



Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

République du Mali
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES
DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO (U.S.T.T.B)

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (F.M.O.S)

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2018 - 2019

N° /



LES PORTES D'ENTRÉE TÉTANOGENÈS IDENTIFIÉES CHEZ LES TÉTANIQUES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DU POINT-G. BAMAKO. MALI

**Présentée et soutenue publiquement le 31 /12/19 Devant la
Faculté de Médecine, et d'odontostomatologie du Mali**

PAR MADEMOISELLE KADIDIA SANGUISSO

Pour obtenir le grade de **Docteur** en Médecine
(Diplôme d'Etat)

JURY

PRESIDENT: Pr Hammar Alassane TRAORE

MEMBRE: Pr KAYA Assetou SOUKHO

CO-DIRECTEUR : Dr Garan DABO

DIRECTEUR DE THESE : Pr Kassoum MINTA

A graphic of a scroll with a black outline and a grey shadow. The scroll is unrolled, showing the word "DEDICACES" in the center. The left edge of the scroll is a vertical strip, and the top and bottom edges are slightly curved. The word "DEDICACES" is written in a bold, black, sans-serif font.

DEDICACES

Je rends Grâce à *ALLAH* le Tout Puissant, miséricordieux, pour m'avoir donné la santé le courage, la force de mener ce travail à bout, qui ne cesse de me montrer ta présence dans ma vie, toi qui ne cesse de me guider et de me protéger jours et nuits, Gloire à toi Allah ! et à ton serviteur Prophète Mahamad Paix et salut sur lui, sa famille et ses compagnons !

IN MEMORIAM.....

A mes chéris Grands Papy

A mes admirables Coépouses Grand- mères....

Mes pensées vont vers vous en ce moment de couronnement de tant d'années d'études. Je ne doute pas un seul instant de votre soutien même si vous n'êtes plus de ce monde. Votre beau sourire reste graver dans mes pensées. *Dormez en Paix !*

JE DÉDIE CE TRAVAIL

A mon Père

Distingué papa, Certes le chemin fut dur, mais nous y sommes ! Tu t'es battu corps et âme pour ta famille avec détermination et bravoure tel un vrai Sanguisso. Sâches que nous n'avions jamais cessé de le constater. Sans tes efforts constants, nous ne serions pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui. Ta patience, ton amour pour l'intégrité et le travail bien fait font de toi un père exemplaire. Noble papa ! Ce travail est pour toi, qu'ALLAH le miséricordieux t'accorde santé d'acier et longévité. A travers ce travail je crois avoir mérité ta confiance.

A ma Maman bien aimée

Aimable maman ! Jamais je ne saurai te rendre un hommage à hauteur des efforts consentis. Tu t'es totalement investie pour notre réussite. Ce travail est le fruit de tes nombreuses nuits blanches et de tes sacrifices. Toi qui m'a toujours soutenu et qui a toujours cru en moi mieux que moi-même, tu me chéris et me donnes toute l'affection qu'un enfant peut attendre d'une mère. Trouvez ici chère mère toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude. Puisse Allah nous donner la longévité, les opportunités de te combler de bonheur et de joie telles tu les mérites.

A ma sœur chérie Aïssata et à son mari Mamadou Diakité

Merci de m'avoir toujours aimé et encouragé, puisse Allah bénir et combler votre foyer de sa gratitude.

A mon aimable sœur Mariam et à son mari Mamary Camara

Comme une mère tu as su me comprendre, m'assister et guider mes pas, tant bien que mal avec sagesse, je te serai éternellement reconnaissante pour l'affection que tu ne cesses de témoigner à mon égard. Puisse Allah bénir votre union.

A mon adorable sœur Koromba

Mimi merci pour ta patience, ta compréhension et tes encouragements sans faille, tu es une personne humble et pleine de qualités humaines, ce travail est le tien.

A mon partenaire de choc Aminata et à son mari Mohamed Saounéra

Toi que j'appelle ma douceur, ma moitié, ma confidente, tu as passé tellement de nuit blanches à mes côtés avec mes camarades, je te serai reconnaissante à jamais pour l'amour vrai que tu ne cesses de t'témoigner à mon égard. Puisse Allah t'assister et te guider vers le meilleur des chemins.

A mes braves frères Adama et Faganda et à leurs épouses Faty et Kadi

Chers frères nous y sommes, vous ne cessez de partager avec moi joies et peines, vous aviez toujours été à la hauteur de toutes attentes qu'une sœur peut avoir à l'égard de ses frères. Ce travail est le vôtre. Encore merci pour votre compréhension, vos encouragements sans faille et toute l'affection que vous et vos épouses portez à mon égard. Puisse ALLAH vous assister.

A mon papa Issa et à son aimable femme

Vous avez bien voulu que je sois du domaine de la santé. Par la grâce d'Allah, votre soutien et vos bénédictions ont porté fruit. C'est un moment privilégié pour moi de vous exprimer toute ma reconnaissance.

A mon Mentor Tonton Bourama Berthé

Permettez-moi de vous exprimer toute ma gratitude. Ce travail est le vôtre, il a fallu vos sages conseils pour que naisse ce jour de couronnement ; A travers vous je dis merci à toute la famille Berthé.

A mon ami Mohamed

J'ai appris de toi le sens de l'humilité, d'humanisme, de loyauté et de persévérance. Merci de m'avoir assisté, encouragé à travers tes conseils, ce travail est le tien. Puisse Allah t'accorder longévité santé d'acier.



REMERCIEMENTS

- ❖ A tous mes parents, Mes Tontons Mes Tantes Paternels et Maternels

Mes cousins et cousines, mes aimables nièces et neveux.

En ce moment de ma vie, il me plaît de me retourner vers vous pour exprimer ma reconnaissance à votre endroit pour tout le sacrifice consentit le long de ma vie.

- ❖ Professeur Massambou SACKO, Professeur Bah KEITA, Professeur Alassane Hamar TRAORE, Professeur Mamadou DEMBELE et Professeur Amagana DOLO

Merci pour le soutien et l'encouragement.....

- ❖ Au Professeur Samba DIOP

Recevez mes sincères remerciements, considérations et respects pour m'avoir encouragé et m'accepté parmi les tiens.....Encore merci !

- ❖ A tous les enseignants un temps soit peu, qui ont contribué à ma formation, je vous dis merci du fond du cœur
- ❖ A tous mes camarades de la maternelle, du lycée et de la faculté de Médecine, merci pour ces moments passés ensemble.
- ❖ A mes proches amis (es) et collaborateurs qui m'ont aimé sans conditions aucunes, qui m'ont soutenu, aidé et conseillé dans les moments de difficultés de peur et de doutes je vous remercie sincèrement, sans vous difficilement je serai là aujourd'hui, puisse Allah vous assister.
- ❖ A toutes les belles personnes que j'ai rencontrées le long de mon parcours qui n'ont cessé de m'encourager.
- ❖ A mes aînés qui ont eu à m'aider dès mon arrivée à la faculté.
- ❖ A Ma promotion, je serai toujours solidaire de la promotion. Merci pour le soutien sacré qui nous a animé en ces moments difficiles de la vie universitaire.



**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Hamar Alassane TRAORE

- Professeur Titulaire des Universités
- Professeur Honoraire Emérite
- Ancien Président du comité pédagogique FMPOS
- Président d'honneur de la SOMIMA
- Président d'honneur de la SAMI
- Membre et Rapporteur du Collège des Sciences de la Santé de l'Académie des Sciences du Mali
- Ancien Chef de service de Médecine Interne
- Chevalier de l'Ordre National du Mali

Honorable Maître,

La qualité de votre enseignement et vos sages conseils force admiration.

Il me plait de vous adresser ici tout le respect et l'admiration que j'ai manifesté tout le long de mon cursus universitaire toutes les fois que l'occasion m'était offerte de participer à votre enseignement.

Ce travail est le fruit de mon passage dans votre service et à la lumière de vos exposés, j'ai encore pris d'avantage de goût pour les sciences de la santé.

Soyez en remercié !

Vous allez bientôt faire valoir vos droits à la retraite, Puisse Allah vous accorder une bonne santé encore des années.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- **Maître de Conférences, Agrégé en Médecine Interne à la FMOS**
- **Première femme Agrégée en Médecine Interne au Mali**
- **Praticienne Hospitalière dans le service de Médecine interne du CHU Point-G**
- **Spécialiste en endoscopie digestive**
- **Titulaire d'une Attestation en Epidémiologie appliquée**
- **Spécialiste en Médecine Interne de l'Université de Cocody (Côte d'ivoire)**
- **Diplômée de cours d'Epidémiologie pour cadres supérieurs de la santé du Mali**
- **Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc)**
- **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications à Yaoundé (Cameroun).**
- **Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)**
- **Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)**

Honorable maître,

La simplicité, la disponibilité et la courtoisie sont autant de qualité que vous incarner et qui font de vous une référence. Bien plus qu'un maître, vous êtes pour toutes les femmes un exemple à imiter.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profond respect et toute notre considération.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Daouda Kassoum MINTA

- **Professeur Titulaire des universités**
- **Premier Infectiologue Agrégé du Mali**
- **Directeur du Centre d'Excellence de lutte contre le VIH Adultes**
- **Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali**
- **Vice-président de la société Africaine de pathologies infectieuses**
- **Secrétaire général de la Société Malienne de Médecine**
- **Président du comité scientifique VIH et Sida du Mali**
- **Président de la société Malienne de Résistance aux Anti-microbiens**
- **Coordinateur du DUI d'Hygiène Hospitalière au FMOS**

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur en nous confiant ce travail.

Clinicien et enseignant de renommé, vous êtes pour nous une véritables bibliothèque vivante. Votre disponibilité, votre humilité, votre amour pour le travail bien fait et votre rigueur scientifique font de vous une véritable source d'inspiration. Les mots nous manquent pour exprimer clairement les sentiments qui nous animent aujourd'hui.

Nous vous prions d'accepter nos sentiments respectueux et nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET CO- DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur Garan DABO

- **Médecin Infectiologue**
- **Certifié en Epidémiologie**
- **Maître-Assistant FMOS-USTTB**
- **Praticien Hospitalier à l'hôpital du Mali**
- **Membre de la SAPI**
- **Membre de la Société Malienne de lutte et de contrôle les Résistances aux Anti-microbiens**
- **Membre de l'Association Marocaine de lutte contre les Maladies Auto-immunes**

Cher maître,

Nous sommes touchés par votre amabilité, votre simplicité, votre constante disponibilité, votre gentillesse.

Vos critiques et suggestions ont été d'un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail et aussi de notre formation. Vous restez un exemple de bonté et de gaieté.

Trouvez ici le témoignage de notre estime et de toute notre reconnaissance.



ABREVIATIONS
TABLEAUX
FIGURES

ABBREVIATIONS

AN-RM : Assemblée Nationale-République du Mali

AVP: Accident voie publique

BCG: Bacille de calmette et Guerin

°C: degré celcius

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CPN: Consultation prénatale

CPS: Cellule de Planification et de Statistique

CSCOM: Centre de santé communautaire

CSRef: Centre de santé de référence

C. Tetani : *Clostridium. tetani*

Ddl: Le degré de Liberté

DES: Diplôme d'études spécialisées

EDS: Enquête Démographique de Santé

EMC: Encyclopedie Medico-chirurgicale

GABA: Acide amino gamma butyrique

Gly: Glycine

H= heure

IgH: immuno globuline H

IM: Intra musculaire

IVG: Interruption volontaire de grossesse

JC: Jesus Christ

KDa: Kilo Dalton

Kg: Kilogramme

Km: Kilomètre

Mg: Milligramme

Mn: Minute

OAF : Afrique Occidentale Française

PE: Porte d'entrée

PEB: Porte d'entrée Bactérienne

PEBR: Porte d'entrée Bactérienne retrouvée

PEBNR: Porte d'entrée Bactérienne non retrouvée

Penta: Vaccin Penta valent

PEV: Programme Elargie de Vaccination

Polio: Poliomyélite

Redox: Oxygéo-réduction

SIS: Système d'information Sanitaire

SMIT: Service de Maladies Infectieuses et tropicales

SLIS: Système local d'informations sanitaires

SNC: Système nerveux central

UDIs : Utilisateurs de drogues intraveineuses

µg: Microgramme

µm: Micromètre

USTTB: Université des Sciences Techniques et de Technologie de Bamako

VAT: Vaccin antitétanique

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : classification de Mollaret 1945.

Tableau II: Score pronostic de Dakar 1975.

Tableau III: Facteurs pronostiques adaptés par Bleck.

Tableau IV : Doses de sérum antitétanique hétérologue d'origine équine administré en fonction de l'âge du patient.

Tableau V : Guide pour prévention du tétanos après plaie.

Tableau VI : calendrier vaccinal du PEV Mali.

Tableau VII : Répartition des patients tétaniques selon la porte d'entrée bactérienne retrouvée (PEBR).

Tableau VIII : Répartition des patients tétaniques selon le sexe.

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de Porte d'entrée bactérienne.

Tableau X : Répartition des patients selon le site de localisation des portes d'entrée bactérienne.

Tableau XI : Répartition des patients tétaniques selon le sexe et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XII : Répartition des patients tétaniques selon la tranche d'âge et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'occupation et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la résidence et présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XV : Répartition des patients selon l'appartenance ethnique et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'administration d'immunothérapie dans un antécédent récent et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'administration de vaccin antitétanique dans un antécédent récent et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le délai de consultation et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XIX : Répartition des sièges anatomiques des portes d'entrée bactériennes selon la forme clinique du tétanos.

Tableau XX : Répartition des patients selon la durée des périodes d'incubation, d'invasion, la température et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les scores de Dakar et de Mollaret et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XXII : Répartition des patients selon leur source de référence et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tableau XXIII : Répartition des patients tétaniques selon la coexistence d'une comorbidité et la survenue de décès.

Tableau XXIV : Répartition des patients tétaniques selon la présence de comorbidité majeure et la survenue de décès.

Tableau XXII : Répartition des cas de décès selon les portes d'entrée facteurs pronostiques classiques.

Tableau XXVI : Répartition des patients tétaniques selon les types de porte d'entrée bactérienne non classées facteurs pronostiques et les cas de décès.

Tableau XXVII : Répartition des patients tétaniques selon que la PE soit facteurs pronostique ou non caractéristiques pronostique de la porte d'entrée et la survenue de décès.

Tableau XXVIII : Répartition des patients tétanique selon l'évolution clinique et la présence de porte d'entrée bactérienne.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : *C. tetani* dans une plaie nécrosée.

Figure 2 : Structure schématisée de la toxine tétanique d'après Hatheway.

Figure 3 : Diagnostic clinique Contraction musculaire normale. Inhibition réciproque et récurrente.

Figure 4 : Opisthotonos chez un soldat anglais atteint de tétanos blessé lors de la bataille de Waterloo, peint par Sir Charles Bell chirurgien anatomiste et physiologiste écossais (Edimbourg).

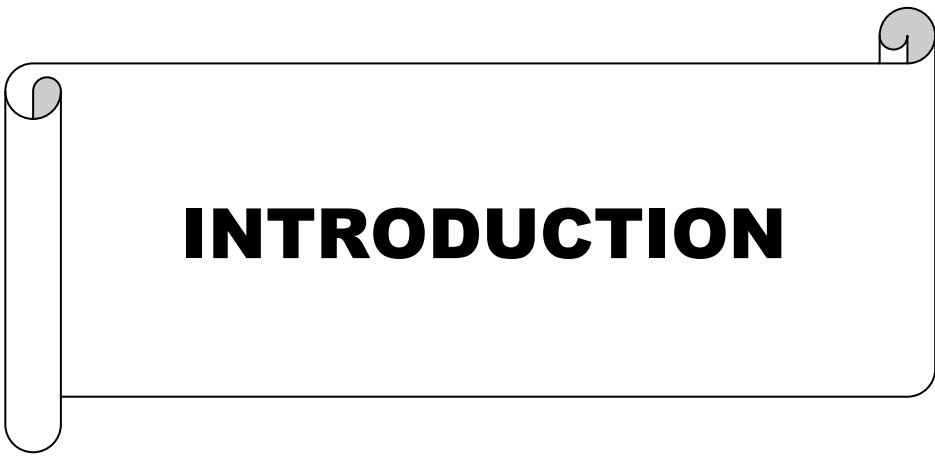
Figure 5 : Rigidité musculaire extrême chez un nouveau-né atteint de tétanos.

Figure N°6 : Flux de répartition des patients tétaniques.



SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION	1
II.	OBJECTIF.....	6
III.	GENERALITES.....	7
1.	Historique.....	7
2.	Définition.....	9
3.	Epidémiologie.....	9
4.	Physiopathologie.....	14
5.	Signes.....	18
6.	Diagnostic positif.....	26
7.	Diagnostic différentiel.....	28
8.	Diagnostic de gravité.....	29
9.	Diagnostic de retentissement.....	32
IV.	TRAITEMENT.....	33
1.	Curatif.....	33
2.	Prévention.....	37
V.	MALADES ET METHODES.....	41
1.	Cadre et lieu de l'étude.....	41
2.	Type et Période de l'étude.....	43
3.	Population de l'étude.....	43
4.	Echantillon.....	44
5.	Déroulement de l'étude.....	44
6.	Saisie et Analyse des données.....	45
7.	Aspects éthiques.....	46
VI.	RESULTATS.....	47
1.	Descriptif.....	47
2.	Analytique.....	51
VII.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	66
VIII.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	80
IX.	RÉFÉRENCES.....	83
X.	ANNEXE.....	89



I. INTRODUCTION

Le tétanos est une maladie infectieuse décrite depuis l'antiquité par Hippocrate [1]. Il s'agit d'une maladie évitable par la vaccination correctement effectuée et à déclaration obligatoire. C'est une toxi-infection grave commune à l'homme et à l'animal, non immunisante, non contagieuse. Il est caractérisé par des contractures musculaires à type de de paroxysmes, provoqués par la tétanosplasmine puissante toxine protéique fabriquée par *Clostridium tetani* qui en est l'agent pathogène faisant de cette affection une maladie neurologique. La toxine rentre en contact avec les cellules nerveuses par le biais d'une solution de continuité [2,3]. Urgence médicale liée à sa gravité, le tétanos reste une pathologie rare dans les pays industrialisés grâce à la vaccination généralisée. Dans les pays en voie de développement où la couverture vaccinale est moins bonne [4], le tétanos constitue encore de nos jours un véritable problème de santé publique avec une incidence hospitalière importante et une mortalité élevée [5 ,6]. Dans cette partie de la terre, on dénote ainsi plus d'un million de cas par an [7] avec une mortalité directement imputable évaluée à 500 000 décès par an [2].

L'incidence globale de tétanos est estimé à un (1) million de cas par année [8,9] avec une mortalité de 6 à 50 % voire 72% selon certains auteurs et le niveau d'équipement des unités de prise en charge [10,11]. L'Afrique compte près de 50% des cas de tétanos dont 1038 en 2010 en RDC et 1822 cas en Ouganda, faisant d'eux les pays où l'incidence est la plus élevée [12].

En 2012 au CHU du Point-G, la fréquence prévalence du tétanos était de 6,5% avec un sex-ratio= 5,26 [13]. En côte d'ivoire elle a représenté 6,3% des hospitalisations [14]. Chez les femmes en âge de procréer, il a été rapporté en 2009, une fréquence prévalence de 11,9% à Dakar [15]. Dans les pays de l'Asie, l'incidence du tétanos apparait plus importante en Inde, au Bangladesh, au Pakistan et au Népal avec respectivement 1574, 710, 559,547 cas en 2010 [16].

Selon l’OMS le Tétanos Néonatal (TNN) est le 2^e tueur des maladies ciblées par le programme élargi de vaccination après la rougeole. La majorité des cas (99%) survient dans les pays en voie de développement et le nombre annuel de cas s’élève à 950000 [17]. Il représente 96,9% des infections néonatales à Dakar. De 1997 à 2000, 66 cas de tétanos néonatal ont été notés au Mali. L’annuaire SIS-2008 rapportait 11 cas de tétanos néonatal dont 7 décès [12]. Au CHU-GABRIEL-TOURE de Bamako, le tétanos néonatal a représenté 80,3% des cas de tétanos hospitalisés [18]. De 2013 à 2016 36 cas de tétanos néonatal sont rapportés au Mali avec une létalité cumulée de 20 décès (56%) [19]. La couverture vaccinale nationale chez les femmes enceintes (67%) en 2016 pour un objectif de 89% [19].

