

LISTE DES ABRÉVIATIONS

CHNU:	Centre Hospitalier National Universitaire
CTA:	Centre de Traitement Ambulatoire
CRCF:	Centre de Recherche Clinique et de Formation
g/j:	Gramme par jour
g/kg/j:	Gramme par kilogramme par jour
 mg/kg:	Milligramme par kilogramme
 mg/kg/j:	Milligramme par kilogramme par jour
 Kcal/kg/j:	Kilocalories par kilogramme par jour
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
UI/j:	Unité internationale par jour
UI/kg:	Unité internationale par kilogramme
UI/kg/j:	Unité internationale par kilogramme par jour
PNLP:	Programme National de Lutte contre le Paludisme
DTCP :	Dyphtérite Tétanos Coqueluche Poliomyélite
IM :	Intramusculaire

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Incidence annuelle du tétanos et couverture vaccinale du DTCP de 1980 à 2006.....	8
Figure 2 : Contractures généralisées chez un tétanique.....	23
Figure 3 : Evolution de l'incidence annuelle du tétanos.....	60
Figure 4 : Evolution de la prévalence hospitalière du tétanos en fonction des années.....	61
Figure 5: Répartition des patients suivant leurs classes d'âge.....	62
Figure 6 : Evolution selon les tranches d'âge des patients en fonction des années.....	62
Figure 7: Evolution du sexe en fonction des années.....	63
Figure 8 : Evolution de l'origine géographique des patients suivant les années.....	64
Figure 9 : Evolution du milieu d'origine en fonction des années.....	64
Figure 10: Evolution du taux de scolarisation suivant les années.....	65
Figure 11: Evolution de l'existence ou non de VAT chez les patients atteints de tétanos suivant les années étudiées.....	66
Figure 12 : Évolution de la notion de référence des patients en fonction des années.....	12
Figure 13: Évolution de la structure de provenance des patients en fonction des années.....	67
Figure 14 : Evolution de la notion de prise en charge avant référence suivant les années étudiées.....	68
Figure 15 : Evolution de la durée d'incubation suivant les années.....	69
Figure 16 : Evolution de la durée d'invasion du tétanos en fonction des années.....	70
Figure 17: Evolution du délai d'hospitalisation en fonction des années.....	71

Figure 18 : Répartition des différentes portes d'entrée du téтанos.....	72
Figure 19 : Evolution de la proportion du téтанos à porte d'entrée tégumentaire en fonction des années.....	73
Figure 20: Evolution de la proportion du téтанos à porte d'entrée ombilicale suivant les années.....	74
Figure 21: Evolution de la proportion du téтанos à porte d'entrée ORL en fonction des années.....	75
Figure 22: Evolution de la proportion du téтанos à porte d'entrée occulte en fonction des années.....	76
Figure 23 : Evolution des cas de téтанos à porte d'entrée post chirurgicale en fonction des années.....	77
Figure 24: Evolution de la proportion du téтанos à porte d'entrée post-circoncision en fonction des années.....	77
Figure 25: Evolution de la forme clinique du téтанos en fonction des années.....	79
Figure26: Evolution de la durée d'hospitalisation moyenne en fonction des années.....	80
Figure 27: Evolution du stade du téтанos en fonction des années.....	81
Figure 28: Evolution du score du téтанos en fonction des années.....	82
Figure 29: Evolution de la survenue de complication à l'admission suivant les années.....	83
Figure 30: Evolution de la létalité en fonction des années.....	84
Figure 31: Evolution de la survenue de séquelles en fonction des années...	85

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de Mollaret.....	32
Tableau II : Classification Internationale de Dakar.....	33
Tableau III : Score de Phillips.....	34
Tableau IV : Pronostic adapté de Bleck.....	35
Tableau V : Recommandations de l'OMS sur la vaccination antitétanique du tétonos [75].....	49
Tableau VI : Conduite à tenir pour la prévention du tétonos chez toute personne occasionnellement exposée [8].....	50



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE: REVUE DE LA LITERATURE.....	3
I. HISTORIQUE.....	4
II. EPIDEMIOLOGIE.....	7
II.1 Morbidité.....	7
II.1.1 Situation dans le monde.....	7
II.1.2 Dans les pays développés.....	8
II.1.3 Dans les pays en développement.....	8
II.2 Mortalité.....	9
II.3 Répartition selon l'âge.....	10
II.4 Répartition selon le sexe.....	11
II.5 Fréquence saisonnière.....	12
III. AGENT PATHOGÈNE.....	13
III.1 PORTES D'ENTRÉE.....	14
III.1.1 Portes d'entrée tégumentaires.....	14
III.1.2 Porte d'entrée chirurgicale.....	14
III.1.3 Porte d'entrée intramusculaire.....	15
III.1.4 Porte d'entrée otogène.....	15
III.1.5 Portes d'entrée traditionnelles.....	15
III.1.5.1 Porte d'entrée ombilicale.....	16
III.1.5.2. Autres portes d'entrée traditionnelles.....	16
III.1.6 Porte d'entrée dentaire.....	16
III.1.7 Porte d'entrée inconnue.....	17
III.2 PHYSIOPATHOLOGIE.....	17
III.2.1 Action de la tétanospasmine sur le système nerveux central.....	17
III.2.2 Action de la tétanospasmine sur le système nerveux autonome.....	18
IV. ASPECTS CLINIQUES.....	20

IV.1 Type de description : Le tétonos aigu généralisé de l'adulte jeune non vacciné.....	20
IV.1.1 Incubation.....	20
IV.1.1 Début ou période d'invasion.....	20
IV.1.3 Période d'état.....	21
IV.1.3.1Signes cliniques.....	22
IV.1.3.1.1 Les contractures généralisées.....	22
IV.1.3.1.2 Les paroxysmes.....	24
IV.1.3.2 Paraclinique.....	24
IV.1.4 Évolution – pronostic.....	25
IV.1.4.1 Éléments de surveillance.....	25
IV.1.4.2 Modalités évolutives.....	26
IV.1.4.2.1 Le décès.....	26
IV.1.4.2.2 La guérison.....	26
IV.1.4.2.3 Les complications.....	26
IV.1.4.2.3.1. Complications respiratoires mécaniques.....	26
IV.1.4.2.3.2 Complications infectieuses.....	27
IV.1.4.2.3.3 Complications cardiovasculaires.....	27
IV.1.4.2.3.4 Complications métaboliques.....	28
IV.1.4.2.3.5 Maladies thromboemboliques.....	28
IV.1.4.2.3.6 Complications digestives.....	28
IV.1.4.2.3.7 Complications liées au terrain.....	29
IV.1.4.2.3.8 Complications neurologiques.....	29
IV.1.4.2.3.9 Complications iatrogènes.....	29
IV.1.4.2.3.10 Fractures vertébrales.....	30
IV.1.4.2.4 Les séquelles.....	30
IV.1.4.2.4.1 Rétractions musculotendineuses.....	30
IV.1.4.2.4.2 Paralysies périphériques.....	30

IV.1.4.2.4.3 Paraostéoarthropathies (POA) du tétanos.....	31
IV.1.4.3 Pronostic.....	32
IV.4.3.1 La classification en stade de MOLLARET.....	32
IV.1.4.3.2 Classification internationale par "score de Dakar".....	32
IV.1.4.3.3 Score de PHILLIPS.....	34
IV.1.4.3.4 Pronostic adapté d'après Bleck.....	35
IV.2 Formes cliniques du tétanos.....	35
IV.2.1 Formes symptomatiques.....	35
IV.2.1.1 Tétanos fruste.....	35
IV.2.1.2 Tétanos hypertoxique de Roger.....	36
IV.2.2.1 Formes topographiques.....	37
IV.2.2.1 Tétanos localisé aux membres.....	37
IV.2.2.2 Les tétanos céphaliques.....	37
IV.2.3 Formes selon le terrain.....	38
IV.2.3.1 Tétanos du nouveau-né.....	38
IV.2.3.2 Tétanos du sujet âgé.....	39
IV.2.3.3 Tétanos puerpéral.....	39
V. TRAITEMENT.....	40
V.1 Traitement curatif.....	40
V.1.1 Traitement à visée étiologique.....	40
V.1.1.1 Traitement de la porte d'entrée.....	40
V.1.1.2 Traitement antibiotique.....	40
V.1.1.3 La sérothérapie.....	41
V.1.1.3.1 Le sérum antitétanique hétérologue.....	41
V.1.1.3.2 Le sérum antitétanique homologue ou gamma globuline antitétanique.....	42
V.1.2 Traitement à visée symptomatique.....	42
V.1.2.1 Isolement sensoriel des malades.....	42
V.1.2.2 Sédatifs.....	43

V.1.2.2.1 Les benzodiazépines.....	43
V.1.2.2.2 Les barbituriques.....	43
V.1.2.2.3 Les curares.....	43
V.1.2.2.4 Le baclofène.....	44
V.1.2.2.5 Le drantroléne (Dantrium*).....	45
V.1.2.2.6 Les morphinomimétiques.....	45
V.1.2.3 Réanimation respiratoire.....	45
V.1.2.4 Maintien de l'équilibre hydro électrolytique et nutritionnel.....	46
V.1.2.5 Nursing.....	46
V.1.2.6 Prévention de la maladie thromboembolique.....	46
V.1.2.7 Kinésithérapie.....	46
V.1.2.8 Vitaminothérapie C.....	47
V.2 Traitement préventif.....	47
V.2.1 Prévention individuelle.....	47
V.2.1.1 Programme élargi de vaccination (PEV).....	47
V.2.1.2 Prévention chez la femme enceinte.....	48
V.2.1.3 Prévention antitétanique après exposition.....	49
V.3 Prévention collective.....	51
DEUXIEME PARTE : NOTRE ETUDE.....	52
I. CADRE D'ETUDE.....	53
I.1 Description des lieux.....	53
I.2 Personnel.....	54
I.3 Activités de la Clinique.....	55
I.4 Circuit de la prise en charge des patients présentant un tétanos.....	55
II. METHODOLOGIE.....	56
II.1 Type et période d'étude.....	56
II.2 Population d'étude.....	56
II.2.1 Critères d'inclusion.....	56

II.2.2 Méthode de sondage.....	56
II.3 Collecte des données.....	57
II.3.1.1 Outil de collecte.....	57
II.3.1.2 Méthode de collecte.....	57
II.4 Analyse des données.....	57
II.5 Considérations éthiques.....	58
II.6 Contraintes.....	58
III. RESULTATS.....	60
III.1 Aspects sociodémographiques.....	60
III.2 Aspects cliniques.....	69
III.3 Aspects évolutifs.....	80
IV. DISCUSSION.....	86
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	101
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	106

INTRODUCTION

Le tétanos est une toxi-infection d'inoculation non contagieuse, non immunisante due à un bacille à Gram positif tellurique, anaérobiose strict, sporulé appelé *Clostridium tetani* ou bacille de Nicolaier. La bactérie est introduite dans l'organisme à l'occasion d'une effraction cutanée ou muqueuse [1].

Il s'agit d'une maladie grave et mortelle décrite depuis l'antiquité. Malgré l'existence d'un vaccin très efficace mis au point par Ramon depuis 1925, elle reste encore largement répandue dans le monde en particulier dans les pays en développement [2, 3]. Les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) faisaient état, en 2000, d'un million de cas par an dans le monde avec une létalité de 50% en moyenne, pouvant aller jusqu'à 70% dans certaines zones [4].

Le tétanos demeure un problème de santé publique dans certains pays en développement où il intéresse les sujets jeunes [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. Au Sénégal, le programme élargi de vaccination mis en place par le Ministère de la Santé depuis 1981 a permis d'obtenir la certification de l'élimination du tétanos néonatal et maternel en 2012 [12, 13, 14]. Le tétanos de l'enfant et de l'adulte reste une cause fréquente d'hospitalisation en unité de soins intensifs à la clinique des maladies Infectieuses Ibrahima Diop Mar du CHNU de Fann, structure nationale de référence pour la prise en charge de cette maladie.

Les problèmes majeurs posés par le tétanos sont ceux de sa prophylaxie et de son traitement qui nécessite entre autres des mesures de réanimation plutôt que son diagnostic qui est strictement clinique devant l'apparition d'un trismus associé ou non à des contractures généralisées paroxystiques [15].

L'évolution du tétanos reste marquée par une létalité élevée surtout en ce qui concerne le tétanos néonatal [16]. Son pronostic dépend de plusieurs facteurs cliniques dont l'appréciation est basée sur des classifications telles que la classification en stade de Mollaret (1957) et celle en score de la Conférence internationale de Dakar(1975) [17]. La littérature sur le tétanos est riche, aussi

bien dans le Monde qu'au Sénégal où des dizaines de publications scientifiques ont été faites sur cette thématique. Cependant aucune étude n'a encore été menée dans le sens de déterminer la tendance évolutive des différentes caractéristiques du tétanos à la Clinique des maladies infectieuses de Dakar. C'est ce qui justifie la réalisation de cette étude qui se fixe pour objectif déterminer l'évolution des profils sociodémographiques, cliniques et évolutifs du tétanos au niveau de la Clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann de 2004 à 2012. De manière spécifique, il s'agira de :

- décrire les aspects sociodémographiques, cliniques et évolutifs des malades hospitalisés pour tétanos ;
- déterminer l'évolution du profil sociodémographique du tétanos ;
- déterminer l'évolution du profil cliniques du tétanos ;
- déterminer l'évolution du profil évolutif du tétanos.

Pour atteindre nos objectifs, le plan adopté comporte deux parties :

- La première partie porte sur une revue de la littérature concernant l'historique, l'épidémiologie, l'agent pathogène, la clinique et le traitement du tétanos.
- La seconde partie portera sur notre travail et précisera le cadre d'étude, la méthodologie utilisée, les résultats et la discussion.

Ce travail se terminera par la conclusion et les recommandations formulées à partir des résultats.



I. HISTORIQUE

Le tétanos est une maladie connue depuis l'antiquité et déjà bien décrite par Hippocrate et Aretaeus.

Les guerres napoléoniennes furent de grandes pourvoyeuses de tétanos [18]. En effet, c'est à la faveur des poussées brutales et très importantes du nombre de cas de tétanos chez les soldats blessés présentant des plaies occasionnées par des armes « blanches » et les projectiles d'armes à feu ou encore les éclats d'obus lors des grandes guerres des XIX^{ème} et XX^{ème} siècles, que certaines observations importantes ont pu être faites et qu'une partie des connaissances sur la maladie ont été établies [19].

Ainsi Larrey, médecin de l'armée napoléonienne, examine de très nombreux cas de tétanos. Il dresse un tableau clinique détaillé de cette maladie appelée «l'épouvante des blessés» [20].

Il faut attendre la fin du XIX^{ème} siècle pour que les recherches effectuées conduisent à d'importantes découvertes. La nature infectieuse de la maladie est établie par Carle et Rattoneau en 1884 à Turin, en démontrant que l'inoculation du pus d'une plaie tétanique à des animaux entraîne le tétanos.

En 1885, Nicolaïer, à Göttingen identifie l'agent responsable en reproduisant la maladie par inoculation de terre à divers animaux. Il isole dans les lésions locales, à côté d'autres germes, un germe particulier : un bacille long mais qu'il n'arrivera pas à cultiver [20].

Plus tard en 1886, Rosenbach fait la première observation correcte de ce bacille qu'il décrit comme ayant la forme d'un poil et parfois d'une épingle ou d'un paquet d'épingles. Il pense que ces bactéries sont sporulées mais ne parvient pas à le démontrer [21].

En **1889**, à Berlin, Kitasato réussit la culture du bacille dont il décrit les différents aspects morphologiques et en particulier les spores qui sont la forme de résistance.

Le cycle complet du bacille est précisé en **1890** par Vaillard, Vincent et Veillon, alors que Knud obtient la toxine téstanique par filtration, permettant le développement des recherches sur l'immunisation antitoxinique.

La même année, Behring et Kitasato constatent, chez des animaux ayant reçu de petites doses de cette toxine atténuée, l'apparition d'une anatoxine.

En **1892**, Roux réalise la séroprévention du téstanos par injections de sérum de chevaux immunisés.

En **1895**, Nocard démontre la disparition du téstanos chirurgical chez des chevaux inoculés avant l'intervention avec du sérum immun.

En **1897**, Marie démontre que la toxine agit sur le système nerveux central qu'elle atteint en remontant le long des nerfs moteurs. L'année suivante, Ehrlich décrit la téstanospasmine et la tétanolysine.

En **1917**, la vaccination antitéstanique fut entreprise pour la première fois par H Valle et L Bazy qui injectent à 7 blessés de la toxine iodée [22].

En **1920** Glenny et Ramon démontrent indépendamment que la toxine, après traitement par le formol et la chaleur, peut être transformée en un composé inoffensif mais hautement antigénique.

En **1923**, Ramon met au point le moyen de contrôler l'antigénicité de cette anatoxine par réaction de flocculation [20]. La vaccination anatoxinique est débutée par Ramon en **1925** chez les animaux et en **1926** chez l'homme [23].

En **1935** Cole et Spooner identifient deux facteurs pronostiques importants que sont l'incubation et l'invasion [24].

En **1948**, Pillemeyer purifie la toxine tétanique et donne sa constitution chimique [25].

En **1955**, le traitement des formes graves du tétanos fut débuté à l'hôpital Claude Bernard dans le service du Pr Mollaret [22].

En **1959**, Van Heyningen découvre le récepteur spécifique de la toxine tétanique dans le système nerveux [22].

En **1975** lors de la quatrième Conférence internationale sur le tétanos à Dakar, il fut établi le score pronostic de Dakar [26].

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

Le tétanos est une maladie infectieuse grave, existant à l'échelle mondiale et dont l'agent causal, *Clostridium tetani*, est ubiquitaire. C'est un germe tellurique, très répandu dans l'environnement.

La situation épidémiologique du tétanos connaît une forte disparité dans le monde. Dans les pays industrialisés, l'amélioration de l'hygiène, l'élévation du niveau socio-économique et sanitaire et surtout la vaccination systématique ont rendu le tétanos rare. A l'opposé des pays en développement où le tétanos est toujours un problème santé publique par sa grande fréquence et sa gravité aussi bien chez les adultes, les enfants et les nouveau-nés [7,8, 10, 11].

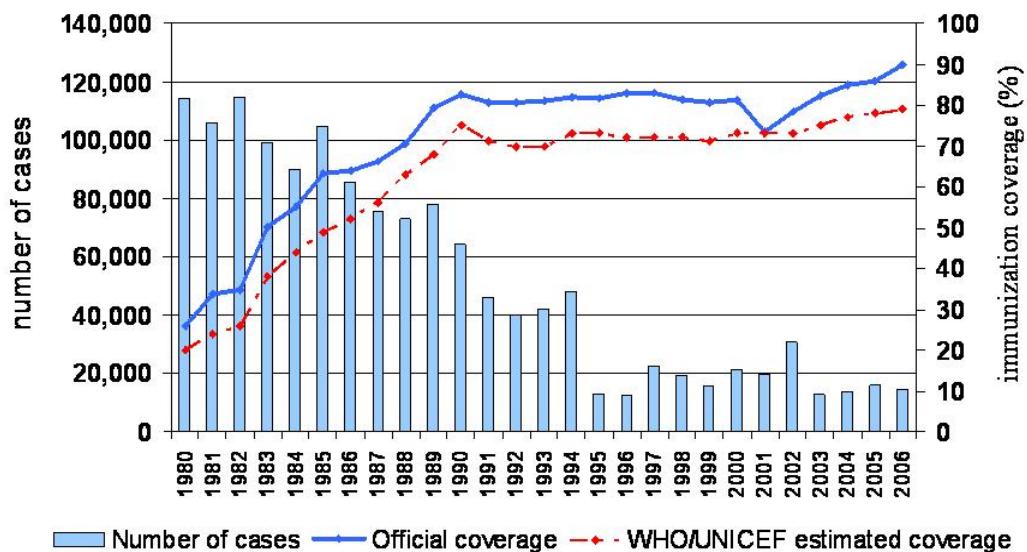
II.1. Morbidité

II.1.1. Situation dans le monde

Les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) font état d'un million de cas par an dans le monde [27] avec un taux d'incidence annuel de 10 à 50 pour 100 000 habitants. Par ailleurs, la priorité de l'OMS concerne le tétanos néonatal et l'objectif était d'éradiquer cette forme de tétanos avant 2005 [27].

En 2006, les estimations faisaient état de 14 500 cas rapportés [28]. Cette diminution notable de la morbidité a été possible grâce à la mise en œuvre de programmes de vaccination.

Total tetanus global annual reported incidence and DTP3 coverage, 1980-2006



Source : WHO/IUB database, 2007
193 WHO Member States. Data as of September 2007

Date of slide: 04 October 2007



Figure 3 : Incidence annuelle du téтанос et couverture vaccinale du DTCP de 1980 à 2006

II.1.2. Dans les pays développés

En Europe de l'ouest, seuls le Portugal et l'Italie ont des incidences plus élevées (1,1 et 1,2/1000 000 habitants). En France, elle était de 0,5 par million d'habitants en 2003. Par contre les pays du Nord de l'Europe, ainsi que le Canada et les Etats-Unis ont des incidences inférieures comprises entre 0 et 0,3/1000 000 d'habitants [1].

II.1.3. Dans les pays en développement

Les pays qui payent le plus lourd tribut du téтанос se trouvent en Afrique, dans le sous-continent Indien et en Asie [30]. En Amérique latine, la morbidité

semble être moins élevée, de l'ordre 4,65 pour 100 000 habitants par an au Brésil [31]. En Asie, notamment en Inde, le taux de morbidité est proche de celui de l'Afrique (10 à 50 pour 100 000 habitants par an) [32].

En Afrique noire, la morbidité du tétanos varie selon les pays de 10 à 50 pour 100 000 habitants par an [11; 33].

Au Sénégal, le tétanos atteint 32,5 pour 100 000 habitants par an [34] avec une prévalence hospitalière de 5,3% et une morbidité proportionnelle de 43% au service des maladies infectieuses de Fann à Dakar [35].

II.2. Mortalité

La mortalité reflète l'importance de l'endémie dans les pays en développement. Elle varie de 7 à 15 /100 000 habitants/an en Afrique noire et 40 à 60 /100 000 habitants/an en Inde. Elle est de 0,13/100 000 habitants/an aux États-Unis, de 0,72 /100 000 habitants/an en France [32].

La létalité hospitalière oscille entre 10 et 60 % selon les études [10]. En 1975, le nombre de décès par tétanos dans le monde était estimé à 1 million. Dans 60 à 90% des cas, il s'agissait de tétanos néonatal. En 1984, des estimations corrigées faisaient état d'un million de décès par tétanos néonatal seul [30].

Entre 2000 et 2003, les estimations faisaient état de 290 000 décès par tétanos. Dans les pays en voie de développement, tous les âges sont concernés, notamment les nouveaux nés et le tétanos néonatal tuait 4,5 enfants pour 1000 naissances vivantes dans les continents asiatique et africain [27].

II.3. Répartition selon l'âge

Dans les pays tropicaux, le jeune âge des sujets atteints de tétanos est frappant : 50% des cas de tétanos ont moins de 10 ans et 70% moins de 20 ans [32]. Au Sénégal 62% des patients ont entre 6 et 30 ans [29].

Chez le nouveau-né, la prévalence hospitalière est de 5 à 100 cas pour 1000 naissances vivantes [35] Cette incidence représente ainsi plus de la moitié des cas de tétanos dans certaines régions où les méthodes d'accouchement restent traditionnelles [36].

Au Sénégal, le tétanos néonatal représentait 30 % des cas de tétanos et 96,9% des infections néonatales avec une forte létalité de 53,9 % en 1993 [37]. Cependant avec l'amélioration de la prise en charge, il a été noté une réduction importante de la létalité qui est passée de 60% à 90% avant 2000 à moins de 50% entre 2000 et 2008 [38].

En Côte d'Ivoire, elle a baissé de 60 % entre 1989 et 1996 ; 68 % des femmes enceintes et 70% des femmes en âge de procréer sont vaccinées contre le tétanos [11].

En revanche, en Europe comme aux Etats-Unis, plus de la moitié des cas de tétanos avait la cinquantaine. En effet, la plupart des sujets jeunes des pays développés sont vaccinés contrairement aux sujets âgés qui ne l'ont jamais été ou ont perdu leur immunité vaccinale [32].

En France, du fait de la vaccination rendue obligatoire chez les enfants en âge scolaire depuis 1940, la maladie y est devenue rare. Son incidence y est presque nulle en dessous de 40 ans. Deux tiers des sujets atteints ont plus de 65 ans ; et leur incidence est de 3 pour 1000 [39].

D'année en année, il a été noté une diminution croissante des cas de tétanos chez ces sujets âgés. La diminution du tétanos s'explique également par un

renouvellement des générations et la disparition des personnes âgées non vaccinées [40].

Aux États-Unis où les programmes de vaccination sont efficaces, le tétanos touche habituellement les sujets âgés et les immigrés. Moins de 100 cas sont rapportés annuellement au niveau des *Centers for Disease Control* (CDC) ; parmi ceux-ci 68% sont des personnes âgées de plus de 50 ans [41].

II.4. Répartition selon le sexe

En Afrique, les différences sont peu importantes ; le tétanos néonatal est un peu plus fréquent chez les garçons. Dans d'autres situations, il est plus fréquent chez les filles (surtout à cause de la percée traditionnelle d'oreilles) [29].

Cependant de plus en plus on retrouve une prédominance masculine nette [11, 29, 42, 43]. En France, la prédominance féminine est nette et représentait 68 % en 2003 [1] surtout dans la tranche d'âge comprise entre 40 à 65 ans (2 femmes pour 1 homme). Ceci est dû à la persistance chez les hommes de la protection acquise à l'armée [39].

Les personnes de plus de 60 ans, non soumises aux vaccinations obligatoires, sont de très loin les plus atteintes et la longévité supérieure des femmes explique le plus grand nombre de cas féminins. La morbidité liée au tétanos chez les hommes âgés étant au moins aussi élevé que chez les femmes [40].

II.5. Fréquence saisonnière

En Afrique, comme en Inde, le tétanos est moins fréquent pendant la saison des pluies. Ceci s'explique par le fait que l'exposition aux traumatismes est moindre. Le tétanos néonatal échappe à cette règle [29]

III. AGENT PATHOGÈNE [45, 15]

Clostridium tetani est un bacille à Gram positif, anaérobiose strict, mobile, à spore ronde terminale. Il a la forme d'un bâtonnet fin et rigide de 3 à 6 microns de long et de 0,3 à 0,8 microns de large.

Clostridium tetani appartient au phylum des *Fimantes*, ordre des *Clostridiales*, classe des *Clostridia*, famille des *Clostridiaceae*, genre *Clostridium* et espèce *Clostridium tétni*.

Le bacille existe sous 2 formes :

- Une **forme végétative** fragile qui est mobile grâce à ses nombreux cils périphériques. Anaérobiose strict, il est détruit par la chaleur et les antiseptiques.
- Une **forme sporulée** résistante : Dans le milieu extérieur, les spores sont très résistantes, persistent plusieurs mois à plusieurs années dans le sol à l'abri de la lumière. Elles sont résistantes à un grand nombre de désinfectants, tels que la solution de Phénol à 5%, de formol à 3%, de chlore à 1% qui inactivent le bacille en 15 à 24 heures. Elles sont détruites par les dérivés iodés, le glutaraldéhyde, le peroxyde d'hydrogène ainsi que par l'exposition à la chaleur.

La germination des spores, pour être optimale, requiert des conditions d'anaérobiose. Ces conditions sont retrouvées au niveau des plaies nécrosées ischémiques ou couvertes de certains matériaux où les potentiels d'oxydo-réduction sont les plus bas.

Clostridium tetani est une bactérie ubiquitaire tellurique, très abondante dans les sols chauds et humides, riches en calcaire ; chez l'homme, le bacille tétnique

est une bactérie commensale du tube digestif avec un taux de portage pouvant aller jusqu'à 40 %.

Les animaux (cheval, mouton, bovin...) peuvent être porteurs du germe sous sa forme végétative, mais surtout sporulée, soit au niveau de la peau, soit au niveau intestinal avec dissémination par les fèces.

III.1. PORTES D'ENTRÉE

Clostridium tetani pénètre dans l'organisme à la faveur d'une effraction cutanée ou muqueuse appelée porte d'entrée. Les portes d'entrée sont multiples.

