et temporaire. Son but est de pallier un déficit ou une absence d'anticorps protecteurs (circulants) au cours d'une infection sollicitant l'immunité à médiation humorale.

Plusieurs sérums sont disponibles : (6,57)

-Sérum d'origine équine ou hétérologue : qui ne sont actuellement plus employés dans les pays industrialisés. Dans les pays en voie de développement, on ne dispose pratiquement que de

---

---

sérums antitétaniques hétérologues utilisés malgré le risque d'accident sérique et anaphylactique, à des doses de 3000 à 5000UI chez l'enfant, et de 10000UI chez l'adulte en l'associant à 25 ou 50 mg d'hydrocortisone.

– Sérum d'origine humaine ou homologue : Il permet d'éviter les accidents sériques, jusqu'à 10% dus au sérum hétérologue. La dose est de 3000 à 6000 unités en intramusculaire (50).

La voie d'administration de la sérothérapie a été aussi très discutée puisque depuis longtemps, on a suggéré que l'administration des antitoxines par voie intrathécale permet de limiter la progression du tétanos et de réduire la mortalité par rapport aux autres voies d'administration (62). En 1967, Ildirhim a rapporté le succès de la voie intrathécale, ce qui a provoqué plusieurs études avec des résultats contradictoires. En essayant de clarifier la situation, une méta-analyse a été publiée (Abrytyn et Bulin1991) et a démontré l'absence de différence significative de la mortalité entre la voie intrathécale et les autres voies d'administration (57).

Une autre méta-analyse a été réalisée en 2006 par I.kabura et a démontré la supériorité de la sérothérapie par voie intrathécale sur la sérothérapie intramusculaire (63).

Dans notre série, 8 patients ont reçu un SAT hétérologue par voie intramusculaire à la dose de 25000 UI. Aucun malade n'a bénéficié de la sérothérapie intrathécale.

#### 4.3- Vaccination :

La vaccination a pour objectif de prévenir la récurrence du tétanos, maladie non immunisante. Elle est faite par 3 injections séparées de 15jours, par voie sous cutanée à la dose de 1ml.

Dans notre série, seulement un seul patient était vacciné, ceci est du probablement au manque de moyens, ou aux décès précoce des malades.

#### 4.4- Antibiothérapie :

Le rôle de l'antibiothérapie est de prévenir la production de la toxine en éliminant les spores. L'administration de l'antibiotique n'a aucun effet sur la toxine déjà produite. La pénicilline et le métronidazole sont les 2 médicaments majeurs utilisés en routine. La pénicilline est traditionnellement utilisée pour éradiquer toute bactérie restante. Mais deux essais ont mis

en question cette approche : un essai randomisé et contrôlé (RCT) de 175 patients a comparé la pénicilline intramusculaire avec le métronidazole par voie orale. Une réduction significative de la mortalité a été rapportée dans le groupe traité par le métronidazole (Ahmadsyah et Salim en 1985). Un grand essai randomisé et contrôlé de 1059 patients avec tétanos, Yen et Al n'ont pas prouvé de différence significative en mortalité bien que les patients traités avec le métronidazole nécessitent moins de sédatifs et de myorelaxants. La structure de pénicilline et donc GABA sont similaires, donc la pénicilline peut jouer un rôle de GABA antagoniste par conséquent, il peut exacerber la déshinhibition neuronale (57).

De ce fait, le métronidazole est l'antibiotique de choix. Il est utilisé à des doses de 500mg/6h en intraveineuse ou 400mg/6h par voie rectale pendant 7 à 10 jours. La pénicilline est utilisée à des doses de 100000 à 200000 IU/kg/j (32, 57, 64). Erythromycine tétracycline, chloramphénicol, et clindamycine ont été acceptés en alternative (50).

Dans notre série, tous les patients ont été traités par la Pénicilline G.

### **5- Conduite pratique du traitement :**

L'intérêt de la sérothérapie semble indiscutable. Parmi les nombreux autres agents thérapeutiques proposés, deux peuvent être retenus à l'heure actuelle en raison de leur efficacité et de leur faible innocuité : le diazépam et le baclofène. Toutes les autres thérapeutiques proposées restent controversées.

La durée du traitement myorelaxant est habituellement de 2 à 3 semaines, le temps nécessaire à la disparition des contractures qui est dépendante de la régénération des terminaisons nerveuses et de l'élimination de la toxine. Le sevrage des drogues doit être prudent et progressif, et guidé par l'évolution de la symptomatologie, en particulier l'absence de réapparition des contractures (6).

## **VII- ASPECTS EVOLUTIFS :**

### **1-Les complications :**

Le tableau suivant illustre les complications rencontrées au cours du tétanos (25, 50, 57, 65,66).

**Tableau n° XII: les complications du tétanos**

<b>Systeme</b>	<b>Complications</b>
Respiratoire	1- Apnée 2- Atélectasie, pneumonie 3- Laryngospasme, spasmes thoraciques, 4- Détresse respiratoire aigue 5- Complications liées à la sédation, ventilation et trachéotomie.
Cardiovasculaire	Tachycardie, bradycardie, hypo/hypertension, ischémie myocardique, insuffisance cardiaque, arythmie, asystolie
Rénale	Infections, insuffisance rénale aigue
Infections nosocomiales	Pulmonaire lié à la ventilation, sepsis
Gastro-intestinal	Stase gastrique, iléus, diarrhée, hémorragie
Musculosqueletique	Rupture de tendon, due aux spasmes, calcifications, dislocation temporomandibulaire, fracture vertebrale
Autres	Dénutrition : amaigrissement Thromboses veineuses Escarres de décubitus Syndrome de défaillance multiviscérale

#### **1.1-Complications infectieuses :**

Il est maintenant établi que le risque de survenue d'une infection nosocomiale est lié à la durée d'exposition à la ventilation mécanique et autres facteurs de risque tels que cathéters intraveineux, sondes urinaires et autres dispositifs invasifs.

Les infections nosocomiales sont responsables d'un allongement de la durée d'hospitalisation (67). De plus la réalisation d'examens biologiques à visée diagnostique et l'utilisation d'antibiotiques coûteux dans le traitement de ces infections entraînent une élévation du coût d'hospitalisation.