L’incidence du tétanos néonatal en Afrique de l’Ouest de 2001-2010 était d’un (1) cas/1000 naissances vivantes et d’au moins de (2) deux cas/1000 enfants hospitalisés soient 189 cas de tétanos [1].

Le tétanos juvénile, est une réalité bien que cette tranche d’âge soit la cible privilégiée du PEV. Depuis l’implémentation des programmes de vaccination, l’incidence globale du tétanos apparaissait maîtrisée. Cependant, il reste un problème de santé publique majeur et est associé à une forte mortalité particulièrement dans les pays en voie développement [8,20] avec un climat chaud et une forte densité de population. Dans les pays développés la majorité des cas surviennent chez les sujets âgés [8, 11], les individus immunodéprimés et les utilisateurs de drogues intraveineuses (UDIs) [1,8]. Dans les pays à ressources limitées, le tétanos est généralement rencontré chez le sujet jeune [11]. Aux Etats – Unis d’Amérique, il a été rapporté de 2001-2008, 233 cas de tétanos avec une létalité de 13,2% [21].

En dépit des progrès réalisés, la létalité hospitalière reste élevée. Elle était de 46,6% à Bamako se répartissant en 1,8% (classe I), 46,6%(classe II), 92,1%(classe III) [13]. A Dakar il a été rapporté une létalité globale de 23,8% chez les femmes enceintes avec 26,3% en *post Abortum* [22]. Dans la

même localité la létalité hospitalière était de 45% [23]. Le nombre de décès est estimé à 88000 cas dans le monde, dont 28000 cas en Afrique [16]. Dans le monde 14% des causes de décès des enfants de moins d'un mois sont imputables au tétanos néonatal [1]. Le nombre de décès de tétanos néonatal a baissé globalement de 200 000 cas en 2000 à 49 000 cas en 2013 grâce à la couverture vaccinale [24]. Les patients d'âge supérieur à 51ans paraissent avoir un risque de mortalité 3 fois plus élevé que ceux dont l'âge se situe entre 12 et 20 ans [10].

Sur 6 ans, 1176 cas de tétanos ont été rapportés à Dakar dont 21 cas à porte d'entrée (PE) gynécologique. Le tétanos à porte d'entrée (PE) Obstétricale a représenté 1,78% des cas de tétanos à Dakar [22]. Soumaré et *al.* ont noté 40 cas de tétanos juvénile sur 6 mois au sein d'une population de 93 cas de tétanos tous âges confondus soit une fréquence hospitalière de 43% [25]. Le tétanos de la femme en âge de procréer a représenté 11,8% des cas de tétanos au cours de 10 ans d'hospitalisation à Dakar (n=176 cas) [15]. Le tétanos nosocomial représentait 25,10% des tétanos hospitalisés à Conakry [26]. Une étude Ivoirienne rapportait sur cinq ans d'étude 221 cas de tétanos avec 22 cas nosocomiaux [14]. En 2014 seuls 24 pays sont parvenus à l'élimination du tétanos néonatal parmi les 59 pays engagés dans l'élimination du tétanos maternel et néonatal [27]. Selon l'OMS près de la moitié des cas de tétanos sont de types néonataux [16]. Les PE chirurgicales étaient respectivement de 11% en côte d'Ivoire de 0,7% en Guinée et à Brazzaville [1]. Au Mali, dans le service des maladies infectieuses, le tétanos a représenté 6,5% des hospitalisations soit 119 cas [13]. Dans 22,12% des cas de tétanos admis dans le même service étaient associés aux accidents de la voie publique (AVP) [28]. A Bamako les principales PE notées étaient dans 64,7% des plaies 11% des fractures ouvertes 2,5% des injections (IM), 2 cas de brûlures [1,13].

Dans des conditions d'anaérobiose notamment les plaies tissulaires nécrotiques et infectées, les spores de *Clostridium tetani* après passage dans la forme végétative produisent la neurotoxine

responsable des manifestations cliniques. La présence d'une PE reste une condition essentielle d'entrée de la bactérie au sein de l'organisme. Selon plusieurs auteurs la PE n'est pas retrouvée dans 15 à 25 % des cas [17, 29,17]. Divers travaux concluent à la diversité de portes d'entrée entre autres, un ulcère de la peau, un abcès, une gangrène, une brûlure ou après une chirurgie abdomino-pelvienne, l'accouchement ou l'avortement, morsure nécrotique de serpent, injection intramusculaire [1, 13, 17,29].

Cette diversité de la PE en nombre et en gravité mériterait qu'on s'y intéresse. En effet, leur gravité et leur topographie constituent un facteur pronostique déterminant. La lutte contre le tétanos passe sans doute par la compréhension et la maîtrise de circonstances associées à sa survenue et par la prise en charge thérapeutique précoce et correcte des portes d'entrée bactériennes [1].

Malgré le rôle pronostique important de la PE, aucune étude n'a encore abordé cette question au Mali.

C'est pourquoi nous avons décidé à partir des données hospitalières du Point-G, d'étudier les PE retrouvées et leur représentativité avec le pronostic du tétanos.

Questions de recherche :

- Du fait de la diversité des PE, quels sont les sites des PE les plus rencontrées ?

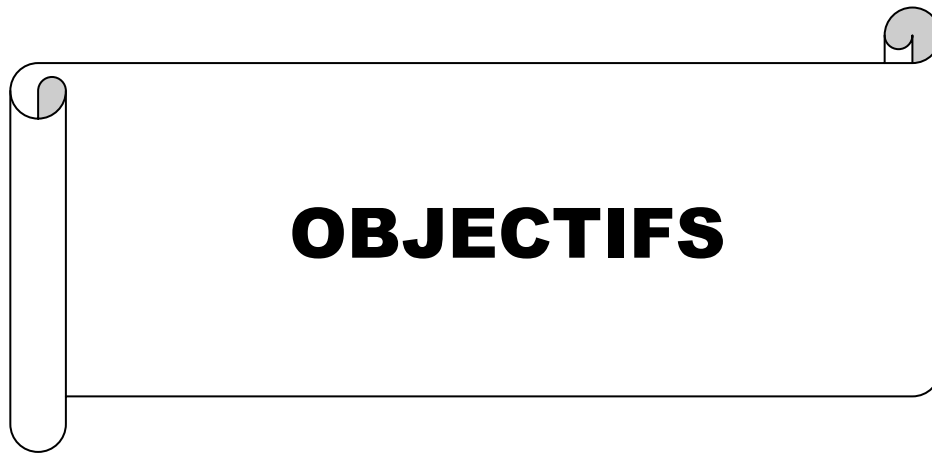
Certes, certaines PE sont classiquement connues comme étant facteurs pronostiques évolutifs, quel est leur niveau de représentativité par rapport aux autres PE dans le contexte de la disponibilité de l'anatoxine et de l'immunoglobuline tétanique ?

Hypothèses de Recherche :

- Les portes d'entrée situées à distance du SNC n'entraînent pas une brièveté de la durée d'incubation, par conséquent n'influencent pas le score pronostic.
- Les facteurs pronostiques répertoriés sont quantitativement plus importants et contribuent au développement du tétanos malgré la disponibilité de moyens de prévention sûrs.

- Le niveau de détermination des PE en tant que facteurs pronostiques dans notre contexte de pays à ressources limitées n'est pas totalement élucidé.

Ce faisant, nous avons conduit la présente étude dans le but de traiter les questions de recherche dans les structures de référence de prise en charge du tétanos au Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

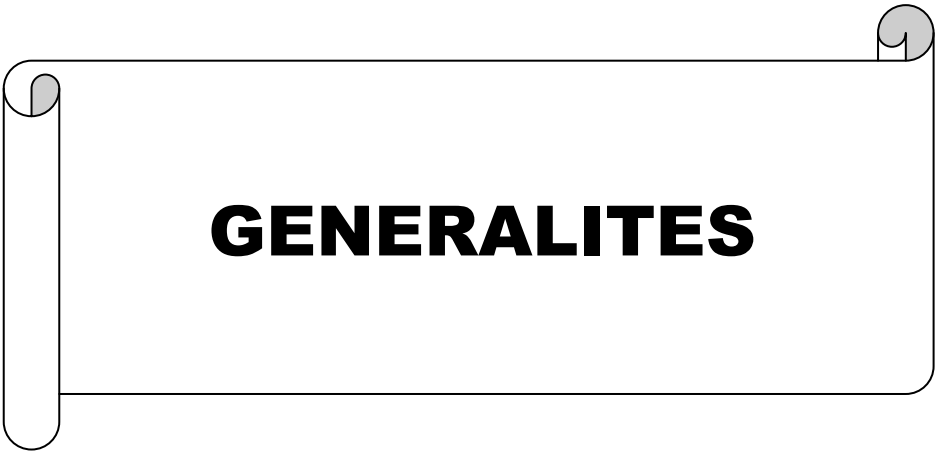


Objectif général :

Etudier les caractéristiques des portes d'entrée bactériennes (PEB) du tétanos.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence des PE tétanogènes chez les patients tétaniques.
2. Déterminer les types de PE tétanogènes chez les patients tétaniques.
3. Décrire la topographie des PE tétanogènes chez les patients tétaniques.
4. Evaluer les facteurs pronostiques et évolutifs.



I. GENERALITES

1. Historique :

Le terme tétanos emprunté à la langue grecque selon le dictionnaire étymologique et historique du français signifierait, rigidité, tension [4] ce qui correspond suffisamment à l'expression de la maladie portant le même nom.

Maladie à évolution dramatique, le tétanos était déjà décrit quatre siècles avant JC par Hippocrate qui en énuméra un certain nombre de cas [30]. Au début de notre ère, Celse (Aulus Cornelius Celsus) et Capadoce furent de ceux qui participèrent aussi à l'évolution en matière de connaissances sur cette maladie [31].

C'est ainsi que d'année en année avec les nombreuses guerres favorisant la multiplication des cas de tétanos, l'intérêt pour cette maladie s'accru et l'on va mettre une lanterne sur ses inconnus étiologiques et pathogéniques [31].

Parlant de l'étiologie, Carle et Rattone deux médecins italiens démontrèrent en 1884 la nature infectieuse du tétanos par la possibilité d'une transmission d'homme à animal et d'animal à animal. A la même époque, un jeune étudiant en médecine, en fin de cycle à l'université de Göttingen du nom d'Arthur Nicolaïer démontra que la terre des rues des champs, des jardins contenait un bacille prenant plus tard le nom de Bacille de Nicolaïer, en forme d'épingle, germe du tétanos. L'inoculation de cette terre aux animaux provoquerait la maladie et le germe resterait au niveau du site d'inoculation. [31]

En 1986 le chirurgien Julius Rosenbach mit en évidence la présence du bacille tétanique dans les prélèvements de plaie des tétaniques. Trois ans plus tard, Kitasato médecin japonais isola la

bactérie en utilisant sa propriété de thermorésistance conférée par la spore et en la cultivant sous anaérobiose [4].

L'on ne saurait tout de même ignorer que Sir James Young Simpson obstétricien écossais fut le premier à évoquer en 1854 la présence d'une plaie comme cause du tétanos même s'il était loin de penser à ce moment à un agent infectieux probable [31].

En ce qui concerne la pathogénie, Knud Faber médecin microbiologiste danois probablement après avoir soupçonné une certaine analogie avec la diphtérie, il conclut en 1890 que le processus pathogène de la maladie était dû à la présence d'une toxine élaborée par la bactérie et que l'injection de cette toxine nécessitait une durée d'incubation pour voir apparaître les premiers signes du tétanos. D'autres comme les italiens G. Tizzani et G. Gatani les français Louis Vaillard et Jean hyacinthe Vincent mirent en évidence les propriétés fondamentales de la dite toxine. Dans la même période, deux bactériologistes allemands effectuèrent des recherches dans le but d'instaurer un état d'immunité artificielle afin de protéger contre la diphtérie et le tétanos. Plusieurs techniques permirent de retrouver cette antitoxine qui fut à la suite de l'animal, appliquée à l'homme. Ainsi pour la première fois on disposait de moyens efficaces pour lutter contre le tétanos. Ce succès fut de courte durée car on s'aperçut rapidement de l'effet éphémère de l'action préventive et curative du sérum antitétanique. L'élaboration d'un autre sérum plus actif se révéla alors souhaitable et même indispensable [31].

Gaston Ramon un vétérinaire découvrit alors en 1923 lors de l'utilisation du formol pour protéger ses réserves de toxine des contaminations bactériennes que celles-ci ne purent plus inoculer le tétanos aux animaux de laboratoire et eu le génie de vérifier que la toxine non traitée par le formol n'était plus toxique pour ces animaux[4]. C'est ainsi que la vaccination anatoxique fut mise au point dès 1925 chez l'animal et en 1926 chez l'homme [30] purifiée en 1947 par Pilmer.

2. Définition :

Le tétanos est une maladie neurologique caractérisée par des contractures musculaires associées à des paroxysmes, provoqués par la téтанosplasmine, puissante toxine protéique fabriquée par *Clostridium tetani*, en contact avec les cellules nerveuses par le biais d'une solution de continuité [2,3]. C'est une toxi-infection grave commune à l'homme et à l'animal, non immunisante, non contagieuse [32,33] et évitable grâce à une vaccination très efficace et sans contre-indication [33]. Il s'agit de l'action de la toxine tétanique. Il est responsable de paralysie spastique, généralisée ou locale, et des spasmes. La contamination d'une plaie par *Clostridium tetani* qui est une bactérie de l'environnement, permet sous certaines conditions sa multiplication et la production locale de toxine. Celle-ci, est ensuite véhiculée par les motoneurones jusqu'au système nerveux central. Là, elle accède aux inter-neurones inhibiteurs dont elle bloque la libération de neuromédiateurs, interrompant ainsi une voie majeure du contrôle des conditions musculaires. Le mécanisme moléculaire du blocage de la neuroexocytose par la toxine tétanique fait intervenir la protéolyse d'une protéine des vésicules synaptiques ayant un rôle clé dans la fusion des vésicules avec la membrane présynaptique. Le tétanos est actuellement rare dans la plupart des pays, mais la forme néonatale est encore un problème majeur, notamment dans certaines contrées d'Afrique. La prévention est essentiellement basée sur l'hygiène des plaies et la vaccination [3].

3. Epidémiologie :

3-1-Germe :

3-1-1-Caractéristiques bactériologiques :

❖ Caractères morphologiques

Clostridium tetani est un bacille gram positif anaérobie strict. (perdant facilement son caractère tinctorial). Il est relativement long et fin (0,4µm x 4-8µm), à spore terminale ovale lui donnant

classiquement un aspect en tête d'épingle. En culture, les formes longues ne sont pas exceptionnelles. Le germe est extrêmement mobile par une ciliature pértiche. [2,34].

C. tetani est un bacille ayant une largeur de 0,3 à 0,6 μm et une longueur de 3 à 12 μm .

La longueur peut varier considérablement selon le stade de la culture, phase de croissance ou phase stationnaire. *C. tetani* est Gram positif en phase exponentielle de croissance, mais cette coloration est facilement perdue dans les cultures plus tardives de 24h ou plus.

Les bacilles sont généralement très mobiles grâce à une ciliature pérित्रiche.

De ce fait, les colonies sont plates et ont tendance à envahir l'ensemble de la surface gélosée.

Cependant certaines souches sont immobiles et non flagellées [3].

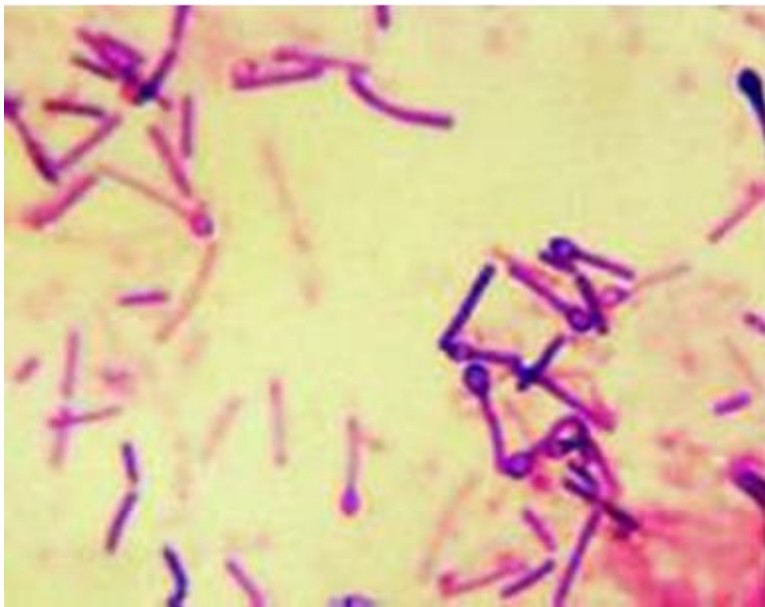


Figure 1 : *C. tetani* dans une plaie nécrosée [4]

❖ Caractères cultureux

La température optimale de croissance est de 37°C et le pH optimal de 7,4. L'aspect des colonies qui apparaît en 48 heures est rhizoïde et translucide ; en surface, les colonies ont tendance à essaimer et à envahir toute la boîte en raison de la mobilité des bacilles. C'est une bactérie peu

exigeante qui pousse sur tous les milieux usuels pour anaérobies à savoir la gélose ou encore la gélose au sang .L'oxygène hyperbare tue 99,9% des cellules. Les spores sont détruites en 20 minutes à 121°C à l'autoclave [34].

❖ Caractères biochimiques

C. tetani est peu protéolytique et non glucidolytique. Il hydrolyse la gélatine, les glucides ne sont pas fermentés. Toutes les souches possèdent un antigène O et un antigène H permettant de distinguer dix sérotypes différents.

Deux toxines sont produites par la bactérie: la tétanoplasmine responsable de la quasi-totalité des symptômes de la maladie et la tétanolysine. La tétanoplasmine représente 10% du poids sec de la bactérie et n'est libérée qu'en petite quantité lors de la croissance de la bactérie la majeure partie reste à l'intérieur de la bactérie pour n'être libérée qu'au moment de l'autolyse. Sa synthèse est favorisée par des acides aminés. La forme mature est faite d'une chaîne légère de 50kDa et d'une chaîne lourde de 100kDa reliées par un pont disulfure. Il s'agit d'une toxine puissante car la dose minimale mortelle de la souris est de 2×10^{-5} µg [8].

La tétanolysine est une hémolysine soluble oxygénolabile fonctionnellement sérologiquement apparentée à la streptolysine O et qui sur gélose au sang entrainerait une hémolyse bêta autour des colonies. Elle est antigénique. Son rôle réel dans la physiopathologie de l'infection est encore mal connu.

Elle altérerait les érythrocytes, leucocytes, plaquettes, macrophages et fibroblastes.

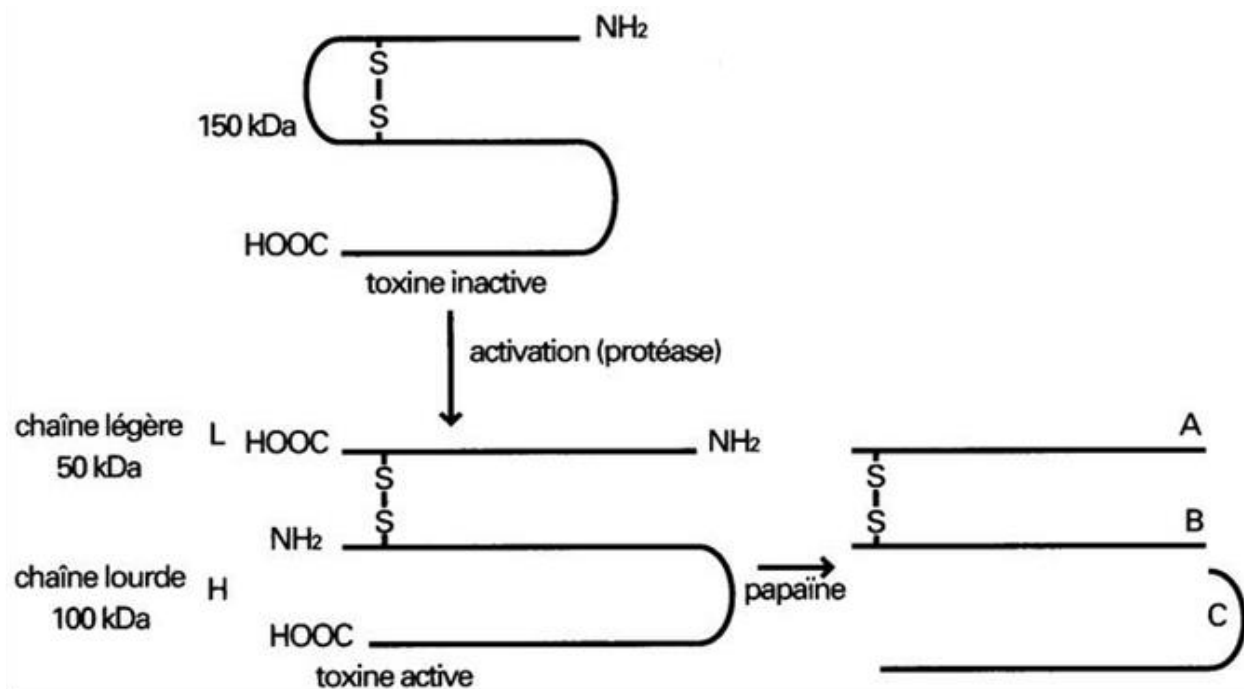


Figure 2 : Structure schématisée de la toxine tétanique d'après Hatheway [35].