III.1.1. Portes d'entrée tégumentaires

Les portes d'entrées tégumentaires par plaies récentes sont plus fréquentes et représentent 40 à 60% des cas. Ce sont le plus souvent des plaies minimes voire anodines ayant de ce fait échappé à toute prévention : écharde, piqûre, arête de poisson, etc...[46].

Les plaies chroniques occupent le deuxième rang, avec en moyenne 10 à 30% des cas [39]. Il s'agit le plus souvent d'ulcères cutanés, de cancers surtout des seins, de gangrène d'origine artérielle [47].

III.1.2. Porte d'entrée chirurgicale

Le téton post-opératoire est grave. En effet sa mortalité élevée et son mauvais pronostic sont liés à plusieurs facteurs :

- la gravité propre de ce téton ;

- le terrain de survenue ;
- les difficultés du diagnostic précoce [48].

Ce type de téтанos passe à travers les instruments et les champs opératoires non ou mal stérilisés.

III.1.3. Porte d'entrée intramusculaire

Le téтанos à porte d'entrée post injection IM est relativement fréquent. Son pronostic est réputé réservé aussi bien à Dakar que dans tous pays où sévit le téтанos. À Dakar, sa létalité était d'environ 60 %.

Avec la forte prévalence du paludisme dans nos régions, la substance injectée est généralement constituée par les sels de quinine [42]. Il peut également s'agir de phénylbutazone, noramidopyrine ou même de pénicilline [49]. L'asepsie insuffisante et la nature du produit injecté jouent un rôle déterminant [3, 32].

III.1.4. Porte d'entrée otogène

La possibilité de survenue du téтанos à la faveur d'une otite est une réalité bien établie par plusieurs études depuis plusieurs décennies [50, 51, 52]. Sa morbidité est d'environ 2,85 % à Dakar. Les enfants de la tranche d'âge de 1-4 ans semblent être la cible privilégiée, comme c'est le cas pour les otites. Dans la majorité des cas, cette forme clinique est de gravité moyenne avec une faible létalité. Cependant des complications infectieuses peuvent en grever le pronostic, soulignant la nécessité de promouvoir des soins ORL appropriés [52].

III.1.5. Les portes d'entrée traditionnelles

III.1.5.1. Porte d'entrée ombilicale

Elle représente la porte d'entrée la plus fréquente (94,7%) au cours du tétanos néonatal [37]. Son pronostic est sévère avec une mortalité comprise entre 70% et 100% [17]. Elle est due à une section du cordon ombilical par des objets souillés (lame de rasoir, couteau, tige ou écorce d'arbre etc.) ou à une manipulation septique du cordon par application de topiques (beurre de karité, argile etc.)[37].

III.1.5.2. Autres portes d'entrée traditionnelles

Dans de nombreux pays, certaines pratiques coutumières peuvent être responsables de tétanos. Selon THIAM [53, 13, 54] elles représentent 19,20% des cas de tétanos hospitalisés aux Maladies infectieuses au CHNU de Fann.

La porte d'entrée traditionnelle la plus fréquemment retrouvée est le tétanos après percée d'oreilles. Les tatouages péri-ORL et l'excision encore pratiquée chez certaines ethnies sont de plus en plus rares [53, 54].

III.1.6. Porte d'entrée dentaire

Le tétanos à porte d'entrée dentaire survient dans un contexte de mauvaise hygiène bucco-dentaire avec des caries dentaires multiples et une manipulation par un corps étranger. Il peut aussi être le fait d'un manque d'asepsie lors de la mise en place d'une prothèse ou d'un appareil dentaire.

III.1.7. Porte d'entrée inconnue

Lorsque la porte d'entrée n'est pas retrouvée, ceci est la traduction d'une plaie d'inoculation minime, ou passée inaperçue, ou déjà cicatrisée lorsqu'apparaît le tétonos [55].

III.2. PHYSIOPATHOLOGIE

L'infection débute par l'introduction de spores de *Clostridium tetani* dans l'organisme à la faveur d'une effraction cutanée ou muqueuse. Puis, sous l'influence de facteurs favorisant une diminution du potentiel d'oxydoréduction local (comme l'ischémie ou la nécrose tissulaire), les spores se trouvant dans les conditions d'anaérobiose stricte, vont germer et redonner la forme bactérienne produisant une toxine tétonique *in situ*. Parmi les exoprotéines produites, seule la tétanospasmine est responsable de tous les symptômes de la maladie [56, 57].

III.2.1. Action de la tétanospasmine sur le système nerveux central

La toxine tétonique pénètre dans le système nerveux au niveau des jonctions neuromusculaires des motoneurones proches de la porte d'entrée grâce à une vésicule d'endocytose. Une fois internalisée dans la terminaison du nerf moteur, sensitif ou sympathique, la toxine, devenue inaccessible aux antitoxines, chemine par voie rétrograde pour gagner le corps cellulaire des motoneurones au niveau de la corne antérieure de la moelle et du tronc cérébral [57, 58].

Une fois fixée au tissu nerveux, la toxine n'est pas neutralisée par l'anatoxine tétonique. La vitesse de transport de la toxine est la même dans tous les nerfs, expliquant l'atteinte initiale au niveau de l'extrémité céphalique où les nerfs

moteurs sont les plus courts, alors que les muscles des membres sont atteints en dernier [57].

Arrivée dans le corps cellulaire, la toxine migre par la voie trans-synaptique et gagne la terminaison présynaptique des neurones inhibiteurs de la moelle et du tronc cérébral, utilisant la glycine et l'acide gamma-amino butyrique (Gaba) comme neurotransmetteurs. Elle va cliver, par l'intermédiaire de sa chaîne légère, la synaptobrévine nécessaire à l'exocytose des neurotransmetteurs, empêchant ainsi leur libération ce qui provoque une désinhibition centrale des motoneurones alpha [22, 58, 59,60].

Les neurones sont anormalement excitables et il apparaît des contractions musculaires anarchiques. La levée de l'inhibition des motoneurones concerne également l'innervation réciproque. Cette levée de l'inhibition est à l'origine de contractures simultanées des muscles agonistes et antagonistes.

III.2.2. Action de la tétanospasmine sur le système nerveux autonome

La tétanospasmine n'épargne pas le système neurovégétatif, mais son action est encore mal connue. Elle pénètre dans les fibres synaptiques, franchit les ganglions synaptiques, et, par les fibres préganglionnaires, gagne les cornes latérales de la moelle épinière [23 ,44].

Le blocage des synapses inhibitrices dans le système synaptique est responsable d'une hyperactivité synaptique par augmentation de la sécrétion de catécholamines expliquant la dysautonomie tétanique. Celle-ci se manifeste par des épisodes de tachycardie et d'hypertension artérielle. En outre certaines manifestations métaboliques sympatho-dépendantes telles qu'une hyperglycémie, un hyper catabolisme ou une hypersudation sont constatées [23, 58, 61, 62].

Il existe également une hyperactivité parasympathique liée à l'augmentation de la synthèse, du stockage et de la libération d'acétylcholine dans les divers organes, combinée à une action cholinergique propre à la toxine. Ceci traduit des accès de bradycardie, d'hypotension artérielle voire d'arrêt cardiaque brutal [2,23, 62, 63].

IV. ASPECTS CLINIQUES [23,55, 58,64]

IV.1. Type de description : Le tétanos aigu généralisé de l'adulte jeune non vacciné

IV.1.1. Incubation

C'est une période, habituellement silencieuse, écoulée entre la pénétration du germe dans l'organisme et l'apparition du premier symptôme. La durée est en moyenne de 6 à 15 jours avec des extrémités de 3 à 30 jours. Plus l'incubation est courte, plus le tétanos est grave.

IV.1.2. Début ou période d'invasion

C'est la période qui sépare les premiers symptômes de la généralisation des contractures. Elle dure 48 heures en moyenne, avec des extrêmes allant de 1 à 8 jours. Sa durée a une valeur pronostique encore plus déterminante que celle de la phase d'incubation. Ainsi une phase d'invasion inférieure à 24 heures constitue un élément de pronostic péjoratif.

Le trismus est le plus souvent le symptôme inaugural de la maladie et en constitue le maître-symptôme. Au début, il s'agit d'une simple gêne à l'ouverture de la bouche entravant l'élocution et la mastication. Rapidement le trismus devient caractéristique. C'est une contracture des masséters :

- Progressivement croissante ;
- Bilatérale et symétrique ;
- permanente, irréductible, invincible et douloureuse : toute tentative de la réduire l'exagère ;

- Visible et palpable : le relief des muscles masticateurs s'élève sous la peau.
Ils sont contractés, durs à la palpation ;
- Intense, soudant les arcades dentaires et empêchant l'alimentation et l'élocution.

Tout trismus est d'origine tétanique jusqu'à preuve du contraire.

À ce trismus vont rapidement s'associer d'autres signes, à savoir :

- Une impression de gorge serrée, gênant la déglutition, modifiant la voix ;
- Une dysphagie secondaire à la contracture des muscles de la base de la langue et du pharynx ;
- Une hypersialorrhée qui est un signe objectif de cette dysphagie

La présence de ces différents signes impose une triple démarche :

- l'évocation du diagnostic de tétanos
- l'hospitalisation d'urgence dans un service de soins intensifs
- la mise en route du traitement

Si le diagnostic n'est pas fait à ce stade, le tableau va s'enrichir d'une généralisation de la contracture qui correspond à la phase d'état. Le diagnostic devient alors évident.

IV.1.3. Période d'état

Elle apparaît en quelques heures (forme grave) à quelques jours (formes modérées) après les premiers symptômes et est caractérisée par la contracture généralisée et les crises paroxystiques.

IV.1.3.1. Signes cliniques

IV.1.3.1.1. Les contractures généralisées

L’extension des contractures se fait à tous les segments musculaires du corps.

Au niveau du visage, responsable d’un faciès figé caractéristique appelé faciès sardonique, cynique ou «rictus sardonique ». Ce faciès se caractérise par :

- Surélévation des sourcils
- Accentuation des rides du front et des plis nasogéniens
- Rétrécissement des fentes palpébrales dû à la contraction des muscles orbiculaires,
- Serrement des lèvres avec des commissures labiales tirées en dehors simulant un rictus méprisant

Au niveau du cou, la contracture se caractérise par :

- Raideur de la nuque avec rejet de la tête en arrière en hyperextension : « tête qui creuse l’oreiller»
- Saillie des muscles peauciers du cou et de la face
- Contracture des muscles sterno-cléido-mastoïdiens

Au niveau du pharynx, il s’agit de la dysphagie avec une stase salivaire.

Au niveau du thorax, elle se traduit par une contracture des muscles de la cage thoracique empêche une ampliation thoracique correcte.

Au niveau de l’abdomen, l’atteinte des muscles abdominaux réalise une contracture permanente, douloureuse et invincible responsable d’un aspect en « ventre de bois ».

Au niveau du rachis, la contracture des muscles para vertébraux soude le rachis

- soit en **opisthotonus** qui est une accentuation de la lordose lombaire responsable d'une hyperextension du rachis qui est incurvé alors que la tête est rejetée en arrière. Ceci permet classiquement de glisser la main entre le plan du lit et le dos du malade. Elle est également appelée attitude en « arc ». On dit que le malade fait le pont.
- soit en **pleurothotonos** : incurvation latérale
- soit en **orthotonos** : hyper extension sans déformation

Au niveau des membres touchés tardivement,

- Les membres supérieurs sont contracturés et fixés en flexion
- Les membres inférieurs restent en extension, les pieds en équin.

Au niveau des viscères, les contractures sont responsables de dyspnée, de dysphagie, de rétention d'urine et de constipation.

Cette contracture généralisée est responsable de la démarche guindée ou automatique du malade souffrant de tétanos.



Source : Collection du service des Maladies Infectieuses de Fann

Figure 4 : Contractures généralisées chez un tétanique.

IV.1.3.1.2. Les paroxysmes

A ces contractures permanentes se greffent des paroxysmes sous la forme de spasmes toniques ou tonico-cloniques spontanés et/ou provoqués par des stimulations sensitives ou sensorielles comme la lumière, le bruit, les soins et l'examen clinique.

Ces paroxysmes sont très douloureux et redoutés du malade. Ils ne durent que quelques secondes et sont le plus souvent généralisées, brutaux et imprévisibles.

Leur répétition réalise un état de mal tétanique marqué par des cloni répétés avec poussées hypertensives, tachycardie, hyperthermie et sueurs abondantes.

Le risque vital est lié à la survenue brutale et imprévisible, au cours d'un paroxysme, d'un arrêt respiratoire par spasme glottique ou par blocage musculaire thoraco-abdominal. Ce risque impose l'hospitalisation immédiate dans un service spécialisé de tout cas suspect de tétonos.

Il faut noter 2 signes négatifs essentiels :

- L'absence de fièvre
- La conservation de la conscience

IV.1.3.2. Paraclinique

Le diagnostic de tétanos est clinique, aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour le poser. Les examens para cliniques demandés ne permettent de juger que des conséquences de la maladie. Il s'agit essentiellement :

- Du dosage d'enzymes musculaires qui sont élevées surtout les CPK (créatine phosphokinase) : répéter le dosage des CPK tous les 2 jours et faire la courbe de CPK.
- De l'EMG qui montre :
 - Une décharge continue des unités motrices ou
 - Un raccourcissement ou
 - Une absence de l'intervalle silencieux normalement observé à la suite d'un potentiel d'action.

IV.1.4. Evolution - pronostic

IV.1.4.1. Eléments de surveillance

Les paramètres à surveiller sont les suivants :

- les constantes telles que la température, le pouls et la pression artérielle ;
- l'état d'hydratation et de nutrition ;

- les signes cliniques du tétanos : trismus, contracture, dysphagie, paroxysmes ;
- l'état de conscience ;
- l'examen complet de tous les appareils, en particulier respiratoire, cardiovasculaire, urinaire, cutané ;
- la surveillance du traitement notamment les accidents liés aux myorelaxants, aux antibiotiques, à la sérothérapie hétérologue.

IV.1.4.2. Modalités évolutives

IV.1.4.2.1. Le décès

L'évolution spontanée peut se faire par un décès suite à un arrêt cardiaque, respiratoire ou à une autre complication.

IV.1.4.2.2. La guérison

Elle survient 3 à 4 semaines pendant lesquelles les contractures sont plus ou moins bien contrôlées par les sédatifs. Elle est marquée par une récupération progressive de l'autonomie respiratoire, d'une reprise de la déglutition et d'une alimentation normale.

IV.1.4.2.3. Les complications

Elles sont fréquentes au cours de l'évolution du tétanos, le plus souvent du fait des méthodes de réanimation imposées par la gravité de la maladie.

IV.1.4.2.3.1. Complications respiratoires mécaniques

Elles peuvent engager le pronostic vital à court terme, surtout dans les 48 ^{ères} heures.

Il s'agit principalement d'un spasme laryngé ou d'un blocage thoracique pouvant aboutir à une asphyxie par arrêt respiratoire.

On peut également observer des épisodes de désaturation parfois profondes survenant au cours des paroxysmes tonico-cloniques, favorisant certains arrêts cardiaques [65].

IV.1.4.2.3.2. Complications infectieuses

Elles sont au premier plan, essentiellement d'origine nosocomiale [66]. Les localisations pulmonaires, urinaires, les septicémies, les infections iatrogènes en rapport avec un cathéter, une sonde urinaire ou la trachéotomie sont fréquentes [67].

IV.1.4.2.3.3. Complications cardiovasculaires [40]

Elles sont fréquentes et graves. Il s'agit de :

- Arrêt cardiaque brutal et inopiné
- Anomalies du rythme cardiaque, de bradycardie, de tachycardie, d'arythmie auriculaire ou ventriculaire
- Variation de pression artérielle : hypertension ou collapsus.

- Troubles neurovégétatifs : ils sont l'apanage des formes graves et se traduisent par une tachycardie, une hypertension artérielle avec troubles de la repolarisation à l'ECG, une augmentation du débit cardiaque, des sueurs abondantes et une hyperthermie.

L'évolution se fait en l'absence de traitement vers un état de choc avec vasoconstriction périphérique et bradycardie. Au niveau biologique, le cortisol et les catécholamines circulants augmentent.

IV.1.4.2.3.4. Complications métaboliques

Elles sont fréquentes du fait d'un hyper catabolisme, d'une rhabdomolyse (au cours des paroxysmes) ou d'une sécrétion inappropriée d'ADH [27]. Ces complications sont dominées par la déshydratation, l'insuffisance rénale, les troubles hydroélectrolytiques avec surtout une hyperkaliémie et une acidose métabolique, l'hypoglycémie et la dénutrition [69].

IV.1.4.2.3.5. Maladies thromboemboliques [39]

Redoutable par sa latence, la maladie thromboembolique est un risque majeur.

Le plus souvent, aucun signe de phlébite des jambes ne donne l'éveil et la sémiologie des petites embolies pulmonaires est fugace et peu caractéristique (accès dyspnéique, variation de la pression artérielle, modification de l'ECG).

Quant aux embolies massives, elles peuvent être mortelles en quelques heures, et être à l'origine de la syncope du tétanos. La menace est telle qu'un traitement préventif par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) doit être systématique.

IV.1.4.2.3.6. Complications digestives

Elles sont représentées par l'iléus paralytique et les hémorragies digestives.

IV.1.4.2.3.7. Complications liées au terrain [4]

La prévision de ces terrains rend particulièrement important l'interrogatoire initial concernant notamment l'insuffisance coronarienne, l'ulcère digestif et la cirrhose, les allergies diverses, le diabète, l'HTA, l'insuffisance respiratoire chronique, l'insuffisance rénale chronique, les problèmes urologiques.

Chez les patients porteurs d'une cardiopathie notamment ischémique, une aggravation de celle-ci est toujours redoutable.

IV.1.4.2.3.8. Complications neurologiques

Elles sont à type de neuropathies périphériques, conséquence de compressions locorégionales

On peut également noter :

- Un syndrome des morphiniques au cours du traitement par la clonidine
- Des myopathies de réanimation

IV.1.4.2.3.9. Complications iatrogènes

Il s'agit de complications diverses liées au traitement lui-même. Les plus caractéristiques sont :

- Les allergies liées au traitement (antibiotiques, sérum, myorelaxant) à type de prurit, d'urticaire voire de choc anaphylactique.
- La maladie sérieuse du 9^{ème} jour avec fièvre, adénopathies surtout cervicales, éruption généralisée maculo-papuleuse.
- Le coma thérapeutique dû à des sédatifs tels que le diazépam à forte dose.
- Le syndrome de sevrage après arrêt des benzodiazépines.
- Les complications des moyens de réanimation, de la ventilation assistée ('pneumothorax, pneumo médiastin, fistule trachéale)

IV.1.4.2.3.10. Fractures vertébrales

Elles sont secondaires aux contractures des muscles para vertébraux.

Elles se produisent souvent précocement et sont plus fréquentes chez les sujets de moins de 20 ans. Il s'agit habituellement de fractures-tassements des vertèbres dorsales (D3 à D10), les fractures cervicales et lombaires étant rares.

Parfois ces fractures sont latentes ou n'entraînent qu'une gêne modérée, elles sont alors mises en évidence par un cliché radiographique systématique.

Ailleurs elles provoquent une déformation cyphotique voire un thorax en carène.

IV.1.4.2.4. Les séquelles

IV.1.4.2.4.1. Rétractions musculotendineuses

Une fois le tétanos guéri, des rétractions musculotendineuses exceptionnellement une rupture tendineuse ou des séquelles d'actes thérapeutiques notamment des sténoses trachéales post trachéotomie, prolongent parfois l'incapacité.

IV.1.4.2.4.2. Paralysies périphériques

Les paralysies classiques post sérothérapiques de topographie type C4-C6 avec amyotrophie du grand dentelé, du deltoïde, des muscles sous épineux et sus épineux ne se voient plus de même le syndrome de FISHER après injection de SAT.

IV.1.4.2.4.3. Paraostéoarthropathies (POA) du tétanos

Les POA sont les séquelles les plus invalidantes du tétanos.

Elles apparaissent vers le 20^{ème} et le 60^{ème} jour sur le plan clinique avec une symptomatologie à type de réduction de la mobilité des articulations, de douleur, chaleur et de gonflement dans un contexte fébrile. Dans certains cas, la symptomatologie clinique est frustre, seule une radiographie systématique permet le diagnostic. Les signes radiologiques souvent tardifs sont des opacités ponctuées ou nuageuses siégeant dans les parties molles péri articulaires ou les contacts de l'os. Progressivement les opacités deviennent nettes mais respectant les interlignes articulaires.

Les localisations préférentielles sont le coude et l'épaule. Les PAO sont plus fréquemment observées chez les sujets de 40 à 60 ans [5].

Leurs conséquences fonctionnelles sont souvent sévères d'autant plus que la plupart des tétaniques sont des travailleurs manuels. Elles peuvent être responsables de complications neurologiques par compression des troncs nerveux (nerfs médian ou cubital).

De nombreux facteurs étiologiques ont été discutés (rôle de l'alcalose gazeuse, des apports excessifs, des contractures et de leurs paroxysmes).

Les mesures préventives contre la formation des ostéomes sont : le régime pauvre en calcium, l'emploi de diazépam à hautes doses par son effet myorelaxant, une kinésithérapie prudente.

IV.1.4.3. Pronostic

Le pronostic est conditionné par la gravité du tableau clinique, le terrain sous-jacent et la survenue des complications. Pour apprécier le pronostic, plusieurs classifications ont été proposées :

IV.1.4.3.1. La classification en stade de MOLLARET[23]

Elle s'est établie depuis 1957 et distingue les trois stades décrits dans le tableau I.

Tableau VII : Classification de Mollaret

Stade I	Trismus avec ou sans contracture
Stade II	Stade I + dysphagie et / ou paroxysme tonique
Stade III	Stade II + paroxysme tonico-clonique avec deux sous stades :
	<ul style="list-style-type: none">▪ IIIa : paroxysmes tonico-cloniques surviennent après 72 heures▪ IIIb : paroxysmes tonico-cloniques surviennent dans les 72 heures

IV.1.4.3.2. Classification internationale par "score de Dakar"[26]

Un comité ad hoc de la conférence internationale de Dakar (1975) a établi une classification retenant six facteurs pronostiques importants et faciles à apprécier. Chaque item est coté 0 (zéro) ou 1 selon sa présence ou son absence et ceci à la 48^{ème} heure de la maladie. Elle permet de classer le tétanos en 7 scores de gravité allant de 0 à 6.

Plus le score est élevé, plus le pronostic est réservé. Le pronostic est considéré comme grave à partir d'un score ≥ 3 . Le tableau II présente les paramètres de cotation du score de Dakar.

Tableau VIII : Classification Internationale de Dakar

FACTEURS PRONOSTIQUES	1 Point	0 Point
Durée d'incubation	< 7 jours	≥ 7 jours
Durée d'invasion	< 48 heures	≥ 48 heures
Portes d'entrée	Ombilicale Utérine Fracture ouverte Injection intramusculaire Intervention chirurgicale Brûlures étendues	Autre ou inconnue
Paroxysmes	Présents	Absents
Température rectale	$>38,4^{\circ}\text{C}$	$\leq 38,4^{\circ}\text{C}$
Fréquence cardiaque (battements/min)		
▪ Adulte	> 120	≤ 120
▪ Nouveau-né	> 150	≤ 150

IV.1.4.3.3. Score de PHILLIPS [17]

Le tableau III présente le score pronostic du tétanos : score de Phillips (1967).

Tableau IX : Score de Phillips

Paramètres	Facteurs	Score
Incubation	< 48heures 2-5jrs 5-10jrs 10-14jrs >14jrs	5 4 3 2 1
Plaie	Interne ou ombilicale Tête, nez, tronc Périphérique proximale Périphérique distale Inconnue	5 4 3 2 1
Degré d'immunité	Aucune Faible ou immunisation maternelle Protection > 10ans Protection < 10ans Complète	10 8 4 2 0
Facteurs compliquant	Plaie ou maladie à urgence thérapeutique Plaie sévère ou maladie sans urgence thérapeutique Plaie ou absence de maladie sous jacente Plaie mineure ou maladie ASA grade 1	10 8 4 2 0

Pour avoir l'index de sévérité, les scores des 4 sections sont additionnés. Les scores supérieurs à 23 sont de mauvais pronostic avec une forte létalité quelque soit le traitement. Tout score entre 15 et 20 est considéré comme sévère et la survie dépend de la qualité du traitement reçu. Les malades avec un score entre 10 et 15 peuvent survivre avec une prise en charge standard. Les scores inférieurs à 10 peuvent guérir spontanément. Chez le nouveau né le score minimal est de 24, c'est une forme d'emblée sévère.

IV.1.4.3.4. Pronostic adapté d'après Bleck [65]

Le tableau III présente le pronostic adapté de Bleck.

Tableau X : Pronostic adapté de Bleck

Sévérité	Stade de Mollaret	Score De Dakar	Mortalité
Formes frustres	Stade I	Score 0-1	< 10%
Formes modérées	Stade II	Score 2-3	10-20%
Formes sévères	Stade III	Score 4	20-40%
		Score 5-6	> 50%

IV.2. Formes cliniques du tétanos

IV.2.1. Formes symptomatiques

IV.2.1.1. Tétanos fruste [68]

Relativement fréquent, il survient chez le sujet anciennement vacciné n'ayant reçu aucun rappel ou chez les sujets n'ayant reçu qu'une sérothérapie

antitétanique. Cela souligne la nécessité de toujours associer à la séroprévention, une vaccination.

L'incubation est longue et la généralisation secondaire est toujours possible.

La symptomatologie est marquée par un trismus peu net d'où l'intérêt de la recherche du signe de « l'abaisse-langue captif d'Armengaud » : l'introduction prudente d'une abaisse langue dans la bouche de manière à déclencher le réflexe nauséux entraîne une aggravation réflexe du trismus et rend captif l'abaisse langue entre les arcades dentaires.

Ces formes peuvent se limiter au maximum au faciès sardonique. Les crises paroxystiques sont peu fréquentes et peu intenses, voire absentes.

IV.2.1.2. Tétanos hypertoxique de Roger [4, 37, 57]

Il est caractérisé par une incubation et une invasion courtes.

Cette forme est responsable de :

- Paroxysmes tonico-cloniques subintrants incontrôlables
- Un syndrome dysautonomique se traduisant par une tachycardie, une hypertension artérielle avec des troubles de la repolarisation à l'ECG, une augmentation du débit cardiaque, des sueurs abondantes et une hyperthermie en dehors de toute infection.

Au point de vue biologique, le cortisol et les catécholamines circulants augmentent. Le pronostic est mauvais, la mort survenant dans les 48 heures.

IV.2.2. Formes topographiques [6,39]

IV.2.2.1. Tétanos localisé aux membres

Rare et de diagnostic difficile, il est souvent bénin. Cette forme clinique du tétanos s'observe quand des anticorps circulants (après vaccination ou sérothérapie) s'opposent à une généralisation de la toxi-infection.

Après une incubation souvent longue, les contractures douloureuses restent localisées au membre inoculé, avec hyper réflexibilité ostéo-tendineuse et des paroxysmes raidissant le membre inférieur ou fléchissant le membre supérieur.

Le pronostic est toujours favorable, sous réserve d'extension secondaire, mais quelque fois la régression des contractions est très lente.

IV.2.2.2. Les tétanos céphaliques

Il se voit lorsque la porte d'entrée siège au niveau de la face. Les contractures sont localisées avec ou sans paralysie faciale ou des nerfs oculaires du côté de la plaie. Ces formes sont rares et graves. Elles entraînent un trismus avec paralysie de nerfs crâniens et parfois dysphagie.

Trois formes cliniques peuvent être distinguées :

- **Tétanos céphalique de Rose :** Il survient 8 à 15 jours après une plaie dans le territoire du nerf facial. Il se manifeste par un trismus unilatéral et une paralysie faciale périphérique du côté de la porte d'entrée.
- **Tétanos ophtalmoplégique de Worms :** Il se manifeste par une paralysie des III^{ème}, IV^{ème} et VI^{ème} paires crâniennes, entraînant des paralysies oculomotrices. Il succède à une plaie de la région orbito-sourcilière

- **Tétanos avec diplégie faciale de De Lavergne** : Il réalise une paralysie faciale bilatérale, secondaire à une porte d'entrée médio frontale.

IV.2.3. Formes selon le terrain

IV.2.3.1. Tétanos du nouveau-né

Le tétanos néonatal, d'origine ombilicale dans la grande majorité des cas, est favorisé dans certaines régions d'Afrique par : les accouchements à domicile, le mode de section du cordon ombilical mais également l'application de certains topiques traditionnels sur le cordon.

