

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



République du Mali
Un peuple Un But Une Foi

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

F.M.O.S.

Année universitaire : 2013-2014

N° /...../

Thèse

**CO-MORBIDITE TETANOS/PALUDISME AU SERVICE DES
MALADIES INFECTIEUSES DU CHU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le 10/07/2014 devant la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par :

Mr Cheick Fanta Mady Bakayoko

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ÉTAT)

Jury

Président : Pr Agrégé Abdel Kader TRAORE

Membre : Pr Agrégé Mahamadou Ali THERA

Codirecteur : Dr Abdoulaye Mamadou TRAORE

Directeur : Pr Agrégé Daouda Kassoum MINTA

Dédicaces

J *e dédie ce modeste travail à :*

ALLAH : Le TOUT PUISSANT, Le CLEMENT, Le MISERICORDIEUX.

La Seule Véritable Force qui Crée, Guide, Protège, Console et Ne demande que peu de choses en retour à savoir la Reconnaissance de son unicité et la dévotion pour Elle, la compassion, la bienfaisance et la justice pour les Hommes. Je te rends grâce pour Ton apport à la réalisation de ce travail et m'en remets à Toi pour les challenges à venir. Que ce travail soit le reflet de Ton amour Incommensurable pour nous que la gloire te revienne à jamais. Oh Seigneur! Permits moi de tirer un profit licite de ce travail et Accorde moi le savoir, la sagesse et les vertus qui rendront utile à l'humanité mon bref passage sur terre. Seigneur fait que ma vie et mes actions soient conformes à Tes Préceptes. Raffermiss ma foi. Amen !

A mon Père Karfa BAKAYOKO

Je te dois tout.

Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur, et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie. Sans ton soutien inestimable ce travail n'aurait pas abouti. J'espère que ce travail est à la hauteur de tes attentes. J'ai pensé à toi à chaque ligne de ce travail. A toi toute mon affection et ma gratitude éternelle. Puisse ce travail te donner une légitime fierté.

A ma Mère Madame BAKAYOKO Mariam DIAWARA

Mère de tous les enfants, mère admirée de tous, ta patience, ta bonté, ton humanisme ont fait de toi une mère exemplaire. Maman je m'engage de ne jamais oublier tes sages conseils qui m'ont toujours inspiré sur le chemin du respect de l'homme. Chère mère, nous avons enfin compris ton combat, tes paroles sans cesse qui avaient pour objectif notre réussite. C'est le moment d'implorer ton pardon pour toutes les peines que nous t'avons fait subir, et reçois l'assurance de mon amour et de mon entière disponibilité. Puisse le Tout Puissant dans la santé et la longévité te laisser goûter au fruit de ce travail à nos côtés. Amen !

A mon Oncle Dr DIAWARA Cheick Fanta Mady

Tonton ce travail que je te dédie est le fruit d'une dure souffrance. Je te dis merci de m'avoir encouragé dans cette voie et de m'avoir soutenu. Merci pour tes conseils et tes encouragements. Puisse Dieu te prêter longue vie afin que je puisse bénéficier de ton expérience et de ton amour. Merci Tonton !

Aux Oncles DIAWARA Karim, Moro BAGAYOKO et Moussa BAGAYOKO

Ce travail est également le votre, rendu possible par vos soutiens moraux, vos présences continues. Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude.

Aux autres membres des familles BAKAYOKO, DIAWARA, KANTE, DIALLO à tous je dédie ce travail. Je crains de citer de nom de peur d'en oublier.

A Mohamed Ben Salla BAKAYOKO

Petit frère, ce travail a toi également je le dédie, il est le tien. Sache que je compte sur toi et que DIEU t'assiste. Courage frérot !

Aux autres frères, sœurs, cousins et cousines

Fatoumata, Nafissatou, Zéïnabou, Kamory, Badiallo, Adama, Hawa, Sayon, Constance, Isabelle, Christelle, Sebeti, Simbo, Drissa, Louis, Jean Marie, George, Nagnouma, Bintou, Fatoumata, Soma, Sitan et à tous les autres que j'ai pas cité. A vous tous je dis Merci pour tout.

A mon confident de toujours Boubou DIALLO

Que pourrais- je te dire pour te dire combien tu m'as épaulé durant tous ces moments, je ne peux que te dire Merci et que Le Tout Puissant veille sur toi et t'assiste.

A Kadidiatou SISSOKO dite Nandy

Même si le devoir m'a le plus souvent porté loin de toi, je te garde et je te garderai toujours dans mon cœur. Merci pour ton amour, ta patience pour toutes les prières que tu as adressé a Dieu pour ma réussite. Ce document je te le dédie comme trophée de ta persévérance.

Aux Dr Souleymane MAÏGA, HAÏDARA Abourrahamane et DOUMBIA Lanséni

Vous adopté comme votre propre petit frère alors que nous ne saviez rien de moi, Grâce à vous je sais que la famille n'est pas seulement composée de tous ceux du même sang, mais de tous ceux qui sont disposés à en faire partie. Vous m'avez offert l'un des moments les plus chaleureux de ma vie. Vous m'avez donné des papas, des mamans, des frères, des sœurs et des grands parents au moment où j'en avais le plus besoin. Recevez par ce travail ma reconnaissance envers vous.