➤ Pneumopathies nosocomiales :

La pneumopathie nosocomiale représente 15 à 18% de toutes les infections nosocomiales, et la principale cause de décès par infection nosocomiale (30%). Les facteurs de risques qui sont susceptibles de favoriser la survenue d'une pneumopathie nosocomiale sont principalement l'existence d'une pathologie respiratoire chronique, pathologie cardiaque, ventilation mécanique prolongée, réintubation, trachéotomie, épisode antérieur d'inhalation du contenu gastrique et l'utilisation de myorelaxants. La pneumopathie nosocomiale complique plus fréquemment le tétanos à cause d'une durée de ventilation prolongée (68).

Dans la série de Fernandes (68), 35,5% des patients ont développé une pneumopathie nosocomiale, Sunko (69) a relevé 50%, M.Soumaré (24) 13% et Trujillo (70) a rapporté que la pneumopathie nosocomiale est responsable de 6,5% des décès par tétanos.

Dans notre série, la pneumopathie nosocomiale représente la première complication, elle est observée chez 70% des patients.

➤ Infections de l'appareil urinaire :

Le risque d'infection urinaire nosocomiale est augmenté pour ces patients sondés à demeure pendant plusieurs jours. Dans notre série, un seul patient a présenté une infection urinaire à Echerichia Coli. Dans la série de SOUMARE (12) et Moutawakil (4) on retrouve respectivement un taux de 12% et 23,1%.

➤ Septicémies :

Les septicémies sont secondaires aux infections précédemment citées, mais leur porte d'entrée peut également être un cathéter veineux.

**1.2- Les complications cardiovasculaires :**

L'arrêt cardiaque est fréquent et pas toujours réversible. Il est souvent lié à l'hyperexcitabilité parasympathique, à l'anoxie ou à une embolie pulmonaire justifiant une héparinothérapie.

**1.3- Les complications rénales :**

Dans le téτανos modéré, la fonction rénale est préservée. Mais dans la forme sévère, il y a fréquemment une réduction de la filtration glomérulaire et une diminution de la fonction tubulaire rénale. Les causes de l'insuffisance rénale incluant le sepsis et rhabdomyolyse sont secondaire à la libération des catécholamines l'insuffisance rénale peut être oligurique ou polyurique (50).

Un seul patient a présenté une insuffisance rénale avec un taux de créatinine à 65,5mg/l, urée à 0,63 g/l, et la clearance de la créatinine à 19ml/min. Le traitement à consisté en une augmentation des apports hydriques (SS9%) et diurétique (furosémide).

**1.4- Les complications liées à l'immobilisation prolongée :**

- Complications thromboemboliques : comme pour tout malade alité, phlébites et embolies sont des complications fréquentes au cours du téτανos.
- Escarres : 3 patients de notre série ont présenté des escarres.

**1.5- Dysautonomie :**

Une des complications fréquentes du téτανos est la dysautonomie : en désinhibant le système orthosympathique, la toxine téτανique induit une forte élévation des taux circulants en catécholamines principalement de la noradrénaline (71).

Les manifestations de cette dysautonomie sont hypertension, tachycardie, sueurs profuses, fièvre, vasoconstriction périphérique, et troubles cardiaques pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque.

**2-Séquelles :**

La guérison du téτανos peut se faire au prix de séquelles qui compromettent le pronostic fonctionnel dont les conséquences sont d'autant plus fâcheuses que les personnes qui font un téτανos sont souvent des travailleurs manuels.

- Rétractions musculotendineuses : atteignant en particulier les fléchisseurs des avants bras et des doigts



- Paraostéoarthropathies : la survenue d'ostéomes para-articulaires au cours du tétanos est rapportée par plusieurs auteurs (44,69), la localisation au coude est la plus fréquente
- Fractures par tassement vertébral (72).
- Atteintes nerveuses positionnelles par compression du cubital ou du sciatique poplité externe au cours du coma thérapeutique. Ce type de séquelles est évité par un nursing approprié (4).

### **3-La mortalité :**

La mortalité globale de la maladie estimée au niveau international varie selon les sources et les études de 11% à 74%, mais il faut tenir compte d'une grande disparité des patients, des conditions sanitaires, vaccinales et thérapeutiques entre les pays. La mortalité par tétanos est très supérieure dans les pays à faible couverture vaccinale (36).

Malgré une évolution sensible des moyens thérapeutiques et de réanimation, le taux de décès n'est pas significativement baissé, ce qui nécessite un fort investissement qui n'est pas envisageable dans un bon nombre de pays et de régions (36).

**Tableau n°XIII: le taux de mortalité par le tétanos dans quelques pays**

Pays	Auteur et l'année	Taux de mortalité %
Inde (77)	Anurad (1998-2000)	37,7
Nigeria (73)	Oquinrin (1999-2000)	26,2
Gabon (36)	Okome-kouakou (1991-1995)	74
Turquie (19)	Saltolgue (1994-2000)	52,8
Belgique (40)	Peetermans (1983-1993)	11
France (31)	BOURLE AUD (1975-1983)	40,5
USA (28)	Brian pascal (1998-2000)	18
Sénégal (21)	M.Seydi (2001-2003)	22
Cameron (20)	Koulla-Shiro (1986-1990)	27,9
Madagascar (37)	Rakotondravelo (2005-2006)	70
Afrique de l'Est (36)	Ribereau (1984-1985)	57
France (10)	C.Larroche (2000-2001)	33
Cote d'Ivoire (74)	Tanona (1985-1998)	31,9
Maroc (38)	Marhoum (1981-1995)	29,4
Notre série	2003-2007	80

Dans notre série, on a relevé 8 décès. Ce taux élevé de létalité peut s'expliquer par :

⇒ Le nombre restreint de cas hospitalisés

⇒ L'admission dans le service de réanimation des formes très graves de tétanos dans la majorité des cas.

Les causes de décès sont essentiellement cardio-vasculaires et infectieuses (32, 50,75).

Dans la série de Saltolgue (19), on rapporte que la cause de décès chez 59% était un arrêt cardiaque, arythmie chez 7,4%, la dépression respiratoire chez 29%, et infection nosocomiale chez 2 patients.

Dans la série de Sunko (69), on a relevé 4 décès sur 18 cas, 1 cas était décédé par arrêt respiratoire, 1 cas décédé par rupture d'anévrisme mycotique, et 2 cas par collapsus secondaire à une dysautonomie sévère.