Cependant on a identifié d'autres portes d'entrées (percées d'oreilles précoces, circoncision qui s'effectue plus précocement en zone urbaine) [69]

Le tétanos néonatal contribue ainsi à la mortalité néonatale et 10 à 30 % de la mortalité infantile [69]

Sur le plan clinique, la maladie débute en général une semaine après la naissance, soit le jour du baptême chez les musulmans par :

- une impossibilité de téter ;
- une contracture rapidement généralisée avec paroxysmes ;
- un faciès caractéristique donnant un aspect dit de « petit vieux » avec un front plissé, des paupières fermées avec force, des lèvres serrées et projetées en avant en « museau de carpe » et une accentuation du sillon naso-génien.

IV.2.3.2. Tétanos du sujet âgé

Il est rare en Afrique contrairement en Europe et aux États-Unis. Dans les pays développés, le tétanos bien que rare demeure une affection du sujet âgé. Ainsi l'incidence chez cette catégorie d'individus est la plus élevée. Aux États-Unis par exemple l'incidence du tétanos dans la population générale est de 0,16 cas/million d'habitants alors que chez les sujets âgés, elle est de 0,35 cas / million d'habitants. De mauvais pronostic, il s'accompagne souvent d'une décompensation de tares.

La mortalité du tétanos est d'autant plus élevée en cas de tares ou s'il existe une pathologie préexistante telle qu'une maladie cardiovasculaire ou respiratoire, un terrain d'éthylisme ou de diabète.

IV.2.3.3. Tétanos puerpéral

Il représente tout cas de tétanos à porte d'entrée génital survenu dans les six semaines suivant la fin d'une grossesse sans préjuger des conditions dans lesquelles cette grossesse s'est terminée [69]. Il représente 5% des causes de mortalité maternelle [70].

Il se manifeste après une incubation de 5 à 10 jours par un trismus, une dysphagie, des spasmes laryngés. La contracture épargne les membres et est peu marquée au niveau des muscles du dos et de la nuque.

V. TRAITEMENT

Une fois la maladie déclarée, le sujet doit être hospitalisé dans une unité de soins intensifs pour mettre en œuvre le traitement curatif qui comporte deux volets : un traitement à visée étiologique et un traitement symptomatique.

Toutefois, l'intérêt de ce chapitre thérapeutique réside dans l'existence d'un traitement préventif de grande efficacité dont la stricte application sur une grande échelle permet d'envisager l'élimination de la maladie, c'est-à-dire moins de un cas pour mille naissances vivantes.

V.1. Traitement curatif

V.1.1. Traitement à visée étiologique

V.1.1.1. Traitement de la porte d'entrée

Le parage de la porte d'entrée doit être parfait, en excisant la plaie et les tissus nécrosés, en incisant la collection et extirpant tous les corps étrangers [18, 73].

Toute plaie sera systématiquement désinfectée avec du peroxyde d'hydrogène [58].

V.1.1.2. Traitement antibiotique

Il doit être institué d'emblée et à pour but de détruire les bacilles tétaniques persistant au niveau de la porte d'entrée, arrêtant ainsi la production de toxine. *Clostridium tetani* est sensible à de nombreux antibiotiques dont la Pénicilline. La durée du traitement doit être d'au moins de 10 jours [18].

La pénicilline G à est habituellement utilisée à la dose de 100.000 UI/Kg/J ou 4 à 8MUI/24heures chez l'adulte en perfusion pendant 10 jours. La pénicilline G peut cependant, par effet antagoniste du GABA, diminuer l'efficacité des Benzodiazépines [27].

Elle peut être également responsable de réactions allergiques (œdème de Quincke, urticaire ou choc anaphylactique), de troubles de l'agrégation plaquettaire pour des fortes doses de pénicilline G en IV.

La pénicilline retard : l'exemple est la bi pénicilline à raison de 500 000 à 1000 000UI/jour selon l'âge pendant 10 j.

L'ampicilline à la posologie de 100 mg/kg/jour pendant 10 jours.

Le méttronidazole à raison 500 mg toutes les 8 h chez l'adulte en perfusion ou 25mg/kg/24h chez l'enfant. Cette antibiothérapie permet de lutter également contre les surinfections et devra durer 7 à 10jours. Des troubles neurologiques et hématologiques peuvent être retrouvés en cas de surdosage.

V.1.1.3. La sérothérapie

Elle a pour but de neutraliser la toxine circulante afin d'empêcher sa fixation. Cependant son utilisation est remise en cause en raison de ses effets secondaires (allergisante, responsable de la maladie sérieuse).

V.1.1.3.1. Le sérum antitétanique hétérologue

Outre le risque allergique qu'il comporte, son utilisation nécessite des doses élevées (10 000 à 20 000 UI). Il faudra recourir à la méthode de

désensibilisation rapide de Besredka et pour minimiser les réactions anaphylactiques. Les voies d'administration du sérum antitétanique hétérologue sont la voie intramusculaire et intrathécale (ou voie intrarachidienne).

Cette voie intrathécale constitue actuellement la meilleure voie. C'est ainsi que des doses ne dépassant pas 250 UI en une seule fois ont été préconisées, ce qui présente un avantage indéniable du point de vue coût.

Cette posologie de 250 UI de sérum hétérologue par voie intrathécale est d'ailleurs appliquée, quels que soit l'âge, le sexe ou la gravité du tétanos, dans le service de Maladies Infectieuses du CHNU de Fann [9, 11].

V.1.1.3.2. Le sérum antitétanique homologue ou gamma

globuline antitétanique

C'est l'immunoglobuline humaine spécifique qui a l'avantage d'éviter les accidents sérieux. Ils sont administrés en raison de 10UI /kg en intramusculaire.

V.1.2. Traitement à visée symptomatique

V.1.2.1. Isolement sensoriel des malades

L'isolement sensoriel en chambre individuelle, dans une ambiance silencieuse et peu éclairée conserve toute sa valeur pour limiter les paroxysmes douloureux et les contractures musculaires, mais également maintenir une fonction respiratoire correcte.

V.1.2.2. Sédatifs

Ils constituent la base de traitement symptomatique.

V.1.2.2.1. Les benzodiazépines

Le diazepam (Valium®) constitue le médicament le plus utilisé, du fait de son efficacité et de son excellente tolérance. Il a des effets myorelaxants, anticonvulsivants, anxiolytiques et hypnotiques. La posologie de 3 à 10 mg/kg/jour par voie veineuse continue ou dans la sonde nasogastrique chez le nouveau-né. Des bolus de 5 à 10 mg permettent de contrôler les paroxysmes.

À fortes doses, le diazepam peut être responsable de confusion mentale, de somnolence et d'une réduction des réflexes, de perturbation des signes vitaux. Ses effets secondaires sont surtout en rapport avec la dose ingérée et la sensibilisation individuelle.

V.1.2.2.2. Les barbituriques

Le produit le plus utilisé est le phénobarbital (Gardénal®). Il a un effet hypnotique et myorelaxant. Sa posologie journalière est de 0,01 à 0,02 g/kg, répartie dans le nycthémère. On l'adapte à la gravité de la situation [4].

V.1.2.2.3. Les curares

Leur rôle est d'interrompre de façon temporaire et réversible la transmission nerveuse au niveau de la jonction neuro-musculaire entre nerf moteur et muscle strié. Leur utilisation tend à se restreindre.

Le bromure de Pancuronium (Pavulon®) et le bromure de Vécuronium (Norcuron®) sont les plus souvent prescrits.

Ils sont très bien tolérés sur le plan hémodynamique en administration prolongée. Par contre ils doivent être conservés à +4°C et sont assez onéreux d'où une utilisation limitée surtout dans nos pays à ressources limitées. Leurs autres points faibles surtout pour le bromure de Pancuronium sont une tendance à s'accumuler et une élimination quasi exclusivement rénale après dégradation hépatique.

V.1.2.2.4. Le baclofène [20,27]

Il a été proposé à raison de ses effets GABA agonistes par inhibition des réflexes nociceptifs polys.

Il a une très mauvaise diffusion de la barrière hémato-encéphalique, d'où son utilisation préférentielle par voie intrathécale, en discontinu pour éviter tout risque d'infection méningée.

C'est un traitement peu coûteux et peu agressif comparé aux thérapeutiques « classiques » de réanimation.

Il est très efficace sur les contractures et les paroxysmes quelle que soit la gravité du tétanos. Mais il peut être responsable d'une dépression centrale avec coma, quadriplégie et bradypnée, d'où la nécessité d'une structure de soins intensifs avec possibilité de ventilation artificielle à proximité.

V.1.2.2.5. Le drantroléne (Dantrium*)

C'est un myorelaxant périphérique en cours d'évaluation est utilisé à la dose de 0,5 à 1mg/kg/ 6 heures sans dépasser 350 mg/24 heures à cause d'un risque hépatotoxique [66].

V.1.2.2.6. Les morphinomimétiques

Ils ont un effet remarquable sur les paroxysmes. En plus de leurs propriétés analgésiques centrales, ils activent les fibres tryptaminergiques descendantes inhibitrices d'interneurones spinaux modulant les influx nociceptifs.

V.1.2.3. Réanimation respiratoire [62]

Elle est justifiée par la maladie, par les traitements sédatifs à forte dose et les curarisants. Il peut s'agir soit :

- d'une intubation trachéale,
- d'une trachéotomie, couplée à une ventilation assistée, qui met à l'abri d'éventuels spasmes glottiques.

Cette réanimation peut être source de sepsis, de surinfections ou de séquelles liées à la trachéotomie.

V.1.2.4. Maintien de l'équilibre hydro électrolytique et nutritionnel

Il est assuré par la voie veineuse dans un premier temps. La voie entérale par l'intermédiaire d'une sonde nasogastrique, non systématique, est utilisée dès que possible.

L'apport de 100 à 200kcal/kg/jour sous forme de lipides et de glucides avec un apport protidique de 100 g à 130 g/kg/jour est recommandé [37, 44].

L'hydratation doit être suffisante pour éviter les complications rénales.

V.1.2.5. Nursing

Le nursing permet de lutter contre les surinfections par nettoyage des orifices naturels du malade et de lutter contre les escarres en variant les points de pression au moins toutes les trois heures.

V.1.2.6. Prévention de la maladie thromboembolique

Elle doit être systématique et fait appel à l'héparine non fractionnée ou aux héparines de bas poids moléculaire [27, 44].

V.1.2.7. Kinésithérapie

Les kinésithérapies passives puis actives sont impératives à une récupération correcte du malade devant l'intensité des contractures et des crises paroxystiques.

V.1.2.8. Vitaminothérapie C

Utilisée à la posologie de 1g/jour, la vitamine C permet d'améliorer considérablement la mortalité surtout chez les enfants [72]. Ainsi elle peut être une alternative pour la réduction de la mortalité. La vitamine C relance les surrénales et joue le rôle d'antioxydants.

V.2. Traitement préventif

La vaccination antitétanique, connue depuis le début du XX^{ème} siècle, est le moyen le plus efficace et le moins couteux pour protéger les populations contre la maladie.

V.2.1. Prévention individuelle

V.2.1.1. Programme élargi de vaccination (PEV)

La vaccination par l'anatoxine tétanique découverte par Ramon est obligatoire en France pour les enfants avant 18 mois, les militaires et certaines professions à risque [27]. Le programme élargi de vaccination (PEV) fut lancé dans le but de réduire la mortalité infantile liée au tétanos.

Au Sénégal, le protocole vaccinal débute à partir de 6 semaines d'âge et associe trois injections intramusculaires ou sous-cutanées à 4 semaines d'intervalle avec un rappel à 1 an. Il faut conseiller aux parents de poursuivre la vaccination antitétanique tous les 5 ans jusqu'à 21ans et enfin tous les 10 ans [27].

V.2.1.2. Prévention chez la femme enceinte [75]

Lors des consultations prénatales, la femme enceinte recevra deux doses de VAT. La 1^{ère} dose sera administrée à la fin du premier trimestre (entre 4^{ème} et 5^{ème} mois), la deuxième au troisième trimestre (entre 7^{ème} et 8^{ème} mois).

Chez la femme enceinte correctement vaccinée depuis plus d'un an et moins de 10 ans, une dose de VAT devra être administrée au troisième trimestre de la grossesse.

La vaccination de la femme au cours de la grossesse confère à cette dernière une immunité et permet d'éviter le tétonal néonatal. Actuellement il est recommandé de vacciner toutes les femmes en âge de procréer pour éradiquer le tétonal néonatal.

Tableau XI : Recommandations de l'OMS sur la vaccination antitétanique

du tétonal [76]

Dose de vaccin	Quand donner le vaccin	Durée de protection
N1 ou TT1	Le plus tôt possible en début de grossesse	Nulle
N2 ou TT2	1 mois après le TT1	1 à 3 ans
N3	6 mois après le TT2	5 ans
N4	1 an après le TT4 ou à la grossesse suivante	10 ans
N5	1 an après le TT4 ou à la grossesse suivante	Toute la vie active

V.2.1.3. Prévention antitétanique après exposition

Il existe depuis 1980, un guide pour la prévention du téтанos, adressé à tous les médecins. Toutes les plaies doivent être prises en compte aussi bien les plaies chroniques que les blessures, en distinguant seulement les plaies à haut risque d'infection par les germes anaérobies telluriques et les plaies à risque plus faible.

Le choix de l'immunoprévention repose sur les données de l'interrogatoire (évaluation du statut vaccinal) et sur l'appréciation clinique de la gravité de la plaie.

Tableau XII : Conduite à tenir pour la prévention du tétanos chez toute personne occasionnellement exposée [8]

SITUATION VACCINALE DU PATIENT	NATURE DE L'EXPOSITION	
	Plaie minime (a)	Plaie traumatique étendue (b)
Vaccination antérieure certaine et complète		
Ancienneté du rappel :		
• Moins de 5 ans	Rien	Rien
• 5 à 10 ans	Rien	Rien
• > 10 ans	Vaccin (rappel)	Vaccin (rappel) + Sérum (1)
Vaccination antérieure certaine mais incomplète (au moins une injection de vaccin)	Vaccin (2)	Vaccin (2) + Sérum (1)
Vaccination absente ou douteuse	Vaccin (2) + Sérum (1)	Vaccin (2) + Sérum (1) double dose

* **Vaccination antérieure certaine et complète**= au moins 2 injections de vaccin suivies d'un rappel, quelle que soit leur ancienneté

a) **Plaie minime** y compris piqûres, coupures, excoriations peu pénétrantes, non souillées, sans corps étranger. On peut placer dans cette catégorie certaines plaies non traumatiques (ulcère de jambe) et toutes interventions chirurgicales : particulièrement intervention sur le pied, le tube digestif, l'utérus, une fracture ouverte.

b) **Plaies traumatiques étendues**, pénétrantes avec corps étrangers, souillées ou traitées tardivement (après 24 heures), état de choc avec forte hémorragie, délabrement ostéomusculaire.

Expositions non traumatiques : brûlures étendues, avortements septiques accouchements septiques, gelures, ulcères nécrotiques, gangrènes.

(1) **Sérum hétérologue** d'origine animale (au moins 1500UI) ou immunoglobulines humaines antitétaniques (au moins 250UI, soit une ampoule). La dose sera doublée en cas de risque (b) lorsque la vaccination antérieure est douteuse ou inexistante.

(2) **La vaccination** sera complétée ultérieurement selon le schéma simplifié actuellement. S'il s'agit de la première injection vaccinale reçue par le patient, prévoir la deuxième injection après quatre semaines, et le rappel six mois à un an plus tard. S'il s'agit de la deuxième injection vaccinale reçue par le patient, seul le rappel est nécessaire six mois à un an plus tard [25].

V.3. Prévention collective

Elle passe par l'éducation sanitaire. Elle doit enseigner le danger de certaines pratiques traditionnelles, l'intérêt de la désinfection des plaies et surtout la nécessité de la vaccination. Elle doit également s'attacher à vacciner tous les sujets âgés pour assurer une excellente prévention du téтанos chez eux.



DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ÉTUDE

I. CADRE D'ETUDE

Cette étude a été réalisée à la clinique des maladies infectieuses et tropicales Ibrahima Diop Mar du Centre Hospitalier National Universitaire (CHNU) de Fann. Ce service de référence a une triple vocation de soins, de formation, de recherche et d'expertise nationale et internationale.

I.1. Description des lieux

Le service comprend plusieurs compartiments.

Le bâtiment principal, à un étage, comporte :

- Quatre divisions d'hospitalisation d'une capacité de 43 lits. Il s'agit de l'unité de soins intensifs, de la division Roux au rez de chaussée, et des divisions Lemièrre et Pasteur à l'étage.
- les salles de consultation
- Une unité de vaccination
- Les bureaux des médecins, de la cellule d'information médicale et de l'administration du service
- une salle informatique et une salle de cours

Le **pavillon annexe**, nommé pavillon Professeur Salif Badiane, est une unité d'hospitalisation avec une capacité de neuf cabines hors catégorie.

Il existe un **centre de traitement ambulatoire** (CTA) et un **centre de recherche clinique et de formation**(CRCF) à vocation sous régionale, pour le suivi des personnes vivant avec le VIH et la recherche sur l'infection à VIH. Ces deux centres sont situés à proximité du service, dans l'enceinte de l'hôpital.

La Clinique des Maladies infectieuses dispose également d'un **jardin de maraîchage** pour le renforcement nutritionnel des patients hospitalisés et d'un **restaurant** pour le personnel.

I.2. Personnel

La clinique Ibrahima Diop Mar du CHNU de Fann est dotée d'un personnel médical et paramédical.

Le personnel médical est composé de :

- Trois professeurs titulaires ;
- Deux maitres de conférences agrégés ;
- Trois maitres assistants ;
- Deux assistants chefs de clinique ;
- Deux internes des hôpitaux de Dakar ;
- Des médecins inscrits au Diplôme d'Étude Spécialisées (DES) de Maladies Infectieuses et Tropicales ;
- Un médecin dermatologue ;
- De médecins fonctionnaires, spécialistes en maladies infectieuses.

Le personnel paramédical comprend :

- Une surveillante de service
- Douze infirmières, dont quatre majors responsables de division
- Deux sages-femmes
- Trois agents sanitaires
- Sept infirmiers brevetés
- Seize aide-infirmiers
- Cinq filles de salle

- Quatre brancardiers
- Trois assistants sociaux
- Quatre secrétaires*

I.3. Activités de la Clinique

Ayant une triple vocation de soins, de formation et de recherche, la Clinique Ibrahima Diop Mar offre les services suivants :

- consultation, hospitalisation et suivi des malades atteints de pathologies infectieuses et tropicales ;
- formation du personnel médical et paramédical des structures de santé publiques et privées du Sénégal et de la sous-région ;
- recherche et expertise en matière de pathologie infectieuse pour les organisations gouvernementales et non gouvernementales, nationales et internationales.

I.4. Circuit de la prise en charge des patients présentant un tétanos

Les patients atteints de tétanos sont reçus en consultation, soit au service d'accueil du CHNU de Fann, soit directement au niveau de l'unité de consultation de la Clinique même. Après le diagnostic et une sédation, le malade souffrant de tétanos est transféré au niveau de l'unité de soins intensifs pour son hospitalisation et sa prise en charge.

Après la phase critique, c'est-à-dire après la disparition des paroxysmes et la reprise d'une alimentation par voie orale, le malade souffrant de tétanos est alors muté à la division Roux jusqu'à ce que son état de santé autorise sa sortie.

II. METHODOLOGIE

II.1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive réalisée sur les dossiers des malades hospitalisés pour tétanos du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2012.

II.2. Population d'étude

La population d'étude était constituée des dossiers des malades hospitalisés pour tétanos à la Clinique des Maladies Infectieuses.

II.2.1. Critères d'inclusion

Étaient inclus dans cette étude tout dossier de malade avec comme diagnostic de sortie le tétanos, isolé ou associé à une autre pathologie.

N'étaient pas inclus dans cette étude les dossiers non retrouvés et les dossiers non exploitables (déchirés, détériorés par le temps, etc.)

II.2.2. Méthode de sondage

Un sondage exhaustif a été effectué, tous les dossiers remplissant les critères d'inclusion sans critère de non inclusion ont été sélectionnés et étudiés.

II.3. Collecte des données

II.3.1.1. Outil de collecte

Les données ont été collectées à partir d'un formulaire de recueil élaboré à cet effet (Annexe 1). Ce formulaire comportait d'items répartis en quatre chapitres :

- **Données générales** : numéro du dossier, année, prénom, nom, âge, sexe, profession, région d'origine, milieu, scolarisation, date d'entrée, date de sortie
- **Histoire de la maladie** : antécédents vaccinaux, carnet de vaccination, complétude vaccinale, date dernière VAT, notion de référence, structure de provenance, prise en charge avant référence, durée d'incubation, durée d'invasion, délai d'hospitalisation
- **Données cliniques** : portes d'entrée (ombilicale, utérine, brûlure, cutanée, post chirurgicale, post circoncision, ORL, autre porte d'entrée) signes cliniques (paroxysmes, type de paroxysmes, dysphagie, opisthotonos, sueurs profuses) constantes (TA, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, température) score et stade, type de tétanos, localisation
- **Evolution** : complications à l'admission, complications évolutives, issue, séquelles, types de séquelles, cause du décès.

II.3.1.2. Méthode de collecte

La liste des dossiers à inclure a été obtenue grâce aux registres d'hospitalisation et à la base de données de la Cellule d'information Médicale (CIM). Suivant cette liste, les dossiers ont été extraits des archives et exploités sur place par nous-même.

II.4. Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies sur Epi info version 3.5.1. Grâce au module Analysis, la base de données obtenue a été nettoyée afin de corriger les erreurs de saisie et aberrations. Les doublons ont également été recherchés et supprimés de la base de données.

Le fichier obtenu a été analysé grâce au logiciel Epi info. Une étude descriptive des différentes variables a permis d'étudier la distribution. Ainsi, la fréquence des variables qualitatives a été déterminée, de même que les moyennes, l'écart type, les extrêmes et le mode des variables quantitatives. Une analyse stratifiée suivant le temps (années) a permis de dresser l'évolution des différentes variables de 2004 à 2012. Les évolutions des profils ont été illustrées à travers des courbes élaborées avec le logiciel Excel de la suite Microsoft Office 2007.

II.5. Considérations éthiques

Les dossiers sélectionnés pour ce travail ont tous été exploités par un médecin en année de thèse. Ceci permettait d'assurer une confidentialité des informations qu'ils contenaient.

Les formulaires de collecte de données, de même que le fichier électronique sont conservés en lieu sécurisé pour en assurer la confidentialité. La destruction des formulaires de collecte remplis se fera après le nettoyage et la validation de la base de données.

Les données recueillies comportaient des variables comme le nom, le prénom et l'âge du malade. Ces données ont été effacées de la base de données après analyse des doublons, ceci pour en préserver l'anonymat.

II.6. Contraintes

Nous avons été confrontés à quelques difficultés liées au caractère rétrospectif de ce travail que sont :

- Défaut d'archivage à l'origine d'un certain nombre de dossiers non retrouvés
- L'absence de documentation de certaines variables clefs (antécédents vaccinaux, incubation, invasion etc...) rendant leur exploitation difficile.

III. RESULTATS

III.1. Aspects sociodémographiques

Durant la période de notre étude, 997dossiers ont été recensés et 991 ont pu être exploités, soit 99.4% de la cible.

1.1. Incidence annuelle du tétanos

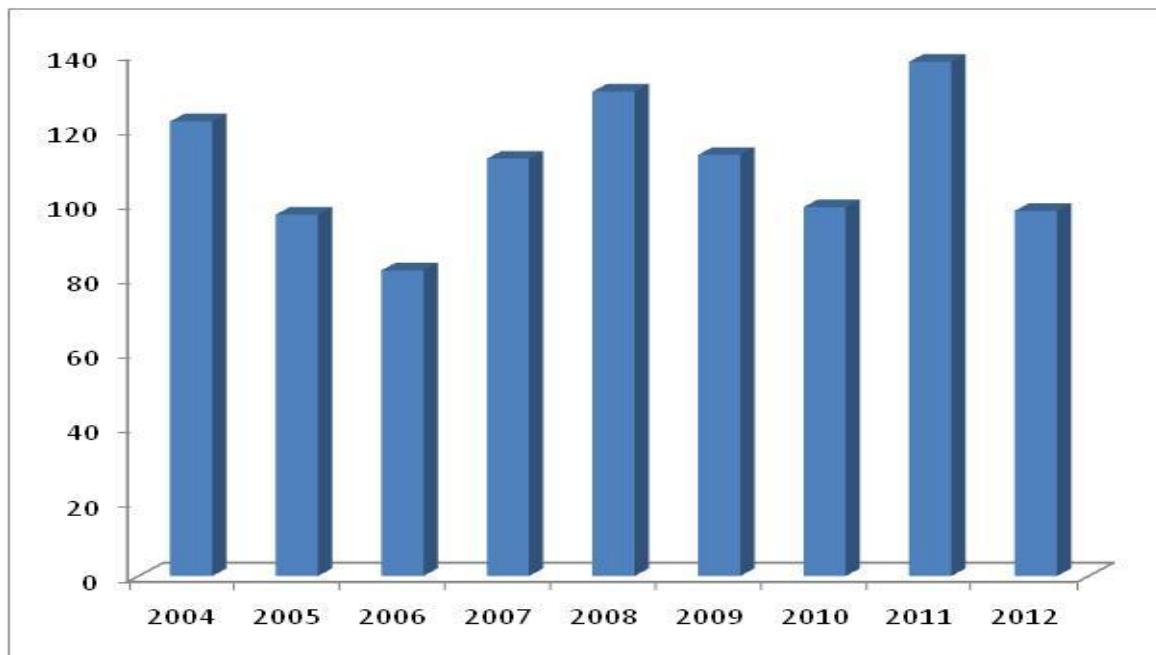


Figure 3 : Evolution de l'incidence annuelle du tétanos

L'incidence annuelle était variable durant notre étude avec un maximum de cas en 2011(138 cas, soit 14%) et un minimum de cas en2006 (82 cas soit 8,3%).

1.2. Prévalence hospitalière du tétanos

La figure suivante montre l'évolution de la prévalence hospitalière (nombre de cas de tétanos/nombre total de patients hospitalisés) en fonction des années.

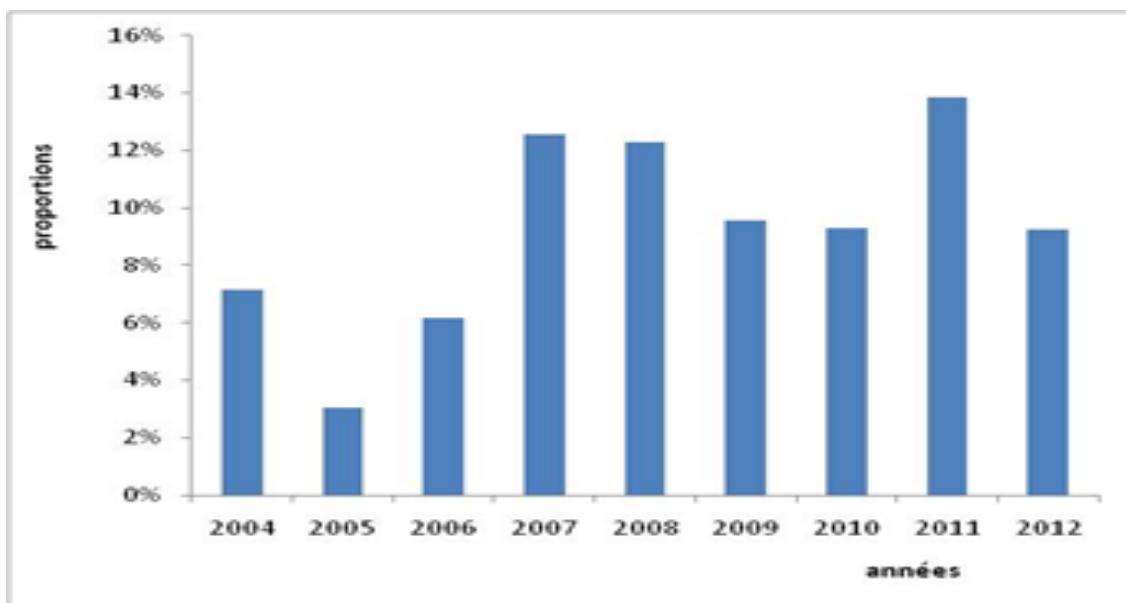


Figure 4 : Evolution de la prévalence hospitalière du tétanos en fonction des années

La prévalence hospitalière était d'évolution variable avec des pics observés en 2007, 2008 et 2011. Cependant une chute importante jusqu'à 3% a été notée en 2005.