Remerciements

Mes remerciements vont à l'endroit :

De tous mes Enseignants depuis la maternelle jusqu'au Doctorat en Médecine. Je vous dis merci pour la formation que vous avez bien voulu me leguer puisse Dieu vous donner longue vie afin de vous permettre de continuer dans cette noble tâche.

A tous mes camarades de la maternelle, du lycée, et de la faculté de médecine, merci pour ces moments passés ensemble.

A mes maîtres et ainés du SMIT: Pr Daouda Kassoum MINTA, Pr Soukalo DAO, les Dr: Sidibé Assetou Fofana, Abdoulaye Mamadou Traoré, Jean Paul Dembélé, Soumaré D, IS Bah, T Cissé, Boubacar Niaré, Douro Oueloguem; MG Koné, E Kamaté psychologue du SMIT, le Surveillant Malikoro Coulibaly, Assan la secrétaire, les DES, les infirmier(es)s et les techniciens de surface.

A mes ainés, collègues, amis du SMIT: Fomba M, Levis K, Dicko Seydou Y, Ousmane D, Gildas O, S Sanafo, M Dolo, M Zanga K, IB Kané, Moussa K, Yannick T, Épiphane E, Laurelle, Martial Dingambaye, Pulcherie A, Steve T, Maïga M, Saharou Doucouré, Doryne Fomo, Yannick Mfupa, Mme Diall Moudiourou Sow, Bakary Théophylle D, Yannick T

Merci a tous pour votre confiance, vos encouragements et ces moments passés ensembles, travailler avec vous a été un plaisir.

Aux Dr DIAKITE Moussa, KELLY Bouréïma, Makan KOUMA, MAÏGA Sidiya, Cheick Fofana je vous dédie ce modeste travail.

A Tonton Ali MAÏGA, Abdoul Wahab Haïdara : à vous également je dédie ce travail, merci encore pour toutes les fois ou tu nous as inspiré.

La promotion Anatole Tounkara.

Au personnel du Centre de Santé de Référence de la Commune IV : une motion spéciale faite à Mme Sidibé Fanta Koné, Annonciata Traoré, Maïmouna Sanogo à tous et à toutes je dis merci pour tout.

Au personnel de la clinique Médicale La Belvédère.

Au personnel du Cabinet Médical Acti-Santé.

Au Lycée Mamadou Sarr.

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu

A notre maître et Président du jury

Professeur Abdel Kader TRAORE

- Professeur agrégé en Médecine Interne ;
- Diplômé en communication scientifique médicale ;
- Point focal du Réseau en Afrique Francophone pour la Télémédecine (RAFT) au Mali.
- Référent académique de l'Université Numérique Francophone Mondiale (UNFM) au Mali.
- Ancien Directeur du Centre National d'Appui à la lutte Contre la Maladie (CNAM).
- Enseignant de Sémiologie médicale, endocrinologie et de thérapeutique à la FMOS

Cher maître,

C'est plus qu'un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Vos qualités d'homme de science, votre enseignement, votre simplicité, votre disponibilité nous ont impressionnés. Vos critiques et suggestions ont largement amélioré la qualité de ce travail. Trouvez ici cher maître l'expression de nos sincères remerciements

A notre maître et Juge

Professeur Mahamadou Ali THERA

- Professeur Agrégé de Parasitologie et Mycologie
- Médecin scientifique chercheur en matière de vaccinologie anti-palustre.
- Médecin spécialiste en Santé publique.
- Enseignant de Parasitologie et de Méthodologie de la recherche.

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Nous reconnaissons en vous les qualités d'enseignant juste et rigoureux, votre rigueur de la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour du travail bien fait font de vous un exemple à envier et à suivre. Recevez par ce travail le témoignage de notre reconnaissance

A notre maître et co-directeur de thèse**Dr Abdoulaye Mamadou TRAORE**

- Chef de clinique dans le service des maladies infectieuses
- Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales
- Certifié en Santé Publique
- Chercheur au DEAP de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.
- Chef de projet de la Third Line Antiretroviral Optimization (THILAO) pour le Mali.

Honorable Maître, c'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de co-diriger ce travail. Nous ne saurions dire toutes les qualités humaines, professionnelles et morales que nous admirons en vous. Nous avons été marqués par votre constante disponibilité et ne trouverons jamais assez de mots pour vous témoigner notre reconnaissance. C'est une fierté pour nous d'être compté parmi vos élèves.

A notre maître et Directeur de thèse**Professeur Daouda Kassoum MINTA**

- Professeur Agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Maître de conférences agrégé en Maladies Infectieuses et Tropicales à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- Chercheur au département d'épidémiologie et des affections parasitaires de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- Vice-Président de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI).
- Responsable de l'enseignement de pathologie infectieuse.
- Enseignant de thérapeutique.
- Président du comité Scientifique National VIH adulte du Mali.
- Directeur du Centre d'Excellence VIH adulte du Mali.