❖ L'anatoxine et les anticorps antitoxines

La tétaospasmine peut être détoxifiée et transformée en anatoxine (conservant intact le pouvoir immunogène de la toxine) par le formol (0,5%) à 40°C durant une semaine. Cette transformation est liée au blocage des résidus lysyl de la molécule grâce à la formation de lésions méthyléniques stables. Elle est très immunogène chez l'homme, le cheval et les animaux de laboratoire (lapin, cobaye). Elle entraîne la formation d'anticorps antitoxines neutralisant tous les effets biologiques de la toxine. La réponse immunitaire est accrue grâce aux adjuvants phosphate de calcium et hydroxyde d'aluminium [34].

3-1-2- Habitat et réservoir :

Il s'agit d'une bactérie tellurique, de répartition géographique mondiale rare dans les pays nordiques et en altitude, fréquente dans les régions chaudes cultivées et fertiles.

Clostridium tetani se trouve dans les sols à Ph neutre, humides avec une température d'au moins 20°C où il persiste indéfiniment grâce à sa spore. Il est rare dans les zones non habitées et les forêts. Dans certaines zones on a trouvé que 40% des échantillons de sol contenaient *C. tetani*. Les animaux, herbivores ou omnivores et l'homme peuvent aussi être porteurs de *C. tetani* en commensale ou de spores dans leur tube digestif et les disséminer dans les fèces.

Les poussières, les eaux, voire l'environnement hospitalier à savoir salles d'opération non stériles ou à ventilation défectueuse, plâtre, talc, coton peuvent être des sites du bacille tétanique [34].

C. tetani est une bactérie ubiquitaire qui est communément rencontrée dans le sol à travers le monde entier. La fréquence de son isolement dans des échantillons de sol varie selon les différentes enquêtes [3]. Des études au Japon, Canada, Brésil et États-Unis font état de 30 à 42 % d'échantillons positifs [36]. *C. tetani* a été retrouvé préférentiellement dans des échantillons de terre provenant des berges de mares et de rivières ou de champs, moins dans d'autres lieux tels que sols d'hôpitaux, écoles, maison d'habitation, notant une plus forte prévalence de cette bactérie en milieu rural.

La distribution Géographique de *Clostridium tetani* montre une plus forte prévalence dans les régions du Sud que dans celles du Nord. L'incidence du tétanos est plus élevée dans les pays chauds (Afrique centrale et de l'Ouest, Sud-est asiatique, Inde, Iles du Pacifique, Sud des États-Unis). Que dans le Nord (Canada, Norvège, Angleterre, Finlande, Suède).

3-1-3- Transmission :

La transmission du *C. tetani* lors du tétanos se fait par le biais soit de lésions diverses ou encore d'un acte non accompagné d'une asepsie suffisante en l'absence d'une immunité efficace [2,34].

Les lésions sont en général des plaies souillées de terre avec corps étrangers après blessure, brûlure, piqûre, morsure, excoriation elles peuvent être :

-Importantes contenant éventuellement d'autres anaérobies ou des associations anaérobies-aérobies.

-Minimes : piqure, excoriation, écharde, morsures,

-Chroniques : ulcères, escarres, brûlures

Les pratiques traditionnelles : circoncision, excision, scarification, piercing associées au traitement traditionnel en sont une source non négligeable surtout dans les pays africains.

Des chirurgies de l'intestin, des fractures ouvertes, des césariennes, des avortements septiques, des injections intramusculaires (en l'occurrence chez les toxicomanes) effectuées avec du matériel non stérile, éventuellement avec des produits favorisant (vasoconstricteurs, quinine, anti-inflammatoires, acide lactique) constituent de véritables portes d'entrées.

Les accouchements à domicile favoriseraient le tétanos post-partum et le tétanos ombilical du nouveau-né dont les fréquences demeurent élevées en Afrique.

Le risque de développer le tétanos va dépendre en général de la PE, du délai de prise en charge de la PE de son aspect et de son mécanisme de survenue [2,34].

3-1-4-Taxonomie :

Phylogénie: L'espèce *Clostridium tetani* appartient au règne des procaryotes, à l'embranchement des Firmicutes, à la classe des Clostridia à l'ordre des Clostridiales, à la famille des Clostridiaceae, au genre Clostridium.

4. Physiopathologie :

L'infection débute par l'introduction des spores de *C. tetani* dans l'organisme à la faveur d'une effraction cutanée ou cutanéomuqueuse. Puis, sous l'influence des facteurs abaissant le potentiel d'oxydoréduction (redox) tels, les bactéries associées, les médicaments, l'ischémie, la nécrose et les corps étrangers déviant la phagocytose, la pénétration profonde à l'abri de l'air et l'absence ou l'insuffisance de l'immunité anti tétanique. Les spores qui se trouvent dans des conditions

d'anaérobiose vont germer et redonner la forme bactérienne végétative, produisant alors la toxine tétanique *in situ*. *C. tetani* produit deux exo protéines, une hémolysine (tétanolysine) et une neurotoxine (tétanospasmine).

La tétanoplasmine pénètre dans le système nerveux au niveau des jonctions neuromusculaires des motoneurones proches de la porte d'entrée. Elle atteint également par la voie sanguine l'ensemble des terminaisons nerveuses motrices, sensibles, et sympathiques de l'organisme entraînant la généralisation de l'infection. La toxine tétanique grâce à l'extrémité carboxyterminale de sa chaîne lourde reconnaît des récepteurs membranaires des neurones dont ceux de nature gangliosidique pour lesquels il aurait une importante affinité et secondairement ceux de nature protéique. Une fois internalisée dans les vésicules d'endocytose de la terminaison du nerf moteur, sensible ou encore 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.
- les ganglions spinaux des racines postérieures de la moelle
- le corps cellulaire des neurones pré ganglionnaires au niveau des cordons intermediolatéraux de la moelle thoracique.

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.

Arrivée dans les corps cellulaires, la toxine migre par 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-butérique(GABA) comme neurotransmetteurs. La tétanospasmine est une Zinc-endopeptidase dont l'activité protéasique est localisée sur la chaîne légère. Elle a pour cible

une protéine membranaire des vésicules synaptiques, la synaptobrevine. Cette protéine joue un rôle dans le processus d'exocytose du neurotransmetteur. Son clivage par la toxine empêche le phénomène de fusion de la vésicule et la libération du médiateur. La toxine tétanique inhibe la libération de la glycine et du GABA au niveau des terminaisons présynaptiques entre l'interneurone inhibiteur, la cellule de Renshaw et le motoneurone alpha.

La perte de l'inhibition dans les circuits de l'innervation récurrente est responsable des contractures musculaires intenses par activation incessante du motoneurone alpha.

La levée de l'inhibition dans les circuits de l'innervation réciproque entraîne la contraction simultanée anarchique et involontaire des muscles agonistes et antagonistes à l'origine des spasmes réflexes.

Le blocage des synapses inhibitrices dans le système sympathique est responsable d'une hyperactivité parasympathique liée à l'augmentation de la synthèse, du stockage et de la libération d'acétylcholine dans divers organes, combiné à une action cholinergique propre de la toxine tétanique.

Ceci se traduit par un hyper catabolisme une perturbation de la sécrétion endocrinienne, des troubles du rythme ou un arrêt cardiaque [34].

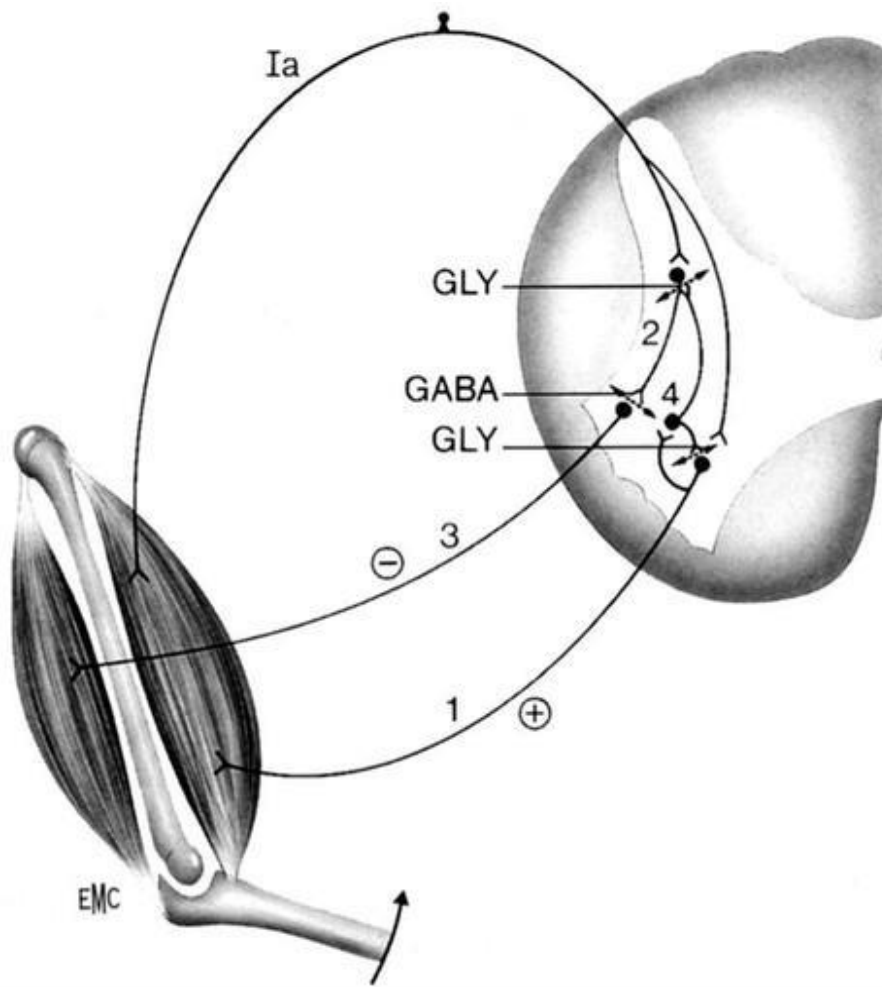


Figure3 : Diagnostic clinique Contraction musculaire normale. Inhibition réciproque et récurrente [7].

Le motoneurone α (1) envoie un influx aux muscles fléchisseurs (agonistes). Les fibres afférentes provenant des agonistes aboutissent à un interneurone inhibiteur (2) qui va entraîner la relaxation des extenseurs (antagonistes) par inhibition réciproque du motoneurone α (3). La cellule de Renshaw (4) excitée par une collatérale du motoneurone agoniste exerce une inhibition récurrente sur ce motoneurone et sur l'interneurone de l'inhibition réciproque. Les flèches pointillées indiquent le blocage de la transmission par la toxine tétanique. (GABA : acide gamma-amino-butyrique ; GLY : glycine) [7,38].

5. Signes :

5-1- Porte d'entrée

Devant tous cas de tétanos, toujours rechercher une porte d'entrée (PE) pour le germe qui peut être cutanée ou cutanéomuqueuse selon les cas. En Afrique, les injections médicamenteuses par voie intramusculaire (quinine) sont fréquemment en cause de même que les accouchements, les avortements, les suites de chirurgie, les plaies infectées spontanément ou après certaines pratiques rituelles (pansements de terres et de boues). Dans le tétanos néonatal la porte d'entrée ombilicale est majoritaire. A un âge plus avancé, la circoncision est souvent en cause de même que certaines infections (otites suppurées). [33]. La porte d'entrée peut ne pas être retrouvée dans certains cas environ 10% et est alors considérée comme digestive. Toute fois le tétanos ne peut être contracté par voie orale si la muqueuse digestive est intacte. [2]

Toute effraction du tégument offrant des conditions d'anaérobiose suffisantes constitue une PE à des spores de *C. tetani* véhiculés par des poussières, terre, objets ou instruments contaminés. Les plaies profondes, anfractueuses avec faible ouverture sur l'extérieur ou des chroniques (ulcères variqueux, brûlures, lésions de grattage) sont favorables à la croissance de *C. tetani*. Souvent il s'agit de petites plaies telles que piqure de rosier, écharde, morsure d'animal. Dans les pays en voie de développement, le cordon ombilical, les voies gynécologiques (accouchement, avortement), les injections médicamenteuses, les plaies chirurgicales ou spontanées sont fréquemment à l'origine du tétanos [3].

Les PE sont faites de plaies minimales souillées, de lésions de morsures et de griffure des animaux de compagnie et d'orifices d'injection de drogue du fait de la toxicomanie injectable.

En revanche, dans les pays où le système de santé publique reste toujours déficient, les PE sont diverses. Elles sont conséquences des plaies suites aux morsures d'animaux (serpent), d'orifices cutanés de *Tunga penetrans* ou d'extraction de corps étrangers.

Les PE secondaires aux traumatismes sont rapportées en Afrique (orifice otogène, fractures ouvertes). La mauvaise perception des modes de développement du tétanos au sein de la population rurale est un facteur déterminant. A cela s'ajoutent les mauvaises conditions d'exercice de la médecine faisant place à une iatrogénie pouvant servir de PE à la bactérie : 11% de PE chirurgicales en côte d'Ivoire, 0,7 % en Guinée et Brazzaville, 11,8% de PE gynécologique et 82% de PE ombilicale à Dakar [1].

5-2- Incubation

C'est la période de latence qui s'écoule entre le moment de la contagion (qui ici peut correspondre à la survenue de la solution de continuité) et l'apparition des premières manifestations d'une maladie infectieuse (en ce qui concerne le tétanos le premier signe est en général le trismus) [39]. Dans le cas du tétanos, elle dure en moyenne 10 à 15 jours, varie de moins de 24 heures à 3 semaines [33]. Elle dépend du nombre de germes inoculés et de la quantité d'exotoxine élaborée. La maladie est d'autant plus grave que l'incubation est plus courte [40].

L'incubation est connue dans 86,3% des cas. Variable de 3 à 21 jours, sa durée conditionne la sévérité de la maladie (une courte période d'incubation est un facteur de mauvais pronostic). La durée de la période dépend de la proximité de la solution de continuité du système nerveux central, de l'extension de la dévitalisation tissulaire, de la charge bactérienne à l'inoculation (Inoculum) et du statut individuel de vaccinal. Cette période est parfois difficile à déterminer. Des périodes d'incubation plus longues ont été observées chez des patients ayant reçu une immunothérapie antitétanique primaire (13 à 20 jours avant)[1].

5-3-Forme typique :

Le tétanos aigu généralisé de l'adulte non ou mal vacciné.

❖ Le premier symptôme : le *trismus*

Le premier signe en général est le trismus qui est une contraction tonique des muscles masticateurs, qui détermine l'occlusion forcée de la bouche [39].

Il débute par une gêne à la mastication évoluant vers une contracture permanente, bilatérale des masséters, inconstamment douloureuse, avec impossibilité d'ouvrir la bouche, de mâcher et de parler. Toute tentative d'ouverture de la bouche aggrave la symptomatologie.

Dans les formes frustes on peut observer le signe de l'abaisse langue captif d'Armengaud : le principe consiste à toucher avec un abaisse-langue la paroi postérieure du pharynx. Chez l'individu non atteint, ceci déclenche un réflexe nauséux et une tentative d'expulsion de l'abaisse-langue. L'individu atteint, lui, va mordre l'abaisse langue sans chercher à le recracher. Aucun effet délétère de ce test (ex. spasme laryngé) n'a été rapporté.

Le premier symptôme peut également être :

- Une contracture des muscles de la face avec facies sardonique,
- Une dysphagie,
- Une contracture des muscles peauciers du cou,
- Une défense abdominale [33].

❖ Invasion

C'est la période initiale d'une maladie, depuis l'apparition des premiers symptômes jusqu'à la période d'état [39], qui est ici la généralisation des contractures. Sa durée a une valeur pronostique et met en moyenne 48 heures. Sans complications, la maladie n'est pas fébrile [33]. La généralisation se fait de façon descendante (cou, tronc, membres).

C'est la période qui sépare le premier signe du tétanos de la généralisation des contractures. De durée variable entre 1 et 7 jours. Elle suit chronologiquement la phase d'incubation. Le trismus est presque toujours le 1^{er} signe. Il se traduit par une douleur irréductible des masséters; il est symétrique, non accompagné de fièvre associé à une difficulté de mastication. Cette phase évolue rapidement vers une contracture permanente avec impossibilité d'ouvrir la bouche et interdisant toute alimentation et toute tentative d'ouverture de la bouche aggrave la symptomatologie. La raideur des muscles faciaux imprime un aspect particulier au visage dénommé « rire sardonique ». La raideur s'étend aux muscles du cou entraînant une raideur de la nuque, au niveau du pharynx avec une dysphagie non douloureuse. La raideur s'étend de plus en plus au cou, atteint les bras, le tronc, les membres inférieurs et se généralise pour entrer dans la phase d'état de l'évolution [1]. Dans les formes frustes de la phase d'invasion, on peut observer le signe de l'abaisse-langue, encore appelé signe de l'abaisse-langue captif d'Armengaud.

❖ Phase d'état

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

- Les contractures généralisées

Elles sont permanentes, douloureuses, invincibles avec raideur rachidienne.

La généralisation se fait de façon descendante :

- Au niveau de la mâchoire on a le trismus
 - Au niveau de la face on a un faciès ou rire sardonique
 - Au niveau du cou, la tête est en hyper extension
 - Les muscles rachidiens sont contractés
 - Les membres supérieurs sont en flexion, les poings sont fermés
 - Les membres inférieurs en hyper extension.
- Les spasmes réflexes

Ce sont des renforcements paroxystiques du tonus survenant spontanément ou à l'occasion de stimuli mécaniques ou sensoriels (soin médical, lumière, bruit).

Ils sont douloureux prenant un aspect :

- Tonique : renforcement généralisé de la contracture avec attitude en opisthotonos se traduisant par une contraction spastique des muscles de la nuque et du dos, prédominant sur les muscles extenseurs, observés en particulier dans le tétanos et où le corps forme un arc appuyé sur l'occiput et les talons [39].



Figure 4 : Opisthotonos chez un soldat anglais atteint de tétanos blessé lors de la bataille de Whaterloo, peint par Sir Charles Bell chirurgien anatomiste et physiologiste écossais (Edimbourg) [31].

- Tonicoclonique avec des mouvements cloniques des membres.

Ils peuvent être très puissants et entraîner des fractures ou encore un arrêt respiratoire par spasme glottique ou par blocage musculaire thoraco- abdominal [33].

- Les troubles neurovégétatifs

Ils s'observent dès les formes graves et se traduisent par des poussées tensionnelles, des accès de tachycardies des sueurs profuses et de la fièvre. On peut également observer des épisodes de bradycardie ou d'hypotension. C'est le syndrome dysautonomique pouvant être à l'origine d'un arrêt cardiaque [33].

Il faut noter que lors du tétanos, le patient est en principe parfaitement lucide et sa sensibilité est intacte. Progressivement altération de l'état général, rétention d'urine et des matières par spasme des sphincters peuvent s'installer [39].

En général les patients sont apyrétiques et n'ont pas de troubles de la conscience [4].

5-4- Formes cliniques

- ❖ Selon la durée d'incubation [7]

- Forme aigüe

Ici l'incubation est inférieure à (7) sept jours, les contractures se généralisent en (2) deux à (3) trois jours et on note la présence de troubles respiratoires à type de polypnée et de cyanose.