Dans notre série, la cause du décès était un choc septique sur pneumopathie nosocomiale dans 5 cas, un syndrome de défaillance multiviscérale dans 2 cas et une dénutrition sévère dans un cas.

## VIII- FACTEURS PRONOSTIQUES :

Le pronostic du tétanos demeure redoutable malgré les progrès thérapeutiques. Cette gravité est fonction de l'intensité de la maladie et du terrain sur lequel elle évolue.

Le faible échantillonnage de notre série ne permet pas d'identifier les facteurs de mauvais pronostic. Cependant, la littérature a pu mettre l'accent sur certains facteurs péjoratifs tels que :

### 1-Age :

La mortalité augmente avec l'âge. Plusieurs auteurs ont observé une différence significative de mortalité en fonction de l'âge (10, 50, 65, 76, 77,78 ,79).

Dans notre série, parmi les patients décédés, 3 patients avaient un âge supérieur à 48 ans.

### 2-Porte d'entrée :

La nature de la porte d'entrée a une valeur significative sur la mortalité (21). Pour Koulla Shiro (20), la mortalité est plus élevée si le tétanos est consécutif aux injections intramusculaires et aux avortements par rapport aux plaies traumatiques.

Saltolgue (19) a trouvé qu'il y a une différence significative en mortalité qui est élevée en cas de tétanos post-opératoire par rapport au tétanos post-traumatique.

Dans notre série, la plupart de nos patients avaient un tétanos post-traumatique.

Une porte d'entrée crâniofaciale est un facteur de mauvais pronostic (7,78). Dans notre série, 3 patients avaient une porte d'entrée crâniofaciale qui sont tous décédés.

### **3-La période d'incubation :**

La période d'incubation est la période écoulée entre la pénétration du germe et l'apparition des premiers symptômes.

Selon Oqunrino (73), le tétanos est d'autant plus grave que la période d'incubation est courte. En revanche certains auteurs n'ont pas trouvé de différence significative de mortalité selon la période d'incubation (19, 74, 76,77, 79).

Dans notre série, 3 patients avaient une période d'incubation inférieure à 7j dont 2 sont décédés.

### **4-La période d'invasion :**

C'est le délai séparant le premier symptôme de la première crise de contractures généralisées.

Dans plusieurs études, on a relevé une différence significative face à la mortalité entre les malades ayant une période d'invasion inférieure à 2 jours et ceux avec une période d'invasion supérieure ou égale à 2 jours (77,73).

Dans d'autres études, on n'a pas démontré une différence significative de mortalité (74, 76,79).

Dans notre série, la période d'invasion était inférieure à 2j chez 2 patients qui sont décédés.

### **5-Température :**

Habituellement il n'y a pas de fièvre au cours du tétanos, lorsque la fièvre apparaît, elle est soit précoce et constitue un facteur de gravité en rapport avec un syndrome dysautonomique, soit tardive en rapport avec une surinfection (4).

La température est un élément de pronostic selon Saltolgue (19) et Aladiran (51). Mais d'autres auteurs, n'ont pas trouvé de différence significative de mortalité.

Dans notre série, 3 patients avaient une température supérieure à 38°C. Ces patients sont décédés.

### **6-La fréquence cardiaque :**

Arqundade (79) ainsi que Saltolgue (19), ont trouvé une différence significative de mortalité qui est plus élevée si la fréquence cardiaque est supérieure à 120 batt/min.

Dans notre série, 5 patients avaient une fréquence cardiaque supérieure à 120 batt/min dont 4 sont décédés.

### **7-Paroxysmes :**

Ce sont des spasmes toniques (renforcement de l'opisthotonos) ou tonico-cloniques, survenant de façon spontanée ou parfois déclenchés par des stimulations nociceptives, sonores ou lumineuses (4).

Ces spasmes réflexes sont susceptibles d'entraîner un blocage des muscles ou un spasme glottique responsable d'une hypoxémie profonde, par augmentation de la consommation musculaire en oxygène avec risque d'arrêt cardiorespiratoire (14).

Nouailhat (44), Oquirino (73) et Arqundade (79) ont observé que la fréquence des paroxysmes était significativement plus importante chez les sujets décédés que chez les survivants.

Dans notre série, 7 patients ont fait des paroxysmes avec 6 patients qui sont décédés

### **8-Le type de tétanos :**

Certains auteurs, ont remarqué qu'il y a une différence significative de mortalité entre les patients avec tétanos généralisé et les patients ayant les autres formes cliniques (19,76). Dans notre série, 7 patients décédés avaient un tétanos généralisé.

### **9–Les troubles neurovégétatifs :**

Ils s’observent dans les formes graves. Ils se traduisent par des poussées tensionnelles, des accès de tachycardie, des sueurs profuses, de la fièvre. On peut également observer des épisodes de bradycardie et d’hypotension. Cet état dysautonomique peut être à l’origine d’un arrêt cardiaque (4).

L’existence des troubles neurovégétatifs est un élément pronostic selon Saumare (24).

Dans notre série, tous les patients qui ont présenté des troubles neurovégétatifs sont décédés.

### **10–Complications :**

#### ➤ Complications infectieuses :

Ce sont les plus fréquemment retrouvées. La survenue d’une pneumopathie est un facteur significatif de mortalité selon Abouqual (67), Brauner (74) et Udwadia (80) ainsi qu’un facteur de morbidité avec un allongement de la durée de ventilation et d’hospitalisation en réanimation.

Dans notre série, on a noté la survenue de pneumopathie nosocomiale chez 7 patients dont 6 sont décédés.

#### ➤ Complications cardiovasculaires :

Les complications cardiovasculaires sont dominées par la maladie thromboembolique, qui représente une complication classique chez les tétaniques, en raison de leur immobilisation prolongée. L’atteinte du système nerveux autonome est responsable de troubles du rythme voire d’arrêt cardiaque (74,76).

#### ➤ Complications rénales :

Les complications rénales, conséquence de la rhabdomyolyse par lésion musculaire et la néphrotoxicité du traitement sont considérés d’après Brauner (74) un facteur de mauvais

pronostic : elles sont significativement plus importantes chez les sujets décédés que chez les survivants.

Dans notre série, le patient qui a présenté une insuffisance rénale est décédé.

### **11-Réanimation respiratoire :**

Elle est indispensable lorsque les spasmes s'accompagnent d'obstruction des voies respiratoires supérieures lors d'insuffisance diaphragmatique, et en cas de dépression respiratoire induite par l'utilisation des médicaments sédatifs et myorelaxants. Selon Brauner (74), la réanimation respiratoire est un facteur significatif de mortalité.