Disons-nous que ce nom est moins que rare dans l'usage ? rarissime ? presque inusité ? Je m'assure que nous ne l'oserons pas, c'est-à-dire que nous nous sentirions quelque honte à reconnaître ce qui est. Cependant le fait est là; il est incontestable

Cher maître,

Que dire d'un grand maître qui, de part ses qualités humaines particulières épargne de l'orphelinat tout étudiant de la FMOS. Notre vocabulaire n'est pas assez riche pour vous témoigner toute notre sympathie. C'est avec plaisir que vous nous avez confié ce travail. Il est alors le votre. Merci pour votre enseignement du savoir être et du savoir vivre indispensables pour les adeptes d'Hippocrate qui ont obligation du don de soi.

Veillez croire cher maître, en l'expression de notre profonde gratitude. Que DIEU vous accorde santé et longévité afin que nous puissions hériter de vos nombreuses vertus

ABREVIATIONS ET SIGLES

AVP : Accident de la voie publique
BCG : Bacille de Calmette et Guérin.
Cc : Centimètre cube
CHU : Centre Hospitalo-Universitaire
CPK : Créatine PhosphoKinase
°C : Degré Celsius
EDS : Enquête Démographique de Santé
CPS : Cellule de Planification et de Statistiques
Ex. : Exemple
ELISA : Dosage d'immuno adsorption par enzyme liée
GABA : Acide gamma-amino-butyrique
GLY : Glycine
FNUAP : Fond des Nations Unies pour la Population
IM : Intramusculaire
IVG : Interruption volontaire de grossesse
kDa: kilodaltons
GE: Goutte épaisse
µl :micro litre
Kg: kilogramme
Km: kilomètre
LCR : Liquide Céphalo-Rachidien
Mg : Milligramme
MI : Millilitre
Mn : Minute
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PEV : Programme Elargi de Vaccination
SAT : Sérum Antitétanique
SMIT : Service des Maladies Infectieuses et Tropicales
RIA : Techniques radio-immunologiques
UI : Unité Internationale
UNICEF : Fonds des nations unies pour l'enfance
VAT : Vaccin antitétanique.

µg : Microgramme

µm : Micromètre

SIS : Système d'information sanitaire.

CNI : Centre National d'Immunisation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
1. GENERALITES	5
1.1. Le tétanos.....	5
1.2. Le paludisme.....	30
2. METHODOLOGIE	48
3. RESULTATS	54
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	75
5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.	81
6. REFERENCES	85
ANNEXES	92

INTRODUCTION

Le tétanos est une maladie infectieuse, non contagieuse [1], cosmopolite, affectant à la fois les deux sexes et tous les âges [2]. Il est provoqué par le bacille de Nicolaïer encore appelé *Clostridium tetani*.

Le tétanos reste une maladie fréquente dans les pays en développement du fait d'une couverture vaccinale insuffisante. La maladie touche tous les sujets, et particulièrement les enfants de bas âge ou les nouveaux-nés (tétanos néonatal). Dans le monde, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), près de la moitié des cas de tétanos sont des tétanos néo-nataux [3]. Dans les pays industrialisés, c'est une maladie qui tend à disparaître. La majorité des cas rapportés surviennent dans les pays en développement et notamment en Afrique Sub-saharienne [3].

Selon l'OMS, près de 50 % des cas de tétanos surviennent en Afrique où la République Démocratique de Congo (1 038 cas en 2010) et l'Uganda (1 822 cas en 2010) sont les pays où l'incidence est la plus élevée même s'il y a très probablement un biais de surveillance des cas de tétanos dans les différents pays. L'incidence du tétanos est par ailleurs aussi élevée en Inde, au Bangladesh, au Pakistan ou au Népal (respectivement 1 574, 710,559, 547 en 2010). La létalité de cette maladie reste importante y compris dans les pays industrialisés (23 % en France). L'OMS estime à 88 000 le nombre des décès liés au tétanos dans le monde dont 28 000 en Afrique. [3]

Au Mali, malgré l'existence, la disponibilité et la gratuité du vaccin antitétanique dans le cadre du Programme élargi de vaccination (PEV), dont les cibles sont les enfants de moins de 59 mois et les femmes enceintes, le tétanos reste une des maladies les plus meurtrières et pose un problème de prise en charge en milieu hospitalier. Cette affection touche toutes les tranches d'âge, de façon générale toute personne non ou mal vaccinée.

Ainsi, du 1er Janvier 1999 au 31 Décembre 2003, 61 cas de tétanos infanto-juvenile ont été enregistrés au service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE [4].

Durant la période 1997-2000, 66 cas de tétanos néonatal ont été investigués au Mali par les structures sanitaires et rapportés au niveau du C.N.I [5].

Annuaire SIS-2008 rapporte 11 cas de tétanos néonatal avec 7 décès représentant une létalité de 63,6 % [6].

La létalité hospitalière par tétanos est croissante d'année en année, passant de 42,85% en 2002 à 53,33% en 2003 [7].

De 2001 à 2004, 54 cas de tétanos ont été enregistrés au service de maladies infectieuses du CHU du Point G concernant les patients âgés de 15 à 66 ans avec une létalité à 38,9% [8].

Ailleurs, le paludisme constitue un problème majeur de santé publique dans les pays tropicaux en général et en Afrique sub-saharienne en particulier. En effet, chaque année la maladie tue 1,5 à 2,7 millions de personnes dans le monde dont la majorité est constituée d'enfants de moins de cinq ans et de femmes enceintes [9]. Au Mali, cette affection représente 34% de l'ensemble des motifs de consultation et est la première cause de morbidité 45,% et de mortalité 32,4% chez les enfants de moins de cinq ans [10].