1.3. Répartition selon l'âge

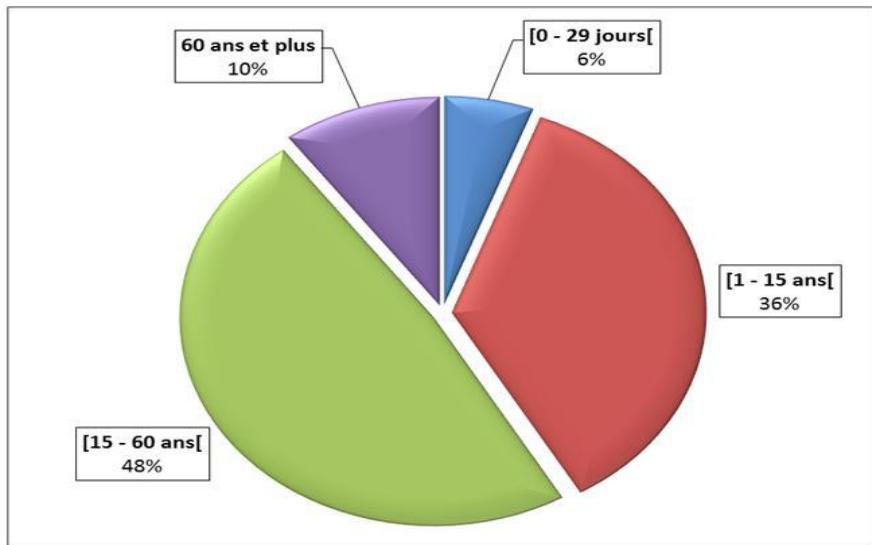


Figure 5: Répartition des patients suivant leurs classes d'âge

Les patients âgés de 15 à 60 ans étaient les plus représentatifs, suivis de ceux âgés de 1 à 15 ans. Les nouveaux nés représentaient 6% des patients hospitalisés. Aucun nourrisson n'a été enregistré.

La figure suivante présente l'évolution selon les tranches des patients en fonction des années étudiées.

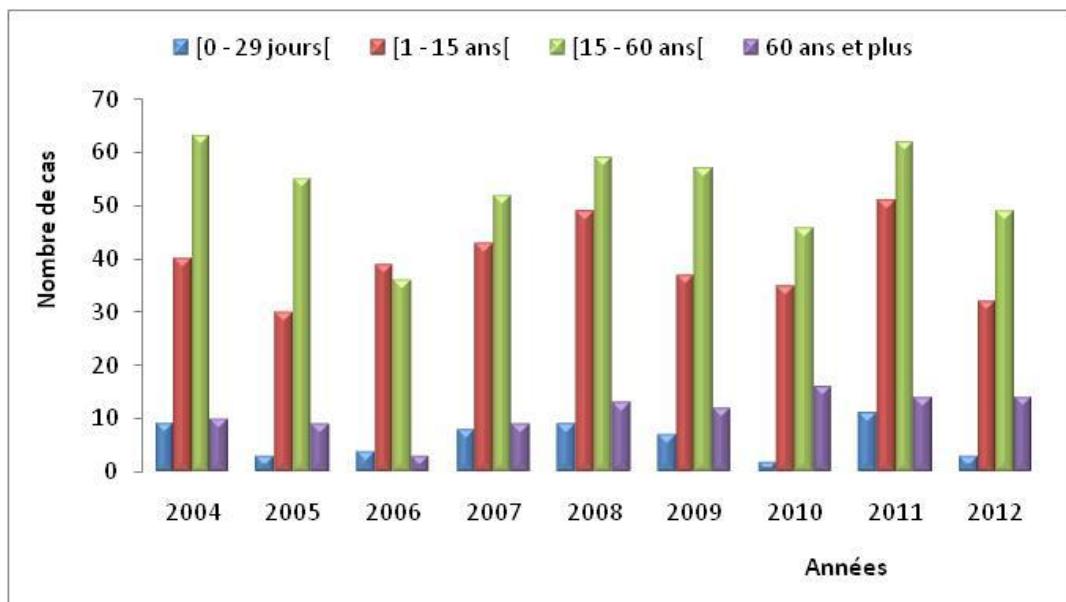


Figure 6 : Evolution selon les tranches d'âge des patients en fonction des années

Entre 2004 et 2005 le nombre de cas de téтанos de l'adulte (15-60ans) était nettement plus important suivi du téтанos juvénile (1-15ans). Le téтанos néonatal a connu une réduction considérable de 9 à 3 cas annuels durant cette période. Cependant depuis 2006 l'évolution des différentes tranches d'âge est variable marquée et par l'augmentation de la prévalence du téтанos juvénile et une stabilité des cas de téтанos de l'adulte. La prévalence du téтанos du sujet âgé a augmenté de manière progressive atteignant 16 cas en 2010. En ce qui concerne le téтанos néonatal, le nombre de cas a baissé en 2010 (2 cas) et 2012 (3 cas).

1.4. Sexe

La figure suivante rend compte de l'évolution du sexe en fonction des années

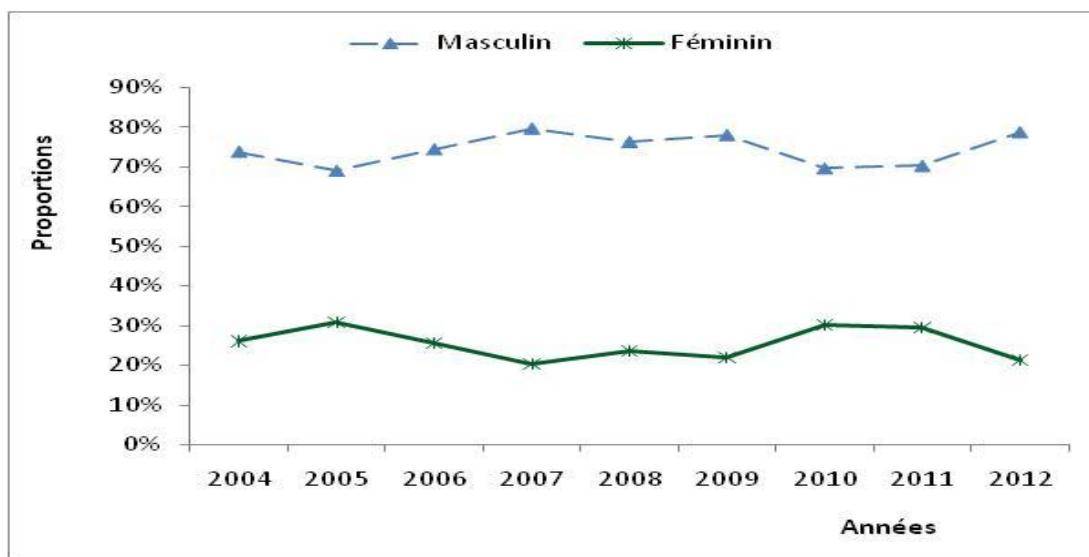


Figure 7: évolution du sexe en fonction des années

La répartition des patients suivant le sexe reste stable au cours de la période d'étude, avec une nette prédominance de patients de sexe masculin dont les proportions évoluent entre 69% et 79%.

1.5. Origine géographique

La figure suivante montre l'évolution de l'origine géographique des patients en fonction des années étudiées.

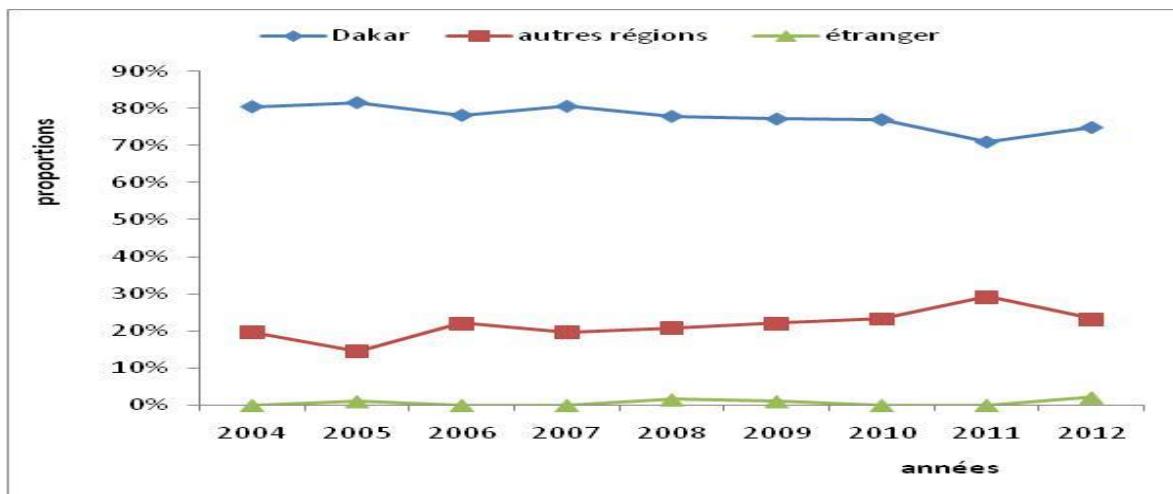


Figure 8 : Evolution de l'origine géographique des patients suivant les années

Quelque soit l'année concernée, la majorité des patients atteints de tétanos reste originaire de la région de Dakar soit en moyenne 77,3%.

1.6. Milieu d'origine

La figure suivante montre l'évolution du milieu d'origine en fonction des années

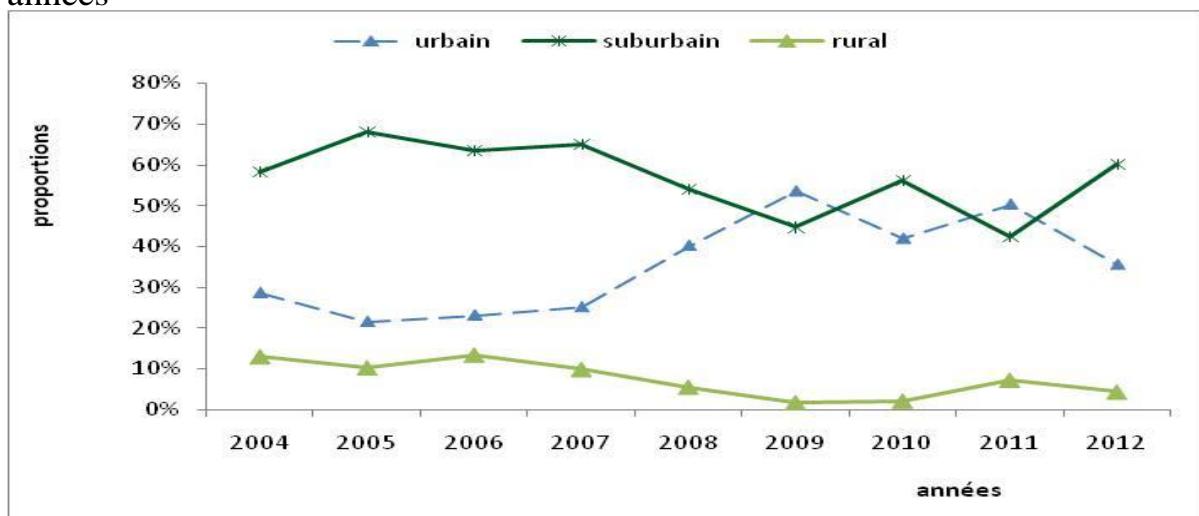


Figure 9 : Evolution du milieu d'origine en fonction des années

Les patients originaires d'un milieu suburbain étaient majoritaires de 2004 à 2007, suivis de ceux originaires du milieu urbain. La proportion de patients originaires du milieu urbain a connu une hausse significative entre 2007 et 2009. Depuis 2009, le taux de patients provenant des zones urbaines est comparable à celui des cas d'origine suburbaine.

1.7. Scolarisation

La figure suivante rend compte de l'évolution du taux de scolarisation des patients atteints de tétanos en fonction des années.

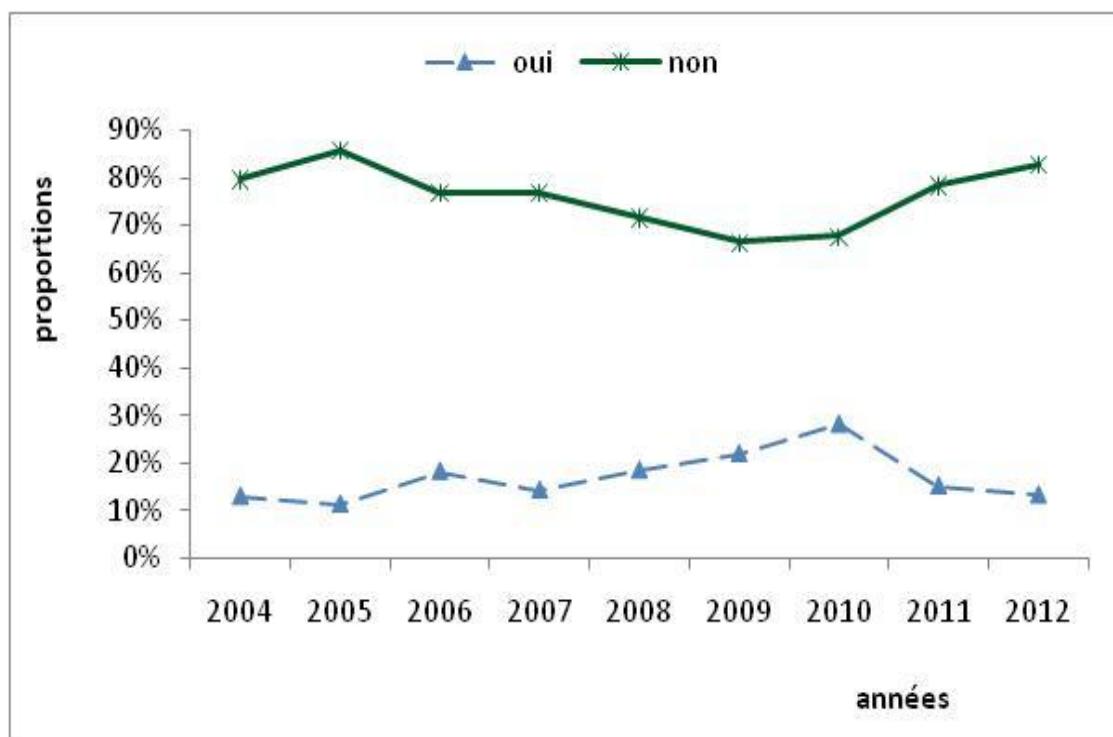


Figure 10: Evolution du taux de scolarisation suivant les années

La proportion de patients non scolarisés reste toujours prédominante suivant les années étudiées avec un maximum en 2005 soit 85.6%.

1.8. VAT

La figure suivante rend compte de l'existence ou non de VAT chez les patients atteints de tétanos en fonction des années étudiées.

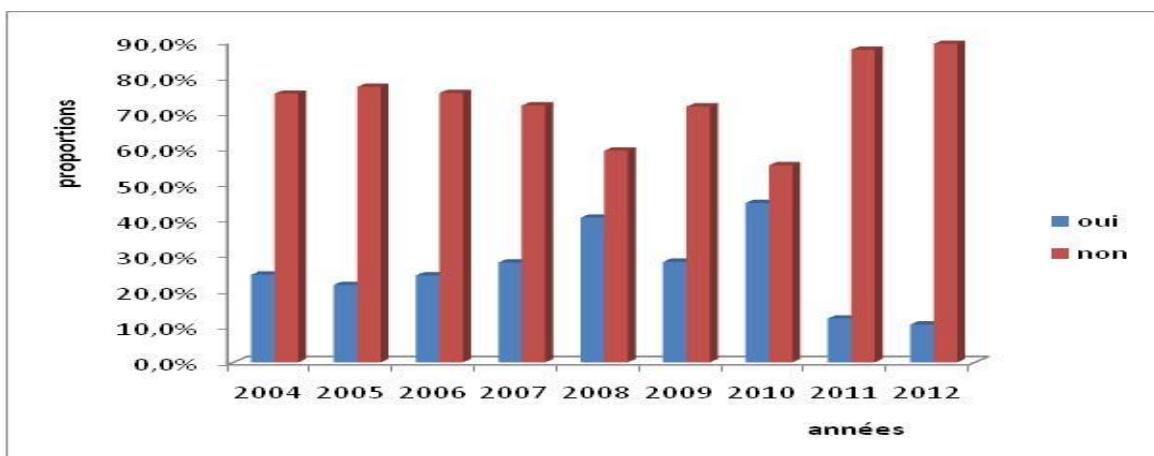


Figure 11 : Evolution de l'existence ou non de VAT chez les patients atteints de tétanos suivant les années étudiées.

La proportion de patients non vaccinés reste prédominante quelque soit l'année, et s'intensifie au cours des années 2011 et 2012, après une baisse notée en 2008 et 2010.

1.9. Notion de référence

La figure suivante montre l'existence ou non de référence des patients atteints de tétanos

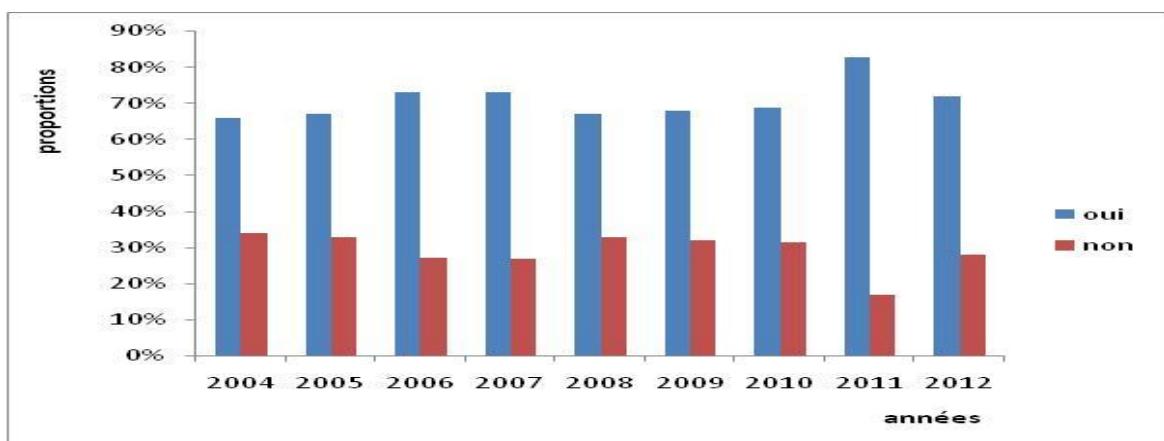


Figure 12 : Evolution de la notion de référence des patients en fonction des années.

La proportion de patients référés évolue de manière quasiment stable entre 66% et 73%, sauf pour l'année 2011 où elle a atteint 83%.

1.10. Structure de provenance

La figure suivante rend compte de l'évolution de la structure de provenance des patients en fonction des années étudiées.

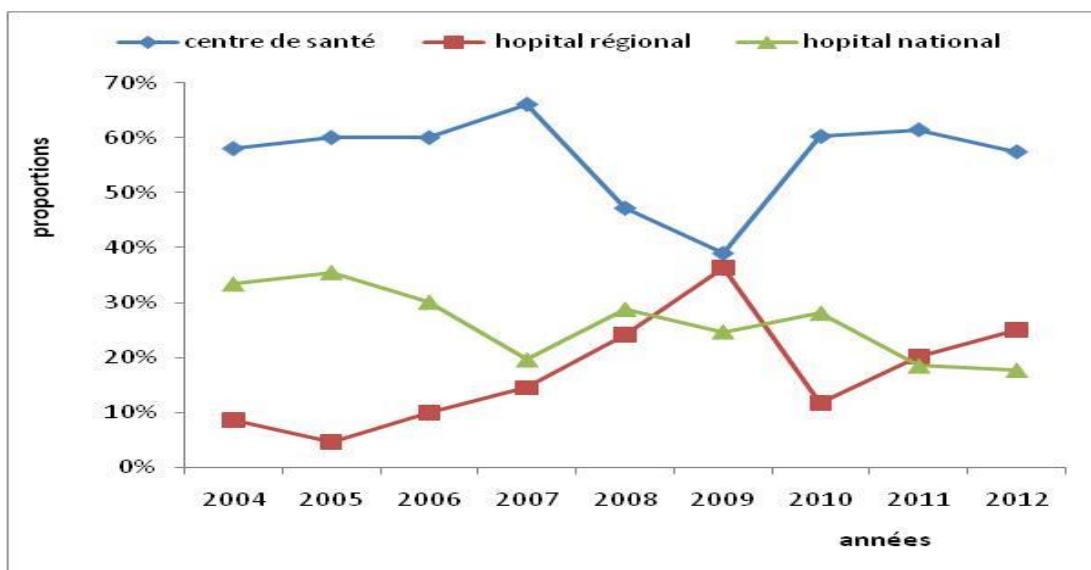


Figure 13 : Evolution de la structure de provenance des patients en fonction des années

Les centres de santé constituent la structure sanitaire de provenance la plus fréquente des patients atteints de tétonos suivis des hôpitaux nationaux. La provenance des hôpitaux régionaux a connu une forte hausse progressive de 2005 à 2009, dépassant la proportion de patients référés des hôpitaux nationaux. Cette hausse s'est faite au détriment des centres de santé.

1.11. Prise en charge avant référence

La figure suivante présente l'évolution en fonction des années de la notion de prise en charge avant référence.

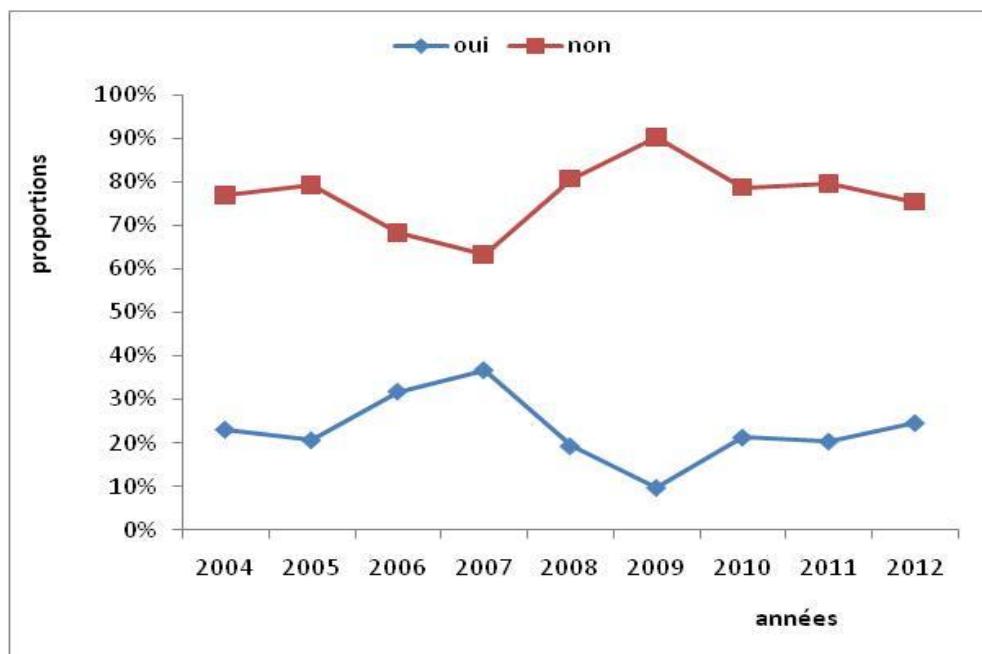


Figure 14 : Evolution de la notion de prise en charge avant référence suivant les années étudiées

Durant la période de notre étude, plus de 2/3 des patients (79.4%) ne sont pas prise en charge avant leur référence. La proportion de patients n'ayant pas bénéficié d'une prise en charge avant leur référence reste plus importante entre 2007 et 2009.

III.2. ASPECTS CLINIQUES

2.1 Incubation

La figure suivante représente l'évolution de la durée d'incubation du tétanos en fonction des années étudiées.

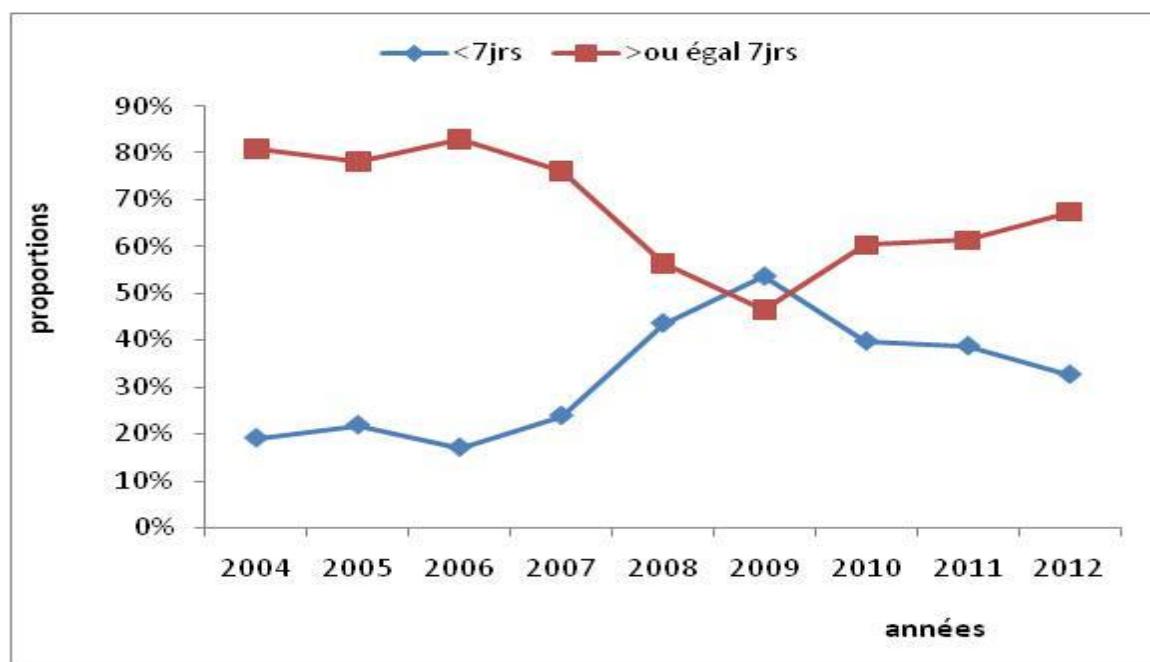


Figure 15 : Evolution de la durée d'incubation suivant les années

La durée d'incubation est généralement supérieure à 7 jours durant la période de notre étude sauf en 2009 où l'inverse a été noté.

2.2 Invasion

La figure suivante représente l'évolution de la durée d'invasion de la maladie en fonction des années étudiées.

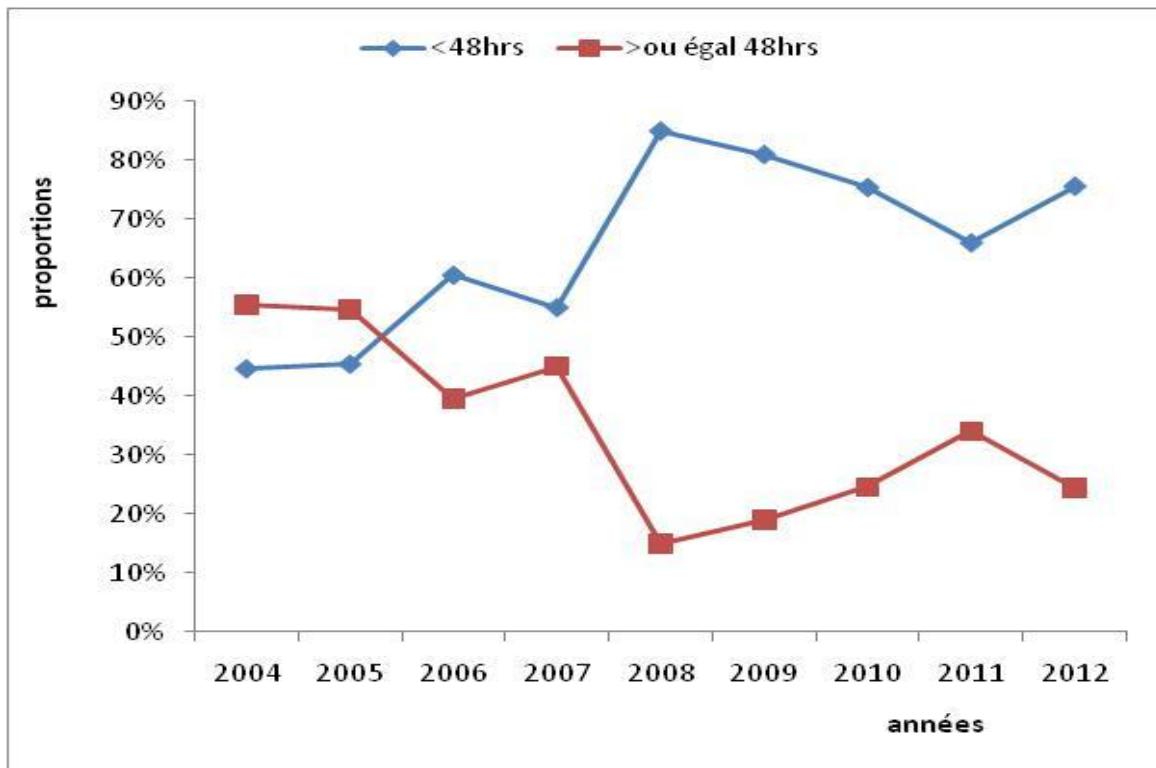


Figure 16 : Evolution de la durée d'invasion du tétanos en fonction des années

La durée d'invasion inférieure à 48 heures était moins fréquente de 2004 à 2005. Depuis 2006, elle est devenue sensiblement plus importante que celle supérieure ou égale à 48 heures.