### **12-Score de Dakar :**

Berton et Coll (6), rapportent les travaux de Gallais ainsi que de Wesley et Pather, respectivement effectués en 1978 et 1987, confirment la valeur pratique de ce score et montrent la corrélation hautement significative entre ce score de gravité et l'incidence de la mortalité. Plusieurs auteurs ont remarqué une différence significative face à la mortalité entre les différents groupes de gravités : plus la gravité augmente plus la mortalité est élevée (19,76, 77).

Dans notre série, tous les patients qui avaient un tétanos du groupe III sont décédés.

### **13-La durée d'hospitalisation :**

La durée d'hospitalisation : est considérée comme un facteur pronostique, Ribereau (36) rapporte que la survie au-delà de 48h d'apparition des contractures est un bon indicateur de pronostic. Le pronostic semble donc très rapidement connu ce qui justifie de s'investir fortement dans la prise en charge des patients ayant survécu après les premiers jours.

Oqunrino (76), et Brauner (74) ont remarqué qu'il y a une différence significative de mortalité en fonction de la durée d'hospitalisation : la mortalité est d'autant plus élevée que la durée d'hospitalisation est courte.

Dans notre série, la plupart des patients qui ont une durée d'hospitalisation courte, sont décédés.

#### **14-La sédation :**

Oqunrino (73) et Arqundade (79) ont trouvé une différence significative de mortalité en fonction de la sédation : plus les doses sont élevées et la durée est longue, plus la mortalité est élevée. Cependant, Brauner n'a pas trouvé de différence significative de mortalité (74).

#### **15-Antibiothérapie :**

L'antibiothérapie a pour but d'inhiber la croissance de c.tétani à la porte d'entrée et ainsi d'empêcher la production ultérieure de toxine.

Plusieurs études ont montré une différence significative de mortalité entre les patients traités par le métronidazole et ceux qui sont traités par la pénicilline car on a relevé que le taux de mortalité est plus bas et le séjour à l'hôpital plus court chez patients traités par le métronidazole (38,64).

Cependant, Slatoglue (19) n'a pas noté de différence significative de mortalité entre les patients traités par la pénicilline et ceux traités par le métronidazole.

Dans notre série, Tous nos patients ont été traités par Pénig.

### **IX- PREVENTION (1,14)**

Le traitement préventif du tétanos est aussi efficace que bien toléré. Il comporte trois volets :

- Le traitement de la plaie suspecte d'être tétanigène ;
- Le traitement préventif des patients à haut risque de tétanos (victime d'une plaie tétanigène) ;
- La prévention à long terme du tétanos par la vaccination.



## **1-Traitement des plaies tétanigènes**

Ce sont toutes les plaies complexes anfractueuses, peu hémorragiques et souillées de terre qui permettent le développement des germes telluriques, anaérobies. Toutes ces plaies doivent être soigneusement nettoyées avec ablation des corps étrangers et des tissus nécrotiques. On peut recommander l'utilisation de l'eau oxygénée étant donné qu'il s'agit d'un germe anaérobie strict. L'utilisation d'antibiotiques de la famille des  $\beta$ -lactamines, si le patient n'est pas allergique, peut limiter la pullulation d'une flore commensale qui, en accentuant l'anaérobiose, permet au bacille tétanique de quitter sa forme sporulée végétative pour libérer sa toxique neurotrope.

De même, dans le tétanos déclaré, le parage correct du foyer tétanique est indispensable pour permettre la guérison du tétanos. Parage qui, parfois, pourra aller jusqu'à l'amputation d'un membre artéritique siège d'une plaie tétanigène, impossible à stériliser.

## **2-Prévention à court terme**

Elle concerne les patients à haut risque de tétanos, c'est-à-dire les patients porteurs d'une plaie fortement tétanigène qui n'ont jamais eu de vaccination antitétanique correcte ou qui sont incapables de savoir la date de leur dernière vaccination.

La sérothérapie utilisée pendant de nombreuses années doit être totalement et définitivement abandonnée en raison des risques d'accident allergique et en particulier de maladie sérique. Elle est remplacée à l'heure actuelle par l'administration de gammaglobulines humaines au risque allergique pratiquement inexistant. Elles ont toutefois l'inconvénient d'être coûteuses et leur rôle dans la prévention du tétanos n'a jamais été démontré.

Toutes les études portant sur le dosage des anticorps antitétaniques pour prédire le degré de protection des patients vis-à-vis du tétanos n'ont pas réussi à mettre en évidence une relation entre protection antitétanique et taux d'anticorps. Dans ces conditions, l'utilisation de gammaglobulines ne peut pas se substituer à un parage correct des plaies et surtout à une prévention à long terme par une vaccination correcte.

**Tableau n°XIV Prévention du tétanos en cas de plaie : Recommandations de l'OMS**

Statut vaccinal	Plaie propre	Plaie sale	immunoglobulines
Vaccination complète	Vaccination non nécessaire	Vaccination non nécessaire	Seulement si plaie très sale
Vaccination incomplète	1 dose immédiate puis compléter doses manquantes+rappel	Idem	Oui site différent du vaccin
Non vacciné ou inconnue	1 dose immédiate puis 3 doses +rappel	Idem	Oui site différent du vaccin

### **3-Prévention au long cours**

Prévention au long cours, elle fait appel à la vaccination par l'anatoxine de Ramon mise au point en 1923. Parfaitement bien supportée, sans contre-indication en dehors de très exceptionnelles réactions allergiques, elle nécessite, pour être efficace, deux ou trois injections avec un intervalle de 3 à 6 semaines et un rappel à 1 an. Ce n'est qu'à l'issue de ce rappel que la protection est réelle et durable.

Malgré la simplicité de cette vaccination, les études épidémiologiques montrent qu'une protection efficace n'existe que chez moins de 70 % des patients de plus de 6 ans avec une diminution de cette protection avec le temps. En effet, elle atteint près de 90 % de la population entre 6 et 11 ans, ne dépasse pas 28 % des sujets de plus de 70 ans. Ceci explique que cette catégorie d'âge continue à payer un trop lourd tribut à cette maladie.