Au Mali, les espèces *plasmodiales* les plus fréquemment rencontrées sont *P. falciparum* (plus de 85%), *P. malariae* (10-15%) et *P. ovale* (1%) [11]. Quelques cas de *P. vivax* ont été rapportés au nord du pays [12,13,14]. Cependant, il faut signaler la récente découverte de *Plasmodium knowlesi* chez l'homme en Asie du sud-est. Cette espèce était connue jusque là, comme agent pathogène inféodé au singe [15], elle reste encore inconnue au Mali.

La transmission des espèces *plasmodiales* se fait par l'intermédiaire du complexe *An. gambiae s.l.* et *An. funestus* [16].

Cependant la gravité du paludisme au sein de la tranche d'âge adulte est de plus en plus rapportée même en zone d'endémie [Etudes Sénégal, études Côte d'Ivoire, études Guinée,] [17 ;18 ;19].

Au regard de ce qui précède, la présence de ces deux pathologies constitue une réalité. Leur coexistence au sein du même hôte devrait cependant faire l'objet de réflexion en zone d'endémie palustre et tétanique. Il n'existe pas de données sur les décès liés à la comorbidité paludisme-tétanos. Ainsi, nous avons initié cette étude dans le but d'étayer les circonstances diagnostiques et de voir si cette co-morbidité augmente de façon significative le nombre de décès.

Confrontés à la gestion des cas doublement infectés, nous nous sommes engagés à conduire une étude sur la question en vue de faire un état des lieux.

Notre étude s'est fixé ainsi les objectifs suivants :

OBJECTIFS:

✓ Objectif général

Déterminer la prévalence de la comorbidité tétanos-paludisme dans le service des Maladies infectieuses et Tropicales du CHU du Point G durant la période d'étude.

✓ Objectifs spécifiques

- Répertorier les différents facteurs et les portes d'entrées les plus associées à la survenue du tétanos
- Répertorier les différents facteurs et les portes d'entrées associées à la comorbidité tétanos-paludisme.
- Décrire les circonstances diagnostiques de la comorbidité tétanos-paludisme.
- Déterminer l'évolution et les facteurs pronostiques de la comorbidité tétanos-paludisme.
- Décrire les autres facteurs de risque associés à la comorbidité tétanos-paludisme.

GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. Le tétanos

1.1.1 Définition et historique

Le terme tétanos emprunté à la langue grecque selon le dictionnaire étymologique et historique du français signifierait rigidité, tension [20] ce qui correspond suffisamment à l'expression de la maladie portant le même nom.

Il s'agit d'une maladie neurologique, caractérisée par des contractures musculaires associées à des paroxysmes, provoqués par la tétanosplasmine puissante toxine protéique fabriquée par *Clostridium tetani* en contact avec les cellules nerveuses par le biais d'une solution de continuité [21] une toxoinfection grave commune à l'homme et à l'animal, non immunisante, non contagieuse [22, 1] et évitable grâce à une vaccination très efficace et sans contre indication [1].

Maladie à évolution dramatique, le tétanos était déjà décrit quatre siècles avant JC par Hippocrate qui en énuméra un certain nombre de cas [23]. 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 [24].

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'accrut et l'on put mettre une lanterne sur les inconnus étiologiques et pathogéniques de cette maladie [24].

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. 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 [24].

En 1936 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 thermo résistance conférée par la spore et en la cultivant sous anaérobiose [20].

L'on ne saurait tout de même ignorer que Sir James Young Simpson obstétricien Ecossais 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 [24].

En ce qui concerne la pathogénie, Knud Faber Médecin et microbiologiste Danois probablement après avoir soupçonné une certaine analogie avec la diphtérie conclut en 1890 que le processus pathogène de la maladie était dû à la présence d'une toxine élaborée par la bactérie mais non pas à la bactérie elle-même puisque celle-ci restait localisée dans son seul site d'inoculation 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 tels Louis Vaillard et Jean hyacinthe Vincent mirent en évidence les propriétés fondamentales de ladite toxine. Dans la même période, deux bactériologistes Allemands effectuèrent des recherches dans le but d'instaurer un état d'immunité artificiel en vue 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. 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 [24]. Gaston Ramon un vétérinaire découvrit 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 eût le génie de vérifier que la toxine non traitée par le formol n'est plus toxique pour ces animaux [20].

C'est ainsi que la vaccination anatoxique fut mise au point dès 1925 chez l'animal et en 1926 chez l'homme purifié en 1947 par Pilmer [24].

1.1.2. Epidémiologie

1.1.2.1 Le germe

1.1.2.1.1 Caractères bactériologiques

1.1.2.1.1.1 Caractères morphologiques

Clostridium tétani est un bacille gram positif anaérobie strict (perdant facilement son caractère tinctorial). Il est relativement long et fin ($0,4\mu\text{m} \times 4-8\mu\text{m}$), 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 péritriche [25,21].