- Forme suraigüe

La période d'incubation est inférieure à trois jours, on a des paroxysmes subintrants, des hyperthermies dépassant 40°C et sans traitement le décès survient en 2 à 3 jours par asphyxie.

- Forme chronique

L'incubation est prolongée jusqu'à 30 jours. Les contractures sont lentes à apparaître et souvent localisées. La fièvre est peu élevée et l'insomnie relative.

Cet état persiste pendant plusieurs semaines, avec des alternances de rémissions et d'aggravations.

Il faut craindre une subite aggravation avec mort par asphyxie.

- ❖ Selon la porte d'entrée

- Forme splanchnique

Elle succède à une plaie ou à une intervention chirurgicale abdominale, à une plaie obstétricale ou à un avortement. L'évolution est rapide et se manifeste par des spasmes pharyngolaryngés provoquant des crises de suffocation.

- Le tétanos médical ou intramusculaire fait suite à une injection faite dans des conditions d'asepsie insuffisantes. La nature du produit injecté joue aussi un rôle important car en général il s'agit d'injection de sels de quinine qui abaissent le potentiel d'oxydoréduction une fois dans l'organisme.

- ❖ Selon la topographie

- Les tétanos céphaliques : consécutifs à l'infection par le bacille tétanique d'une plaie située au niveau de la face ou d'une carie dentaire. Parmi ces tétanos on peut citer :

- Le tétanos céphalique de Rose : il correspond à l'atteinte de nerfs faciaux et réalise un trismus et une paralysie unilatérale située du côté de la porte d'entrée souvent de siège frontal dans le territoire du nerf facial.

- Le tétanos ophtalmoplégique de Worms : Succède à une plaie de la région orbito-sourcilière entraînant des paralysies oculomotrices (IIIème, IVème, VIème paires crâniennes).

- Le tétanos avec diplégie faciale de Lavergne qui réalise une paralysie faciale bilatérale secondaire à une porte d'entrée medio frontale.

- Le tétanos localisé des membres : il est limité aux membres ou segment de membre où siège la blessure site de l'inoculation [4].

- ❖ Selon le terrain :

- Le tétanos néonatal : Deuxième cible du programme élargi de vaccination après la rougeole, survient chez les nouveaux-nés c'est-à-dire 0 à 28 jours après la naissance avec environ 900 000 cas décès par an en zone tropicale. Il est totalement évitable par l'immunisation efficace de la maman pendant la grossesse [7].

La porte d'entrée est à 95 % celle du cordon ombilical avec comme facteurs favorisant les manipulations septiques du cordon ombilical, les accouchements à domicile, l'absence de sérothérapie à la naissance, la qualité de l'accoucheuse. Les autres sont les percés d'oreilles précoces, les circoncisions précoces, les scarifications précoces, les dermatoses surinfectées, les lésions vaccinales surinfectées, les traumatismes obstétricaux (forceps), les ulcérations des aisselles par attelles suites aux fractures obstétricales [7].

La période d'incubation est définie par le temps qui sépare la naissance et le début de la symptomatologie. La période de début est définie par le temps qui sépare le 1^{er} symptôme et les premiers spasmes musculaires généralisés [27]

Le tétanos néonatal se manifeste par une impossibilité de téter, un rejet de la tête en arrière, le nouveau-né souffre en silence la phase d'état survient en quelques heures :

L'enfant a un aspect de petit vieux : yeux fermés, lèvres serrées en museau de carpe

Une hypersialorrhée signe indirect de la dysphagie [41]

Le reste de la symptomatologie est quasiment semblable à celle observée chez l'adulte.



Figure 5 : Rigidité musculaire extrême chez un nouveau-né atteint de tétanos [42].

- Le tétanos du sujet âgé : la personne âgée (supérieure à 65 ans) est la frange de la population la plus atteinte dans les pays industrialisés du fait du manque de rappel vaccinal.

Le tétanos du sujet âgé est caractérisé par sa gravité vu la fragilité du terrain du fait de la défaillance multiviscérale (respiratoire, cardiovasculaire, rénale, tares métaboliques préexistantes) et des complications de décubitus (infection de cathéter veineux et les maladies thrombo-emboliques [43,44]

5-5- Diagnostic positif :

Le diagnostic du tétanos est clinique et doit être évoqué devant l'un des symptômes initiaux d'autant qu'il survient :

- Dans les suites d'une blessure mais celle-ci peut être ancienne, passée inaperçue, ou même oubliée.

-Chez une personne au statut vaccinal défectueux (absence complète de vaccination ou vaccination incorrecte) [33].

Les arguments paracliniques

On ne cherche que très rarement à isoler *Clostridium tetani*. Au niveau de la porte d'entrée d'autant plus que les résultats de la culture sont aléatoires.

Il n'est pas possible de déceler la toxine circulante car la toxémie est très transitoire. La toxine se fixe directement sur le tissu nerveux.

Les anticorps antitétaniques ne peuvent non plus être dosés dans la perspective d'un diagnostic de tétanos car au cours de la maladie, la quantité de toxine libérée est suffisante pour provoquer la maladie mais insuffisante pour provoquer une stimulation antigénique. Par contre, le dosage des anticorps sériques est intéressant pour étudier la situation immunitaire d'une population et vérifier la corrélation en fonction des tranches d'âge entre les cas de tétanos et la baisse de l'immunité et pour vérifier la réponse à une vaccination [39]. Pour cela, plusieurs techniques de dosage existent :

- L'électrosynérèse
- Agglutination des particules de latex, hémagglutination
- Techniques immunoenzymatiques (ELISA)
- Techniques radio immunologiques (RIA) [34].

L'hyperleucocytose est inconstante

Le liquide céphalo rachidien est hypertendu [40].

L'élévation plasmatique des CPK peut permettre de confirmer le tétanos dans les cas litigieux et à une valeur pronostic : Un taux plasmatique supérieur 1000UI /ml associé à un temps d'invasion inférieur à 36 heures serait de mauvais pronostic [33].

5-6- Diagnostic différentiel [29]

Devant le trismus éliminer :

- une cause locale : Infection de la cavité buccale (dent de sagesse, phlegmon, alvéolite, abcès dentaire, stomatite, cellulite péri-maxillaire)
- une arthrite temporo-maxillaire
- une cause neurologique : accident vasculaire cérébral bulbo-protubérantiel, méningites, encéphalites.
- une cause toxique lors de la prise de neuroleptique souvent associés à d'autres manifestations dyskinétiques (torticolis, crises oculogyres) qui cède rapidement sous anticholinergiques.

Devant les contractures et spasmes

- Intoxication à la strychnine. Ici les contractures généralisées sont absentes en dehors des spasmes. Le produit toxique peut être dosé dans le sang et l'urine.
- Le syndrome de sevrage des toxicomanes
- Etat de mal épileptique, alcalose hypocalcémique, état hystérique.

Chez le nouveau-né on peut parler de :

- La tétanie hypocalcémique du nouveau-né : spasme carpopédal, contractures intermittentes, tétée possible en dehors des crises de contractures, hypocalcémie majeure ;
- le sclérème congénital ;
- l'hémorragie cérébro-méningée ;
- la méningite néonatale : syndrome infectieux, troubles digestifs, nuque molle, fontanelle bombée, refus de téter, à la ponction lombaire le LCR est purulent en cas de méningite bactérienne [33].

5-7- Diagnostic de gravité :

Le tétanos reste une maladie grave avec une mortalité élevée. Cette gravité est fonction de la durée de la période d'incubation. Plus elle est longue, meilleur est le pronostic et de la précocité du traitement et des services de réanimation disponibles [40]. Dans les pays à ressources limitées la mortalité excède 50% [29]. Dans les pays à système de santé avancé, elle varie de 10%-20% dans les cas sévères [29]. La mortalité est proportionnelle à l'âge car elle excède 50% pour les sujets d'âge > 60 ans [29].

Le tétanos céphalique est presque toujours considéré comme une forme sévère ou très sévère, le tétanos néonatal toujours classé dans les formes très sévères et le tétanos après injection intramusculaire de quinine presque toujours fatal [33].

Plusieurs systèmes de classification ont été établis pour évaluer la gravité du tétanos. La classification par stades de Mollaret de 1954 et la classification par score de Dakar depuis 1975 calculé dans les 48 heures après le début de la maladie.

Tableau I : classification de Mollaret 1945 [33 ,1].

GROUPE I : Forme frustrée	<ul style="list-style-type: none">-Invasion lente (4-5jours)-Trismus, faciès sardonique-Pas de trouble respiratoire-Pas de dysphagie, pas de paroxysme
GROUPE II : Forme aiguë généralisée	<ul style="list-style-type: none">-Invasion rapide (2-3jours)-Trismus, raideur rachidienne,- Contractures abdominales.-Troubles respiratoires-Dysphagie-Paroxysmes tonico-cloniques spontanés.
GROUPE III : Forme grave	<ul style="list-style-type: none">-Invasion inférieure à 24heures-Contractures généralisées-Troubles respiratoires avec blocage Thoracique-Dysphagie intense-Paroxysmes tonico-cloniques spontanés

Tableau II: Score pronostic de Dakar 1975 [1,33].

Facteurs pronostiques	1 point	0 point
Incubation	< 7 jours	> 7 jours
Invasion	< 48h	> 48h
Porte d'entrée	-Ombilic, -Utérus, -Brulures, -Chirurgie, - Fracture ouverte -Injection intramusculaire ;	Inexistant ou inconnue
Paroxysme	Présent	Absent
Température rectale	> 38,4	<38,4
Pouls - Adulte -Nouveau -Ne	>120 /minute > 150/minute	< 120/minute < 150/minute

En fonction de ces deux scores, un facteur pronostic a été établi par Bleck.

Tableau III: Facteurs pronostiques adaptés par Bleck [4, 30,43].

Sévérité	Groupe de Mollaret	Score de Dakar	Mortalité
Formes frustres	Groupe I	0-1	< 10
Formes moyennes	Groupe II	2-3	10-20
Formes graves	Groupe III	4	20-40
Formes graves	Groupe III	5-6	> 50

5-8-Diagnostic de retentissement [33] :

Le tétanos généralisé évolue sur 4 à 6 semaines. En l'absence de complication la récupération est complète avec une rééducation et un soutien psychologique. La létalité du tétanos reste élevée ce qui s'explique par le fait des complications survenant fréquemment de par les manifestations de la maladie mais aussi les mesures thérapeutiques entreprises. Ces complications sont pour la plupart :

- Infectieuses à localisation pulmonaire et urinaire.

- Cardiovasculaires dominées par la maladie thrombo embolique et les troubles du rythme.

Les arrêts cardiaques reflexes sont en rapport directe avec le syndrome dysautonomique.

- Respiratoires qui en dehors des atelectasies précoces et des surinfections sont de nature mécanique liées à un blocage des muscles respiratoires isolés ou associées à des spasmes glottiques. On peut également observer des épisodes de désaturation profonde survenant au cours des paroxysmes tonico-cloniques favorisant certains arrêts cardiaques.

- Digestives à type d'iléus paralytique, de dilatation gastrique, d'hémorragies.

- Rénales sont une conséquence de la rhabdomyolyse accompagnant les paroxysmes pouvant être à l'origine d'une atteinte tubulo-interstitielle aiguë [7]. Dans les formes modérées la fonction rénale est préservée, dans les formes sévères survient une réduction de la filtration glomérulaire. La déshydratation, le sepsis, l'altération du flux sanguin rénal sont autant de causes du déficit de la fonction rénale [15]

- hydro-électrolytiques sont liées à une sécrétion anormale d'hormone antidiurétique [7].

- Ostéoarticulaires se traduisant par des rétractions musculo-tendineuses des paraostéoarthropathies des fractures tassements des vertèbres surtout dorsales à l'occasion des paroxysmes.

- Neurologiques à type de neuropathie périphérique conséquence de compression locorégionale.

6. Traitement :

6.1. Traitement curatif :

- But :

- ❖ Stériliser la porte d'entrée
- ❖ Neutraliser la toxine non encore fixée aux neurones
- ❖ Lutter contre les effets de la toxine déjà fixée
- ❖ Prévenir la survenue de complications
- ❖ Prendre en charge les complications installées.

-Moyens :

- Parage de la porte d'entrée

Nettoyage de la plaie, désinfection avec les antibiotiques tels la polyvidone iodée et le dakin, parage de la plaie, éventuellement débridement chirurgical effectué toujours après injections d'immunoglobulines, antibiothérapie et sédation.

- L'antibiothérapie

Son objectif c'est la destruction des bacilles tétaniques persistants au niveau de la porte d'entrée, il diminue aussi la pullulation de la flore commensale réduisant ainsi l'anaérobiose favorisant la germination des spores au niveau de la porte d'entrée.

On utilise la pénicilline (100 000–200 000 UI/kg pendant 7 à 10 j), répartie en quatre prises IV [1]. Le métronidazole reste l'antibiotique de premier choix avec une posologie de 500 mg /8 H pendant 7 à 10 jours en perfusion intraveineuse [1] ou 30mg/kg chez l'enfant [11]. Le relais peut-être pris par voie entérale à l'arrêt des paroxysmes [45].

On peut aussi utiliser dans une moindre mesure les tétracyclines et les macrolides [30,40].

- La sérothérapie

Elle vise à neutraliser la toxine circulante non encore fixée elle accompagne aussi l'antibiothérapie car la lyse des bactéries entraîne la production de toxine. Dans les pays industrialisés on utilise exclusivement les immunoglobulines antitétaniques spécifiques d'origine humaine (IgH) des seringues de 2ml à 250 UI. Une seule injection intramusculaire de 500UI est aussi efficace que les doses les plus élevées de 3000UI voire 5000UI [7]. L'Ig H reste la forme galénique actuellement recommandée pour une dose de 250 à 500 UI du fait de sa meilleure tolérance et sa meilleure protection sur une période supérieure à celle de l'Ig équine. Elle induit une immuno-protection 24 h - 48 h après son administration [46].

Dans les pays en développement on ne dispose pratiquement que de sérum antitétanique d'origine équine, qui doit être utilisé malgré le risque d'accident sérique (5 à 6% des cas) et anaphylactique [7]. Son niveau de protection est situé entre 1 à 2 semaines et requiert une dose de 1500 à 3500 UI [46]. C'est pourquoi l'injection doit être associée à de l'hydrocortisone et réalisée selon la méthode de Besredka dite de désensibilisation consistant en l'injection de 0,25ml de sérum par voie sous-cutanée à deux reprises à 15minutes d'intervalle. Si aucun accident ne se produit administrer le reste de la dose suivant la posologie résumée dans le tableau ci-dessous. Elle ne protège que pendant 20jours au maximum. L'administration par voie intrathécale lombaire n'a pas fait la preuve de sa supériorité [33], malgré les résultats de certaines études évoquant sa supériorité lors de l'usage d'une forte dose d'immunoglobuline intrathécale (dose > 250UI) [47].

Tableau IV : Doses de sérum antitétanique hétérologue d'origine équine administrées en fonction de l'âge du patient [33].

ÂGE	DOSES
Moins de 1an	250 UI
1 à 5 ans	500 UI
6 à 12 ans	750 UI
>12 ans	1000 UI
Adulte	2000 UI

- Sédatifs et myorelaxants

Les benzodiazépines sont actuellement les meilleurs dérivés disponibles. Le diazépam est le plus utilisé. Sa posologie est de 3 à 5 mg/kg /jour en perfusion continue avec des bolus de 5 à 10mg en cas de paroxysme. A posologie élevée en intraveineuse, le propylène glycol contenu dans la préparation peut entraîner une acidose métabolique, d'où l'intérêt d'administrer le produit par une sonde gastrique dès que possible. Le midazolam, qui ne contient pas de propylène glycol, peut être utilisé en perfusion continue à la dose de 5 à 15 mg/heure en raison de sa demi-vie courte. Un syndrome de sevrage peut s'observer à l'arrêt des benzodiazépines [7].

Le baclofène agoniste spécifique des récepteurs GABA de type B s'utilise dans cette indication par voie intra rachidienne continue ou discontinuée à la dose de 500 à 1000 µg/jour avec de bons résultats. Il peut être à l'origine de dépression respiratoire par atteinte nerveuse centrale réversible sous flumazénil. Le Dantrolène peut également être utilisé. Il empêche le relargage du calcium hors du réticulum sarcoplasmique et est prescrit à la dose de 0,5 à 1mg/kg toutes les 6 heures par voie intraveineuse [1,7].

En cas de toxicomanie en particulier à l'héroïne avec contractures graves on peut utiliser la morphine 5-15mg ou la péthidine (75mg à 150mg) par voie intraveineuse éventuellement associées au phénobarbital de plus en plus utilisé dans la prise en charge du tétanos à la posologie de 2 à 3mg/kg[7].

Les agents curarisants sont indiqués de façon ponctuelle pour la mise en place d'une sonde gastrique, la réalisation d'une trachéotomie ou de façon prolongée lorsque les paroxysmes ne sont pas contrôlés par les sédatifs. On utilise alors le Bromure de Pancuronium à la dose de 40µg à 100µg/kg /h avec éventuellement des bolus de 100µg/kg [33].

- Mesures préventives et traitements des complications

Hospitalisation dans un service de réanimation

- Isolement sensoriel du patient (lumière, bruit), l'alimentation et les apports hydriques par voie orale seront interdits.
- Ventilation mécanique au moindre signe d'extension aux muscles respiratoires ou dysphagie
- Hydratation et nutrition par sonde gastrique une fois la sédation assurée. L'hydratation doit être suffisante pour éviter les complications rénales .L'élimination urinaire est assurée par un sondage vésical [33].
- Prophylaxie de la maladie thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire.

Alpha et bêtabloquants comme le labétalol à la posologie de 0,25mg à 1mg/mn en perfusion continue, la morphine 0,5 à 1mg/kg/ H dans le syndrome dysautonomique en cas d'hyperactivité sympathique, des doses fortes d'atropine en perfusion continue en cas d'hyperactivité parasympathique. Possibilité d'utilisation d'amines vasopréssives telles la noradrénaline, la dopamine en cas d'hypotension.

- Indications thérapeutiques

Groupe I : faire recours au diazépam. Dès que la posologie dépasse 4mg/kg/j envisager une trachéotomie et une ventilation contrôlée. Le baclofène peut également être utilisé s'il est à l'origine d'une dépression respiratoire ; le flumazénil est indiqué si résistance envisager les thérapeutiques du groupe II.

Groupe II : diazépam systématiquement associé à la trachéotomie avec ventilation contrôlée. La curarisation peut être indiquée.

Groupe III : diazépam, curarisant, trachéotomie et ventilation contrôlée.

Quel que soit le groupe la survenue de manifestations liées au syndrome dysautonomique justifie le recours à des traitements adaptés. La durée du traitement sédatif et myorelaxant est de 2 à 3 semaines période à l'issue de laquelle on peut effectuer un sevrage progressif sur deux semaines, guidé par l'évolution clinique. Après cette réanimation il faut envisager une véritable réadaptation fonctionnelle du malade [33].

6.2. Traitement préventif :

Il n'existe pas d'immunité naturelle contre le tétanos et la maladie n'est pas immunisante. Pour éradiquer le tétanos il faudra rompre le cycle de reproduction du bacille c'est-à-dire éliminer à la fois la forme végétative et les spores de la planète.

Ce qui est vraisemblablement impossible. Le moyen le plus simple et efficace pour éviter le tétanos c'est la vaccination. En seconde intention et de façon ponctuelle on a la sérothérapie qui a une action plutôt brève.

▪ Prévention primaire

Il s'agit essentiellement de la vaccination. Mise au point depuis 1923 et efficace à presque 100% pendant dix ans si bien effectuée. Elle n'a aucune contre-indication même pas chez la femme

enceinte. Comme tout vaccin il est conseillé de le remettre à plus tard en cas d'épisode infectieux aigu. Il est mis au point à partir de la toxine tétanique qui après contact avec le formaldéhyde perd son pouvoir toxique tout en conservant son pouvoir antigénique.

La dose de 0,5 ml est à administrer par voie intramusculaire dans la deltoïde ou par voie sous cutanée après s'être assuré que l'aiguille ne se trouve pas dans un vaisseau. Le vaccin doit être conservé entre -2°C et +8°C. Des effets indésirables peuvent être observés à type de douleur au site d'injection, fièvre modérée plus sévère du genre hypersensibilité au conservateur ce qui est rare. Il existe des formes associées à d'autres vaccins facilitant les rappels. Les modalités de vaccination sont bien définies selon un calendrier de vaccination.