2.3 Délai d'hospitalisation

La figure suivante représente l'évolution du délai d'hospitalisation moyen des patients en fonction des années étudiées.

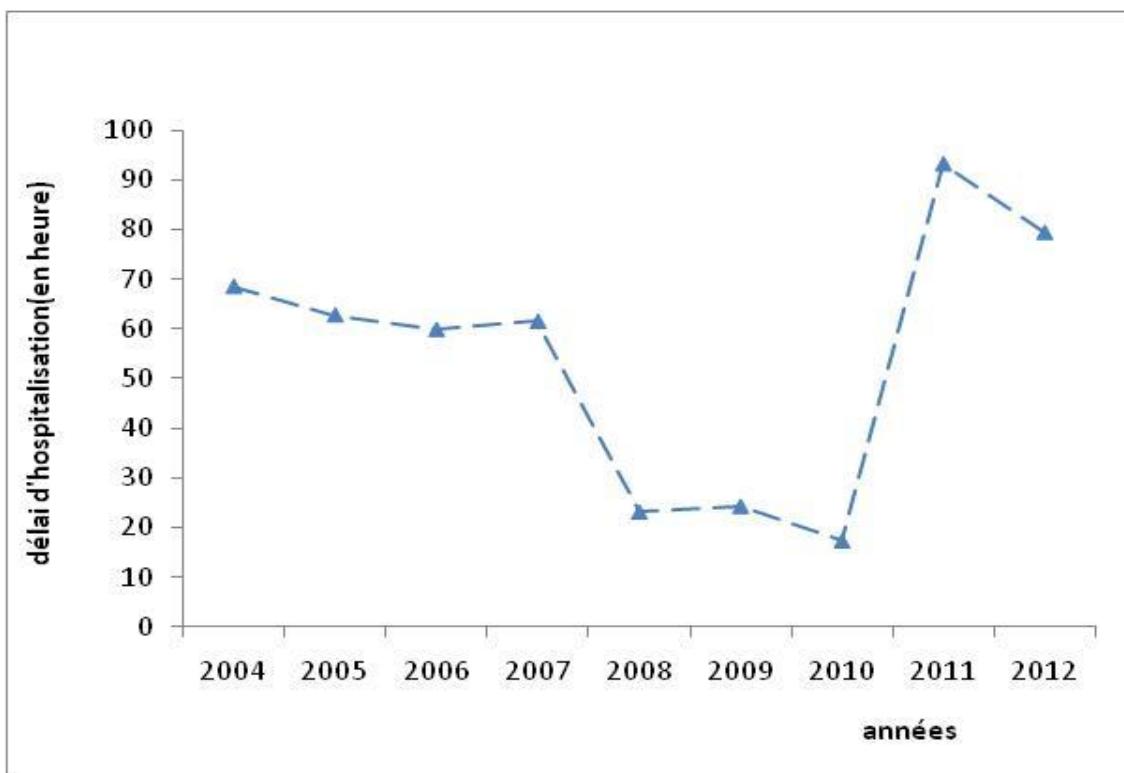


Figure 17 : Evolution du délai d'hospitalisation en fonction des années

Le délai d'hospitalisation moyen a connu trois paliers d'évolution :

- Pallier 1 de 2004 à 2007 où elle évolue entre 70 et 60 heures ;
- Pallier 2 de 2008 à 2010 où elle évolue entre 20 et 16 heures ;
- Pallier 3 de 2011 en 2012 où elle évolue entre 92 et 76 heures.

2.4 Porte d'entrée

La figure suivante présente la répartition des différentes portes d'entrée du téтанos.

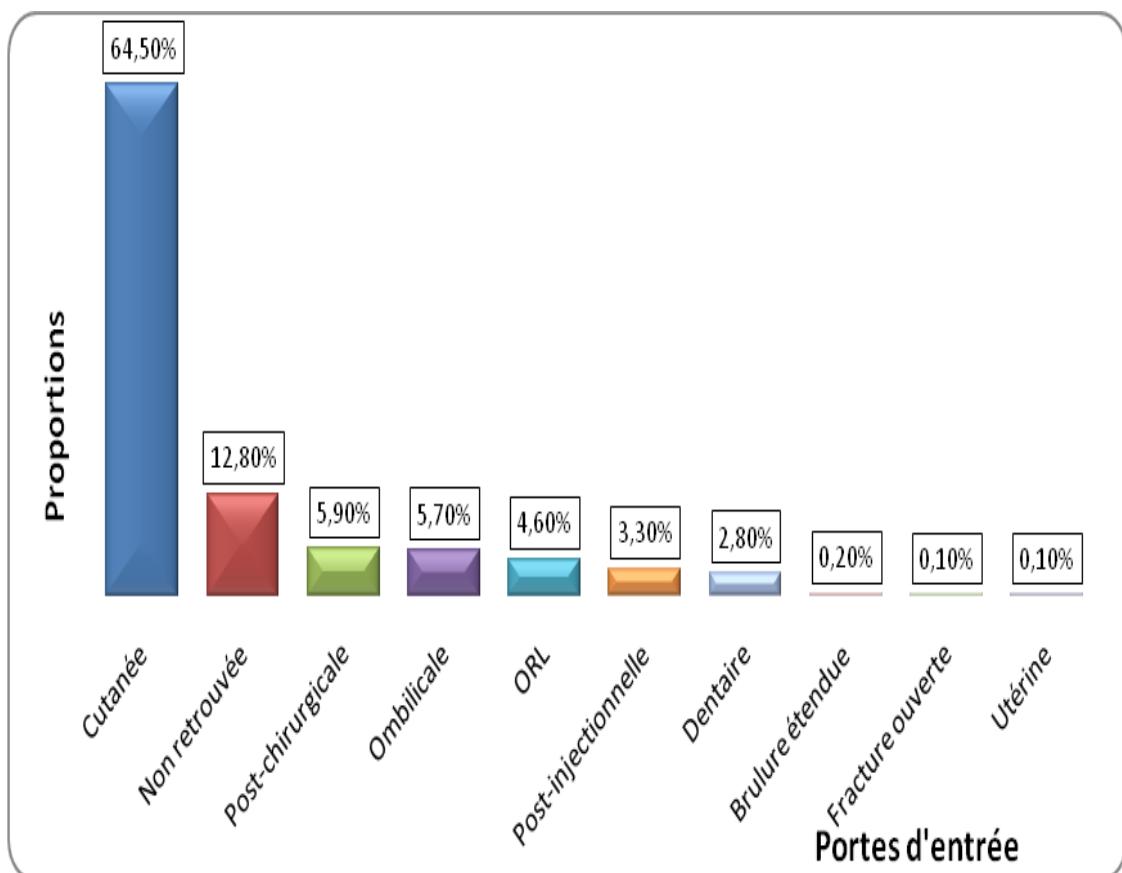


Figure 18 : Répartition des différentes portes d'entrée du tétanos

La porte d'entrée cutanée (tégumentaire) reste la voie la plus fréquente, suivie de la porte d'entrée occulte (non retrouvée). Les portes d'entrée utérine et les fractures ouvertes restaient les moins représentatives.

2.5 Porte d'entrée tégumentaire

La figure suivante montre l'évolution du tétanos à porte d'entrée tégumentaire en fonction des années.

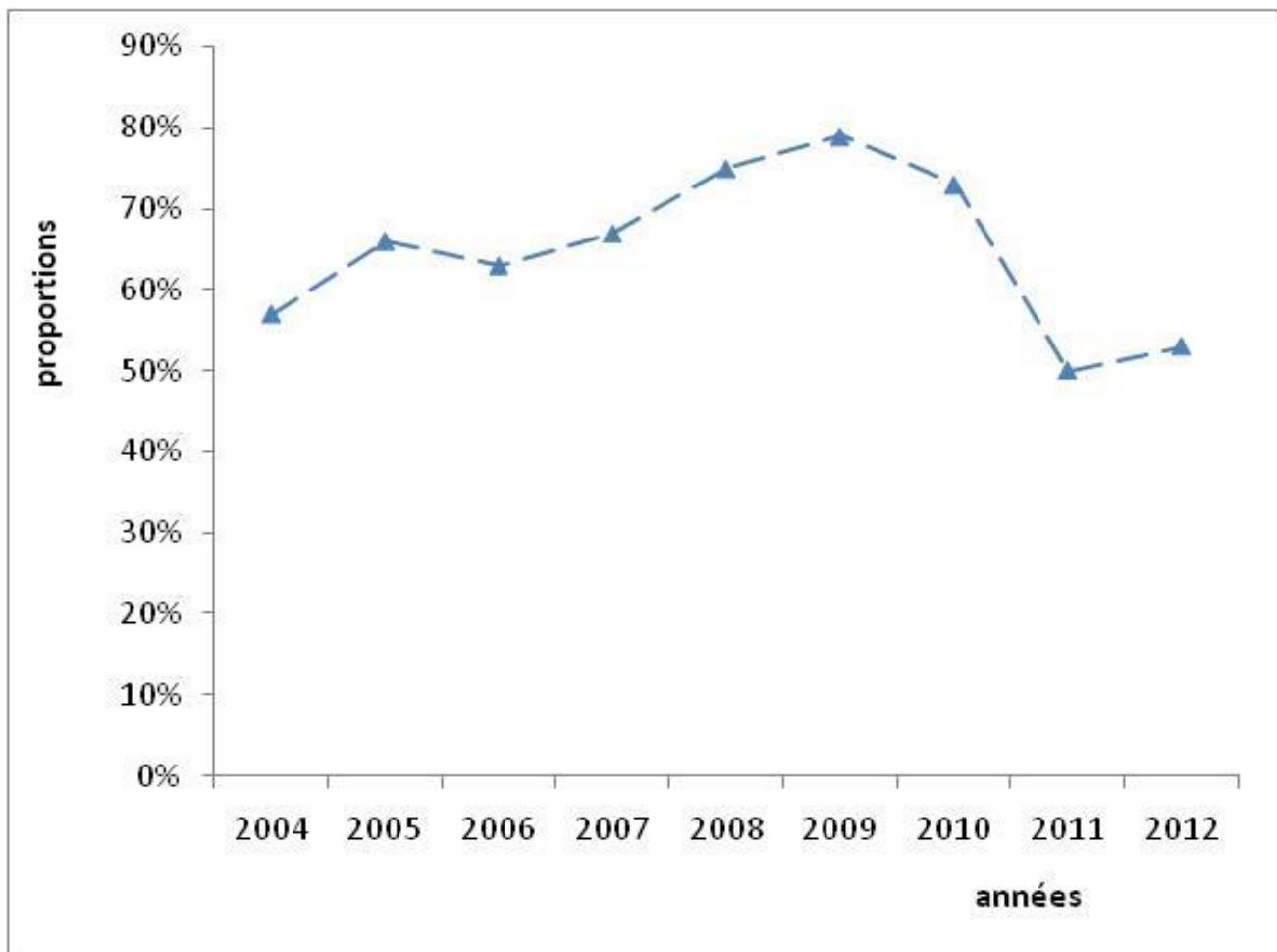


Figure 19 : Evolution de la proportion du tétanos à porte d'entrée tégumentaire en fonction des années

Durant la période d'étude, la porte d'entrée tégumentaire reste la plus fréquente avec un maximum de cas en 2009 soit 78,8%. Son évolution était croissante de 2004 à 2009, puis a connu une inflexion jusqu'en 2011 avant de remonter en 2012.

2.5.1 Porte d'entrée ombilicale

La figure suivante représente l'évolution de la proportion du tétanos à porte d'entrée ombilicale en fonction des années étudiées.

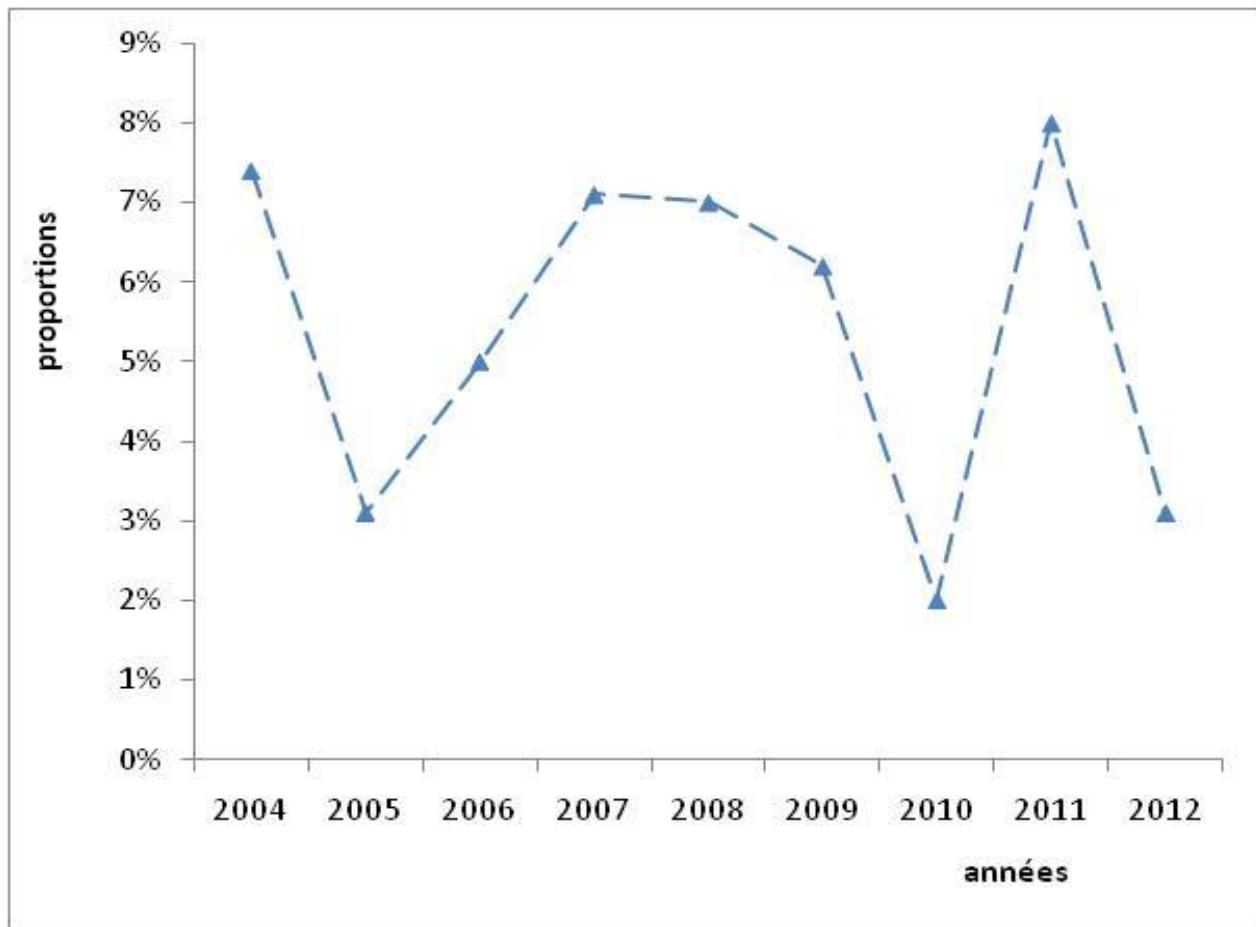


Figure 20: Evolution de la proportion du tétanos à porte d'entrée ombilicale suivant les années

La proportion du tétanos à porte d'entrée ombilicale évolue en dents de scie avec des pics en 2004, 2007 et 2011. Elle représente 8% à 2% des portes d'entrée.

2.5.2 Porte d'entrée ORL

La figure suivante représente l'évolution de la proportion du tétanos à porte d'entrée ORL en fonction des années étudiées.

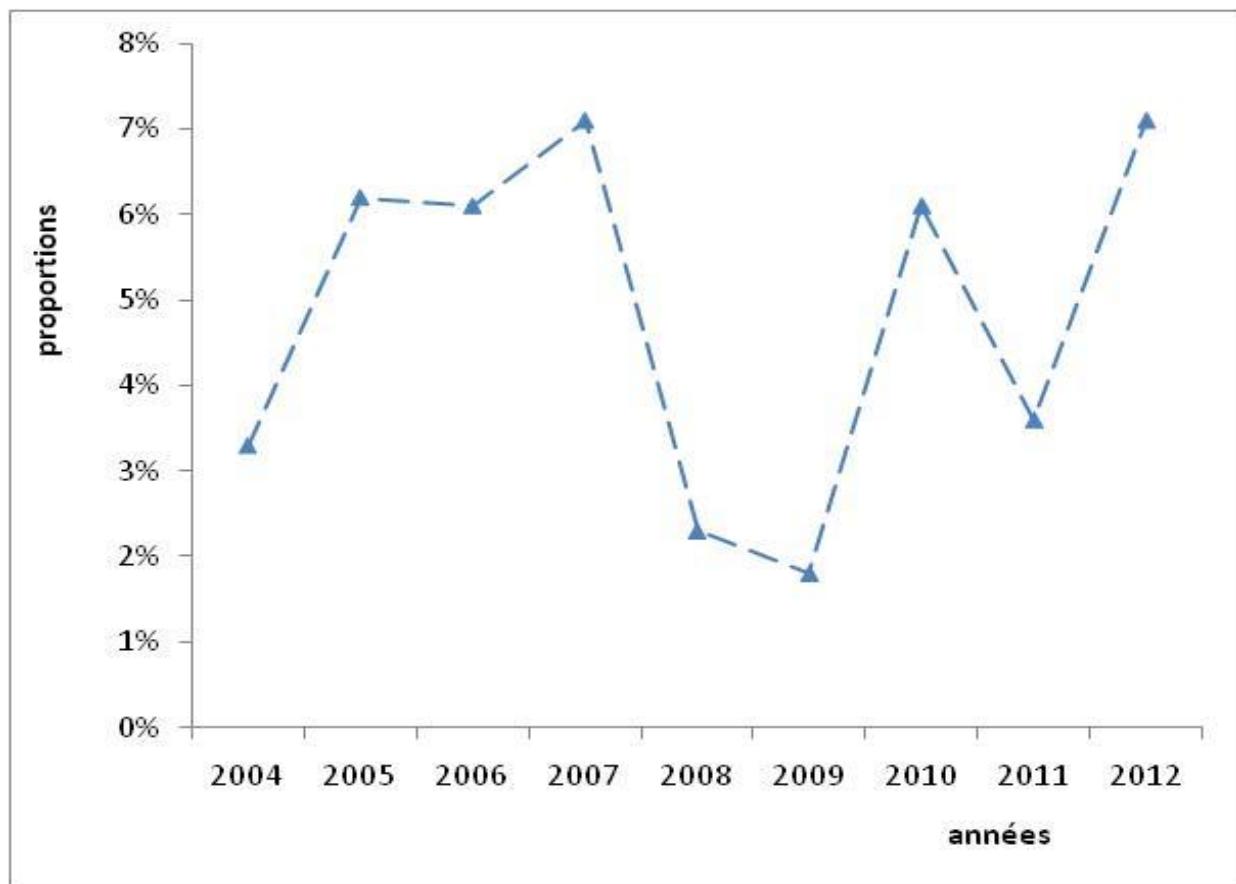


Figure 21: Evolution de la proportion du tétanos à porte d'entrée ORL en fonction des années

Le tétanos à porte d'entrée ORL présente une évolution variable suivant les années étudiées, avec des écarts allant de 7% à 1,6%. Cette porte d'entrée était plus fréquente au cours des années 2005 à 2007, avant de connaître une chute en 2008. Elle évolue en dents de scie de tailles croissantes depuis 2010.

2.5.3 Porte d'entrée occulte

La figure suivante représente l'évolution de la proportion du téтанос à porte d'entrée non retrouvée en fonction des années étudiées.

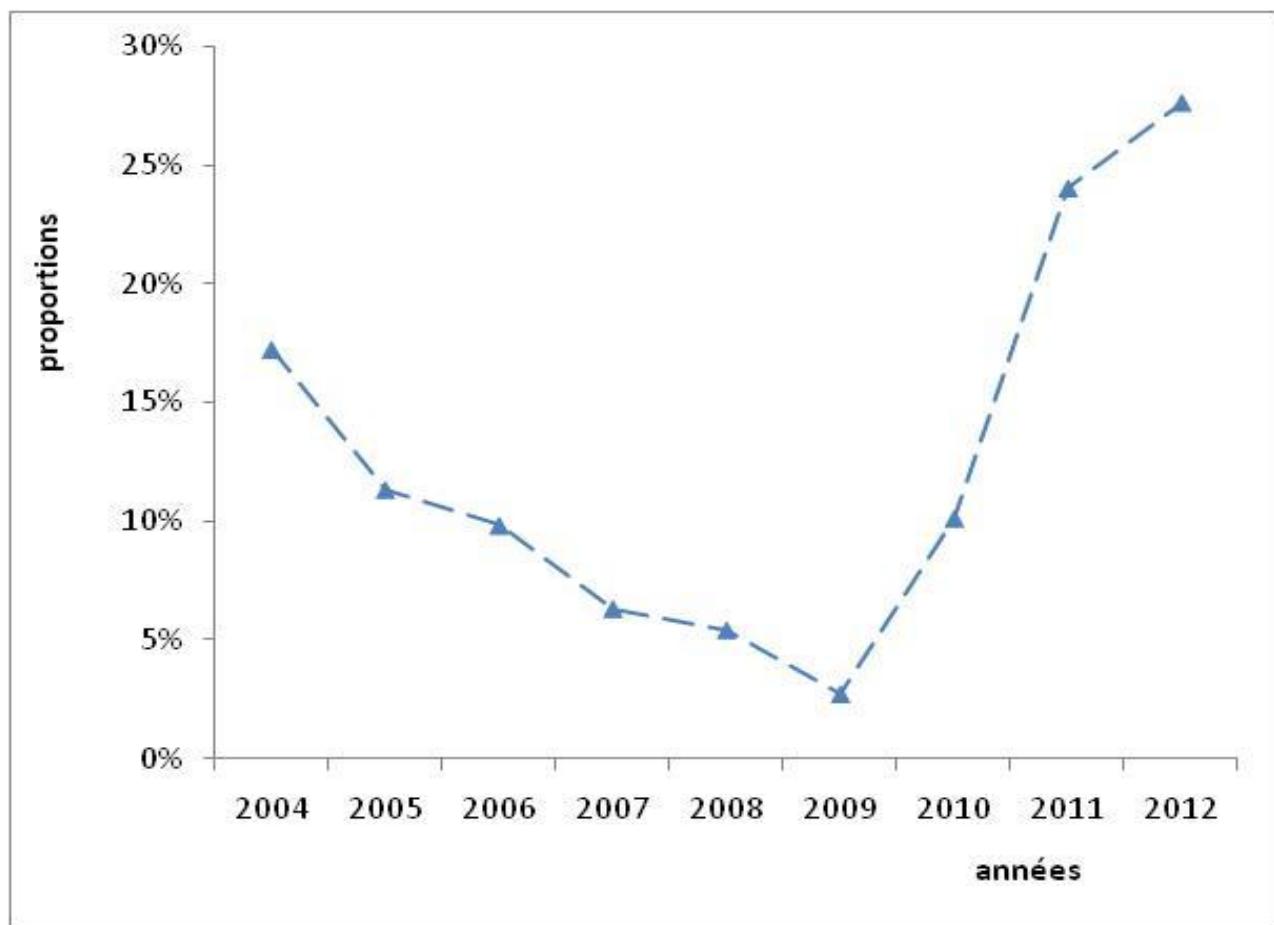


Figure 22: Evolution de la proportion du téтанос à porte d'entrée occulte en fonction des années

Le téтанос à porte d'entrée occulte occupe une place non négligeable avec une augmentation de sa fréquence de survenue durant les dernières années de notre étude. De l'ordre de 17% en 2004, elle connaît une décroissance progressive jusqu'en 2009, avant de reprendre une augmentation rapide jusqu'en 2012.

2.5.4 Porte d'entrée post-chirurgicale

La figure suivante montre l'évolution de la proportion du tétanos à porte d'entrée post-chirurgical en fonction des années étudiées.

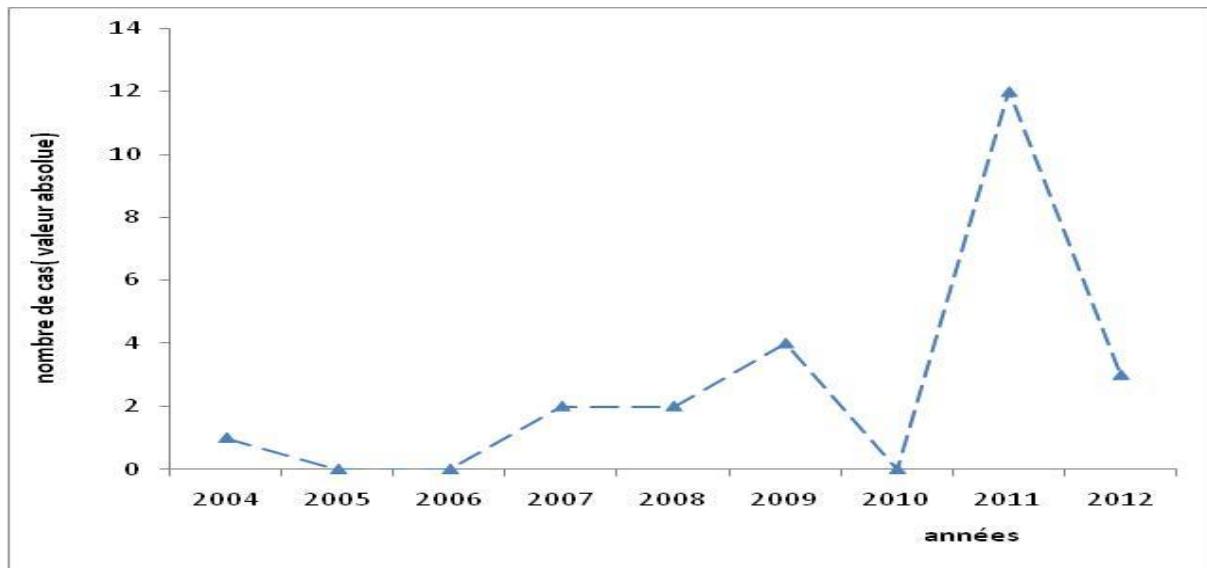


Figure 23 : Evolution des cas de tétanos à porte d'entrée post chirurgicale en fonction des années.

Depuis 2006, une augmentation des cas de tétanos à porte d'entrée post-chirurgicale a été notée avec un maximum de cas en 2011 (12 cas).