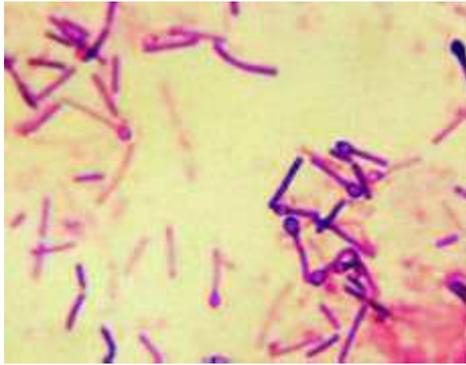


Figure 1 : *C. tetani* dans une plaie nécrosée [20]

Breton V. 2004 Nantes.

1.1.2.1.1.2 Caractères culturaux

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 [25].

1.1.2.1.1.3 Caractères biochimiques

Clostridium tétani 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: la tétanospasmine responsable de la quasi-totalité des symptômes de la maladie et la tétanolysine.

La tétanospasmine 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 [25].

La tétanolysine est une hémolysine soluble oxygénolabile fonctionnellement et 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.

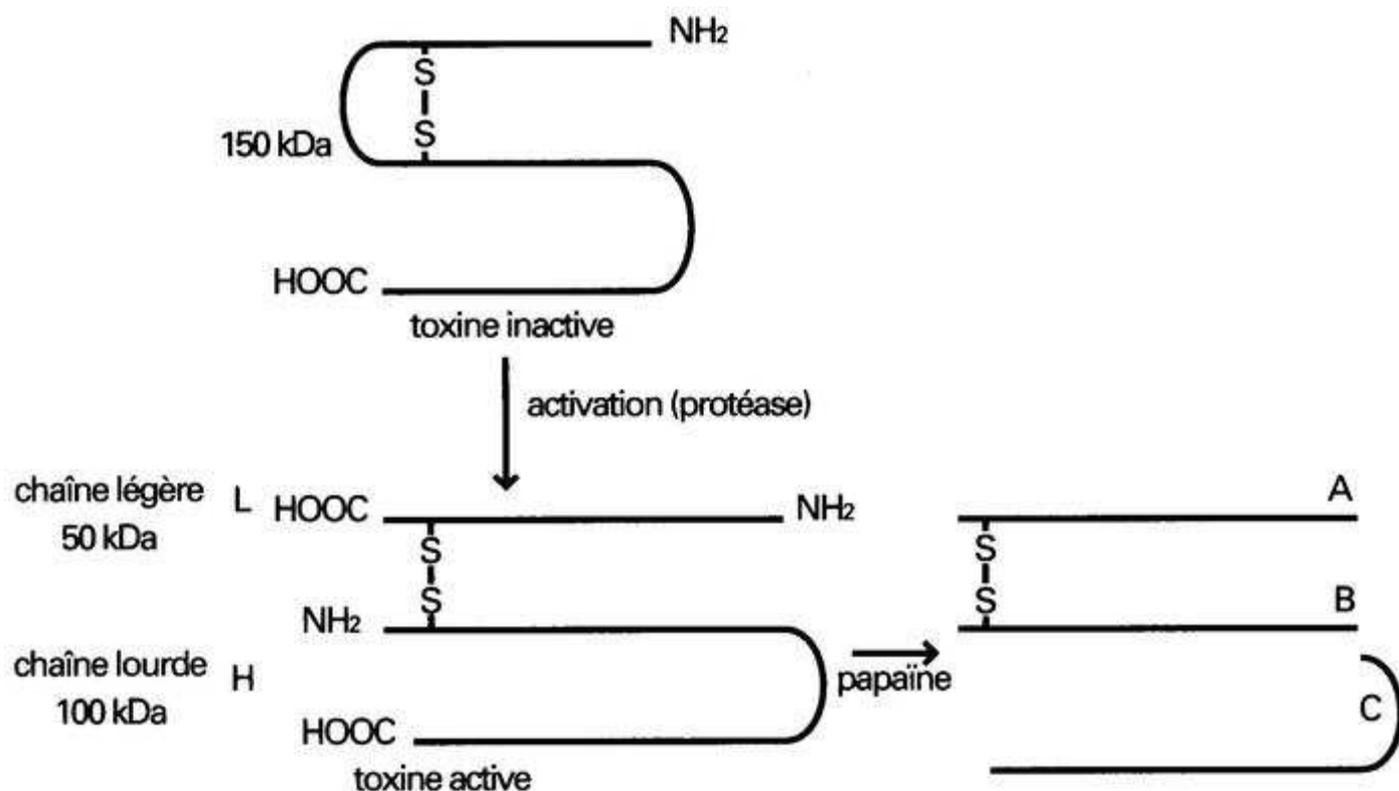


Figure 2 : Structure schématisée de la toxine tétanique d'après Hatheway 1990 [26].

1.1.2.1.4 L'anatoxine et les anticorps antitoxine

La tétanospasme 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 et précipitant. La réponse immunitaire est accrue grâce aux adjuvants phosphate de calcium et hydroxyde d'aluminium [25].

1.1.2.1.2 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 tétani se trouve dans les sols à potentiel d'hydrogène (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. tétani*. Les animaux, herbivores ou omnivores et l'homme peuvent aussi être porteurs de *C. tétani* 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 [25].

1.1.2.1.3 Transmission

La transmission du *C. tétani* lors du tétanos se fait par le biais soit de lésions diverses ou encore d'un acte non accompagné d'une aseptie suffisante en l'absence d'une immunité efficace [25,21].