Chez l'enfant, la première injection peut se faire à partir de deux mois et doit se faire avant 18 mois. Trois (3) injections à (1) un mois d'intervalle, le premier rappel à 1an puis les trois suivant à 5ans d'intervalle ensuite tous les 10ans [4].

Chez l'adulte mal vacciné ou non vacciné, administrer deux doses à un mois d'intervalle, puis un rappel à un an ensuite tous les dix ans [2]. Chez la femme enceinte une dose à un mois d'intervalle ensuite trois semaines avant l'accouchement. La vaccination protège alors la mère et l'enfant [4].

- Prévention secondaire

En cas de plaie, il est impératif de vérifier le statut vaccinal du patient ceci par l'interrogatoire en général pas très fiable, avec une valeur prédictive positive inférieure à 50%. Il existe un moyen plus fiable utilisé dans les pays développés en cours d'évaluation: il s'agit d'un test immunologique basé sur le principe d'immunochromatographie. Il consiste à prélever une goutte de sang qui sera déposée sur le tétanos quick test le statut vaccinal du patient est obtenu en 20 minutes [2].

L'injection de gammaglobuline sera donc nécessaire chez tout sujet non ou mal vacciné selon le risque. Une stratégie de prise en charge est établie [45].

Tableau V : Guide pour prévention du tétanos après plaie [1, 45,48].

Type de plaie	Patient non immunisé ou Partiellement immunisé	Patient complètement immunisé, avec délai du dernier rappel reçu	
		5-10ans	>10ans
Propre, mineur AT 0,5ml	commencer ou compléter la vaccination		Non
	par calendrier ; AT à 0,5ml		
Propre, large ou suspect 250UI (1ml) de tétanos un autre bras, AT à 0,5ml	sur un bras IgH à 250 UI(1ml) ; sur un autre bras, AT et compléter la vaccination selon calendrier vaccinal	AT à 0,5ml	Sur un bras Ig H à sur
Suspect de tétanos, 500UI (2ml) Débridement retardé ou AT à 0,5ml et incomplet antibiotique	Sur un bras, Ig H à 500UI (2ml) ; sur un autre Bras, AT à 0,5ml et compléter l'immunisation	AT à 0,5ml et sur un autre bras antibiotique Selon calendrier	Sur un bras Ig H à sur un autre bras, antibiotiques

IgH : immunoglobuline tétanique humaine AT : anatoxine tétanique

– *Stratégie vaccinale au Mali*

Au Mali le lancement officiel du PEV a eu lieu le 11 décembre 1986 avec pour objectif fondamental la réduction de la morbidité et de la mortalité due à six maladies cibles (tétanos, diphtérie, coqueluche, tuberculose, rougeole, poliomyélite) sévissant de façon endémo-épidémique [49]. Selon les annuaires SLIS du Mali, il a été rapporté 36 cas cumulés de tétanos néonatal de 2013 à 2016 [19]. La même source annonce une couverture vaccinale chez les femmes enceintes de 67% en 2016 pour un objectif nationale de 89% [19].

En 1995 et en 2001 des évaluations externes ont montré que le taux d'enfants complètement vaccinés au Mali a régressé de 31,5% à 28,7% (CPS/EDS II, EDS III).C'est ainsi qu'en 2001 le gouvernement a placé l'amélioration de la couverture vaccinale au rang de ses interventions prioritaires y compris dans le cadre stratégique de lutte contre la pauvreté [36].

Le programme élargi de vaccination en 2006 initie une vaccination de routine sur toute l'étendue du territoire évoluant en trois stratégies :

-Une stratégie fixe au niveau des structures sanitaires publiques, communautaires, privées et confessionnelles, couvre tout le pays et concerne les enfants de 0 à 11mois et les femmes en âge de procréer.

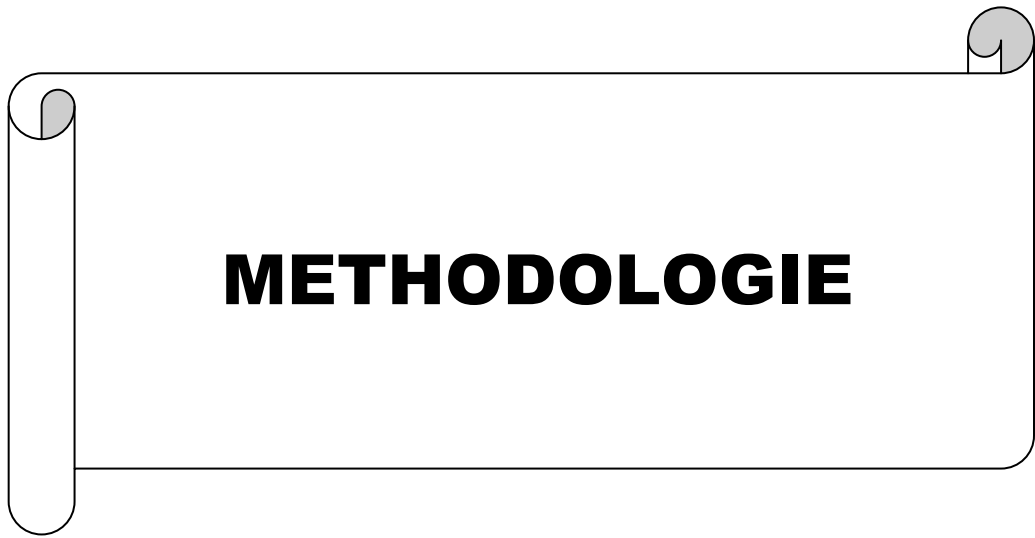
-Une stratégie avancée dans un rayon de 5 à 15km des centres fixes de vaccination. Elle couvre tout le pays et concerne les enfants de 0 à 11mois et les femmes en âge de procréer.

-Une équipe mobile simplifiée organisée dans les trois régions du nord et dans les aires non fonctionnelles de certains districts d'accès difficile.

Tableau VI : calendrier vaccinal du PEV Mali [7].

Age	Antigène	Femmes en âge de procréer séries de VAT	
Naissance	BCG + polio 0	1 ^{er} semaine	VAT1
6 semaines	Penta1 + polio1	4 mois après	VAT2
10 semaines	Penta2 + polio2	6 mois après	VAT3
14 semaines	Penta3 + polio3	1 an après	VAT4
11 mois	Rougeole + fièvre jaune	1 an après	VAT5

Penta : Vaccin pentavalent



7. MALADES ET METHODES

7.1.Cadre et lieu de l'étude :

Notre étude a lieu dans les services de Maladies infectieuses et de Médecine interne situées dans l'enceinte du centre hospitalier universitaire du Point-G.

L'hôpital du Point-G a été créé en 1906 pour servir d'hôpital militaire de l'Afrique occidentale française (OAF). Ainsi, il recevait les blessés de guerre. C'est à partir de 2001 qu'il a été érigé en centre hospitalier universitaire (CHU) concomitamment avec l'avènement de l'université de Bamako créée 1996. Le CHU fut érigé par la loi N°03-021 AN-RM du 14 juillet 2003 en établissement public hospitalier.

Géographiquement, le CHU du Point- G est bâti sur une superficie de 25 hectares sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati. Au plan de découpage communal il relève de la Commune III du District de Bamako.

Le CHU du Point G, est l'un des hôpitaux nationaux constituant le troisième niveau de référence dans le système sanitaire du Mali. A cet effet, il reçoit une partie des malades nécessitant une référence à un niveau supérieur dont les patients suspects de tétanos.

Il compte 17 services spécialisés pour la prise en charge des patients dont les services de Médecine interne et de Maladies infectieuses ayant servi de sites à notre étude.

Le service des Maladies infectieuses reste par excellence le centre de référence et de prise en charge des pathologies infectieuses en général et du tétanos en particulier.

Il est constitué d'un bâtiment à deux niveaux répartis comme suit :

Le rez de chaussée comporte 38 lits d'hospitalisations réparties en 1^{ere}, 2^e et 3^e catégories d'hospitalisation et deux salles de consultations externes quotidiennes.

A l'étage, se situent les bureaux des médecins comprenant deux professeurs titulaires, 4 assistants Hospitalo-universitaires et des praticiens hospitaliers. Ils sont appuyés dans leur activité par des médecins contractuels du fonds Mondial beaucoup plus dédiés à la prise en charge des Personnes vivant avec le VIH. Le personnel infirmier sous la direction du major-surveillant, assure les activités de soins infirmiers dont le Nursing dédié aux patients tétaniques.

Ailleurs les étudiants externes, en thèse, en DES y reçoivent des enseignements théoriques et pratiques, contribuent à la prise en charge des patients. Il s'agit du plus grand service de référence de patients référés pour tétanos au Mali. En dehors des activités classiques de soins, le SMIT participe aussi aux activités de prévention, de recherche et apporte son expertise au plan national à la lutte contre les maladies infectieuses.

Service de médecine interne

Le service de Médecine interne reste par excellence le centre de gestion des poly-pathologies dont la pathologie infectieuse ; ce qui fait de lui le centre secondaire de prise en charge des cas de tétanos.

Il est bâti à 3 niveaux répartis comme suit :

Le rez de chaussée comporte 3 salles de consultation, une salle d'éducation pour les malades diabétiques et 10 lits d'hospitalisations fonctionnels sur 12 lits répartis en 1^{ere}, 2^{eme} et 3^{eme} catégorie d'hospitalisation.

Au niveau 1 de l'étage existent, le bureau du major, les salles d'hospitalisations repartis en 1^{ere}, 2^{ème} et 3^{ème} catégorie d'hospitalisation soit un total de 28 lits. Au niveau 2 de l'étage se trouve le bureau des médecins dont, un Professeur titulaire, trois Maîtres de Conférences Agrégés, deux

Maîtres-Assistants et des praticiens hospitaliers. Le personnel infirmier est sous la direction de 2 majors-surveillants qui assurent la coordination des soins infirmiers.

Le service est reparti en unités de diabétologie, de Médecine interne , de gériatrie, et d'endoscopie digestive .

Ailleurs, les étudiants externes, en thèse, en DES y reçoivent des enseignements théoriques et pratiques, contribuent à la prise en charge des patients . En dehors des activités classiques de soins, le SMI participe aussi aux activités de prévention, de recherche et apporte son expertise au plan national à la lutte contre la maladie en générale.

7.2. Type et période de l'étude :

Nous avons conduit une étude transversale basée sur l'exploitation rétrospective des données de malades hospitalisés pour tétanos de janvier 2001 à décembre 2018 soit 17 ans portant sur les données de dossiers de patients admis pour tétanos au CHU du Point-G.

7.3. Population d'étude :

Nous nous sommes intéressés aux patients de tout âge, admis en hospitalisation pour suspicion de tétanos et confirmé, chez qui une notion de PE a été recherchée.

7.4. Echantillonnage

Il a concerné tous les dossiers exploitables de patients atteints de tétanos, admis pendant la période d'étude.

7.5 Eligibilité

Critères d'inclusion

- O Patient confirmé tétanique quel que soit le statut vis à vis du VIH, admis pendant la période d'étude disposant d'un dossier exploitable
- O Patients dont le dossier contient des informations sur la PE
- O Patient consentant à participer à l'étude

Critères de non inclusion

- Patients tétaniques admis en dehors de notre période d'étude
- Patient dont le dossier est incomplet
- Patient non consentant de participer à l'étude

Patients tétaniques admis en dehors de nos sites d'étude.

7.6. Définition Opérationnelle

Blessures cutané - muqueuses : Toutes lésions causées par le point d'impact d'un objet pointu, tranchant, piquant et contondant.

Lésions cutanées : Toutes lésions survenues au décours d'un accident de la voie publique.

Nous avons considéré comme comorbidité majeure, toutes les maladies associées au tétanos pouvant avoir une expression cérébro-meningée.

7.7. Déroulement de l'étude :

Dès la conception du sujet de l'étude, nous avons élaboré un protocole d'étude qui a fait l'objet de corrections par le co-directeur de thèse et validé par le directeur de thèse.

Ensuite, nous avons procédé à la sélection de dossiers des patients en tenant compte de la population d'étude et des critères d'éligibilité.

Les variables étudiées ont été collectées à partir de dossiers des patients retenus pour l'étude. Les variables collectées ont été transcrites sur une fiche d'enquête élaborée à cet effet :

1. Données sociodémographiques

Nom et Prénom (s), Age, Sexe, Profession, Niveau d'instruction, Résidence
(rural, péri-urbain, urbain)

2. Variables cliniques

- Motif d'hospitalisation, Délai d'hospitalisation, Antécédent de vaccination/sérothérapie
- Stades (forme) cliniques
- Porte d'entrée bactérienne : retrouvé ou non retrouvé, topographie, état de gravité, durée, type, siège, mécanisme de survenue
- Variables pronostiques : Score pronostique, Comorbidités

3. Itinéraire thérapeutique :(traditherapeutes, CSCOM, CSRef, CHU, Privés, Famille)

4. Aspects évolutifs : (favorable, décès, référer, sortie contre avis médical)

7.8. Saisie et analyse des données :

Les informations transcrites à partir des dossiers d'hospitalisation des patients sur nos questionnaires ont été saisies dans une base de données sur le logiciel EpiData, Acces, version 3.1. Cette base a été nettoyée et analysée sur le logiciel SPSS version 12.0.

Le calcul des fréquences a permis la description des variables qualitatives. Le test du χ^2 de Pearson a été utilisé pour la comparaison de ces valeurs qualitatives.

La distribution des variables quantitatives a été décrite par la moyenne, l'écart type et les valeurs extrêmes. Les variables quantitatives ont été comparées par les tests de Student et de Kruskal-Wallis.

Le seuil attendu de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

Analyse bi-variée : nous avons effectué un croisement entre les variables pour rechercher une association.

Le test de χ^2 de Pearson a été utilisé pour vérifier l'association avec un seuil de signification de 0,05.

8. Aspects éthiques :

Pour cette étude, nous avons demandé l'accord des autorités du centre hospitalier universitaire (CHU) du Point-G relativement à la convention qui unie le CHU à l'USTTB. Toutefois, nous avons tenu à garantir la confidentialité et l'anonymat des patients dont les dossiers ont été retenus.



RESULTATS

RESULTATS

RESULTATS DESCRIPTIFS

1. Résultats globaux

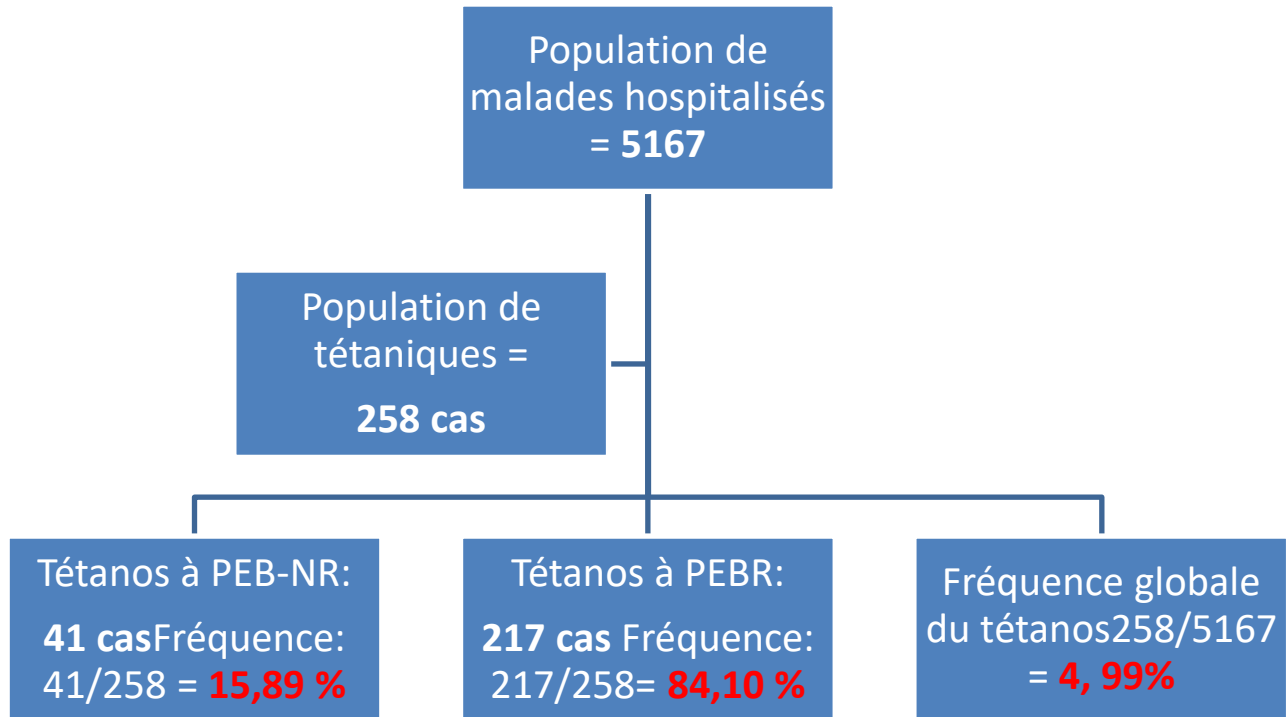


Figure N°6 : Flux de répartition des patients téaniques.

Au cours de notre étude nous avons colligé 258 cas de tétanus au sein d'une population de 5167 malades hospitalisés soit une fréquence globale de 4,99%

Les patients téaniques admis avec une porte d'entrée bactérienne (PEBR) évidente à l'admission étaient au nombre de 217 soit une fréquence spécifique de 84,10%.

2. Données sociodémographiques

Tableau VII : Répartition des patients tétaniques selon la porte d'entrée bactérienne retrouvée (PEBR).

Porte d'entrée	Nombre	Pourcentage
Retrouvée	217	84,1
Non retrouvée	41	15,9
Total	258	100,0

Les patients tétaniques avec une PEBR étaient les plus importants avec une fréquence de 84,10% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients tétaniques selon le sexe.

Sexe Pourcentage	Nombre
Masculin 90,3	233
Féminin 9,7	25
Total 100	258

Sex-ratio global (M/F) total = 9,32

Le sexe masculin a représenté 90,3% avec un sex ratio = 9,32.

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de Porte d'entrée bactérienne.

Type de porte d'entrée	Nombre	Pourcentage
Bléssures cutanéomuqueuses	142	65,5
Fractures ouvertes	23	10,7
Lésion cutanée	17	7,8
Plaie profonde	16	7,4
Chirurgie	4	1,8
Injection intra musculaire	4	1,8
Voie Utérine	4	1,8
Brûlure	2	0,9
Chirurgie dentaire	2	0,9
Autres*	3	1,4
Total	217	100,0

* : Tégumentaire (1), Infection cutanée (1), Auditif (1)

Les PEBR les plus notées étaient les blessures cutanéomuqueuses (65,4%), les fractures ouvertes (10,6%), les lésions cutanées (7,8%) et les plaies profondes avec 7,4 % des cas.

Tableau X: Répartition des patients selon le site de localisation des portes d'entrée.

Siège ou site de la porte d'entrée	Nombre	Pourcentage
Membre inférieur	135	62,2
Membre supérieur	57	26,3
Tête	12	5,5
Utérus	4	1,8
Appareil génital male	1	0,5
Tronc	3	1,4
Fesses	2	0,9
Bucco-dentaire	2	0,9
ORL	1	0,5
Total	217	100,0

Les membres supérieurs, les membres inférieurs et la tête étaient les sites des PEBR les plus notés soient respectivement dans 62,2% ; 26,3% ; 5,5% des cas.

RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XI : Répartition des patients tétaniques selon le sexe et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Sexe	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Masculin	197 (90,8)	36 (87,8)	233 (90,3)
Féminin	20 (9,2)	5 (12,2)	25 (9,7)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

Correction de continuité = 0,092 ; ddl = 1 ; **p = 0,762**

Sex-ratio global (M/F) total = 9,32

Sex-ratio spécifique de PEBR (M/F) = 9,85

Dans le groupe des patients tétaniques avec une PEBR, le sex-ratio spécifique = 9,85. Dans ce groupe, il n'y a pas de différence statistiquement significative dans le portage de PEBR et non retrouvée. ($p > 0,05$).

Tableau XII : Répartition des patients tétaniques selon la tranche d'âge et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Tranche d'âge en année	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
< 16	21 (9,7)	4 (9,8)	25 (9,7)
16 - 25	36 (16,6)	7 (17,1)	43 (16,7)
26 - 35	56 (25,8)	9 (22,0)	65 (25,2)
36 - 45	47 (21,7)	9 (18,5)	56 (21,7)
46 - 55	34 (15,7)	8 (19,5)	42 (16,2)
56 - 65	16 (7,4)	3 (7,3)	19 (7,4)
> 65	7 (3,2)	1 (2,4)	8 (3,1)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

Test exact de Fisher = 0,791 ; ddl = 6 ; **p = 0,996**

L'âge moyen des patients tétaniques était de **36,18 ans ± 15,656 ans [5 -90]**.