Une politique volontariste de vaccination antitétanique est nécessaire, d'autant que la disparition du service militaire fait disparaître un moment de la vie chez l'homme où le contrôle de cette vaccination était effectué. Cet effort de vaccination doit porter tout particulièrement sur la population rurale à bas niveau de vie qui échappe le plus, actuellement, à la vaccination.

Un effort tout particulier doit porter sur une primovaccination complète correcte, car les cas de tétanos sont exceptionnels dans la population qui a reçu une fois dans sa vie une

vaccination correcte. Une injection de rappel même 25 à 30 ans après une première vaccination correcte permet une montée rapide et efficace des anticorps en cas de risque tétanique.

À l'heure actuelle, la plupart des auteurs retiennent l'intérêt d'un rappel tous les 10 ans ; toutefois, un rappel à 50 ans pourrait être suffisant si le patient a été correctement vacciné dans l'enfance et a reçu un rappel à l'adolescence. Des rappels plus rapprochés ne sont pas justifiés, et ont même été rendus responsables de neuropathies du plexus brachial toutefois exceptionnelles (entre 0,5 et 1 cas pour 100 000 vaccinés). Toutefois, les dangers liés à une hypervaccination sont beaucoup trop hypothétiques pour faire renoncer à une injection d'anatoxine si l'on n'obtient pas la certitude d'une vaccination antitétanique à jour.

La vaccination contre le tétanos peut et doit être associée à la vaccination contre la diphtérie dont la réapparition dans les pays à bas niveau sanitaire peut faire craindre sa dissémination ou le retour dans les pays où la diphtérie a été éradiquée.



CONCLUSION

Le téτανos grave est une maladie neurologique grave non contagieuse et non immunisante, due à un bacille anaérobie strict : *Clostridium tetani*. Le nombre de cas annuel de téτανos, au Maroc est relativement faible. Cependant sa létalité est encore élevée, liée surtout aux complications respiratoires, mécaniques et à la surinfection, mais aussi aux troubles dysautonomiques susceptibles de grever le pronostic vital immédiat de la maladie.

Dans notre étude regroupant des patients porteurs de téτανos grave, le taux de mortalité était élevé. Ceci est expliqué par la fréquence des facteurs de mauvais pronostic chez nos malades, le retard diagnostique et thérapeutique et les complications de réanimation vu la durée de séjour prolongé.

Malgré les progrès thérapeutiques, le téτανos reste une maladie grave, et notre travail a mis en évidence la majorité des facteurs pronostiques de la littérature.

La prévention est primordiale et fait appel à la vaccination systématique des adultes par l'anatoxine tétanique, avec une amélioration de l'application de la politique des rappels (tous les 10 ans chez l'adulte) et en cas de plaie, par la vaccination et l'administration précoce d'immunoglobulines spécifiques.



ANNEXE

## Fiche d'exploitation

### I- Données épidémiologiques :

Nom et prénom :

Date d'entrée :

Origine géographique :

Sexe : M  F

Age :

Durée d'hospitalisation :

Vaccination Antérieure : oui  non

Sérothérapie préventive : oui  non

Antécédents :

### II-Données cliniques

- Porte d'entrée : connue  non connue

Mode de contamination :

- Période d'incubation :            jours

- Période d'invasion :            jours

- Tableau clinique d'admission :

-Trismus :

-Contractures : généralisées  localisées

-Paroxysmes : oui  non

Température:

Pouls :                    TA :                    FR :

- Troubles neurovégétatifs :

- Score de DAKAR :

**III-Données para cliniques :**

1- biologie :

GB : Hb : Hte

Pq : TP:

Urée: Créatinine:

Glycémie: CRP: CPK:

Natrémie : kaliémie :

2. Gazométrie :

PaO2 : PCO2 :

PH HCO3- :

5. Scores de gravité non spécifiques à l'admission :

SAPS II:

APACHE II:

**IV-Modalités thérapeutiques :**

1-Traitement symptomatique:

- Ventilation mécanique: oui  non

Trachéotomie à J

Durée de ventilation :

- Hypnotiques :

produit	diazépam	midazolam	thiopental	phénobarbital
dose				
durée				

- Curarisation: Produit:

Dose :

Durée:

Continue  Discontinue





## Tétanos grave: prise en charge et facteurs pronostiques

---

- ATB :       Produit :  
                  Dose :  
                  Durée :  
• Sérothérapie :   oui      non     
                          Produit :  
                          Dose :  
• Vaccin antitétanique :   fait      non fait

### V-Aspects évolutifs :

#### 1. Complications :

- Pneumopathie d'inhalation :
- Pneumopathie nosocomiale :     
                          Germe :  
                          ATB :  
                          Durée :  
• Infection urinaire nosocomiale :     
                          Germe :  
                          ATB :  
                          Durée :  
• Escarres :     
                  Stade :  
• MTE :   Thrombose      EP     
• Neuropathie de réanimation :     
• Difficulté de sevrage de VM :

## Tétanos grave: prise en charge et facteurs pronostiques

---

2. Guérison :


Guérison sans séquelles :

Guérison avec séquelles :

Nature :

3. Décès :

Cause du décès :



RESUMES

## RESUME

Le tétanos demeure un problème majeur de la santé publique dans les pays en voie de développement. Le pronostic de cette maladie est toujours aussi grave malgré l'amélioration de la prise en charge en réanimation.

Le but de ce travail est d'analyser les données épidémiologiques, identifier les facteurs pronostiques et s'étaler sur la prise en charge en milieu de réanimation.

Notre étude regroupe 10 cas de tétanos, hospitalisés dans en réanimation polyvalente du service d'Anesthésie-réanimation du CHU Mohammed VI entre Janvier 2003 et Décembre 2007.

La moyenne d'âge des patients était de 39 ans, tous de sexe masculin, la fréquence annuelle moyenne était de 2 cas/an, les inoculations traumatiques ou accidentelles étaient les plus fréquemment en cause. Le tétanos était généralisé dans 9 cas avec un cas de tétanos céphalique.

Le traitement symptomatique est basé sur la réanimation respiratoire par l'intubation trachéale chez tous nos malades et 4 patients ont été trachéotomisés. Comme traitement sédatif, le diazépam était utilisé chez tous les malades, midazolam chez 5 patients, les analgésiques centraux chez 7 patients, le phénobarbital chez 3 patients, le thiopental chez 6 patients, les curares chez 4 patients et le baclofène chez 4 malades.