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 aérobie.
- Minimales : piqûre, excoriation, écharde, morsures
- Chroniques : ulcères, escarres, brûlures.
- Les pratiques traditionnelles : circoncision, excision, scarification, piercing associées au traitement traditionnel en sont source 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'entrée.
- Les accouchements à domicile qui eux favorisent le tétanos post-partum et ombilical du nouveau né dont la fréquence demeure élevée en Afrique.

Le risque de développer le tétanos va dépendre en général, quand il s'agit d'une plaie, du délai de prise en charge de la plaie, de son aspect et de son mécanisme [25,21].

1.1.2.1.4 Taxonomie

Phylogénie :

- Règne des procaryotes
- Embranchement des Firmicutes
- Classe des Clostridia
- Ordre des Clostridiales,
- Famille des Clostridiaceae,
- Genre Clostridium.
- Espèce *Clostridium tetani*

1.1.3. 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. *Clostridium tetani* produit deux exo protéines, une hémolysine (tétanolysine) et une neurotoxine (tétanospasmine).

La tétanospasmine pénètre dans le système nerveux au niveau des jonctions neuromusculaires des motoneurons 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 motoneurons 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 intermédiolatéraux 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-butyrique(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 [25].

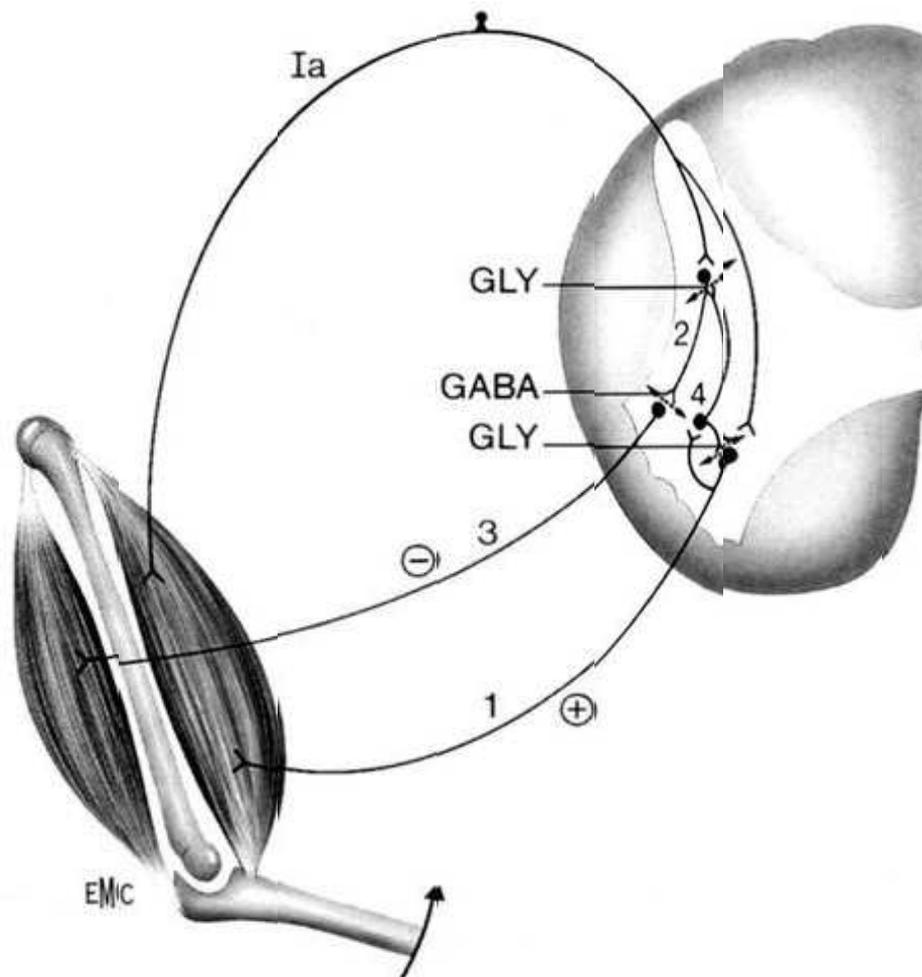


Figure 3 : Diagnostic clinique contraction musculaire normale : Inhibition réciproque et récurrente . (Massion J. Fonctions motrices. In: Encycl Med Chir. Neurologie, Paris, D10-17002 : Elsevier, 1994 ; p 28)

Le motoneurone α (1) envoie un influx aux muscles fléchisseurs (agonistes). Les fibres afférentes Ia 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 Ia. Les flèches pointillées indiquent le blocage de la transmission par la toxine tétanique. (GABA :acide gamma – amino butyrique ; GLY : Glycine)

1.1.4. Diagnostic clinique

1.1.4.1 La porte d'entrée

Devant tout cas de tétanos toujours rechercher une porte d'entrée 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) [1]. 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 [21].

1.1.4.2-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) [27].

Dans le cas du tétanos, elle dure en moyenne 10 à 15 jours, varie de moins de 24 h à 3 semaines [1]. 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 [28].

1.1.4.3- 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 [27].

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. On peut donc observer le signe de l'abaisse langue captif d'ARMENGNAUD : l'examen buccal avec un abaisse langue provoque une contracture invincible des muscles de la mandibule. on touche 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 [1].