L'âge moyen des patients tétaniques à PEBR était de 35,94 ans ± 15,589 ans [5-76].

Les PEBR étaient plus notées chez les patients âgés de 16 ans à 55 ans. Il n'y a pas de différence statistiquement significative en termes de fréquences selon les deux groupes (PEBR et le PE non retrouvées : $p > 0,05$).

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'occupation et la présence de porte d'entrée.

Occupations	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Ouvrier	71 (32,7)	17 (41,5)	88 (34,1)
Paysan	56 (25,8)	12 (29,3)	68 (26,3)
Elève/Étudiant	22 (10,1)	5 (12,2)	27 (10,5)
Commerçant	24 (11,1)	1 (2,4)	25 (9,7)
Ménagère	11 (5,1)	2 (4,9)	13 (5,0)
Sans occupation*	8 (3,7)	2 (4,9)	10 (3,9)
Vendeur ambulant	5 (2,3)	1 (2,4)	6 (2,3)
Fonctionnaire civil	4 (1,8)	0 (0)	4 (1,6)
Autres**	5 (2,3)	1 (2,4)	6 (2,3)
Inconnu	11 (5,1)	0 (0)	11 (4,3)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

** : Animateur de radio (1) ; Artiste (1) ; Gardien à la retraite (1) ; Gestionnaire (1) ; Restauratrice (1) ; Technicien de bâtiment (1)

* : Enfant

Test exact de Fisher = 6,557 ; ddl = 9 ; **p = 0,639**

Les occupations les plus concernées chez les patients à PEBR étaient les ouvriers (32,7%), les paysans (25,8%), les élèves / étudiants (10,1%) et les commerçants (11,1%) sans aucune différence statistiquement significative entre les PEBR et les PE non retrouvés.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la résidence et présence de porte d'entrée bactérienne.

Résidence	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Urbain	130 (59,9)	27 (65,9)	157 (60,8)
Périurbain	40 (18,4)	3 (7,3)	43 (16,7)
Rural	47 (21,7)	11 (26,8)	58 (22,5)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

$\text{Khi}^2 = 3,167$; ddl = 2 ; $\mathbf{p = 0,213}$

Les patients tétaniques à PEBR résidaient majoritairement en milieu urbain (59,9%) et périurbain (18,4%) sans différence statistiquement significative dans les deux groupes (PEBR et PE non retrouvées).

Données cliniques :

1. Les antécédents :

Tableau XV : Répartition des patients selon l'administration d'immunothérapie dans un antécédent récent et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Sérothérapie	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Oui	6 (2,8)	1 (2,4)	7 (2,7)
Non	143 (65,9)	20 (48,8)	163 (63,2)
Inconnue	68 (31,3)	20 (48,8)	88 (34,1)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

Test Fischer : 0,6918, X^2 : 0,0139, $p = 0,906$

La sérothérapie a été administrée à 2,8% des patients à PEBR. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'administration de vaccin antitétanique dans un antécédent récent et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Statut vaccinal	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Vacciné	9 (4,1)	1 (2,4)	10 (3,8)
Non vacciné	136 (62,7)	20 (48,8)	156 (60,5)
Inconnu	72 (33,2)	20 (48,8)	92 (35,7)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

Test exact de Fisher = 3,458 ; ddl = 2 ; $p = 0,158$

La notion de vaccination antitétanique récente était retrouvée dans 4,1% chez les patients à PEBR.

Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le délai de consultation et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Délai de consultation (hospitalisation)	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
1 - 7	177 (81,6)	32 (78,0)	209 (81,0)
8 - 14	29 (13,4)	6 (14,6)	35 (13,5)
15 - 21	10 (4,6)	2 (4,9)	12 (4,7)
> 28	1 (0,5)	1 (2,4)	2 (0,8)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

Test exact de Fisher = 2,403 ; ddl = 3 ; **p = 0,487**

Le délai moyen d'hospitalisation des patients tétaniques = 5,136 ± 4,894 jours [1-30]

Le délai moyen d'hospitalisation spécifique des cas à PEBR = 5,051 ± 4,672 jours [1-30]

La majorité des patients à PEBR a consulté dans un intervalle de 1-7 jour(s) dans 81,6% des cas et de 8-14 jours dans 13,4% des cas. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le délai de consultation et le portage ou non de la porte d'entrée.

Tableau XVIII : Répartition des sièges anatomiques des portes d'entrée bactériennes selon la forme clinique du tétanos.

Siège ou site de la porte d'entrée	Tétanos		Total (%)
	Localisé (%)	Généralisé (%)	
Membre inférieur	7 (5,2)	128 (94,8)	135 (62,2)
Membre supérieur	2 (3,5)	55 (96,5)	57 (26,3)
Tête	0 (0)	12 (100)	12 (5,5)
Utérus	0 (0)	4 (100)	4 (1,8)
Appareil génital male	0 (0)	1(100)	1(0,5)
Tronc	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (1,4)
Fesses	0 (0)	2 (100)	2 (0,9)
Bucco-dentaire	0 (0)	2 (100)	2 (0,9)
ORL	0 (0)	1 (100)	1 (0,5)
Total	10 (4,6)	207 (95,4)	217 (100,0)

Test exact de Fisher = 7,572 ; ddl = 7 ; p = 0,459

La forme généralisée est majoritairement survenue à partir des PE situées sur le membre inférieur (94,8%), le membre supérieur (96,5%) et la tête (100%). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le siège anatomique et le type de tétanos.

Facteurs pronostiques

Tableau XIX: Répartition des patients selon la durée des périodes d'incubation, d'invasion, la température et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Facteur pronostic	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Incubation			
>7jours	0	0	0
< 7jours	217 (100)	41 (100)	258 (100)
Inconnu			
Invasion			
> 48h	0	0	0
< 48 h	217 (100)	41 (100)	258 (100)
Inconnu			
Température			
≥ 38,4C	183 (84,5)	34 (82,9)	217 (84,1)
< 38,4C	34 (15,7)	7 (17,1)	41 (15,9)
Khi ² = 0,051 ; ddl = 1 ; p = 0,821			

La présence de PEB ou non n'a pas influencé la brièveté des temps d'incubation et d'invasion.

La proportion de température ≥ 38,4°C est équivalente dans les deux groupes, sans différence statistique significative entre les deux groupes (p<0,05).

Tableau XX : Répartition des patients selon les scores de Dakar et de Mollaret et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Variable	Résultat cotation	Porte d'entrée		Total (%)
		Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Score de Dakar	1	22 (10,1)	0 (0)	22 (8,5)
	2	106 (48,8)	27 (65,9)	133 (51,6)
	3	69 (31,8)	9 (22)	78 (30,2)
	4	16 (7,4)	3 (7,3)	19 (7,4)
	5 et 6	1 (0,5)	1 (2,4)	2 (0,8)
	Non rapporté	3 (1,4)	1 (2,4)	4 (1,6)
Test exact de Fisher = 10,555 ; ddl = 5 ; p = 0,043				
Mollaret	I	28 (12,9)	2 (4,9)	31 (11,6)
	II	172 (79,3)	35 (85,4)	207 (80,2)
	III	16 (7,4)	4 (9,8)	20 (7,8)
	Inconnu	1 (0,5)	0 (0)	1 (0,4)
Test exact de Fisher = 2,129 ; ddl = 3 ; p = 0,402				

Les scores pronostics de Dakar 2, 3,4, 5 et 6 étaient beaucoup plus fréquents chez les patients à PEB-NR avec une différence statistiquement significative $p < 0,05$.

Tableau XXI : Répartition des patients selon leur source de référence et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Source de référence	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Famille	169 (77,9)	34 (82,9)	203 (78,7)
CHU*	22 (10,1)	3 (7,3)	25 (9,7)
CS Réf	18 (8,3)	3 (7,3)	21 (8,1)
Clinique privée	6 (2,8)	1 (2,4)	7 (2,7)
CS Com	2 (0,9)	0 (0)	2 (0,8)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

Test exact de Fisher = 0,555 ; ddl = 4 ; **p = 0,984**

CHU* : Il s'agit de patients référés à partir d'un autre CHU que celui du Point G.

Les patients tétaniques à PEBR ont été majoritairement référés à partir de la famille dans 77,9% des cas. Il n'y a pas de différence statistiquement entre les sources de références dans les deux groupes.

Tableau XXII : Répartition des patients tétaniques selon la coexistence d'une comorbidité et la survenue de décès.

Comorbidité	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Oui	15 (39,5)	23 (60,5)	38 (15)
Non	94 (43,7)	121 (56,3)	215 (85)
Total	109 (43,1)	144 (56,9)	253 (100,0)

Correction de continuité = 0,001 ; ddl = 1 ; **p = 0,969**

La létalité était plus importante chez les patients non porteurs de comorbidité (43,7%) sans différence statistiquement significative.

Tableau XXIII : Répartition des patients tétaniques selon la présence de comorbidité

majeure et la survenue de décès.

Facteur de comorbidité	Décès		Total (%)	p
	Oui (%)	Non (%)		
HTA	4 (50)	4 (50)	8 (3,2)	0,688
Diabète	0 (0)	2 (100)	2 (0,8)	0,508
VIH	0 (0)	4 (100)	4 (1,6)	0,213
Paludisme	4 (28,6)	10 (71,4)	14 (5,5)	0,395
Drépanocytose	0 (0)	1 (100)	1 (0,4)	1,000
Epilepsie	1 (100)	0 (0)	1 (0,4)	0,440

Correction de continuité = 0,001 ; ddl = 1 ; p = **0,969**

Les comorbidités majeures les plus associées à la létalité étaient l'HTA avec 50% de décès dans les deux groupes, le paludisme avec 28,6% de décès. Les comorbidités majeures ont été plus notées chez les patients dont l'évolution était favorable. Il n'y avait pas de différence statistique significative quant à l'association de comorbidités majeures et la létalité.

Tableau XXIV : Répartition des cas de décès selon les portes d'entrée facteurs

pronostiques classiques.

PE facteurs pronostiques du Score de Dakar	Cas -PE	Décès (%)
Fracture ouverte	22	11 (50)
Chirurgie	6	1 (16,7)
Injection intramusculaire	4	0 (0)
Utérus	4	2 (50)
Brûlure	2	2 (100)
Ombilicale	0	0 (0)
Total	38	16 (42,1)

Test exact de Fisher = 7,134 ; ddl = 4 ; p = **0,092**

La fracture ouverte était le facteur pronostique le plus associé à la létalité sans différence statistiquement significative avec les autres facteurs pronostiques du score de Dakar, relatifs à la PE.

Tableau XXV : Répartition des patients tétaniques selon les types de porte d'entrée bactérienne et les cas de décès.

PE- Non facteurs Pronostique de Dakar	Cas -PE	Décès
Tégumentaire	1	1 (100)
Plaie profonde	16	9 (60)
Blessure	140	60 (42,9)
ORL	1	0 (0)
Lésion cutanée	17	5 (29,4)
Total	174	74 (42,5)

Test exact de Fisher = 4,350 ; ddl = 4 ; p = 0,287

Les blessures étaient les PEBR non classées facteurs pronostiques les plus associées à la létalité avec 42,9% ; sans différence statistiquement significative p>0,05.

Tableau XXVI : Répartition des patients tétaniques selon que la PE soit connue facteur pronostic ou non et la survenue de décès.

Porte d'entrée	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Porte d'entrée FPC	16 (42,1)	22 (57,9)	38 (17,9)
Autres portes d'entrée	74 (42,5)	100 (57,5)	174 (82,1)
Total	90 (42,5)	122 (57,5)	212 (100,0)

Khi² = 0,002 ; ddl = 1 ; p = 1,000

Les PE non facteurs pronostiques étaient les plus associées au décès des cas avec 42,5 % comparées aux autres PE. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les PE-FPC et les autres PE quant à leur association à la létalité.

Evolution

Tableau XXVIVI : Répartition des patients tétaniques selon l'évolution clinique et la présence de porte d'entrée bactérienne.

Evolution	Porte d'entrée		Total (%)
	Retrouvée (%)	Non retrouvée (%)	
Favorable	122 (56,2)	22 (53,7)	144 (55,8)
Décès	90 (41,5)	19 (46,3)	109 (42,2)
Sortie contre avis médical	5 (2,3)	0 (0)	5 (2,0)
Total	217 (84,1)	41 (15,9)	258 (100,0)

Test exact de Fisher = 0,580 ; ddl = 2 ; **p = 0,779**.

L'évolution était défavorable dans le groupe des patients à PE non retrouvée avec 46,3% de décès sans différence statistiquement significative entre les deux groupes.



**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Le tétanos bien que évitable par la vaccination, reste un problème de santé publique majeur à travers le monde et est associé à une haute morbi-mortalité particulièrement dans les pays en développement [11].

Nous avons conduit une étude transversale à collecte rétrospective portant sur la situation épidémiologique et pronostique des Portes d'entrées bactériennes de *Clostridium tetani* chez des patients admis au CHU du Point-G sur une période de dix sept (17) ans.

1. CONTRAINTES ET LIMITES DE L'ETUDE

Comme toutes les études rétrospectives nous avons rencontré des difficultés liées à la complétude des variables d'étude.

Les dossiers dans certains cas manquaient :

- D'informations sur le mécanisme de la porte d'entrée (PE) ;
- De notification de la PE ;
- D'informations sur l'évaluation du score pronostique de Dakar ou de Mollaret ;
- D'informations sur le circuit du patient ;
- D'information sur l'existence de mesures préventives par l'administration de sérothérapie ou d'anatoxine tétanique.

Du fait de l'originalité de notre travail et la rareté d'étude spécifique aux PEB de *C. tetani*, nos résultats dans certains cas seront discutés avec des travaux ayant porté sur les tétaniques en général.

Cependant les informations issues de notre travail malgré les insuffisances liées à une étude rétrospective sont assez importantes par les messages d'amélioration de la prise en charge des cas qu'elles apportent.

2. ETUDE DESCRIPTIVE

2.1.Situation épidémiologique globale

Nous avons enregistré sur la période d'étude 258 cas de tétanos pour une population de 5167 malades hospitalisés sur nos sites d'étude soit une fréquence globale de 4,99%.

Dans le même hôpital il a été noté en 2012 que le tétanos représentait 6,5 % des hospitalisations [12]. Il a représenté 3% des admissions à Abidjan en 2004, et 6,3% des hospitalisations en 2010 [13,50]. Ces résultats dénotent que le tétanos reste une préoccupation en milieu hospitalier.

Dans notre série la porte d'entrée n'a pas été retrouvée chez 41 patients soit 15,89%. Par contre, ceux admis avec une PE évidente (PEBR) étaient de 217 cas soit une fréquence spécifique de 84,10%. En pratique, la détermination de la porte d'entrée bactérienne tétanogène n'est pas toujours évidente comme le confirment plusieurs études. Au Mali, il a été noté une absence de PE chez 13,4% [12]. L'absence de PE était notifiée en Côte d'Ivoire chez 22% des patients [50]. En Inde la PE n'a pas été identifiée chez 21% des cas [18]. A Dakar chez les enfants de moins de 5 ans l'absence de PE était constatée chez 2 enfants soit 5% [25]. Selon Cook et al. l'absence de porte d'entrée chez les patients tétaniques est rapportée dans 15% à 25% des cas [15]. En Tanzanie le même constat fait état de l'absence de PE non retrouvées dans 33,6% des cas [11]. Ces différents résultats sont comparables aux nôtres.

Données sociodémographiques

Nous avons enregistré une majorité de sexe masculin avec une population de 233 cas soit un *sex-ratio* global = 9,32. Dans la même structure hospitalière, la prédominance masculine a été signalée s'élevant à 100 cas soit un *sex-ratio* (H / F) = 5,26 [12]. Une étude sur le tétanos associé aux accidents de la voie publique au Mali a décrit un *sex-ratio* égal à 6,06 [51]. Tanon et al. ont noté à Abidjan un *sex-ratio* (H/F) = 2,5 [50] et dans la même ville une étude spécifique au tétanos nosocomial a dénoté la prédominance masculine avec un *sex-ratio* (H/F) = 6 [13]. En Tanzanie, le *sex-ratio* (H/F) était de 11,8 [11]. L'ensemble de ces études confirment la plus grande fréquence du tétanos chez les adultes du sexe masculin.

L'âge moyen des patients tétaniques était de 36,18 ans \pm 15,65 ans avec des extrêmes de 5 ans à 90 ans. La classe d'âge la plus représentée est celle des patients d'âges entre 26 et 35 ans soit 25,2%. Minta et al. ont rapporté une moyenne d'âge de 32,9 \pm 15,9 ans avec des extrêmes de 15 à 80 ans à Bamako [12]. Une étude malienne consacrée au tétanos lié aux AVP dénotait une moyenne d'âge des cas égale à 34 \pm 8 ans [21–65] ans [51]. Un âge médian de 28 ans avec des extrêmes de 1 an à 85 ans a été rapporté à Abidjan [50]. Aba et al. en 2010 ont signifié au cours d'une étude sur le tétanos nosocomial que l'âge médian des patients était de 36,2 ans avec des extrêmes de 8 à 73 ans [13]. L'âge médian noté en Tanzanie était de 35,14 \pm 14,82 ans chez les hommes et 32,44 \pm 11,22 ans chez les femmes [11]. A Dakar la moyenne d'âge rapporté au cours du tétanos obstétrical était de 20,8 ans avec des extrêmes de 15 et 34 ans. Dans tous les cas, notre résultat est identique à ceux de la littérature et supérieur à celui rapporté au cours de l'étude portant sur le tétanos obstétrical [21]. Cette différence est liée au fait qu'il s'agit dans ce cas d'échantillons spécifiques portant sur les jeunes femmes sexuellement actives. Nous retenons que le tétanos dans le contexte africain touche particulièrement la tranche d'âge jeune avec une évolution vers la masculinisation de la maladie.

2.2. Données cliniques

Le délai de consultation ou d'hospitalisation est défini par le temps qui sépare le début des premiers signes et l'admission. Il apparaît le plus souvent tardif pouvant varier de quelques heures à quelques jours. Pour notre cas, le délai moyen global de consultation des patients tétaniques était de $5,13 \pm 4,89$ jours après le début des premiers signes. Ainsi les délais de consultation rapportés dans la littérature sont variables selon les auteurs. L'étude Ivoirienne traitant du tétanos localisé a noté que ce délai était de 5 jours [52]. De même Minta et al. ont décrit un délai de 5 jours pour 73% des cas, deux semaines pour 24,4% des cas et supérieurs à deux semaines pour 2 cas [12]. Au cours du tétanos otogène à Dakar il a été décrit un délai moyen de $2,8 \pm 1,8$ jours avec des extrêmes de 1 jour à 8 jours [53]. Les délais ainsi décrits sont comparables malgré quelques différences infimes. Le retard à la consultation ainsi constaté relèverait soit d'une méconnaissance de la sémiologie tétanique ou de certaines considérations culturelles conduisant ainsi certains patients d'abord vers les guérisseurs traditionnels.

Toutes effractions du tégument offrant des conditions d'anaérobioses suffisantes constituent une PE aux spores de *C. tetani* véhiculées par des poussières, la terre, des objets ou des instruments contaminés [3].