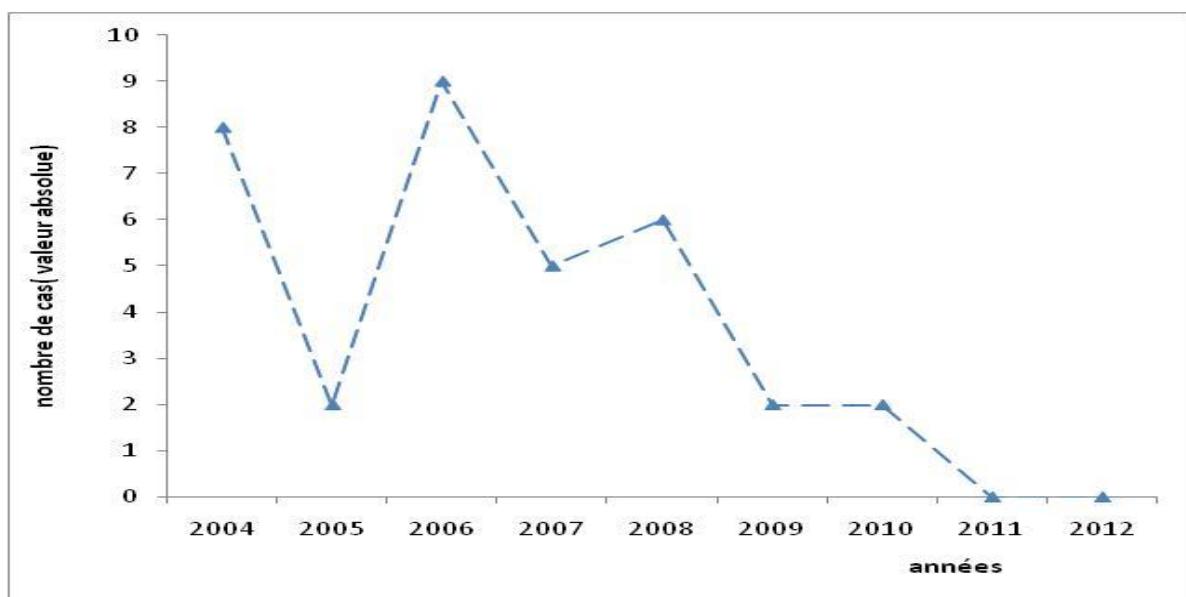


Figure 24: Evolution de la proportion du tétanos à porte d'entrée post-circoncision en fonction des années

L'évolution des cas de tétanos à porte d'entrée post-circoncision se faisait en dent de scie entre 2004 et 2006 avec une baisse du nombre de cas noté en 2005. Cependant depuis 2006, le nombre de cas de tétanos post circoncision a diminué considérablement jusqu'en 2012 où aucun cas n'a été noté.

2.5.5 Porte d'entrée post injection

La figure suivante représente l'évolution de la proportion du tétanos post injection intramusculaire en fonction des années étudiées.

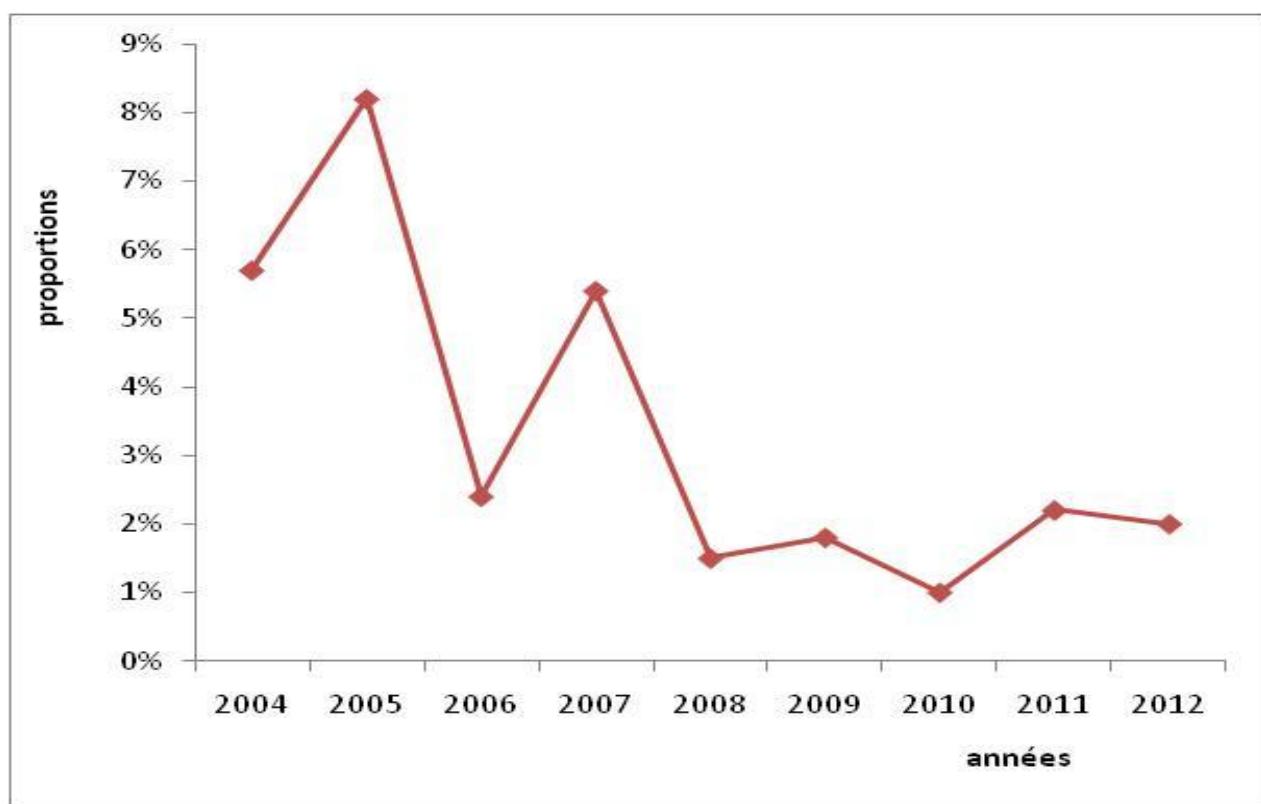


Figure 24: Evolution de la proportion du tétanos à porte d'entrée post injection intramusculaire en fonction des années

La proportion du tétanos à porte d'entrée post injection intramusculaire est en nette régression suivant les années étudiées.

2.5.6 Formes cliniques

La figure suivante rend compte de l'évolution du type de tétanos en fonction des années.

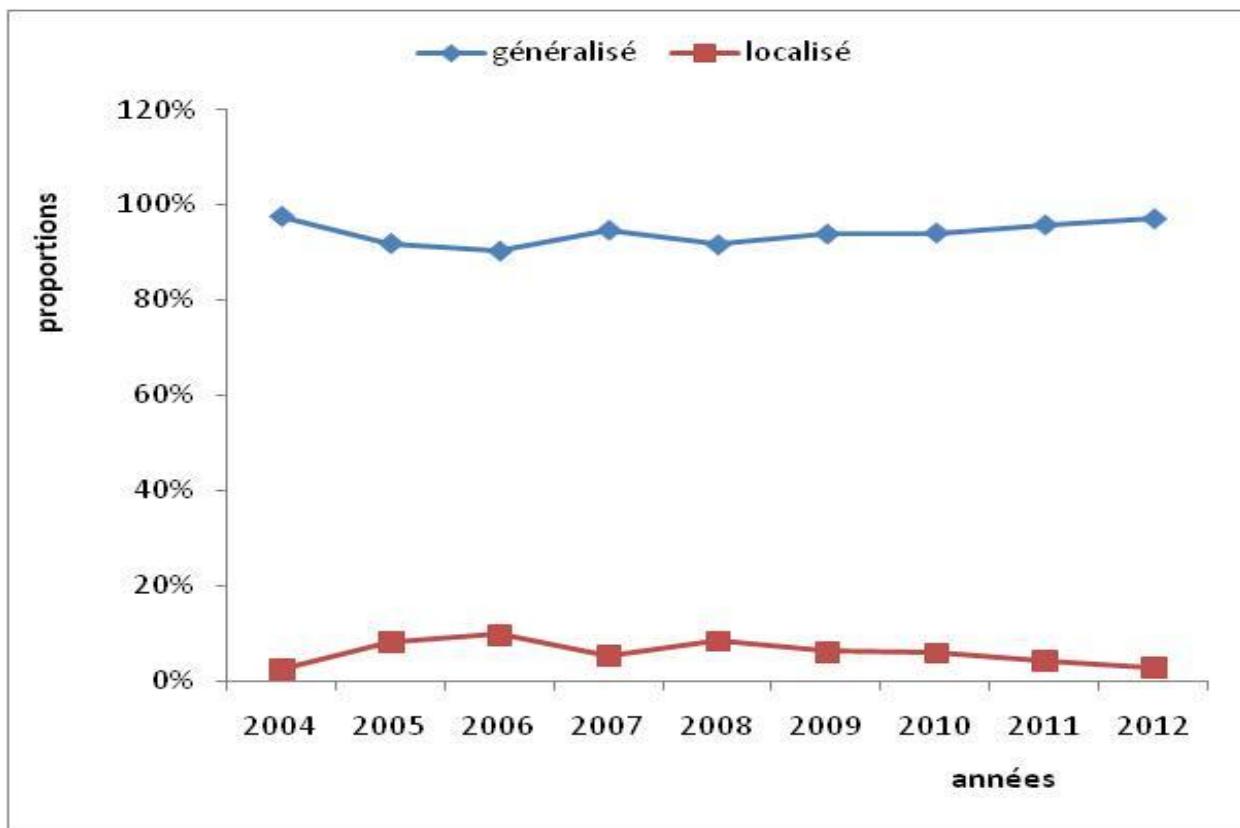


Figure 25: Evolution de la forme clinique du tétanos en fonction des années

Le tétanos généralisé est la forme la plus fréquente quelque soit l'année, avec des fréquences allant de 90% à 97%.

III.3. Aspects évolutifs

3.1 Durée d'hospitalisation

La figure suivante représente l'évolution de la durée moyenne d'hospitalisation en fonction des années.

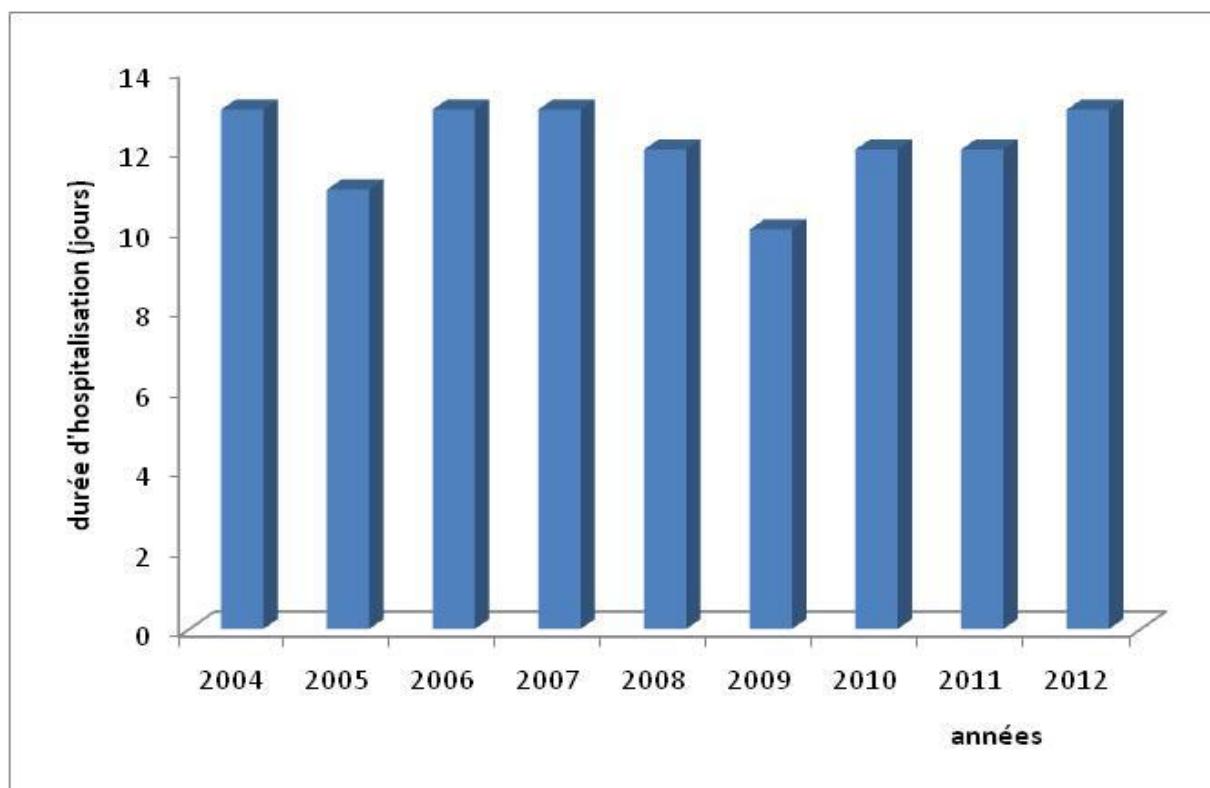


Figure26: Evolution de la durée d'hospitalisation moyenne en fonction des années

La durée moyenne d'hospitalisation est globalement stable évoluant de 10 à 13 jours, avec un minima en 2009 et un maxima en 2006.

3.2 Stade

La figure suivante représente l'évolution du stade de la maladie en fonction des années étudiées.

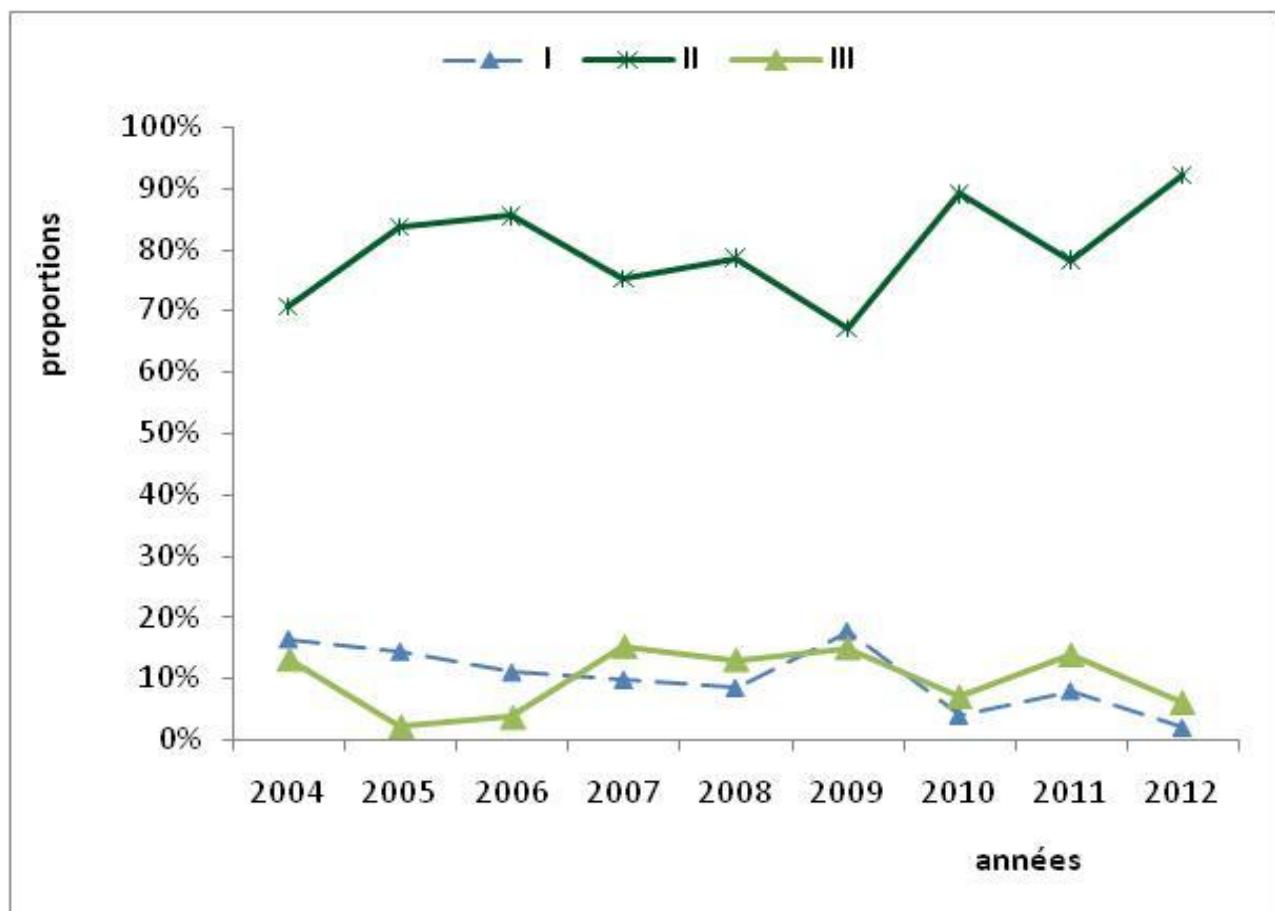


Figure 27: Evolution du stade du tétanos en fonction des années

De 2004 à 2012, la proportion de tétanos au stade II de Mollaret reste la plus fréquente, avec des chiffres évoluant de 68% à 90%. La forme la moins fréquente était le stade III de 2004 à 2006 et en 2009.

3.3 Score

La figure suivante représente l'évolution du score du téтанos en fonction des années étudiées.

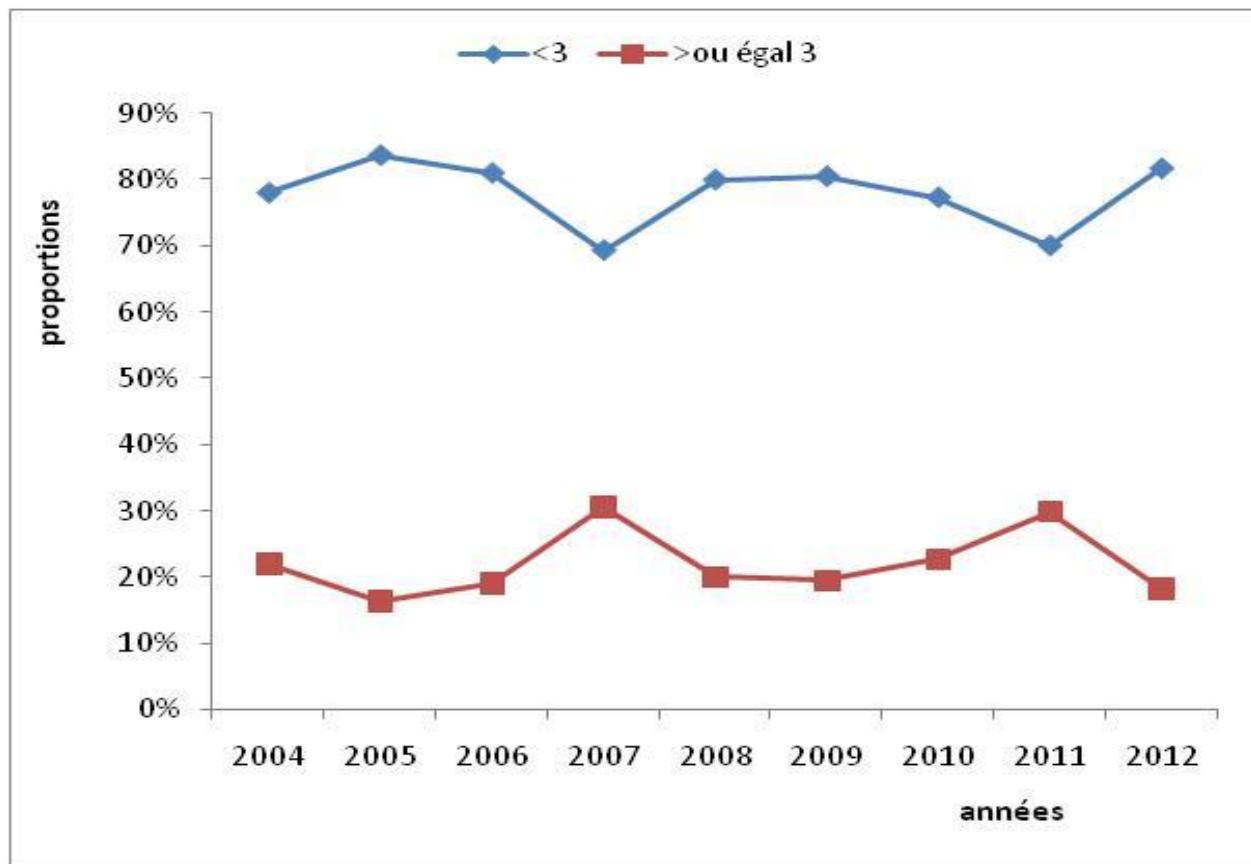


Figure 28: Evolution du score du tétanos en fonction des années

Quel que soit l'année étudiée, les scores de Dakar inférieurs à 3 restent les plus représentatives, avec des proportions évoluant de 69% à 83%.

3.4 Complications à l'admission

La figure suivante rend compte de l'évolution de la survenue de complications à l'admission des patients en fonction des années étudiées.

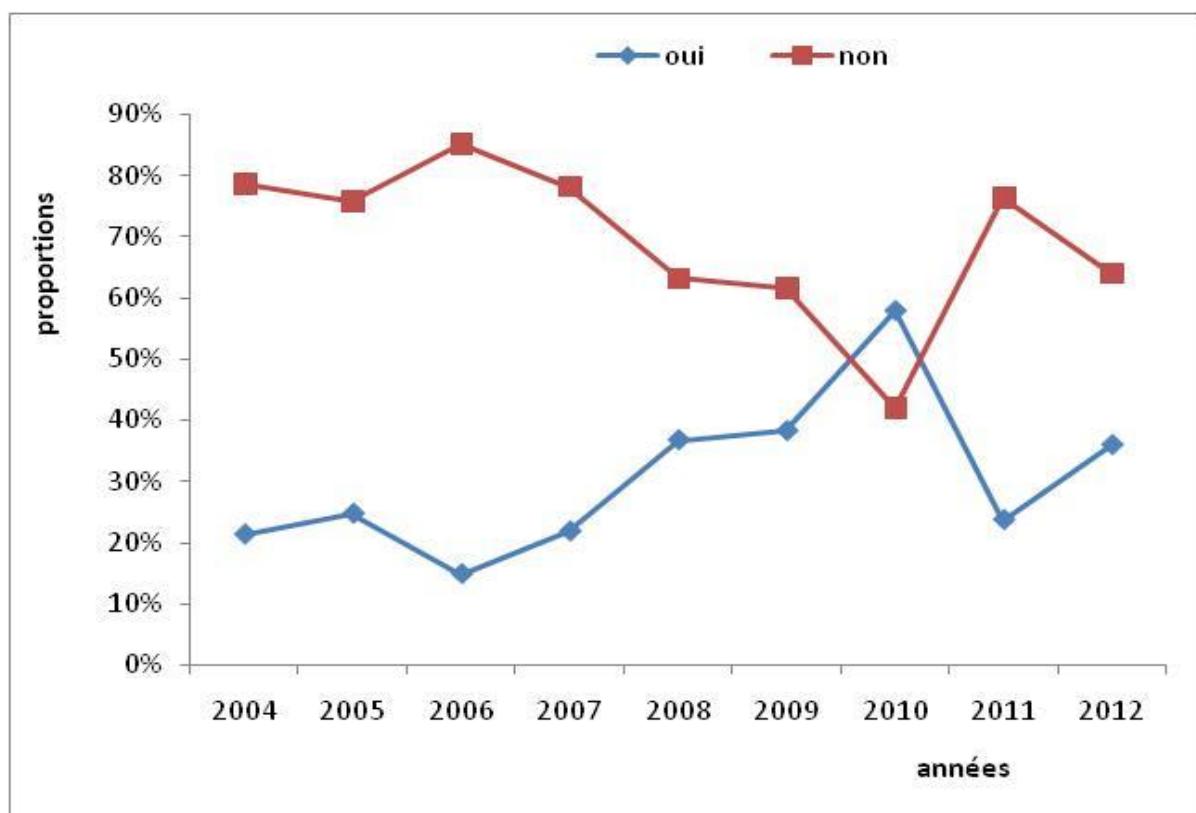


Figure 29: Evolution de la survenue de complication à l'admission suivant les années

La proportion de patients admis avec une complication sous-jacente évoluait de manière croissante et progressive de 2004 à 2010. Elle était inférieure à celle de patients sans complication de 2004 à 2009. En 2010, cette tendance s'est inversée, avant de se rétablir en 2011 et 2012.

3.5 Evolution

3.5.1 Létalité

La figure suivante rend compte de l'évolution de la léthalité en fonction des années.

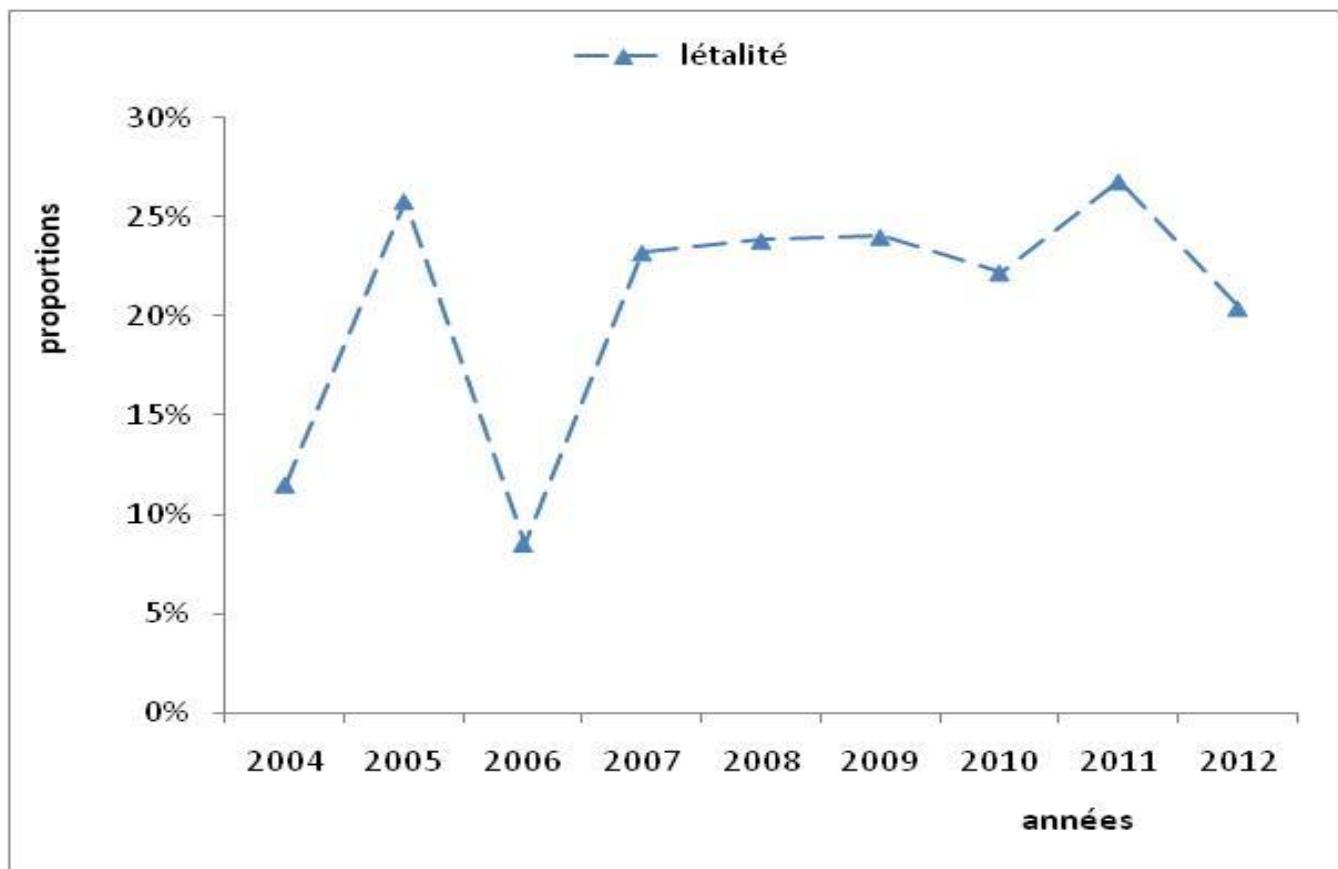


Figure 30: Evolution de la léthalité en fonction des années.

La léthalité du tétanos parmi les patients hospitalisés a évolué en dents de scie de 2004 à 2007, avec des pics en 2005 et 2007. De 2007 à 2012, elle est restée quasiment stable avec des évolutions de 20% à 27%.