❖ Invasion

C'est la période initiale d'une maladie, depuis l'apparition des premiers symptômes jusqu'à la période d'état [27], 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 [1]. La généralisation se fait de façon descendante (cou, tronc, membres)

❖ 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



Figure 4 : Trismus chez un adulte atteint de tétanos. e-Pilly 2012 web edition [3].

- Au niveau de la face on a un faciès ou rire sardonique
- Au niveau du cou la tête est en hyper extension
- La contracture des muscles rachidiens constitue l'opisthotonos
- Les membres supérieurs sont en flexion les poings sont fermés
- Les membres inférieurs en hyperextension.

➤ 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, prédominants sur les muscles extenseurs, observés en particulier dans le tétanos et où le corps forme un arc appuyé sur l'occiput et les talons[27].



Figure 5 : Opisthotonos chez un soldat anglais atteint de tétanos blessé lors de la bataille de Waterloo, peint au 19^{ème} Siècle par Sir Charles Bell chirurgien anatomiste et physiologiste écossais (Edimbourg) [24].

-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 [1].

➤ **Les troubles neurovégétatifs**

Ils s'observent des les formes graves et se traduisent par des poussés 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 [1].

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 [27].

1.1.4.4. Formes cliniques

✓ **Selon la durée d'incubation**

-Forme aiguë

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

-Forme suraiguë

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. La régression est lente et la convalescence longue [27,28].

✓ **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 pharyngo-laryngés provoquant des crises de suffocation.

- Le tétanos médical ou intramusculaire

Fait suite à une injection faite dans des conditions d'asepsie insuffisante. La nature du produit injecté joue aussi un rôle important car en général il s'agit d'injection de sels de quinine abaissant 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 orbitosourcilière entraînant des paralysies oculomotrices (IIIème, IVème , VIème paire crânienne)

-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 au membre ou segment de membre où siège la blessure site de l'inoculation.

✓ **Selon le terrain :**

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

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

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 [29].



Figure 6 : Rigidité musculaire extrême chez un nouveau né atteint de tétanos [30].

Source:http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/8/8f/Neonatal_tetanus_6374.jpg/220px-Neonatal_tetanus_6374.jpg

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

- **Le tétanos du sujet âgé** : la personne âgée (supérieur 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). [21]

1.1.4.5. 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). [1]

Les arguments paracliniques

On ne cherche que très rarement à isoler *Clostridium tétani* 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 toxinémie 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[27].

Pour cela, plusieurs techniques de dosage existent :

- L'électrosynérese
- Agglutination des particules de latex, hémagglutination
- Techniques immunoenzymatiques(ELISA)
- Techniques radio immunologiques(RIA) [25].

L'hyperleucocytose est inconstante

Le liquide céphalo rachidien est hypertendu [28].

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 [1].

1.1.4.6. Diagnostic différentiel

- **Devant le trismus éliminer :**

- ✓ une cause locale : Infection de la cavité buccale (dent de sagesse, phlegmon, alvéolite, abcès dentaire, stomatite, cellulite perimaxillaire)
- ✓ une arthrite temporomaxillaire
- ✓ une cause neurologique : accident vasculaire cérébral bulboprotubérantiel, 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 [1].

1.1.4.7 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. [28]

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 [1].

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 48heures après le début de la maladie.

Tableau I : classification de Mollaret 1945 [1].

Groupe I	Invasion lente, supérieure à 4-5 jours Trismus et faciès sardonique Raideur de la nuque Pas de troubles de la respiration ni de dysphagie Pas de paroxysmes Pas de trachéotomie
Groupe II	-Invasion rapide 2-3 jours Trismus, raideur, rachis, abdomen Dysphagie marquée Troubles respiratoires Paroxysmes généralisés Trachéotomie systématique
Groupe III	Invasion 24 heures Dysphagie intense Contracture généralisée Paroxysmes subintrants Blocage thoracique Ventilation assistée et curarisation

Tableau II: Score de Dakar 1975 [1].

Facteurs pronostic	1 point	0 point
Incubation	< 7 jours	> 7 jours ou inconnue
Invasion	< 2 jours	> 2 jours ou rien
Porte d'entrée	Ombilic, utérus, fracture ouverte, brûlure, chirurgie, injection intramusculaire	Autre ou inconnue
Paroxysmes	Présents	Absents
Température rectale	> 38,4 °C	< 38,4 °C
Pouls Adulte	> 120 battements/minute	< 120 battements/minute
Pouls Nouveau né	> 150 battements/minute	< 150 battements/minute

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

Tableau III: Facteurs pronostiques adaptés par Bleck [20,23,29].

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 5, 6	20 – 40% > 50%

1.1.4.8. Diagnostic de retentissement

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 part 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 atélectasies précoces et des surinfections sont de nature mécanique liés à un blocage des muscles respiratoires isolé ou associé 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 conséquence de la rhabdomyolyse accompagnant les paroxysmes pouvant être à l'origine d'une atteinte tubulo-interstielle aigue.
- ✓ Hydro électrolytique liées à une sécrétion anormale d'hormone antidiurétique [1].
- ✓ Ostéoarticulaire se traduisant par des rétractions musculotendineuses des paraostéoarthropathies des fractures, tassements des vertèbres surtout dorsales à l'occasion des paroxysmes.
- ✓ Neurologique à type de neuropathie périphérique conséquence de compression locorégionale [1].