Le traitement spécifique était fait d'une sérothérapie chez 8 cas et 2 patients ont été vaccinés. Tous les patients ont reçu une antibiothérapie (péni G).

L'évolution a été émaillée de complications infectieuses à type de pneumopathie chez 5 patients et un patient avec insuffisance rénale tandis qu'elle était favorable chez 2 patients. 8 malades sont décédés.

Si l'incidence a diminué, le pronostic reste grave ; pourtant, cette affection est évitable par une vaccination bien conduite, le seul moyen de prévention.

## SUMMARY

Tetanus remains a major problem of public health in developing countries. The prognosis of this disease is still serious despite the improvement of care in intensive care.

The purpose of this work is to assess the impact, care and mortality of tetanus in intensive care unit and determine factors predictions.

Our study includes 10 cases of tetanus, hospitalized in the intensive care unit UHC Med VI between January 2003 and December 2007. The average age of our patients was 39 years, all were male. The average annual rate was 2 cases per year, inoculations or traumatic injuries were the most frequent cause. Tetanus was widespread in 9 cases with a case of cephalic tetanus. The symptomatic treatment was based on tracheal intubations in all our patients and 4 cases which had tracheotomy secondary. In the sedative treatment, diazepam was used in all patients, Midazolam in 5 patients, central analgesics in 7 patients, Phenobarbital in 3 patients, thiopental in 6 patients, curare in 4 patients and baclofène in 4 patients. The specific treatment was a serotherapy in 8 cases and 2 patients have been vaccinated. All patients received antibiotics (penicillin G). The forecast was dotted with infectious complications like pneumonia in 5 patients and a patient with renal failure while it was positive in 2 patients. 8 patients died.

If the incidence of tetanus has decreased, the prognosis remains bad yet this condition is preventable by vaccination, the only means of prevention.

## ملخص

يشكل الكزاز مشكلا كبيرا لصحة العامة في الدول النامية، فرغم تحسن آليات الإنعاش لتزال خطورة هذا المرض قائمة. يهدف من هذا العمل إلى تحديد معدل الحالات المصابة بهذا المرض، و علاجه وعدد وفياته.

في مصلحة الإنعاش وكذلك تحديد العناصر الإنذارية. جمعت دراستنا 10 حالات، تم استشفائها في مصلحة الإنعاش للمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش ما بين يناير 2003 و دجنبر 2007. كان معدل عمر المرضى 39 سنة، كلهم ذكورا، أما متوسط المعدل السنوي هو حالتان في السنة وتمثلت الأسباب الأساسية في التلقيحات الرضحية أو الحادثية. كان الكزاز معمما في 9 حالات مع حالة واحدة لكزاز دماغي.

بنيت معالجة الأعراض على الإنعاش التنفسي بالثدييب الرغامي عند كل المرضى و الفغر الرغاموي عند أربعة مرضى. في العلاج بالمركبات، استعمل ديازيبام عند كل المرضى و ميدازلام عند 5 مرضى المسكنات المركزية عند 7 مرضى، فينوبغيطال عند 3 مرضى، تيوبنثال عند 6 مرضى، الكورار عند 4 مرضى و البكلوفان عند 4 مرضى.

اعتمد علاجه الخاص على المصل في 8 حالات و التلقيح عند مريضين. كل المرضى خضعوا للعلاج بالمضادات الحيوية ( بنسيلين ج).

تخلل تطوره بمضاعفات تعفننية على شكل تعفن رئوي لدى 5 مرضى و فشل كلوي لدى مريض واحد. كان التطور إيجابيا عند مريضين و توفي 8 مرضى.

لا يزال الكزاز خطيرا على الرغم من انخفاض معدل الإصابة به، ولكن يمكن تجنبه بتلقيح ملائم الذي يظل الوسيلة الوحيدة للوقاية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **POPOFF.M.R, POULAIN.B**  
Tétanos : physiopathologie, épidémiologie, formes cliniques, traitement et vaccination  
Antibiotiques, 2005, vol 7, p : 23-41
2. **DEBORD.T, LOPYRE.E**  
Tétanos  
EMC, maladies infectieuses, tome 2, 8-038-g-10,1995
3. **BONSIGNOUR.J.P, ROUSSEAU.J.M**  
Tetanus : physiopathology, diagnosis, prévention  
Revue du praticien, 1996, 46(4), p : 479-85
4. **MOTAOUAKIL.S**  
Mortalité du tétanos grave en réanimation  
Thèse : médecine, Casablanca, 2006, N°169
5. **TRANA-VAN D**  
Réanimation du tétanos grave de l'adulte à Dakar  
Thèse : médecine, Bordeaux, 2000, n°19
6. **BERTON.C, KEMPF.J**  
Conduite pratique de réanimation du tétanos de l'adulte  
EMC, anesthésie réanimation, tome 5, 36-984-A-70, 1994
7. **FAUCHER.A, MARTINEZ.V**  
Tétanos  
EMC, Paris, Traité de Médecine Akos, 4-1180
8. **ROGEAUX OLIVIER**  
Le tétanos  
Développement et Santé, 1989, n°82
9. **MALLIK.IH, WINSLET.MC**  
A review of the epidemiology, pathogenesis and management of tetanus  
International Journal of Surgery, 2004, vol 2, p: 109-119
10. **LARROCHE.C**  
Le tétanos: la mise au point sur une pathologie infectieuse grave toujours d'actualité  
Antibiotiques, 2004, volume 6, n°1, c1, p : 23-28