Les PE les plus notifiées au décours de l'interrogatoire et de l'examen physique ont été, les blessures (65,4%), les fractures ouvertes (10,6%), les lésions cutanées (7,8%) et les plaies profondes avec 7,4% des cas. L'étude portant sur les PE otitiques au Sénégal a révélé qu'elle concernait 55 cas soit 2,4% des cas de tétanos admis [53]. Les études antérieures effectuées au CHU du Point-G ont notifié des PE variées, entre autres les plaies (64,7%), les fractures ouvertes (11%), les scarifications (3,4%), 3 cas par injection musculaire IM et 1 cas au cours des évènements suivants (la circoncision, la percée d'oreille, la plaie chirurgicale et en post-abortum)

[12]. Les principales PE rapportées par Tanon et al. étaient 49,7% de fractures ouvertes, 18,2% par IM, 3,8% de PE obstétricales et 1,6% suite aux pratiques traditionnelles [50]. A Brazzaville, Boumandouki et al. ont attiré l'attention sur la fréquence des PE IM soient 27,77% des cas [54]. Certaines de nos pratiques en milieu de soin sont de plus en plus taxées de vecteurs de *C.tetani* notamment au décours des actes chirurgicaux. Les principales PE chirurgicales rapportées par une étude ivoirienne sont : 3 fractures ouvertes, une (1) brûlure étendue, 4 IVG, 6 hernies inguinales, 8 sutures sur plaies aiguës [22]. Les IM (33%), les plaies cranio faciales (25%), les plaies abdominales (2%) ont servi de PE [52]. En Tanzanie les PE chirurgicales apparaissent les plus rapportées. Il s'agissait de 4,83% d'actes chirurgicaux locaux (ablation de la lèvre =1, circoncision=1, extraction dentaire =1), 2 cas chacun d'otite chronique et de cellulite et 1 cas d'IVG. Les blessures aiguës ont représenté 87% des cas de PE [11]. Chez les accidentés les PE tétaniques les plus notées étaient les fractures ouvertes (16%), les plaies céphaliques (8%), les plaies cutanées ou muqueuses (25%) et les contusions musculaires (20%) [51]. Bien que rare, les PE orbitaires ont été signalées par certains auteurs [55]. Dans certains cas la PE peut apparaître comme une innocuité apparemment mineure notamment les points de ponction digitaux dans un but de dosage glycémique [1,56]. Nous ne devons pas perdre de vue l'avènement d'une nouvelle population de tétaniques comme il est rapporté dans les pays du nord chez les usagers de drogue IV [1,57]. Au plan topographique les PEBR étaient surtout présents sur les membres inférieurs dans 62,22%, les membres supérieurs dans 26,6%, la tête dans 5,5% des cas

Il ressort de cette analyse que les PE sont variables et diversifiées en fonction des mécanismes qui les ont engendrés comme il apparaît dans nos résultats et ceux de plusieurs auteurs [11, 12, 50, 52, 53, 54]. Les fractures ouvertes, les lésions cutanées à l'issue des AVP, les blessures au décours de points d'impacts d'objets pointus ou contondants, La chirurgie (actes chirurgicaux, obstétricaux,

brûlures), les IM comme retrouvées dans notre étude sont signalées par plusieurs auteurs [11, 12, 50, 52, 53, 54]. De 2013 à 2016, 36 cas de tétanos néonatal sont rapportés au Mali avec une létalité cumulée de 20 décès (56%) [19]. Nous n'avons pas enregistré de PE ombilicale. Ceci s'explique par la spécificité de notre site de recrutement non adapté aux nouveau-nés.

3. ETUDE ANALYTIQUE

3.1. Au plan sociodémographique

Les PEBR étaient plus présentes chez les tétaniques de sexe masculin soit 90,8% sans différence statistique significative avec les PE non retrouvées ($p > 0,05$). Le sex-ratio spécifique était égal à 9,85 [Tableau N°VII, Tableau VIII]. La prédominance masculine au cours du tétanos est unanimement rapportée par l'ensemble des auteurs [1, 12, 13, 50]. Les PEBR sont classiquement les conséquences de traumatismes ou de points d'impacts inhérents aux comportements des sujets de sexe masculin [51]. L'immunité féminine se trouve renforcée à l'occasion des CPN. L'âge moyen des patients à PEBR était de 35,94 ans \pm 15,58 ans avec des extrêmes de 5 à 76 ans.

Les PEBR ont été surtout identifiées chez les patients âgés de 16 ans à 55 ans sans différence statistiquement significative entre les deux groupes (PEBR et PE non retrouvées) : $p > 0,05$ [Tableau N°XII]. Le jeune âge constaté chez les patients à PEBR apparaît comparable à celui décrit dans les séries d'études portant sur les tétaniques pris globalement. L'âge relativement jeune des tétaniques en général et en particulier ceux dont les PEBR, a été décrit par la grande majorité des auteurs [11, 12, 13, 50, 51]. Cependant dans les pays développés à système de santé organisé, le tétanos concerne les sujets du 3ème âge [1].

A la lumière des résultats de travaux notifiés dans la littérature, il apparaît une catégorisation professionnelle du tétanos. En effet, il s'agit le plus fréquemment des sujets exerçant une

profession à risque du tétanos ou vivant dans des conditions sociodémographiques défavorables [50]. Ainsi au Mali, les professions les plus touchées étaient les ouvriers 30,2%, les cultivateurs 21,8%, élèves / étudiant 14,2% et commerçants 9,2% [12]. Une étude Ivoirienne avait notifié que les activités professionnelles les plus concernées étaient les suivantes : 42% d'ouvriers, 33% de sans profession, 15% d'élèves/ étudiants, 5% de travailleurs agricoles [52]. En Tanzanie 51% étaient des fermiers, 21,6% des ouvriers d'industries, 5,8% des coursiers, 4,9 % étaient des femmes de ménage [11]. Les activités professionnelles notées au cours du tétanos obstétrical à Dakar, étaient composées majoritairement de sans professions (66,6%), élèves/étudiants (14,28%), employés de maison couturières 9,53% dans chacun des cas [21]. Dans notre série, les ouvriers (71 cas), les paysans (56 cas), les élèves / étudiants (22 cas), les commerçants (24 cas) étaient les professions les plus majoritaires dans le groupe des patients à PEBR sans aucune différence statistiquement significative avec les patients à PE non retrouvées ($p > 0,05$). Il existe une similitude des catégories professionnelles les plus fréquemment rapportées par les différents auteurs [11, 12, 21, 50,52] et notre travail [Tableau XIII]. Cette prédominance des ouvriers, des paysans, populations à faible niveau économique s'expliquerait par l'adéquation entre leur exposition fréquente aux traumatismes et leur contacts permanents avec la terre (réservoir de *C. tetani*) et les difficultés d'accès qu'ils ont aux soins de qualité.

Les zones urbaine (59,9%) et rurale (21,7%) étaient les principales pourvoyeuses de tétaniques à PEBR sans différence statistiquement significative ($p > 0,05$) comparés aux patients à PE non retrouvées [Tableau XIV]. Une récente étude sur le tétanos chez les AVP révélait que le nombre de tétaniques apparaissait plus important à mesure qu'on approchait la cité urbaine (56 % en zone urbaine, 28 % en zone péri-urbaine et 16 % en milieu rural) [51]. Soumaré et al. ont décrit que la plus part des malades du tétanos otogène résidaient dans la banlieue de Dakar (92,7 %) [53]. A

Abidjan les patients tétaniques en majorité vivaient dans les quartiers populaires à hygiène rudimentaire [50]. La forte prévalence des zones urbaines serait liée aux traumatismes occasionnés par une circulation routière de plus en plus dense responsable de multiples fractures et de lésions cutané-muqueuses et tégumentaires notées chez nos patients à l'admission.

L'inaccessibilité aux soins de qualité au regard du niveau socio-économique souvent défavorable des patients constitue le corollaire de leur revirement vers des pratiques ancestrales qui consistent à l'application de topiques les plus variées infectant les plaies (porte d'entrée).

3.2.Au plan clinique

La vaccination antitétanique est un axe indispensable de la prévention en cas d'exposition ou non à un risque du tétanos. Il était notifié que seuls 9 patients porteurs de PEBR ont bénéficié de l'anatoxine tétanique récente sans précision de la complétude de doses requises [**Tableau XV**]. Le même constat a été fait à Abidjan où 34 patients admis pour tétanos localisé n'avaient reçu ni Ig ni d'anatoxine tétanique. Au Mali seuls 4 patients ayant développé le tétanos au décours d'AVP étaient vaccinés au sein d'un échantillon de 25 patients [51]. A Dakar au sein d'une population de 55 cas de tétanos otogène 10 patients auraient été vaccinés avec une imprécision sur la notion de vaccination complète, 14 patients n'étaient pas vaccinés et 31 ne disposaient d'aucune information sur le statut vaccinal [53]. Comparativement à la série sénégalaise, nous avons noté dans le groupe de patients à PEBR 136 patients non vaccinés (62,7%) et 72 patients à statut vaccinal inconnu (33,2%). Ceci dénote du désintérêt ou du déficit de connaissance tant au plan professionnel que communautaire des avantages de la vaccination.

L'administration de l'immunoglobuline antitétanique (Ig) fait partie d'une stratégie préventive en présence de conditions de développement optimal de spores de *C. tetani*. La non administration de

sérothérapie a été notée chez la majorité des patients ayant une indication formelle de cette thérapie (patients avec PEBR). Seuls 6 patients à PEBR (2,8%) ont bénéficié de cette mesure préventive [Tableau XVI]. En Tanzanie, 38,9% des patients admis n'avaient pas reçu d'Ig tétanique malgré que les plaies qu'ils portaient, faisaient l'objet de soins en milieu médical en l'absence de toute immunisation antitétanique [11]. Kakou et al. rapportaient 34 cas de tétanos localisé n'ayant reçu d'Ig dans un contexte d'absence de vaccination antitétanique au sein d'une population de 45 patients. Dans une population de 30 patients à PE chirurgicale au cours de la même étude, 59% avaient bénéficié de chimio prophylaxie primaire par sérothérapie [52]. Aucun des patients colligés dans le cadre de tétanos associé aux AVP n'a reçu d'immuno prophylaxie en post-AVP immédiat soit 100% des cas [51]. Du coup le risque de survenue du tétanos se trouvait potentialiser en l'absence d'immuno prophylaxie chez des patients ayant une PE évidente. Cependant, il n'a pas été noté de différence statistiquement en termes d'immunothérapie avec les patients à PE non retrouvées ($p>0,05$).

Le retard à la consultation a été constaté chez l'ensemble de nos patients avec un délai moyen de consultation de $5,136 \pm 4,894$ jours avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours. Ce retard était remarquable chez les patients porteurs de PEBR avec un délai moyen de consultation de $5,05 \pm 4,67$ jours. Le délai de consultation était majoritairement ≤ 7 jours dans 81,6% des cas et dans un intervalle de 8 à 14 jours dans 13,4% des cas chez les patients à PEBR [Tableau XVII]. Le retard à la consultation dans les cas de tétanos a été notifié par plusieurs auteurs Africains. Soumaré et al. ont décrit un délai variant entre 1 et 8 jours pour une moyenne de $2,8 \pm 1,8$ jours [53]. Pour Aba et al. ce délai était de 2 à 6 jours avec une moyenne de 3,5 jours à Abidjan [22]. Une étude antérieure rapportait un délai de 5 jours dans 73% des cas [12]. Du fait de la sémiologie tétanique, les patients sont soumis habituellement à la tradithérapie avant d'être secondairement référés par la famille

dans les structures de référence comme illustrer par nos résultats. En effet 169 patients tétaniques (77,9%) ont été référés par la famille. Cependant, nous n'avons noté aucune différence statistiquement significative entre les PEBR et les PE non retrouvées quant à la source de référence des patients ($p>0,05$) [**Tableau XXI**].

Les portes d'entrée bactériennes sont variées et différemment situées au plan anatomique. Il est classique que les PE proches du cerveau déterminent les formes précoces voire généralisées compte tenu du délai court du temps d'incubation et invasion. Il ressort de notre travail que les formes cliniques généralisées sont apparues beaucoup plus importantes sur les membres inférieurs (94,8%), les membres supérieurs (96,5%), la tête (100%), l'utérus (100%) et l'appareil uro-génital male (100%), l'appareil bucco-dentaire (100%) et l'appareil auditif (100%) [**Tableau XVIII**]. Chalya et *al.* ont fait le constat de la prédominance des formes généralisées (97,1%) et 3 cas de forme localisée avec une majorité de PE située aux membres inférieurs (53,8%) et 5% dans chacun des cas sur les membres supérieurs et sur la tête [11]. A Abidjan les localisations céphaliques des PE ont engendré 73% de formes généralisées, les localisations abdominales ont été responsables de 50% de formes généralisées (1cas) et les membres supérieurs et inférieurs ont été responsables 87,5% de formes localisées [52]. Quelle que soit les localisations anatomiques, il n'existait aucune différence statistiquement significative quant à la genèse des formes cliniques au cours de notre étude [**Tableau XVIII**].

3.3.Les facteurs pronostiques

Les variables pronostiques portant sur le temps d'incubation, d'invasion et de température étaient notés au cours de notre étude. Chez tous les patients tétaniques (100% PEBR ; 100% PE non retrouvées), les durées de l'incubation (< 7 jours) et d'invasion (< 48 heures) notées étaient des variables classées de mauvais pronostiques selon le score pronostique de Dakar [**Tableau XIX**].

La température $\geq 38,4^{\circ}\text{C}$ était majoritairement notée chez les tétaniques à PEBR (84,5%) sans différence significative dans les deux groupes ($p>0,05$).

Les variables de mauvais pronostic selon le score pronostique de Dakar nous ont permis d'évaluer le pronostic de nos patients. Dans le groupe de patients à PEBR les scores de Dakar (2, 3, 4,5 et 6) étaient les plus importants. La même population s'est révélée beaucoup plus importante au niveau des stades de gravité II et III de Mollaret. Nous retenons que les patients à PEBR vus à l'admission étaient majoritairement plus importants en terme de mauvais pronostic, avec une différence statistiquement significative selon le score de Dakar ($p<0,05$) [**Tableau XX**]. Les PE obstétricales ont été responsables d'un score pronostique stade II selon Mollaret avec 85,71% à Dakar [21]. Selon Tanon et *al.* le degré de gravité correspondait à l'admission majoritairement aux scores 2 et 3 de Dakar à Abidjan soit 64,3%. Selon la même étude, les scores 4 et 6 étaient notés dans 11,6% des cas [50]. Les PE chirurgicales étaient tributaires respectivement d'un score pronostique égal à 2 ou 3 (68%) et de 4,5 ou 6 (25%) [22]. Dans un hôpital de 3^{ème} niveau en Tanzanie les patients étaient classés stade sévère selon Ablett dans (64,8%) [11]. Une étude malienne a décrit un niveau pronostique de stade II (80%) et stade III (12%) chez des patients victimes d'AVP et ayant développé secondairement un tétanos [51]. La lourde mortalité notée au cours du tétanos est imputable à la sévérité de facteurs pronostiques tels que décrits dans le score de Dakar et les différents stades de classification de Mollaret et d'Ablett. Les niveaux de sévérité rapportés par les différents auteurs sont comparables à ceux retrouvés au cours de notre étude et restent significativement associés à la présence de PE bactériennes.

Si les sources de référence des patients vers les services spécialisés de prise en charge du tétanos ne constituent pas des facteurs de mauvais pronostic, les moyens utilisés pour leur transport n'étaient pas en faveur de l'amélioration pronostic. En effet, 78,68%(PEBR = 77,9% et PE non

retrouvées = 82,9%) des patients étaient référés à partir de la famille donc ont été transportés par des moyens non médicalisés. Il n'y a pas de différence statistiquement significative dans les deux groupes par rapport à la source de référence ($p > 0,05$) [**Tableau XXI**].

La présence de comorbidités entre autres les comorbidités majeures aurait impacté l'évolution de la maladie. Nous avons noté que certains de nos patients étaient porteurs de comorbidités notamment majeures. Les cas de comorbidité étaient de 38 patients soit 15% des patients suivis. Cependant, la létalité était apparue plus importante chez les patients non porteurs de comorbidité (43,7%) sans différence statistiquement significative ($p > 0,05$) [**Tableau XXII**]. La prise en compte de comorbidités dans l'évaluation pronostique du tétanos est rarement décrite. Cependant, une étude malienne avait attiré l'attention sur ce risque, en précisant que le décès de 6 patients de cette série était associé au paludisme [12]. Dans notre cas les comorbidités majeures telles que l'HTA, le diabète, le paludisme, la drépanocytose, l'épilepsie, le VIH étaient plus notés chez les patients à évolution favorable. La létalité était associée à l'HTA dans 50%, le paludisme dans 28,6%. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative quant à l'association de comorbidités majeures à la létalité ($p > 0,05$) [**Tableau XXIII**]. Ceci s'explique par la faiblesse de notre échantillon quant à l'association de la comorbidité à l'évolution.

Les variables pronostiques relatives à la porte d'entrée bactérienne selon le score de Dakar étaient au nombre de 38. Elles étaient associées à la létalité dans 42,1%. Les fractures ouvertes ont été les plus associées à la létalité soit 50%. Cependant, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les variables pronostiques relatives à la PE selon le score de Dakar ($p > 0,05$) [**Tableau XXIV**]. Au Mali il a été rapporté 75% de décès associés à la fracture ouverte, 100% aux plaies céphaliques, 57 % aux plaies cutanéomuqueuses, 40% aux contusions musculaires au

cours d'études sur le tétanos chez les victimes d'AVP [51]. La différence ainsi notée est liée à la spécificité de l'échantillon de cette étude.

Après des PE classiquement connues facteurs pronostiques nous avons enregistré d'autres types de PE parmi lesquels 16 plaies profondes, 140 blessures et 17 lésions cutanées sont apparus les plus importantes. Elles étaient différemment associées aux décès. Les plaies profondes étaient associées à 60% des décès, les blessures à 42,9% de décès et les lésions cutanées associées à 29,4% de décès. Il n'y avait aucune différence statistiquement significative quant à leur association à la létalité ($p > 0,05$) [Tableau XXV]. Une étude consacrée aux AVP rapportait que 100% des PE céphaliques étaient décédés. Les plaies cutanées, les contusions musculaires étaient respectivement associées au décès dans 57,14% et 40% [51].

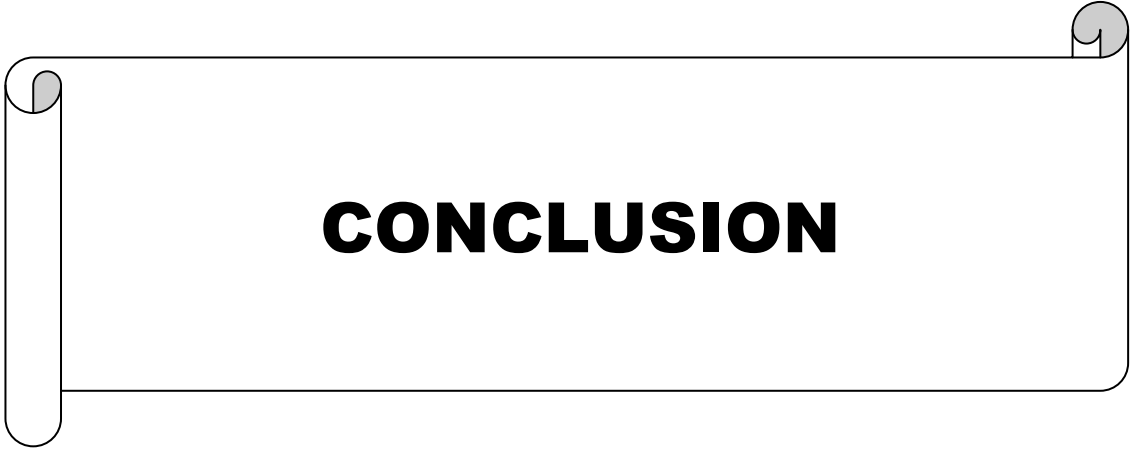
Les autres portes d'entrée (non classées facteurs pronostiques) et les facteurs pronostics classiques apparaissent équitablement impliqués dans la survenue de décès de patients [Tableau XXVI].

3.4.Evolution

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge du tétanos en milieu de soin, l'évolution de la maladie tétanique reste réservée dans notre contexte.

Le nombre de décès enregistré au sein de notre échantillon était de 109 soit une létalité globale de 42,2%. L'évolution était défavorable dans le groupe des patients à PE non retrouvées comparée aux patients avec PE (46,3% *versus* 41,5%) sans différence statistiquement significative ($p > 0,05$) [Tableau XXVII]. Au cours du tétanos nosocomial, la létalité était de 54,5% avec une spécificité de 70% associée aux IM [13]. La létalité était de 9,1% au sein d'une population de tétaniques à PE otogène à Dakar [53]. Dans la même ville, Ndour et *al.* rapportaient une létalité de 23,8% chez des

tétaniques à PE obstétricale [21]. La PE chirurgicale a été tributaire d'un taux de létalité de 45% à Abidjan [22]. Une létalité de 52% était décrite au cours du tétanos survenu chez les AVP [51]. Nos résultats sont comparables avec la majorité d'études ciblant les PE bactériennes [13,22].



CONCLUSION

CONCLUSION

Le tétanos bien que évitable par la vaccination et des moyens prophylactiques demeure une préoccupation en milieu hospitalier.