3.5.2 Séquelles

La figure suivante représente l'évolution de la survenue de séquelles en fonction des années

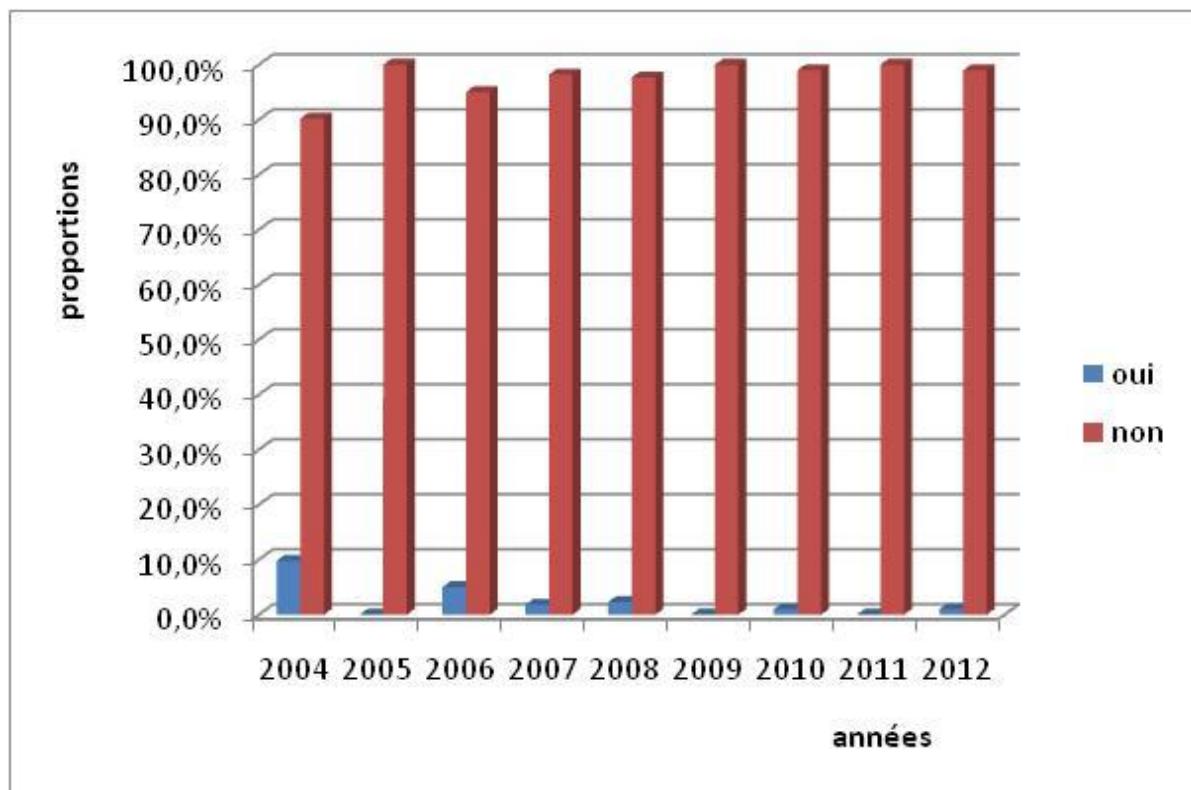


Figure 31: Evolution de la survenue de séquelles en fonction des années

L'absence de séquelles reste la modalité la plus représentative quelque soit l'année étudiée. Sa proportion évolue entre 90 % et 100%.



DISCUSSION

IV. DISCUSSION

Le tétanos constitue un problème majeur de santé publique dans les pays en développement, à ressources limitées où l'affection touche encore toutes les tranches d'âge. En effet malgré l'existence d'un vaccin efficace, accessible et d'une parfaite innocuité, la morbidité et la mortalité du tétanos restent encore élevées. [19, 35, 77, 78].

Le Sénégal fait parti des pays africains où le tétanos de l'enfant et de l'adulte demeurent un problème préoccupant de santé publique malgré les efforts entrepris par le Programme Elargi de Vaccination [, 29, 35, 79, 80]

Notre étude rétrospective et descriptive a porté sur 991 cas de tétanos hospitalisés à la clinique des maladies infectieuses Ibrahima Diop Mar du CHNU de Fann, sur 12465 dossiers enregistrés durant la période de janvier 2004 en décembre 2012 soit une proportion de 12,58%.

✓ Aspects socio démographiques

Durant notre étude, le nombre annuel de cas de tétanos constaté était variable avec une moyenne annuelle de 110 cas et un maximum de cas noté en 2011 (138) soit 13,9%. Cependant une réduction globale a été notée par plusieurs études. En effet SEYDI et al [80] avaient colligé entre 1990 et 1998, 1412 cas de tétanos soit une moyenne annuelle de 200 cas. Entre 2000 et 2007, GAYE A [17] avait colligé 774 cas de tétanos avec une moyenne annuelle de 97cas. Cette différence s'expliquerait par le défaut d'archivage des dossiers qui réduit considérablement le nombre de cas.

Cependant la réduction a surtout concerné le tétanos néonatal. En effet, l'amélioration de la qualité des soins, le renforcement des structures sanitaires et l'application du programme élargi de vaccination ont contribué de façon

significative à une baisse de cette incidence du tétanos néonatal et maternel éliminés au Sénégal [79].

Par ailleurs, les années 2005 et 2006 ont enregistré les plus faibles incidences avec respectivement 97 cas (9,8%) et 82cas (8,3%). Ceci serait la conséquence des travaux de réfection effectués dans le service durant cette période. Ainsi, le nombre de patients hospitalisés avait diminué et la prise en charge du tétanos ne concernait que les formes simples. Les formes graves étaient transférées au service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar.

La répartition du tétanos en fonction de l'âge a montré une proportion plus importante de patients âgés de 15 à 60 ans suivis de ceux âgés de 1 à 15 ans de 2004 à 2005. Ces résultats sont comparables aux données de la littérature en Afrique et dans les pays en voie de développement, qui font du tétanos l'apanage des sujet jeunes et des adultes ayant une vaccination antitétanique incomplète voire absente [29, 35, 11, 79]. En effet à DAKAR, TOURE A K [81] avait retrouvé 47,62% de sujets entre 20-24 ans et SEYDI M et al [27] avait recensé 41,46% de sujets entre 21 et 50 ans. Les mêmes observations sont retrouvées d'autres pays africains. Au GABON, OKOME- KOUAKOU [82] montrait que 85% des patients atteints de tétanos avait moins de 50ans ; au MALI, DAO S [83] avait retrouvé 59% de sujets âgés entre 21 et 40ans dans son étude et TAHON en Côte d'Ivoire [11] avait observé les mêmes tendances avec un âge médian de 28ans.

Cette jeunesse des patients tétaniques peut s'expliquer par le fait que les sujets jeunes mènent des activités les exposant à des blessures quelles soient minimes ou étendues et par ailleurs une faible proportion a bénéficié d'une primo-vaccination correcte [16, 26, 84].

Le profil des tranches d'âge a connu des évolutions suivant le temps. Ainsi, le tétanos juvénile (1 an et 15 ans) a augmenté de 31% à 48% entre 2006 et 2012.

En effet, MANGA et al [79] avait retrouvé en 2009, 51,7% de patients âgés de 1 à 15 ans contre 33,1% concernant le tétonos de l'adulte. Cette augmentation de la proportion du tétonos juvénile serait d'origine multifactorielle mais surtout liée à l'absence ou à la défaillance des politiques de rappels vaccinaux dans les pays africains qui appliquent le PEV [35, 11].

A l'opposé du tétonos juvénile, la forme néonatale a connu une nette réduction avec un total de 56 cas et une moyenne annuelle de 6 cas, comparée aux années précédentes où la moyenne était de 50 cas par an [16,80]. Cette diminution est liée à l'institution d'une politique de vaccination des mères et de toutes les femmes en âge de procréer en vue d'éliminer le tétonos néonatal. En effet la proportion d'enfants protégés contre le tétonos maternel et néonatal à la naissance est passée de 7% en 1986 à 86% en 2010[85].

Notre étude a présenté une proportion non négligeable avec 100 cas soit 11% du tétonos du sujet âgé de 60 ans et plus, qui est en augmentation progressive depuis 2006. En effet, ATTINSOUNON et al 2012 [86] avaient retrouvé 13,6% de sujets âgés de 60 ans et plus. Ceci témoigne de l'absence de prise en compte des sujets âgés, qui sont rarement à jour sur le plan vaccinal, dans les stratégies de prévention.

Durant notre étude, l'évolution du sexe est restée quasiment stable de 2004 à 2012 avec un *sex-ratio* supérieur à 2 en faveur des hommes. Ceci a été souligné par plusieurs études relatives à ce sujet. Au Sénégal, SOUMARE et al en 2005[35] avait retrouvé un *sex-ratio* de 3 en faveur des hommes ; SEYDI M et al [29] rapportait un sexe ratio de 2,4 ; GUISSE EL C D en 2008[87] signalait un sex-ratio de 2,21; MANGA en 2009[79] retrouvait un *sex-ratio* de 2,71en faveur des hommes. Ailleurs, le même constat a été fait par DAO S et al au MALI (2,7) [83] et OKOME-KOUAKOU au Gabon (5) [82]. Cette

prédominance masculine nette pourrait être en rapport avec la majoration du risque de traumatismes, chez les patients de sexe masculin dans leurs activités professionnelles et surtout ludiques. Par ailleurs les femmes ont plus d'opportunité à accéder à l'immunisation antitétanique notamment lors des consultations prénatales en cas de grossesse. En France, une prédominance féminine était notée à cause de l'immunisation des hommes lors du service militaire obligatoire, tandis que les femmes n'ont pas de rappel systématique au cours de la grossesse.

Les patients originaires de la région de Dakar ont représenté 77,3% dont 63,3% provenait du milieu urbain entre 2004 et 2007. En effet MANGA et al [88] avaient retrouvé en 2010, 82,8% de patients qui provenaient de la région de Dakar dont 79,8% résidaient en zone suburbaine ; GAYE A en 2009[16] rapportait 59,5% provenant du milieu suburbain. Cette représentativité importante du milieu suburbain serait liée aux conditions socio- économiques défavorables avec un accès insuffisant aux soins, une précarité et l'existence de mauvaises conditions d'hygiène environnementale et de vie des populations. [26, 36].

Cependant, depuis 2007, une augmentation de la proportion de tétonas originaires du milieu urbain a été observée atteignant 53,6% en 2009. En effet, les problèmes d'assainissement qui se posent de plus en plus en milieu urbain.

Notre série a retrouvé une proportion relativement importante et quasi-stable de patients non scolarisés. Telles sont les observations faites par SEYDI et al en 2005[29] avec 77,5% de patients non scolarisés, GAYE A [17](82,68% non scolarisés) et GUISSÉ[87] (74,5%) dans le service. En effet les patients non scolarisés ou présentant un bas niveau d'étude sont moins bien informés sur le tétonas et ses moyens de prévention. D'où l'intérêt de sensibiliser les populations pour qu'elles prennent conscience de cette affection.

La survenue du tétanos quelque soit l'âge est corrélée à une vaccination antitétanique incomplète ou absente. Ainsi la couverture vaccinale antitétanique est restée faible dans notre série (25%) surtout au cours des deux dernières années (11,6%). Cet état de fait a été souligné par les nombreuses publications relatives sur ce sujet. Ainsi au SENEGAL, ATTINSONOU et al en 2012[86] rapportaient que sur 67 patients seuls 11,9% avait bénéficié d'une vaccination antitétanique et aucun d'entre eux n'avait reçu de sérothérapie après exposition. Entre 2000 et 2007, MANGA et al [79] avaient retrouvé une proportion de 95% de patients non vaccinés contre le tétanos. TOURE A K [81] avait signalé en 2000, 95,25% de sujets non vaccinés. Ailleurs, au BURKINA FASO, YE D et al en 2008 signalait sur 14 enfants atteints de tétanos, qu'un seul avait été vacciné. En COTE D'IVOIRE, TANON et al [11] en 2004 rapportaient 97,8% de sujets non vaccinés. Cette situation témoigne de l'absence de prise en compte des catégories d'âge autres que les nouveaux nés et les femmes enceintes dans les stratégies d'immunisation antitétanique. Cependant une amélioration de la couverture vaccinale a été notée entre 2008 et 2010 atteignant 38%.

Suivant l'itinéraire thérapeutique, 71% des patients ont transité par au moins une structure de santé avant leur admission au service des maladies infectieuses du CHNU de Fann sans prise en charge avant référence dans 2/3 des cas soit (79,4%). Ces résultats sont faibles par rapport à ceux d'ATTINSONOU et al en 2012[86], qui avaient retrouvé 89,6% de patients référés dont 11,9% avait bénéficié d'une vaccination antitétanique et aucun d'entre eux n'avait reçu de sérothérapie après exposition. Parmi les unités de référence, les centres de santé demeurent la structure de provenance la plus fréquente (56,5%) suivis des hôpitaux nationaux (25,6%). En effet les sujets atteints de tétanos proviennent en majorité des zones suburbaines de Dakar, souvent enclavées et présentant des difficultés d'accès au niveau des hôpitaux, ce qui les amènent à consulter en périphérie. Par ailleurs, ces résultats traduisent une tendance du personnel

soignant à ne pas penser systématiquement au tétonos, d'où l'intérêt de l'enseignement du signe de l'abaisse langue captif d'Armengaud qui est pathognomonique [86].

✓ Aspects cliniques

L'évolution des éléments pronostiques cliniques constitués par la durée d'incubation, la durée d'invasion et le délai d'hospitalisation a été variable durant notre étude. En effet de 2004 à 2007 les patients admis avec un tétonos de gravité moyenne a été plus fréquente et marquée par une prédominance d'une longue durée d'incubation (supérieure à sept jours), d'une courte durée d'invasion (inférieure à 48 heures) et un délai d'hospitalisation évoluant entre 70 et 60 heures . Ces résultats sont comparables à ceux de MANGA et al en 2009 [79]qui avait retrouvé une durée d'incubation supérieure à sept jours dans 66,8% des cas, une durée d'invasion supérieure à 48 heures dans 73,4% des cas et un délai d'hospitalisation moyen de 72 heures (3,3jours). Cependant notre étude a montré une prédominance des formes graves entre 2007 et 2009 marqué par une augmentation de la durée d'incubation courte de 24% en 2007 à 54% en 2009, une augmentation de la fréquence de la durée d'invasion courte (inférieure à 48 heures) de 55% à 85% en 2008 et un délai d'hospitalisation court inférieur à 48heures.

Une amélioration a été notée au cours des dernières années avec une prédominance de la durée d'incubation longue de 60%, une diminution de la durée d'invasion courte et un délai d'hospitalisation supérieur à 48 heures.

Par ailleurs, la variabilité de ces trois facteurs cliniques pronostiques est fonction du type de porte d'entrée. Ainsi SOUMARE M et al [52] avaient noté, sur 55 cas de tétonos à porte d'entrée otogène colligés entre 1990 et 1999, une durée

d'invasion de 24 heures dans 65,5% des cas et un délai moyen d'hospitalisation de 24heures (2,8jours). NDOUR C T et al en 2005[89], au cours du tétanos à porte d'entrée intramusculaire avaient retrouvé une durée d'incubation supérieur à sept jours dans 63% des cas, une durée d'invasion courte à 84,8% et un délai d'hospitalisation moyen de 2, 9 jours.

L'évolution des portes d'entrée au cours du tétanos dans notre série est marquée par une prédominance toujours nette de la porte d'entrée tégumentaire (64,5%). Ceci a été décrit par plusieurs études réalisées au Sénégal [38, 86, 87] et dans d'autres pays [90, 91,92]. En effet, la prédominance de la porte d'entrée tégumentaire est en rapport avec la pathogénie du tétanos. Ainsi, la maladie survient le plus souvent chez un sujet mal immunisé présentant une plaie récente ou chronique, minime ou étendue, surinfectée ou non. Son évolution est caractérisée par une augmentation entre 2004 et 2009 atteignant 79%.

Cependant de 2009 à 2012, elle présente une réduction de 89 cas soit 79% à 52 cas soit 53% en 2012 au profit de la porte d'entrée occulte qui occupe la deuxième place durant notre étude. En effet, la porte d'entrée occulte a présenté une évolution rapidement croissante de 3 cas en 2009 (2,7%) à 60 cas (25%) entre 2011 et 2012. Il s'agit d'une porte d'entrée du tétanos dont la proportion est non négligeable selon plusieurs auteurs. En effet SEYDI et al avaient retrouvé 11,46% de tétanos à porte d'entrée occulte [29], MANGA et al en 2009 rapportait 12,6% de porte d'entrée non retrouvée [79].

Ailleurs, au Mali Dao S et al [83] rapportent 11,1% de tétanos à porte d'entrée non retrouvée entre 2001 et 2004. Au Gabon, OKOME-KOUAKOU et al [82] avaient trouvé une prévalence de 14% de la porte d'entrée occulte entre 1991 et 1995.

L'augmentation de sa prévalence s'expliquerait par un recul dans la recherche systématique et rigoureuse d'une porte d'entrée par un interrogatoire poussé et un examen clinique minutieux.

La troisième porte d'entrée retrouvée après celle occulte est la porte d'entrée ombilicale dont l'évolution est variable et se fait en dent de scie avec une réduction importante de la proportion en 2005 et 2012 avec 3cas notés et seulement 2 cas notés en 2010. Ce constat a déjà été fait dans le service depuis plusieurs années puisque le nombre annuel de cas de TNN est passé de 80cas entre 1992 et 1993 à moins de 10 cas par an depuis 2005 [29, 35, 37,]. La porte d'entrée ombilicale constitue la principale sinon la seule porte d'entrée du tétanos néonatal. Ces résultats observés sont liés à l'impact des stratégies d'élimination du tétanos néonatal adoptées par l'état sénégalais en partenariat avec des organisations non gouvernementales telles que l'OMS, l'UNICEF et le GAVI entre 2007 et 2010. Ces stratégies qui ont abouti à l'élimination du tétanos néonatal, incluaient les mesures suivantes :

- Le renforcement de la vaccination de routine qui a pour cibles les femmes enceintes (au moins deux doses avant l'accouchement) et les enfants d'âge inférieur à 11 mois
- La promotion des accouchements propres (formation du personnel, construction et équipement des structures sanitaires périphériques)
- La surveillance des cas de TNN (déclaration obligatoire)
- L'adoption de mesures de « riposte » par la vaccination immédiate de toutes les femmes en âge de procréer (trois passages en moins de six mois) vivant dans l'entourage d'un cas de TNN déclaré
- L'adoption d'activités de vaccination supplémentaire annuelles dans les districts à haut risque (trois passages en moins de 6 mois) [14,85]

Après la porte d'entrée ombilicale nous avons retrouvé une proportion non moins importante de porte d'entrée ORL qui représentait 4.6% comparable à celle de BA A D (4%). L'évolution de sa proportion est variable de l'ordre de 7% à 1,6% durant notre étude. En effet, elle a été plus fréquente entre 2005 et 2007 puis elle a connu une inflexion entre 2007 et 2009. Cette entité clinique n'a

pas fait l'objet de beaucoup d'études mais Il s'agit d'une porte d'entrée du tétonos qui touche principalement les enfants d'âge pédiatrique (moins de 15 ans)[52] liée à la fréquence des otites à cet âge. Ainsi son évolution reflète l'endémie du tétonos chez les sujets âgés de 1-15 ans. La réduction de sa prévalence passerait par une prise en charge correcte des infections ORL et par la mise à jour de la vaccination antitétanique [52].

En ce qui concerne la porte d'entrée post circoncision, le nombre de cas était variable de 2004 à 2006 avec une diminution des cas notés en 2005 (2 cas) soit 2.1%. Ces résultats obtenus sont imputables à une réduction du nombre de cas de tétonos toute porte d'entrée, hospitalisés durant cette période, en rapport avec la fermeture partielle du service. Cependant depuis 2006, l'incidence annuelle des cas de tétonos post circoncision est en baisse progressive avec zéro cas noté ces deux dernières années. En effet, nos résultats sont faibles par rapport à ceux observés antérieurement dans le service par SOW P S en 1993, avec 84 cas sur une période de 9 ans (13). Cette diminution importante de son incidence pourrait s'expliquer par la plus grande fréquence de la pratique de la circoncision en milieu chirurgical, de nos jours et par la sensibilisation des praticiens sur cet acte.

La porte d'entrée post-circoncision, à cheval entre les portes d'entrée traditionnelles et chirurgicales, relève de faute médicale et pose un problème médicolégal.

A l'instar de la porte d'entrée post-circoncision, celle après injection intramusculaire a connu une réduction importante suivant les années étudiées passant de 15 cas soit (6.8%) entre 2004 et 2005 à 2 cas (2%) en 2012. Il s'agissait d'une porte d'entrée très fréquente avec des proportions élevées et qui venait en deuxième position parmi les portes d'entrée, derrière celle tégumentaire [11, 87, 89, 95]. En effet, NDOUR C T et al avaient observé 46 cas

de 1999 à 2002. Cette diminution a été beaucoup plus importante entre 2008 et 2012 (1,7%). Ceci est lié à l'impact du programme national de lutte contre le paludisme (PNLP) qui préconise l'utilisation des sels de quinine dans les formes graves de paludisme et en perfusion intraveineuse [76, 94]. Les injections intramusculaires constituent une pratique très répandue au Sénégal et se réalisent le plus souvent en dehors d'une structure sanitaire dans des conditions d'asepsie douteuse. Ceci est à l'origine de complications pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel comme l'avaient noté NDOUR C T et al [42]. Par ailleurs, cette porte d'entrée est souvent consécutive à l'utilisation plus fréquente de sels de quinine [34, 42].

Le tétanos à porte d'entrée dentaire a été retrouvé chez 28 patients soit 2,8% des cas, comparable aux résultats obtenus par GUISSE E C D en 2008[87] (2,2%) ; sa prévalence est variable en fonction de l'âge. Ainsi LAKHE [95] avait retrouvé une proportion de 9,3% chez le sujet âgé.

En effet, le sujet âgé présente plusieurs facteurs de risque d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Parmi ces facteurs de risque, nous retrouvons une insuffisance salivaire ou xérostomie, la polypathologie et polymédication. Il s'y ajoute la dépendance et les problèmes de déglutition liés au vieillissement. Ainsi la survenue de caries dentaires chez le sujet âgé, à faible immunité vaccinale, augmente la prévalence du tétanos d'où l'intérêt d'attacher une plus grande attention à l'état de la cavité buccale des sujets âgés [97].

Selon la présentation clinique, le tétanos généralisé demeure prédominant entre 90% et 97% quelque soit l'année étudiée. Ce constat a été effectué par la plupart des études réalisées sur ce sujet, avec des proportions dépassant 90% des cas [11, 35, 98] ; Tétanos grave en réanimation au Maroc). Ceci témoigne de la gravité de la maladie dont la prise en charge relève d'un plateau technique performant en milieu de réanimation. Cependant les formes localisées restent une modalité clinique relativement rare durant notre étude avec un taux de prévalence de 5,85%. Cette forme clinique du tétanos est caractérisée par une

longue période d'incubation et d'invasion. De plus la majorité des patients consultent à au stade généralisé de la maladie. En outre, elle est rencontrée chez le sujet à immunité antitétanique atténuée du fait de l'âge avancé et d'une vaccination ancienne sans rappels (39 ; 71).

✓ Aspects évolutifs

La durée moyenne d'hospitalisation était quasiment stable entre 10 et 13 jours durant notre étude. Ceci a été retrouvé dans plusieurs études [17, 35, 87, 98]. Cependant elle était inférieure par rapport à celles observées en France entre 2001-2003 et 2008-2011 avec respectivement 42 jours et 32 jours [1, 92]. En effet, le séjour en milieu hospitalier varie en fonction de l'évolution de la maladie et en fonction de l'existence ou non de complications.

La persistance du diagnostic du tétanos de gravité moyenne est observée durant notre série, caractérisée par une fréquence du stade II dans 79,2% des cas et du score inférieur ou égale à 3 dans 77,6% des cas. Ces résultats observés sont superposables à ceux notés dans d'autres séries. Cette prédominance de la gravité moyenne a été rapportée par la plupart des études faites au Sénégal. Ainsi, SOUMARE M en 2005 [35], avait retrouvé un stade II à 72% et un score de gravité inférieur à 3 dans 77% des cas. MANGA et al [98] avaient retrouvé en 2010, 88% admis au stade II, et 90,5% de score inférieur ou égal à 3. Concernant les autres pays, le même constat a été effectué en Côte d'Ivoire par TANON et al avec 64,3% de patients admis au stade II. MANGA et al [98] avaient retrouvé en 2010, 88% de cas au stade II. Au cours du tétanos chez le sujet âgé, LAKHE A [95] rapportait une proportion de 81,8% de stade II et un score de gravité inférieur à 3 dans 79% des cas. Ailleurs, en Côte d'Ivoire, le même constat est fait par TANON et al [11] qui avaient noté 64,3% de patients admis au stade II et avec un score de 2 à 3.

Cependant, selon les portes d'entrée, la présentation clinique peut varier et donner lieu à une forme grave d'emblée. Ainsi, DIA N M [2] rapportait au cours du tétanos à porte d'entrée post chirurgicale, une prédominance de patients admis avec un score supérieur à 3 dans 68,75% des cas. Par ailleurs, NDOUR CT avait signalé au cours du tétanos après injection intramusculaire, 80,5% qui avait un score supérieur ou égal à 4[42].

La découverte fréquente de la maladie au stade de gravité moyenne serait liée à la prédominance de la porte cutanée. La méconnaissance initiale des formes frustres est à l'origine d'une aggravation du tableau clinique par défaut de prise en charge. Ainsi, il faudrait assurer une formation du personnel médical dans la prise en charge du tétanos à un stade précoce.

Durant notre étude, la fréquence des complications présentes à l'admission est passée de 21,3% en 2004 à 58% en 2010. Ce même constat a été effectué aux USA par BRIAN et al en 2003[91]. Cependant nos résultats sont nettement supérieurs à ceux observés de MANGA et al en 2009 [79] (17,7%) et d'ATTINSONOU et al en 2012 [86] (20,9%).

La survenue d'une complication à l'admission des patients, ou d'affection chronique sous jacente telle que le diabète, les cardiopathies ou les néoplasies ont été identifié comme facteur de risque de décès [79]. Entre 2010 et 2011, la survenue de complications à l'admission des patients a baissé considérablement de l'ordre de 34%. Ceci pourrait s'expliquer par une amélioration dans la prise en charge thérapeutique des patients avant la référence.

La létalité au cours du tétanos reste toujours importante, malgré une réduction de son importance par rapport à celle observée dans le service, au cours des années précédentes. Ainsi SEYDI et al en 2000 [80] avaient retrouvé entre 1990 et 1996, une létalité de 30,3%.

Durant notre étude, la létalité globale observée est de 21% comparable à celle de MANGA et al [79] en 2009 (21,1%) et de SEYDI et al [29] en 2004 (22%). Cependant nos résultats sont moins importants par rapport à ceux observés par d'autres auteurs. [82, 99, 100, 101].

L'évolution de la létalité a été variable entre 2004 et 2007 marqué par une augmentation de celle-ci de 2004 à 2005 atteignant 25%. Ainsi DIEYE C [99] avait notifié une létalité de 54,54% entre 2002 et 2005 à l'hôpital principal de Dakar. Ceci s'expliquerait par la fréquence des infections nosocomiales chez leurs patients qui étaient en majorité intubés.

De 2005 à 2006, la létalité a baissé jusqu'à 8,5%. En effet, des travaux de réfection avaient obligé la fermeture partielle du service et le transfert des formes graves du tétonos à la réanimation de l'hôpital principal de Dakar.

En France, ANTONA D [92] avait observé une létalité de 30,6% de 2008 à 2011. Cette forte létalité malgré l'importance des moyens de prise en charge s'explique par la prédominance des sujets âgés présentant de multiples affections chroniques sous-jacentes et le recours quasi-systématique à la réanimation.

La survenue de séquelles est une entité clinique rarement documentée au cours du tétonos, souvent sous-estimée à côté des autres complications graves menaçant le pronostic vital des patients. Dans notre série, la guérison sans séquelles a été la règle, comme la plupart des études menées sur ce sujet [11, 29, 102]. Ainsi, des séquelles n'ont été rapportés que chez 23 patients soit 2,3% des cas. Ce résultat obtenu est similaire à celui de TANON et al [11]. Cependant il s'agit de séquelles pouvant menacer le pronostic fonctionnel et dominées par les fracture-tassements vertébrales et les raideurs articulaires. La survenue de séquelles est influencée par une longue durée d'hospitalisation et un score de gravité élevé. La recherche systématique de séquelles chez tous les

patients atteints de tétnos par des études prospectives à long terme, devrait permettre d'en déterminer la prévalence réelle [103].