11. **POIRIER.N, BOULANGER.B**  
Tétanos et dysphagie  
European Journal of emergencies, volume 18, n°1, 2005, p :47-48
12. **NDOUR .CT, SOUMARE.M**  
Le tétanos a porte d'entrée obstétricale a DAKAR : aspects épidémiologiques et pronostiques à propos de 21 cas  
Médecine et Maladies Infectieuses, 2002, vol 32, p: 399-404
13. **LINNENBRINK THOMAS, MAUREEN.M**  
Tetanus: pathophysiology, clinical signs, diagnosis, and update on new treatment modalities  
Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 2006, 16(3), p: 199-207
14. **BELTTERY.B, DOISE.J-M**  
Tétanos: Prévention et diagnostic  
EMC médecine, 2004, 1(2), p : 151-156
15. **KUEZINA-DANIEL, JUNGFER**  
Tétanos céphalique avec paralysie faciale de Bell inaugurale chez une patiente âgée  
Annales de Médecine Interne, 2003, n°3, p : 190-191
16. **TEXIER SABINE, DERMU.MARION**  
Tétanos chez un homme présentant une plaie chronique  
La presse médicale, 2004, volume 33, n°11, p : 759-760
17. **VALLA.F-V, GRAY.C-L**  
Tétanos généralisé chez un adolescent  
Archives de pédiatrie, 2007, volume 14, issue4, p : 362-364
18. **YEBOUE-KOUAME, BONNY.J.S**  
Etude épidémiologique du tétanos à Abidjan et incidences professionnelles  
Archives des Maladies Professionnelles et de Médecine du Travail, 1999, n°2, p : 132-134
19. **SALTOGLU.N, TASOVA.Y**  
Prognostic factors affecting deaths from adult tetanus  
Clin. Microbiol.Infect, 2004, 10(3), p: 229-233
20. **KOULLA-SHIRO.S, KOUDA-ZEH.A**  
Tétanos chez l'adulte à Yaoundé : étude épidémiologique  
Médecine et Maladies Infectieuses, 1994, vol 24, p : 67-69

21. **SEYDI.M, SOUMARE.M**  
Aspects actuels du tétanos de l'enfant et de l'adulte à Dakar  
Médecine et Maladies Infectieuses, 2005, vol 35, p : 28-32
22. **THWAITES.C.L**  
Tetanus  
Current anaesthesia and critical care, 2005, vol16, p: 50-57
23. **MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE**  
Santé en chiffres 2006  
Direction de la planification et des ressources financières
24. **SOUMARE.M, SEYDI.M, NDOUR.S.T**  
Manifestations cardiovasculaires, cliniques et électrocardiographiques au cours du tétanos  
Médecine et Maladies Infectieuses, 2005, volume 34, issue 9, p : 450-454
25. **KEFER MICHAEL.P**  
Tetanus  
American journal of emergency medicine, 1992, vol 10, n°5, p: 56-59
26. **SANFORD.JAYP**  
Tetanus: forgotten but not gone  
The New England journal of medicine, 1995, vol332, n°12, p: 812-813
27. **FISCH.A**  
Couverture vaccinale anti-tétanique  
Médecine et Maladies Infectieuses, 1995, vol 25, spécial, p : 627-31
28. **BRIAN.F PASCUAL, M.P.H**  
Tetanus surveillance - United States, 1998-2000  
Surveillance summaries, 2003, 52(SS03), p: 1-8
29. **GERGEN.PJ, MAGNENAT.JL**  
A population-based serology survey of immunity to tetanus in the United States  
The New England journal of medicine, 1995, vol 332, p: 761-66
30. **DOSSOU-GBETE.L, MELET.M**  
La réanimation au cours du tétanos du sujet âgé est elle justifiée ?  
La revue de Médecine Interne, 1994, volume 15, supplement1, p : 54

31. **BOURLEAUD.J, HUET.M**  
Contribution à l'étude du tétanos en France  
Médecine et Maladies Infectieuses, 1985, n°1, volume15, p : 7-16
32. **BAHTIA.R, PROOBHAKAR.S**  
Tetanus  
Neurology India, 2002, volume 50, n°4, p: 398-407
33. **LEOVERA INGRID, RAYON JAMES**  
Tetanus: a clinical diagnosis  
American journal of emergency medicine, 1995, volume 13, n°4, p: 488-490
34. **GENTILLINI M, DUFLO B**  
Parasitologie et Médecine tropicale  
Edition : Pitie-Salpetriere, tome 1, 2000, nombres de pages : 215
35. **BUNCH JARED.T, MA K.THALJI**  
Respiratory failure in tetanus  
Chest, 2002, vol 122, p: 1488-1492
36. **RIBEREAU.R - GAYON**  
Le traitement du tétanos en zone rurale d'Afrique de l'est  
Médecine d'Afrique Noir, 2000,47(3), p : 131-138
37. **RAKONDRAVELO, ANDRIANA SOLORADO**  
Le tétanos à l'HJR Befelatanana CHU d' Antananarivo  
Bulletin de la Société de pathologie exotique, 2007, Vol : 98, p. : 371 - 373
38. **MARHOUM EL FILALI.K**  
Le tétanos chez l'adulte  
Thèse : Médecine, Casablanca, 1997, n°11
39. **SAUMARE.M, DIOP.B.M**  
Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos otogène au CHU de DAKAR  
Médecine et Maladies Infectieuses, 2003, vol33, p : 254-257
40. **PEETERMANS .W.E, SCHEPENS.D**  
Tetanus: still a topic of present interest: a report of 27 cas from a Belgian referral hospital  
Journal of internal medicine, 1996, vol 239, p: 249-252

41. **FILHO.M, XIMENS.R**  
Clinical classification of tetanus patients  
Brazilian journal of medical and biological research, 2006, vol 39, p: 1329-1337
42. **NOUVEAU.J**  
Cas clinique et statut vaccinal : faut-il faire confiance aux patients ?  
Antibiotiques, 2005, n°1, p : 43-44
43. **GRAS.C, LECAMUS.J.L**  
Le traitement du tétanos  
Soins pathol trop, 1985, vol 55, p:13-17
44. **NOUAILLA.T.F**  
Le tétanos : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et principes du traitement  
La revue du praticien, 1988, vol 24, p: 1767-1771
45. **FARRAR.J, YEN.LM, COOK T**  
Neurological aspects of tropical disease: Tetanus  
J.neurol.neurosurg.psychiatry, 2000, vol 69, p : 292-301
46. **SERVIN FREDERIQUE**  
Pharmacologie des benzodiazépines utilisées en anesthésie réanimation  
EMC, Anesthésie réanimation, 2002, 36-369-B-10
47. **CASTELAIN.V, MATHIEN.C**  
Conduite pratique de la réanimation du tétanos de l'adulte  
EMC, Anesthésie réanimation [36-984-A-70], 2007
48. **VIEL.E**  
Sédation et analgésie en réanimation  
Edition 5, Paris, 1999, Anesthésie réanimation, 45p
49. **SUPPINI.A, KAISER.E**  
Utilisation des curares en réanimation  
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 1999, vol18, p:341-54
50. **COOK.T.M, PROTHEROE.R.T**  
Tetanus: a review of the literature  
British journal of anaesthesia, 2001, 87(3), p: 477-487