Au terme de notre travail nous retenons que le tétanos occupe une place non négligeable dans notre pratique quotidienne avec une fréquence de 4,99% des hospitalisations.

Malgré la référence vers les services spécialisés, la létalité globale est considérable soit 42,2%.

Bien qu'admis, que le tétanos est la conséquence du passage bactérien à *C. tetani* à travers une solution de continuité, 84,10% des patients tétaniques admis avaient une porte d'entrée bactérienne évidente. Leur évolution était émaillée d'un taux de létalité à 41,5%.

Les types de PE répertoriés étaient très variés avec une prédominance de blessures cutanéomuqueuses à 65,4%, de fractures ouvertes à 10,6%, de lésions cutanées à 7,8% et de plaies profondes à 7,4% ; aussi avec une prédominance sur les membres inférieurs (62,2%), membres supérieurs (26,3%), la tête (5,5%) et l'utérus (2%) plusieurs sites anatomiques ont été le siège (site) des PEB.

La vaccination antitétanique et l'immunoprophylaxie préventive ont été insuffisamment administrées chez les patients de notre échantillon. L'anatoxine et l'immunoglobuline anti tétanique ont été administrées respectivement chez 4,1% et 2,8% des patients à PEBR.

Les PEBR ont constitué des facteurs pronostiques majeurs associés à la létalité selon le score de Dakar soit 48,8% (score 2), 31,8% (score 3), 7,4% (score 4) et 0,5% (scores 5 et 6) avec $p=0,043$.

Il se pose un besoin de révision du score pronostic de Dakar tout en prenant en compte d'autres PE mais aussi les comorbidités notamment majeures qui pourraient grever l'évolution de la maladie tétanique.



RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

A l'endroit du Ministère de la santé et des Affaires Sociales

- Equiper les services de référence de prise en charge des patients tétaniques.
- Initier et intensifier les campagnes de rappel de vaccination antitétanique.
- Disponibiliser et rendre accessible l'immunoglobuline humaine antitétanique.
- Disponibiliser les kits d'évaluation du niveau d'immunisation antitétanique au niveau des services d'urgence des structures de santé de niveau 2 et 3 de la pyramide sanitaire.
- Assurer une formation continue du personnel médical sur la prise en charge du tétanos.

A l'endroit du personnel médical

- Assurer une prise en charge initiale correcte des plaies sous risque d'hébergement de *C. tetani*.
- Evaluer le statut vaccinal des sujets à risque du tétanos lors des consultations de routine et au cas où il existerait une porte d'entrée.
- Effectuer une immunoglobulinothérapie prophylactique devant toute PE sans considération de taille et secondairement administrer une anatoxine antitétanique.
- Référer vers les services spécialisés tous patients suspects de tétanos ou exposés au risque de développer un tétanos.

A l'endroit de la population

- Veiller au respect et à la continuité du calendrier de vaccination antitétanique ; tout en intensifiant l'information, l'éducation et la communication pour le respect du schéma vaccinal.
- Veiller au respect des mesures d'hygiène et de propreté des plaies.
- Recommander la prudence dans la conduite et des professions à risque de traumatismes.

A l'endroit de la communauté scientifique : Société Africaine de Pathologie Infectieuse

- Réfléchir à la relecture du Score de Dakar



RÉFÉRENCES

RÉFÉRENCES

1. Minta DK, Traore AM, Dabo G, Coulibaly I, Diallo K, et al. Tétanos. EMC-Maladies infectieuses 2018 ; 0 (0) : 1-13 [Article 8-038-G-10].
2. Foucher A, Martinez V. Tétanos. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de médecine Akos,4-1180, 2007.
3. Popoff MR, Poulain B. Tétanos : physiopathologie, épidémiologie formes cliniques traitements et vaccination. Antibiotiques 2005 ; 7 : 23-41.
4. Breton V. Prise en charge du risque de tétanos devant une plaie. These, Med, Nantes, 2004 ; (37).
5. Seydi M, Soumare M, Sow PS, Diop BM, Ndour CT et al. le tétanos aspects épidémiologiques à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar. Dakar Medical 2000 ; 45 : 5-7.
6. Sow PS, Seydi M, Diop BM, Dia NM, Manga N et al – facteurs pronostiques du tétanos néonatal à Dakar. Med Mal Infect 2003; 33:150-154.
7. Maboune NGE. Morbidité et mortalité du tétanos dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G. Bamako. These Med 2010. Bamako. FMPOS.10M527.
8. Fusetti S, Ghirotto C & Ferronato G. A case of cephalic tetanus in a developed country. Inter J of Immunopath and Pharm 2013; 26(1): 273-277.
9. Faizia N, Mahar IA, Arif F. two year's study of tetanus cases in a paediatric intensive care unit. Pak J Med Sci 2016; 32(3):641-645.
10. Miranda-Filho DB, Ximenes AAR, Bernardino NS & Escario GA, Identification of risk factors for death from tetanus in Pernambuco, Brazil: A Case-Control study. Rev Int Med Trop S Paulo 2000; 42(6): 333-339.

11. Chalya PL, Mabula JB, Dass RM, Mbelenge N, Mshana SE and Gilyoma GM. Ten-year experiences with tetanus at a tertiary hospital in Northwestern Tanzania: A retrospective review of 102 cases. *World J of Emerg surg* 2011, 6: 2-8.
12. Minta DK, Traoré AM, Soucko AK, Dembele YC, Dicko MS, Coulibaly I et al; Morbidité et mortalité du tétanos dans le service de maladies infect du CHU du Point G à Bamako, Mali (2004-2009). *Bull Soc Pathol Exot* 2012 ; 105: 58-63.
13. Aba T, Kra O, Ehui E, Tanon KA, Kacou AR, Ouatarara B, Bissagnéné E, Kadio A. Aspect cliniques et évolutifs du tétanos lié aux soins dans le service de référence du CHU d'Abidjan. *Bull Soc Pathol Exot* 2010 ; 101(4) : 298-300.
14. Manga NM, Ndour CT, Fortes L, Diop SA, Dia N M, Mbaye M et al. Le tétanos de la femme en âge de procréer à la clinique des maladies infects de Dakar. *Bull Soc Pathol Exot* 2009 ; 102(4) : 221-225.
15. Cook TM, Protheroe RT and Handel JM. Tetanus: a review of the literature. *Br J of Anaesth* 2001; 87: 477-87.
16. Bakayoko CF. Co-Morbidité tétanos/ paludisme au service des maladies infectieuses du CHU Point-G. These, Med, FMPOS, Bamako, 2014 : 133.
17. Sylla M, Dicko- traoré F, Togo B, Oumar AA, Diakité AA, Sidibé T & Keita MM. Aspect épidémiologiques du tetanos chez l'enfant au Mali. *Guinee Medicale* 2006 ; 53 : 1-3.
18. Kosam A, Durga K, Kumar H. Clinical profile and prognostic indicators of tetanus in children. *Inter J Médical Research and Review* 2015; 3(6): 601-607.
19. Ministère de le Santé et de l'Hygiène Publique du Mali : *Annuaire SLIS de 2014-2017*.
20. MMWR. CDC and Prevention. Tetanus surveillance. United States 2001- 2008. *Weekly* 60 (12): 365-369.
21. Ndour CT, Soumare M, Diop BM, Touré AK, Badiane S. Twenty-one cases of post-abortionum and port-partum tetanus in the Dakar teaching hospital. *Med Mal infect* 2002; 32: 399-404.

22. Aba YT, Kra O, Tanoh AC, Ello F, Anoumou M, Eholié SP et al. Surgical tetanus in Abidjan, Cote d'Ivoire. *Med et Sante Trop* 2012; 22:279-282.
23. Khan R, Vandelaer J, Yakubu A, Raza AA, Zulu F. Maternal and neonatal tetanus elimination : From protecting women and newborns to protecting all. *Inter j of women's Health* 2015; 7:171-180.
24. Ndour CT, Soumare M, Diop MB, Toure AK, Badiane S. Twenty one cases of post abortum tetanus in the Dakar teaching hospital. *Med Mal Infect* 2002; 32: 399-404.
25. Soumaré M, Diop MB, Ndour CT, Gaye OH, Badiane S. Aspect épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos juvénile à Dakar, Sénégal. *Bull Soc Pathol Exot* 2005; 98 (5): 371-373.
26. Traore FA, Youla AS, Sako FB, Sow MS, Keita M, Kpamy DO. Le tetanos nosocomial dans le service de référence de l'hôpital National Donka à Conakry (2001- 2011). *Bull Soc Pathol Exot* 2013 ; 106 :104-107.
27. Lam K P, Trieu HT, Lubis IND, Loan HT, Thuy TTD, Wills B. et al. Prognosis of neonatal tetanus in the modern management era: an observational study in 107 vietnamese infants. *Int J of Infect Dis* 2015; 33: 7-11.
28. Traore AM, Minta DK, Diallo K, Diarra D, Ouologuem DS, Diakité M et al. Knowledge, behaviors and practices among mechanics of car about tetanus in Mali. *Rev Tun d'Infect* 2014; 8 (4): 138-140.
29. Andrew Michael Taylor FRCA, tetanus. *Anesthésia, Critical care & pain* 2006; 6(3):101-104.
30. Debord T, Lapeyre E, Tétanos, *Maladies infectieuses*, 8, 038, G10
31. Hansen W et Freney J. Le tétanos : histoire d'une maladie redoutée et celle du bacille de Nicolaïer. *Lyon pharmaceutique* 2001,52, 34-81.
32. CMIT. Tétanos. In E.PILLY 21ème édition : ALINEA Plus Ed : 2008 : 374-375.

33. APPIT : *In* Malintrop Afrique. Beytout J, Delmont J, Marchoux B, Pichard E. Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique 1ère édition. Paris : John Libbey Eurotext, 2002 ; 393-401.
34. Avril J L, Dabernat H, Denis F, Monteil H. in Bactériologie clinique : Ellipses 3ème Ed pp 435-444.
35. Hatheway CL. Toxigenic clostridia. *Clin Microbiol Rev* 1990;3: 66-98
36. Koumaré AK, Sangaré K, Laplante O, Haddad S, Fournier P, a Zunzunegui MV, Feletto M et al. Profil de la vaccination au Mali : Analyse des iniquités de couverture vaccinale. En ligne <http://www.usi.umonreal.ca/pdf/leprofilPpiaysMali.pdf> le 16/8/2019 15h31.
37. Cisse B. Statistique de la pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré ; 2002-2003.
38. Masson J. Fonctions motrices. *In*: Paris Encycl Med Chir. Neurologie., 17-002-D10. Elsevier: 1984; 28.
39. Quevauvilliers J. Dictionnaire médicale. Elsevier MASSON, 4ème Ed. Paris 2004.p126.
40. Fattorusso V, Ritter O, tetanus *In*: Vademecum Clinique: MASSON 18ème Ed. 2006. p.470-474.
41. Wateba M, Diop S, Nicoles S, Patassi A, Adjo S, Gbadamassi G. Intérêt de la thérapie intrathécale à 1500 UI de sérum antitétanique combinée à 1,5g de métronidazole en intraveineuse sur le pronostic du tétanos en milieu hospitalier togolais. *Cahier sante* 2008 ; 18 : 125-129.
42. Center for disease control and prevention's, public health image library 1995; 6374.
43. Sidibé A. Etude épidémiologique et clinique du tétanos chez les adultes hospitalisés au CHU du Point G. Bamako. Mali. Memoire DES 2008, Dakar. UCAD ; 79.
44. Isono H, Miyagami T, Katayama K, Isono M, Hasegawa R, Gomi H, and Kobayashi H. Tetanus in elderly : the Menagement of intensive care and prolonged hospitalization. *Inter Med* 2016; 55: 3399-3402.

45. CMIT plaies, maladies d'inoculation, morsures, griffures. In POPI : Vivactis Plus Ed ; 2009 : pp175-179.
46. Forrat R, Dumas R, Seiberling M, Merz M, Lutsch C, and Lang J. Evaluation of the safety and pharmacokinetic profile of a new, pasteurized, human tetanus immunoglobulin administered as sham, postexposure prophylaxis of tetanus. *Antim Agent chemotherapy* 1998; 42 (2) : 298-305.
47. Kabura L, Libagiza D, Menten J, and Van den Ende J. Intrathecal vs intramuscular administration of human antitetanus immunoglobulin or equine tetanus antitoxin in the treatment of tetanus: a meta-analysis. *Trop Med and intern Health* 2006; 2 (7): 1075 -1081.
48. N'diaye DS, Schwarzinger M, Obach D, Poissy J, Matheron S, Casalino E et al. *BMC Infect Dis* 2014 ; 14: 603 - 12.
49. Camara TS. Evaluation de la couverture vaccinale des enfants de 12 à 23 mois et des mères de 15 à 49 ans en commune V du district de Bamako par la méthode LQAS d'Avril à Mai 2004. These, Med, Bamako FMOS. 2005 ; 05M171.
50. Tanon AK, Eholié SP, Coulibaly-Dacoury C, Ehui E, N'doumi M, Kakou A et al. Morbidité et mortalité du tétanos dans le service des maladies infectieuses et tropicales d'Abidjan. *Bull Soc Pathol Exot* 2004 ; 97(4) : 283-287.
51. Traoré AM, Coulibaly I, Dabo G, Cisse H , Diallo K, Soukho-Kaya A et al. Tetanus associated with road accidents in the infectious diseases department of Point G University Hospital, Bamako, Mali. *Med Sante Trop* 2017; 27: 176-181.
52. Kakou AR, Eholie S, Ehui E, Ble O, Bissagnene E, Aoussi E, Odehoury K et Kadio A. Le tétanos localisé à Abidjan : particularités cliniques et évolutives (1976-1997). *Bull Soc Pathol Exot* 2001 ; 94(4) : 308-311.
53. Soumaré M, Diop BM, Ndour CT, Gaye OH, Badiane S. Epidemiological and clinical features of otogenous tetanus in Dakar. *Med Mal Infect* 2003; 33: 254-257.
54. Boumandouki P, Kounkou RY, Bagamboula-Teke JN, Mbaki HE et Ndinga E. Injections de quinine et tétanos au CHU de Brazzaville, Congo. *Bull Soc Pathol Exot* 2008 ; 101(4) : 298-300.

55. Guyennet E, Guyomard JL, Barnay E, Jegoux F et Charlin JF. Cephalic tetanus from penetrating orbital wound. Case report in Medicine 2009; Article ID 548343: 1-3.
56. Horiuchi K, Uwotoko H and Houzen H. Tetanus after needle puncture for self-monitoring of blood glucose: A case report. Neurolog and clinic Neuroscience 2015; 3: 332-333.
57. Hahné SJM, White JM, Crowcroft NS, Brett MM, George RC, Beeching NJ et al. Tetanus in injecting drug users, United Kingdom. Emergency Infect Dis 2006; 12, 4: 709-710.



ANNEXES

SIGNALYTIQUE PLUG

Name: SANGUISSO

First Name: Kadidia

Thesis title: Entral Portal of tetanus identified from patients center of Point the university hospital Center of Point G. Bamako. Mali.

SUMMARY

Objective: To determine the frequency, the main types of tetanogenic EP, to describe their topography and to evaluate the progressive factors associated with them

Patients and Method

We conducted descriptive and cross-sectional study with retrospective collection to CHU du Point G over a period of 17 years. Study population consisted tetanus patient whose PED was found at admission. The analyzed variations were collected from complete and analysable hospital records. The expected significance threshold has been set at $p < 0,05$.

Results: we recorded 258 tetanus patients, 4,99% of hospitalizations. EP was found in 217 cases (84,10%) with a sex ratio (M/W)= 9,85 and an average age of 35,94=15,58 years. The majority occupations were manual workers (32,7%), peasants (25,8), pupils/students (10,1%) and housewives (5,1%) significant statistic in cases with EP not found ($p=0,63$). The main EPs were skin and mucosal injuries (65,4%), open fractures (10,6%), skin lesions (7,8%) and deep wounds (7,4%) . The most important anatomical sites were the lower limbs (62,2%), the upper limbs (26,3%), the head (5,5%), the uterus (2%). The generalized forms appeared more important with the anatomical seats located on the lower limbs and above with no statistical difference as to the genesis of the clinical form ($p=0,45$). Hypertention (50%), malaria (28,6%) and one case of epilepsy were the major comorbidities noted in patients with PEBR and with no significant statistical difference with those with EP not found ($p=0,97$). The classically known EP risk factors were (42,1%) versus the other EP (42,5%) with $p > 0,05$. Dakar's poor prognosis scores were mostly noted in PEBR patients with 48,8% (score 2), 31,8% (score 3), 7,4% (scores 4), and 0,5 (scores 5 and 6) with a significant statistical difference ($p=0,043$). The overall lethality is 42,2%. Specifically 41,5% of deaths were noted in patients with PEBR versus EP not found (46,3%) with $p=0,77$.

Conclusion: Tetanus remains a reality despite the availability of effective means of prevention. The implementation of good practices for the primary management of bacterial entry proteins was an important contribution to tetanus elimination strategies.

Key words : *tetanus , gateway, serotherapy , vaccination, bamako, prognosis score.*

FICHE D'ENQUÊTE

FICHE D'ENQUETE DE THESE EN MEDECINE

I-CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Numéro d'Identification.....001/PE/019.....

A-Age /...../ ans, mois

Sexe /.... / 1 = M 2 = F

B-RESIDENCE DU PATIENT /.... /

1-Milieu urbain

2- Milieu Périurbain

3-Milieu rural

C-ETHNIE DU PATIENT /.... /

1-Bamabara 2-Malinké 3-Peulh 4-Dogon

5-Sarakolé 6-Autre

C-Profession /.... / _____

Ouvrier (chauffeur, mécanicien, électricien, artisan, sculpteurs) = 1

Ménagère (femme au foyer)= 2 ; Fonctionnaire civil = 3 ; Paysan (Cultivateur, jardinier) = 4 ; Aide-ménagère = 5 ; Militaires= 6 ; Elève/Etudiant =7
Commerçant =8 ; Vendeuse ambulante =9 ; Autres à préciser =10

II - DONNEES CLINIQUES

A. DELAI DE CONSULTATION (hospitalisation) /...../ jours ou heures

B. LES ANTECEDENTS

1- Antécédent de vaccination /..../ et sérothérapie /..../

Oui = V1 – S1

Non= V0 – S0

Inconnue = Iv Is

2- Antécédent obstétrical

Primigeste = 1

Pluri geste = 2

C. PORTE D'ENTREE

1- PE Retrouvée = 1

- Non retrouvée = 2

-Si Retrouvée

Préciser le type: _____

(Lésions cutanéomuqueuses, lésion cutanée, lésion muqueuse, avortement non aseptique, accouchement non aseptique, injection intramusculaire, brûlures, griffure d'animaux, otite, percée d'oreille, génital)

2-Siège ou site de la porte d'entrée / _____ /

1. Bras 2. Tête 3. Visage 4. Tronc 5. utérus

6. Fesses 7. Bucco-dentaire 8. Pieds 9. Non rapportée

D. MECANISME DE LA PORTE D'ENTREE /...../

1. Traumatisme (au sport, AVP, tradi-thérapeutique)
2. Notion de morsure par un animal,
3. Notion de tatouage
4. Scarifications
5. Percé d'oreilles
6. Circoncision
7. Intervention chirurgicale
8. Obstetrical
9. Autres (à préciser) //
10. Non documenté

E. FORME CLINIQUE / _____/

1. Tétanos localisé
2. Trismus
3. Tétanos généralisé

F. SCORE PRONOSTIQUE (Dakar)

- Durée de l'incubation/.... / jours ou heures
- Temps d'invasion /..... / jours ou heures
- Temperature corporelle /...../

- Score de Dakar /...../

G. CO-MORBIDITES / _____/

HTA, Diabète, VIH (Positif, négatif), Paludisme, Drépanocytose, Asthme

III - ITINERAIRE THERAPEUTIQUE

1. CSCOM /...../
2. CSREF / /
3. CHU autre que les services spécialisés /..... /
4. Clinique privée /.... /
5. Par la famille (Non référé) /...../
6. Commentaires : _____

IV - ASPECTS EVOLUTIFS

1. Durée de l'hospitalisation /...../ jours ou heures
2. Evolution favorable //
3. Décès /...../
4. Référé vers un autre service / _____/
5. Sortie contre avis medical /...../



**SERMENT
D'HIPPOCRATE**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, **je** promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

JE LE JURE !