CONCLUSION

RECOMMANDATIONS

Le tétanos est une toxi-infection d'inoculation non contagieuse, non immunisante due à un bacille à Gram positif, anaérobiose strict, sporulé et tellurique appelé *Clostridium tétani* ou bacille de Nicolaier.

Affection décrite depuis l'antiquité mais toujours d'actualité ; elle demeure un problème préoccupant de santé publique dans les pays en développement par sa morbidité et sa mortalité qui sont encore élevées, malgré l'existence d'un vaccin efficace et accessible. Cependant dans les pays développés, le tétanos reste une affection très rare touchant les sujets âgés. Au Sénégal, le service des maladies infectieuses Ibrahima Diop Mar du CHNU ce Fann constitue le centre de référence pour la prise en charge de cette affection. Son implication dans la recherche pour une meilleure compréhension des aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du tétanos est bien connue.

Les nombreuses publications réalisées dans ce service ont porté sur des aspects particuliers cliniques ou pronostiques de cette affection, cependant aucune étude n'a encore été menée pour déterminer la tendance évolutive des différentes caractéristiques dans la structure. C'est ce qui justifie la réalisation de ce travail qui avait pour objectifs de :

- décrire les aspects sociodémographiques, cliniques et évolutifs des malades hospitalisés pour tétanos ;
- déterminer l'évolution du profil sociodémographique du tétanos ;
- déterminer l'évolution du profil clinique du tétanos ;
- déterminer l'évolution du profil évolutif du tétanos.

Pour atteindre nos objectifs, cette étude rétrospective descriptive sur 991 patients admis pour tétanos la Clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann durant la période du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2012 a été réalisée.

Dans cette étude, 991 cas de tétanos ont été colligés sur les 12 465 patients hospitalisés au niveau de la clinique soit une morbidité proportionnelle de 7,95%. La variation des incidences annuelles était faible avec une moyenne de 110 cas/an, un maximum de 138 cas en 2011 et un minimum de 82 cas en 2006. L'évolution des tranches d'âge des patients a été marquée par :

- Une réduction importante des cas de tétanos chez les nouveaux nés passant de neuf cas en 2004 à trois cas en 2012 ;
- Une prédominance du tétanos de l'adulte (15-60ans) avec 479 cas (48%), qui a connu une augmentation progressive depuis 2006 ; suivie du tétanos juvénile (1-15 ans) avec 356 cas (36%).
- Une représentativité non négligeable du tétanos du sujet âgé avec 100 cas (10%), dont l'incidence augmente progressivement de manière continue depuis 2006.

La prédominance du sexe masculin chez les patients souffrant de tétanos est restée stable de 2004 à 2012, avec une moyenne de 2,9 en faveur des hommes.

Suivant l'origine géographique des patients 77,3 % provenait de la région de Dakar. Les zones suburbaines étaient plus représentatives entre 2004 et 2007 avec 63,3%. Cependant, depuis 2007, une augmentation de la provenance du milieu urbain a été notée représentant 44% des cas.

Les patients non scolarisés ont représenté 85,3% et la couverture vaccinale est restée faible dans notre série (25%) surtout au cours des deux dernières années d'étude.

En ce qui concerne l'itinéraire thérapeutique des patients, 71% d'entre eux ont été référée par une structure de santé autre que le CHNU de Fann. Cette référence s'est faite sans prise en charge adaptée dans 73,4% des cas. Parmi les unités de référence les centres de santé demeurent les structures de provenance

prédominantes (56,5%), suivis des hôpitaux nationaux (25,6%). Les hôpitaux régionaux étaient moins représentés (17,8%). Ses indicateurs sont restés stables de 2004 à 2012.

L'évolution des éléments pronostiques a montré une plus grande fréquence du tétanos de gravité moyenne avec une durée d'incubation supérieure à sept jours dans 68,7% des cas et une invasion inférieure à 48 heures dans 64,3%. L'évolution du délai d'hospitalisation était variable avec des extrêmes allant d'une heure à 528 heures (soit 22 jours). Le délai moyen d'hospitalisation a été plus bref, inférieur à 24 heures entre 2008 à 2010. Cependant en dehors de cette période, il est supérieur ou égal à 48 heures.

L'évolution suivant les portes d'entrée est marquée par une prédominance de la porte d'entrée tégumentaire retrouvée dans 64,5% des cas, suivie de la porte d'entrée occulte dans 12,8% des cas. L'évolution de cette dernière est croissante depuis 2009 avec 60 cas soit 25% notés au cours des deux dernières années. Les portes d'entrée post-circoncision et post-injection intramusculaire ont progressivement diminuées durant la période d'étude. Selon la présentation clinique, la forme généralisée demeure prédominante dans 94% des cas, ceci de 2004 à 2012.

La durée moyenne d'hospitalisation est quasi-stable entre 10 et 13 jours avec des extrêmes d'un à 50 jours. La proportion de patients admis avec un tétanos de gravité modérée reste stable et prédominante avec 79,2% de stade II de Mollaret et 77,6% de score de Dakar inférieur ou égal à 3.

Des complications ont été notées à l'admission chez 33,7% des patients, avec une tendance progressive à la hausse de 2004 à 2010.

La létalité moyenne reste faible à 21%. Elle a augmenté entre 2004 et 2007, avec un pic à 25,8% en 2005. La plus faible létalité a été notée en 2006 avec un taux

de 8,5%. Depuis 2007, la létalité globale du tétanos est stable autour de 23,6%. Les séquelles ont été rares sur toute la durée de l'étude, avec une moyenne de 2,3%.

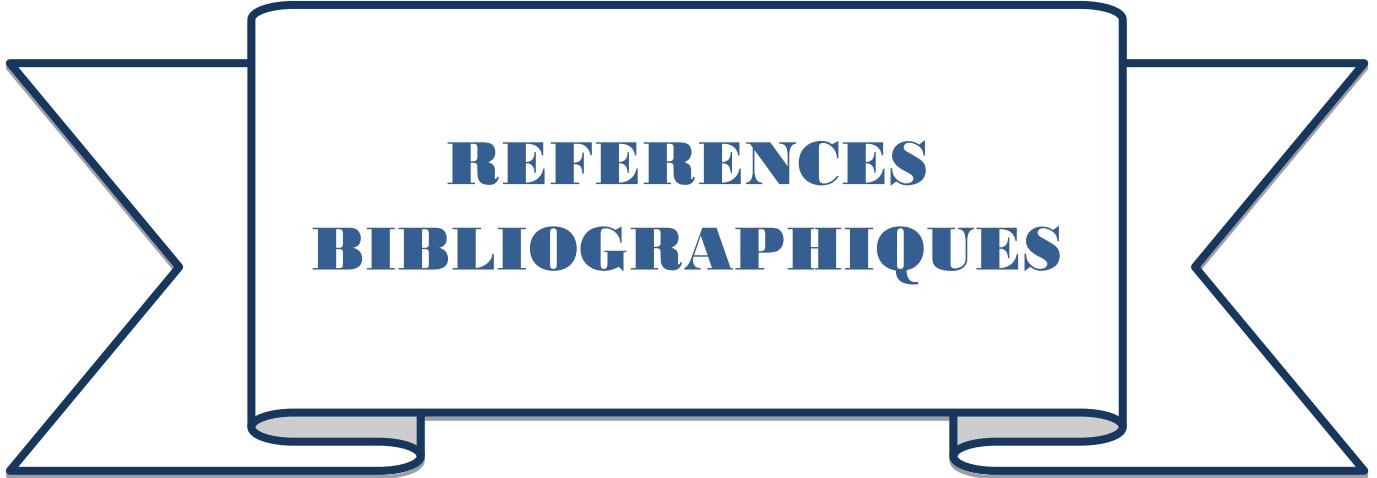
Devant ces résultats, nous formulons les recommandations suivantes en vue d'améliorer les stratégies de prise en charge de cette affection :

A l'endroit des autorités sanitaires :

- Promouvoir la vaccination en milieu scolaire ou dans les daara et redynamiser la médecine du travail ;
- Identifier des occasions de vaccination obligatoire pour les travailleurs du secteur informel surtout ;
- Assurer une formation continue du personnel de soins pour la prise en charge du tétanos au niveau décentralisé, le cas échéant pour une mise en condition adéquate avant la référence ;
- Renforcer les efforts réalisés dans le cadre du PEV pour maintenir les acquis ;
- Rendre plus accessible le vaccin et le sérum antitétaniques.

A l'endroit du personnel médical et paramédical

- Appliquer de manière formelle les recommandations concernant l'utilisation de la vaccination et de la sérothérapie antitétanique, dans la prise en charge des plaies à risque ;
- Vérifier régulièrement le statut vaccinal des enfants, adultes et personnes âgées en vue d'une mise à jour lors des consultations de routine ;
- Sensibiliser et impliquer davantage la communauté dans les stratégies d'immunisation.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ANTONA D.

Tétanos en France en 2001-2003. Maladie à prévention vaccinale.
Surveillance nationale des maladies infectieuses. BEH InVS 2005, p : 6

2. DIA N M.

Problématique du tétanos postopératoire à Dakar. 1999, n°21

3. SENE M.

Problématique du tétanos à porte d'entrée occulte à Dakar : à propos de 46 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann
Thèse Med. Dakar, 2006, n°25

4. ROUE R., RAPP C.

Prévention du tétanos

Rev. Prat. 2002 ; 52(8): 877-880.

5. CAILLEZ M., ALJABI D., LAWRENCE C.

Etude de la couverture vaccinale des blessés : intérêt du vacci-test R
Med. Mal. Infect. 1991; 21: 27-31

6. PETIT P L. , VAN GLINNEKEN J K.

Analysis of hospital records in four African countries : 1975-1990 with emphasis on infectious diseases

J. Trop. Med. Hyg. 1995; 98(4): 217-227

7. AYIVI B., ZOHOUN T., AGOSSOU R., DAN V., HASOUMA FA.

Tétanos chez l'enfant : aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques.

Publ Med Africaines 1992 ; 121 : 54-56

8. BISSAGNENE E., DAINGUY E., MOREAU J., ODEHOURI K P. et KADIO A.

Principaux aspects du tétanos de l'enfant : influence du PEV, de la sérothérapie intrathécale et des soins intensifs.

Publ Med Africaines 1987; 86 : 47-53

9. COLLETTE R.

Programme élargie de vaccination en Europe 1991-1993

Cahiers Santé 1994 ; 4 : 145-150.

10. OUSSEINI H., MADRAS R., HASSIMI L.

Le tétanos à l'hôpital national de Niamey (Niger) : étude épidémiologique, clinique et pronostique de 197 cas.

InterFac Afr. 1998 ; 7 : 121.

11. TANON AK, EHOLIE S.P, COULIBALY-DACOURY C. et al.

Morbidité et mortalité du tétanos dans le service des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan (1985-1998).

Bull Soc Pathol Exot 2004; 97(4): 283-287.

12. HATIM B.

Les maladies du PEV: que sont-elles devenues au Sénégal ?

Analyse de la situation épidémiologique de 1980 à 1998.

Thèse Med. Dakar, 1999 ; n°77.

13. SOW P.S, DIOP B.M, BARRY H.L, BADIANE S, COLL-SECK A.M.

Tétanos et pratiques traditionnelles à Dakar (à propos de 141 cas)

Dakar Médical 1993 ; 38 (1) :55-59.

14. DEGUENONVO L F., DIOP S A., DIOUF A. et al

Elimination du tétanos maternel et néonatal au Sénégal : Evolution des indicateurs de surveillance de 2003 à 2009. Med. Santé Trop. 2013; 23(1) : 55-59.

15. LEMINOIR L., VERON M.

Clostridium tetani. In bacteriology

Medical Flammarion M/S, 2^e édition, Paris, 1984, 611-615.

16. SOW P.S, SEYDI M., DIOP B.M. et al

Facteurs pronostiques du tétanos néonatal à Dakar.

Méd Mal Infect. 2003(33) : 150-154.

17. GAYE A.

Les facteurs pronostiques du tétanos à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann à Dakar

Thèse Med. Dakar, 2009, n°37.

18. NDOUR C.T., SOUMARE M., DIOP B.M. & al

Le tétanos à porte d'entrée obstétricale à Dakar: aspects épidémiologiques et pronostiques à propos de 21 cas observés à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Dakar.

Méd. Mal. Infect. 2002 ; 32: 399-404.

19. HANSEN W., FRENEY J.

Le tétanos : histoire d'une maladie redoutée en Afrique et celle du bacille de Nicolaier. Lyon Pharma 2001 ; 52 : 34-81.

20. AVON-MASSI E.

Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de 139 cas de tétanos observés chez des adultes de 1977 à 1998 à la Réunion. Thèse Med., Marseille ;2000

21. SEYDI M., DIOP S A., NDOUR C T, SOUABNI N.A & al

Analyse de situation de la mortalité au service des maladies infectieuses du CHU de Dakar (Sénégal).

Méd. Mal. Infect 2008 ; 38 (2) :S139.

22. GROSBUIS S., GOULON M.

Le traitement du tétanos.

Rev. Prat. 1998 ; 48 :478-481.

23. DEBORD T., LAPEYRE E.

Tétanos.

Encycl. Med. Chir (Paris France).Urgences 24-135-A-19, Mal. Inf., 1995 ; 8-038-G-10.

24. THWAITES CL., YEN LM., GLOVER C. et al .

Predicting the clinical outcome of tetanus: the tetanus severity score.

Tropical Medicine and international Health 2006; 2 (3): 279-287.

25. SEBALD M.

Clostridium tetani. In Bactériologie médicale.

Marketings Ellipses, Paris, 2^{ème} édition, 1989, 912-917.

26. Compte rendu de la 4^{ème} conférence internationale sur le tétanos

(Dakar le 6-11 Avril 1975)

Med. Mal. Infect, 1975,6 : 310-1.

27. BONSIGNOUR J P., ROUSSEAU J M.

Tétanos : physiopathologie, diagnostic, prévention.

Rev. Prat. 1996 ; 46 : 479-484.

28. STATISTIQUES SOCIO-ECONOMIQUES ET DEMOGRAPHIQUES DE L'OMS.

WHO Library cataloguing-in-Publication Data 2008; 96-103.

29. SEYDI M, SOUMARE M, GBANGBA-NGAI E., MOUGUE J F., DIOP B M., N'DIAYE B., SOW P S.

Aspects actuels du tétanos de l'enfant et de l'adulte à Dakar.

Méd. Mal. Infect. 2004 ; 5(1) : 28-32.

30. FISCH A.

Couverture vaccinale antitétanique.

Méd. Mal. Infect. 1995; 25 : 627-631

31. DEMOCRITO B., MIRANDA F., RICARDO A.A, SYLVIA N B., ABELARDO G E.

Identification of risk factors of death from tetanus in Pernamboca-Brazil: a case-control study.

Rev. Inst. Med. Trop. 2000; 42 (6): 333-339.

32. GENTILLINI M.

Tétanos. In Medecine Tropicale.

Flammarion M/S; 5^{ème} éd, Nouveau triage actualisé, 1996.

33. KAKOU A.R., EHOLIE S., EHUI E. & al

Tétanos localisé à Abidjan : particularités cliniques et évolutives (1976-1997).

Bull Soc Pathol Exot 2001; 94 : 308-311.

34. DERMAND F., LIVROZET J M., REY J L.

Point de vue sur les liens unissant VIH et pratiques rituelles en Afrique tropical.

Cahiers Santé 1991 ; 1 : 327-333.

35. SOUMARE M., SEYDI M., NDOUR C T., NDOUR J D. & DIOP B M.

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos juvénile à Dakar, Sénégal.

Bull. Soc Pathol. Exot. 2005 ; 98(5): 371-373.

36. DIOP-MAR I., SOW.

Traitemen simplifié du tétanos en l'absence de soins intensifs. Med. Afr. Noire, 1977 ; 24 :133.

37. SOW P S., DIOP A., DIOP B M., FAYE M A. et al

Les aspects épidémiologiques du tétanos néonatal à Dakar.

Med. Mal. Infect. 1995 ; 25 : 1178-1182.

38. MANGA N.M, DIA N.M., NDOUR C T. et al

Tétanos néonatal et de la femme en âge de procréer à la clinique des maladies infectieuses de Dakar.

Méd. Mal. Infect. 2009 ; 39 : 901-905.

39. AMSTUTZ PH., LEVY F M., OFFENSTADT G.

Tétanos

Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Mal. Infect. 1982 ; II, 80386-10.

40. BOURLEAUD J., HUET M.

Contribution à l'étude du tétanos en France.

Méd. Mal. Infect. 1985 ; 15 (1) : 7- 16.

41. ABRUTYN.E.

Tetanus : in Harrisson's principles of Internal Medicine.

Mc Graw Hill, 14th éd, New York, 1998; 909-904.

42. NDOUR C T., SOUMARE M., MBAYE SD., SEYDI M., DIOP BM., SOW PS.

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du téтанos après injection intramusculaire à Dakar.

Dakar Méd. 2005 ; 50(3) : 160-163.

43. SANYA EO., TAIWO SS., OLARINOYE JK., AJE A., DARAMOLA OO. & OGUNNIYI A.

A 12-year review of cases of adult tetanus managed at the University college Hospital, Ibadan, Nigeria.

Tropical Doctor. 2007; 37(3):170-3.

44. NDOUR C T.

Le téтанos du sujet âgé : à propos de 87 cas hospitalisés au service des maladies infectieuses du CHNU de Dakar de Janvier 1979 à Aout 1990.

Thèse Méd., 1990, n°78..

45. AVRIL J.L, DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H.

Bactériologie clinique.

Ellipses 3^{ème} éd, Paris, 2000, 435-444.

46. CARON F., BONMARCHAND G.

Tétanos : physiopathologie, diagnostic et prévention.

Impact Internat, maladies infectieuses, EDINTER SA, Paris, 1997 ;4, 71-75.

47. NDIAYE MB.

Evaluation de l'état nutritionnel de téтанos des malades atteints de téтанos âges de plus de 14 ans au service des maladies infectieuses du CHNU de Fann.

Thèse Med. Dakar, 2003. n°15.

48. AIDARA S.S.

Tétanos post chirurgical à la clinique des maladies infectieuses du CHN de Fann.

Thèse, Méd., Dakar, 2004 ; n°52.

49. MBAYE SD.

Le tétanos après injection intramusculaire : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques à propos de 46 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann.

Thèse Med., Dakar, 2004 ; n°22.

50. PANDI PS., DAILI S., WARSA R., KARMINI.

Otogenic tetanus in children in Jakarta.

Pediatrica indonesiana 1965; 5: 440-442.

51. SHAH SH., PHATA'K A., D'SOUZA TJ.

Otogenic tetanus in children.

J Trop. Pediatr. 1967; 13: 163-168.

52. SOUMARE M., DIOP BM., NDOUR CT., GAYE OH & BADIANE S.

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos otogène au CHU de Dakar.

Méd. Mal. Infect 2003 ; 33 : 254-257.

53. THIAM S A.

Tétanos et pratiques traditionnelles à Dakar : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques (à propos de 95 cas)

Thèse Méd. Dakar, 2004 ; n°14.

54. SOW F.

Les aspects psychosociaux des mutilations sexuelles entre la tradition et la modernité.

Séminaire sur les pratiques traditionnelles affectant la santé des femmes et des enfants au Sénégal 1992, 1-3, 6 :55-65.

55. DEMAZIERE P, SAISY J M.

Le tétanos in Saisy J.M. Réanimation tropicale.

Arnette, 1^{ère} édition, Paris, 1996 ; 73-76.

56. ARDELEAN-JABY D, KADARI-HIMEUR F., NKANA-TAMER K.

Evaluation du test sanguine "Tetanus Quick Test" en situation d'urgence.

Immunoana. Biol. Spec. 2002 ; 17 : 330-335.

57. POULAIN B.

Mécanisme d'action moléculaire de la toxine téstanique et des neurotoxines botuliques.

58. CIROLDI M., GACHOT B.

Tétanos : physiopathologie, diagnostic, prévention.

Rev. Prat. 1999 ; 49 (19) : 2145-2148.

59. DIACK-COULIBALY K.

Manifestations cardiovasculaires, cliniques et électrocardiographiques au cours du tétanos.

Thèse Méd. Dakar, 2000 ; n°36.

60. HOE T.

Le bloc opératoire contemporain : Conception-réalisation-utilisation.

Masson 2^{ème} éd, Paris, 1985, pp : 225-249.

61. BLECK T.P.

Clostridium tetani in Douglas and Bennett's principles, and practices of infectious diseases.

Churchill Livingstone 4ème éd, New York, 1995: 2173-2178.

62. DOLAR D.

The use of continuous atropine infusion in the management of severe tetanus.

Intensive Care Med. 1992; 18: 26-31.

63. KAKOU AR., EHOLLE S. BLE O., BISSAGNENE E.et al

Tétanos de l'adulte à Abidjan : Particularités cliniques et évolutives.

Bull. Soc. Pathol. Exot. 2001; 94(4): 308-311.

64. GOULON M., BOURDARIAS J P., DUMAS S., FOURNIER E.

Les urgences.

Maloine SA Edisem, Paris, 1984, p :591-598.

65. BLECK TP.

Tetanus. In SCHELD WM Whitley RJ. Durack DT eds.

Infection of the central nervous system.

Raven Press, New York, 1991; p 603-624.

66. BEYOUT J.

Actualité de la prévention du tétanos.

Le Concours Médical 1990 ; 112 (11) : 973-978.

67. MIGUIL M., BARROU L., ABASSI O., IDALI B. & BENAGUIDA M.

Tétanos post opératoire à propos de 4 cas à Casablanca(Maroc).

Méd. Afr. Noire 1995 ; 42(10) : 505-7.

68. AUBERT F., GUITTARD P.

Tétanos. In. L'essentiel Médical de Poche.

Marketing/ellipses, 1^{ère} édition, Paris, 1990 : 505-509.

69. FAUVEAU V., MAMDANI M., STEINGLASS R., KOBLINSKY M.

Maternal tetanus : magnitude, epidemiology and potential control measures.

Int. J. Gynaecol. Obstet. 1993; 40: 3-12.

70. ROPER H M., VANDALAER T H., GASSE LF.

Maternal and neonatal tetanus. December 8, 2007 1947.

71. ACHARD J., ALQUIER Ph. & BONHOMME R.

Le tétanos du sujet âgé : étude de 53 cas personnels de plus de 70 ans.

Epu 1970 ; 15 : 9327-9334.

72. HEMILA H., KOIVULA T.

Vitamin C for preventing and treating tetanus.

Cochrane Database Syst Rev. 2008; 16 (2): CD006665.

75. CASTINEL P.

Bacille tétanique. In Précis de bactériologie médicale. 1^{ère} éd. Paris. Masson et Cie ; 1949 ; 547-62.

76. GAYE OH.

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du téтанos otogène au CHU de DAKAR.

Thèse Méd. Dakar, 2003, n°43.

77. CHIPPAUX JP., MARRA A., DIALLO A., SIMONDON F., ETARD JF.

Analyse of vaccine coverage in Niakhar, a rural area of Senegal, between 1984 and 2003. Bull. Soc. Pathol. Exot. 2006 ; 99 (5) : 391-9.

78. ANURAHDA S.

Tetanus in adult-A continuing problem: An analysis of 217 patients over 3 years from Delhi, India, with special emphasis on predictors of mortality.

Med.J Malaysia, 61: 7-14.

79. MANGA N M., FAYE A., NDOUR C T., DIENG A B., DIOP S A., FORTES L.

Facteurs pronostiques actuels du téтанos à la Clinique des Maladies Infectieuses du CHNU de FANN, Dakar.

Rev. CAMES – Série A; 9: 24-31

80. SEYDI M, SOUMARE M, SOW P S, DIOP B M, NDOUR C T, DIA N M, BADIANE S.

Le téтанos: aspects épidémiologiques à la Clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar.

Dakar Médical 2000 ; 45 (1) : 5-7.

81. TOURE A K.

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos à porte d'entrée

obstétricale au service des maladies infectieuses du CHU de Fann (Dakar).

Thèse Méd., Dakar. 2000; n°14.

82. OKOMÉ-KOUAKOU M., HAJE A., NGADA D., NDINGA JP. & SIMA A.

Tetanus in Libreville: hospital analysis of 30 cases.

Sante. 1997; 7(4): 251-255.

83. DAO S., OUMAR AA., MAÏGA I., DIARRA M., BOUGOUDOGO F.

Tétanos en milieu hospitalier à Bamako. Med Trop 2009 ; 69 (5) 485-487

84. KOULLA-SHIRO S., KOUNDA-ZEH A., GUE MNE A. & YOMBISSI TJ.

Tétanos de l'adulte à Yaoundé : étude épidémiologique. Med. Mal. Infect, 1994, 24 : 67-69

85. OMS 2012.

Relevé épidémiologique hebdomadaire. 2012 ; 82 (27) : 253-560.

86. ATTINSONOU C A., SEYDI M., CISSOKHO Y et al

Tétanos de l'enfant et de l'adulte au Sénégal : Itinéraire thérapeutique, aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs.

Rev. CAMES-Série A, 13(1) :34-37, juin 2012.

87. GUIFFE E H D.

Tétanos de l'adolescent : Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques

Thèse. Med. Dakar, 2008 ; n°43.

88. MANGA N M., HUSSEIN H-Y., DIOP S A. et al

Point sur le tétanos juvénile à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann, Dakar. Med. Afr. Noire. 2010, 57 ; n°5.

89. NDOUR C T., SOUMARE M., MBAYE SD. et al

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos après injection intramusculaire à Dakar. Dakar Med. 2005 ; 50(3) : 160-163.

90. KOLOMAFE MA., KOLOMAFE EO, OGUNDARE AO et al

In pattern and outcome of tetanus in Ile-Ife, Nigeria. Niger J Clin. Pract., 2007 ;10(4) :300-3

91. BRIAN PL., MCGINLEY EL., ZANARDI L R., CORTESE MM., MURPHY TV. (2003). Tetanus surveillance United States, 1998 - 2000.

In: CDC surveillance summaries (June 20). MMWR ; 52 (SS03) : 1 - 8.

92. ANTONA D.

Le tétanos en France entre 2008 et 2011. Maladie à prévention vaccinale. Surveillance nationale des maladies infectieuses. BEH InVS 2012, p : 303

93. MANGA N M., NDOUR C T., FORTES L. et al

Le tétanos de la femme en âge de procréer à la clinique des maladies infectieuses de Dakar. Bull. Soc. Pathol. Exot, 2009 ; 102(4) :221-225

94. BA A D

Tétanos : aspects épidémiologiques et facteurs prédictifs de décès à propos de 672 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses de Fann, Dakar. Thèse Med, 2011 ; n°176

95. LAKHE A

Le tétanos du sujet âgé : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques à propos de 54 cas. Thèse Med, Dakar. 2008 : n°110

96. DIOUF L. Le tétanos post-circoncision : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques (à propos de 43 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Dakar). Thèse Med Dakar, 2006 ; n°21

97. BONIDEAU A.

Importance de l'hygiène bucco-dentaire. Neurol. Psychiatr. Gériatr. 2007 ; 40 : 7-14.

98. SOW P S., PODA G E A., SEYDI M. & al

Le tétanos néonatal : Affection toujours d'actualité au Sénégal. Med. Afr. Noire.2010 ;(57) : 6

99. DIEYE C

Prise en charge du tétanos en réanimation : à propos de 33 cas colligés dans le service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar. Thèse Med, 2007 ; n°42

100. SALTOGLU N., TASOVA Y., MIDIKLI D., BURGUI R. & al

Pronostic factors affecting death from adult tetanus. Clin. Microbiol. Infect. 2004, 10: 229-233

101. RIBEREAU R.

Le traitement du tétanos en zone rurale d'Afrique de l'Est (RD Congo-Zaire) évaluation d'un protocole thérapeutique à propos de 21cas. Med. Afr. Noire.2000 ; 47(3): 131-8.

102. SOUMARE M., NDOUR CT., SEYDI M. & al

Tétanos localisé : étude rétrospective à propos de 12 cas observes à la Clinique des maladies infectieuses du CHU de Dakar. Med. Mal. Infect. 2000 ; 30 : 595-8.

103. MANGA N M., NDOUR C T., NYAMBWASA D. & al

Les fractures tassemments au cours du tétanos : aspects épidémiologiques, radiologiques et pronostiques. Med. Afr. Noire, 2007 ;(12) : 54