51. **JOLLIET.P, MAGNENAT.JL**  
Monitoring par relaxograph™ d'un tétanos grave curarisé  
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 1992, vol11, p : 727, 1992
52. **BEECROFT.C.L, ENRIGHT.S.M**  
Remifentanil in the management of sever tetanus  
British journal of anesthesia, 2005, vol 94, N 1, p: 46-8
53. **SAISSY.M.J, RAUX.O**  
Tétanos sévère et baclofène intrathécal  
Annale Français d'Anesthésie Réanimation, 1990, vol9, p : 183-184
54. **FRANCOIS.B, CLAVEL.M**  
Injection intrathécal continue de baclofène en cas de tétanos généralisé  
La presse médicale, 1997, vol 26, n°22, p : 1045-46
55. **ROSENBAUM.D, PERRON.J**  
Intérêt du propofol pour la sédation prolongée : a propos d'un cas de tétanos  
Réanimation et urgences, 1996, vol5, n°3, p: 371-73
56. **HSU.SS, GROLEAU.G**  
Tetanus in the emergency department:  
j.Emer.Med, 2001, vol 20, p:357-65
57. **THWAITES.C.L**  
Tetanus  
Practical neurology 2002, vol 2, p: 130-137
58. **ATTYGALE.D, RODRIGO.N**  
Magnesium sulphate for control of spasms in severe tetanus  
Anaesthesia, 1997, vol 52, p : 956-62
59. **SIMINI.B,**  
Tétanos et magnésium  
Lancet, 2006, vol 368, p: 1396-99
60. **BROWN.J.L, SINDINGAND.H**  
Autonomic disturbance in sever tetanus: failure of parenteral clonidine to control blood pressure  
Journal of infection, 1994, vol 29, p: 67-71

61. **FRESHWATER.D, UDY.A,**  
Autonomic dysfunction in tetanus – wath lessons can be learnt with specific reference to alpha-2agonists?  
Anaesthesia, 2007, vol 62, p : 1066–1070
62. **GALLIAS.II, MOREAU.J**  
Bilan thérapeutique de 266 cas de tétanos: intérêt de la sérothérapie intrathécale  
Médecine et Maladies Infectieuses, 1977, vol 7, p : 361 à 365
63. **KABURA.L, ILIBAGIZA.D**  
Intrathecal vs. intramuscular administration of human antitetanus immunoglobulin or equine tetanus antitoxin in the treatment of tetanus: a meta-analysis  
Tropical medicine and international health, 2006, volume 11, N° 1, p: 1075–1081
64. **NYA.MTN, YEN.NTT**  
Randomized comparison of penicillin and metronidazol for the treatment of tetanus  
Symposium of antimicrobial resistance in southern Vietnam, 1997
65. **KARAPINAR. H, YAGDIS**  
A case of myosis ossificans as a complication of tetanus treated by surgical excision  
Acta .orthop.Belg, 2003, vol 69, n°3, p: 285–288
66. **THACHIL.RT, PHILIP.B**  
Temporomandibular dislocation : a complication of tetanus  
J.Trop.Med.Hyg, 1993, vol 96, n°1, p:60–61
67. **ABOUKAL.R, ZEGGWAGH.A.A, ARZOUK.N**  
Mortalité et morbidité liées à la pneumopathie nosocomiale associée a la ventilation du tétanos: Etude cas – témoin  
Annales françaises d’anesthésie et de réanimation, 1998, volume17, issue 8, p: 900
68. **CAVALCANTE.FERNANDES, SANDOVILLE MARIA**  
Incidence of and risk factors for nosocomial pneumonia in patients with tetanus  
Clinical Infectious Disease, 2001, vol 33, p: 1842–6
69. **SUNKO, CHAN.Y.W**  
Management of tetanus: a review of 18 cases  
Journal of the royal society of medicine, 1994, vol 3, p: 135–137

70. **TRUJILLO.MJ, CASTILLO.A**  
Tetanus in the adult: intensive care and management; experience with 233 cases  
Crit.Car.Med, 1980, vol 8, n°7, p:419-23
71. **THWAITES.C.L, YEN.L.M**  
Urinary catecholamine excretion in tetanus  
Anesthesia, 2006, vol 61, p: 355-59
72. **MANGAN.M, NDOUR CT**  
Les fractures tassements vertébrales au cours du tétanos: aspects épidémiologiques,  
radiologiques et pronostiques  
Médecine d'Afrique noir, 2007, volume 54, n°12, p : 609-612
73. **OQUNRIN.O.A, UNUIGBE.E.I**  
Tetanus: an analysis of the prognosticating factors of cases seen in a tertiary hospital in  
a developing Africans country between 1990 and 2000  
Trop.Doct, 2004, vol 11, n°1, p:58-63
74. **BRAUNER.JS, VIEIRA.SR**  
Changes in severe accidental tetanus mortality in the ICU during two decades in Brazil  
Intensive Care Med, 2002, vol 28, n°7, p: 930-5
75. **DUTTA.TK, DAS.AK**  
Neuromyolysis and ventilatory support in severe tetanus  
j.Indian.Med.Assoc, 2006, vol 104, n°2, p: 63-6
76. **TANON.AK, EHOLIE.SP**  
Morbidity and mortality of tetanus in the infectious and tropical diseases department in  
Abidjan: 1985-1998  
Bull.Soc.Path.Exot, 2004, vol 97, n°4, p:283-7
77. **ANURADHA.S,**  
Tetanus in adults – a continuing problem: an analysis of 217 patients over 3 years from  
Delhi, India, with special emphasis on predictors of mortality  
Med.J.Malaysia, 2006, vol 61, n°1, p:7-14
78. **THWAITES.C.L, YEN.L.M**  
Predicting the clinical outcome of tetanus: the tetanus severity score  
Tropical Medicine and International Health, 2006, vol 11, n°3, p: 279-287



**79. AROQUNDADE.FA, BELLO.IS**

Patterns of presentation and mortality in tetanus: a 10 year retrospective review  
Niger Postgrad Med. Jou, 2004, vol 11, n°1, p: 58-63

**80. UDWADIA.FE, LALL.A**

Tetanus and complications: intensive care and management experience in 150 India patients  
Epidemiol.Inf, 1987, vol 99, n°3, p: 675-84