1.1.5. Traitement

1.1.5.1 Traitement curatif

1.1.5.1.1 But

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

1.1.5.1.2 Moyens

✓ **Parage de la porte d'entrée :**

Nettoyage de la plaie, des infections 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 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 de préférence la pénicilline G (benzylpénicilline) à la posologie de 50 000UI/kg à 150 000UI/kg réparties en quatre prises en intraveineuse .

Ensuite le métronidazole est utilisé à la posologie de 500mg /8H en perfusion ou 30mg/kg chez l'enfant. Le relais peut être pris par voie entérale à l'arrêt des paroxysmes [21].

On peut aussi utiliser dans une moindre mesure les tétracyclines et les macrolides [28,23].

✓ **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 des seringues de 2ml à 250 UI. Une seule injection intramusculaire de 500UI est aussi efficace que les doses les plus élevées de 3000UI voir 5000UI. Elle peut protéger pendant 20 jours mettant à l'abri de la maladie sérique.

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. 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 [1].

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

Ages	Doses
Moins de 1 an	250UI
1 à 5 ans	500UI
6 à 12 ans	750UI
<i>Après 12 ans</i>	<i>1000UI</i>
<i>Adulte</i>	<i>2 000UI</i>

✓ **Sédatifs et myorelaxants**

Les benzodiazépines sont actuellement les meilleurs drivés 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.

Le baclofène agoniste spécifique des récepteurs GABA de type B s'utilise dans cette indication par voie par voie intra rachidienne continue ou discontinue 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. En cas de toxicomanie en particulier à l'héroïne avec contractures gaves on peut utiliser la morphine 5-15mg ou la péthidine (75mg à 150mg par voie intraveineuse éventuellement associé au phénobarbital de plus en plus utilisé dans la prise en charge du tétanos à la posologie de 2 à 3mg/kg.

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 ses 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 [1].

✓ **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 [1].
- Prophylaxie de la maladie thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire.

Alpha et bêtabloquants comme le Labetalol 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 vasopressives tels la noradrénaline, la dopamine en cas d'hypotension.

1.1.5.1.3 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.

Quelque 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 [1].

1.1.5.2. 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. Mis au point depuis 1923 et efficace à presque 100% pendant dix ans si bien effectué. Il 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, 3 injections à un mois d'intervalle, le premier rappel à 1an puis les trois suivants à 5 ans d'intervalle ensuite tous les 10 ans [20].

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 [21].

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 [20].

✓ 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 20mn [21].

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 [31].

Tableau V : Guide pour prévention du tétanos après plaie [31].

Situation vaccinale du patient	Plaie minime	Plaie grave
Complète et certaine < 5ans	Rien	Rien
Complète et certaine 5-10ans	Rien	Rappel
Complète et certaine > 10 ans	Rappel vaccin	Rappel vaccin+ Sérum
Incomplète certaine	Compléter le vaccin	Compléter le vaccin+sérum
Absente ou douteuse	Vaccin total+ sérum	Vaccin total+ sérum(2doses)

✓ **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 [32]. 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 [33].

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. 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

âge	antigène	Femmes en âge de procréer	Séries de VAT
Naissance	BCG+Polio 0	1er contact	VAT 1
6 semaines	Penta 1+Polio 1	4 semaines après	VAT 2
10 semaines	Penta 2+Polio 2	6 mois après	VAT 3
14 semaines	Penta 3+Polio 3	1an après	VAT 4
11 mois	Rougeole+Fièvre jaune	1an après	VAT 5

1.2. Le paludisme

1.2.1. Définition du paludisme

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *plasmodium*.

1.2.2. Epidémiologie

L'épidémiologie du paludisme comporte l'étude de quatre éléments dont la présence simultanée est indispensable au développement de la maladie:

- La présence des hommes porteurs des gamétocytes du *Plasmodium* dans leur sang périphérique,
- L'existence d'une population d'anophèles vecteurs,
- La présence d'hommes réceptifs *au Plasmodium*,
- Des conditions écologiques favorables (température, humidité relative, pluviométrie, [34])

Les mesures de lutte préconisées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont de deux ordres:

- ✓ les mesures curatives basées sur la prise en charge rapide et correcte des cas cliniques
- ✓ les mesures préventives utilisant la chimioprophylaxie et la lutte antivectorielle.

1.2.3 Pathogénie

1.2.3.1. Le parasite

✓ **Systematique**

L'agent pathogène du paludisme appartient:

Phylum: *Apicomplexa*

Classe: *Sporozoa*

Sous classe: *Coccidia*

Ordre: *Eucoccidiidae*

Sous ordre: *Haemosporina*

Famille: *Plasmodiidae*

Genre: *Plasmodium*

Cinq espèces du genre *Plasmodium* sont connues comme agents pathogènes à l'homme. Il s'agit de *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* et *P. knowlesi* [35]. L'espèce *P. falciparum* est à la fois la plus répandue en Afrique subsaharienne la seule impliquée dans les complications mortelles.

✓ Morphologie

Le Plasmodium est un protozoaire de très petite taille (1 à 2µm selon les formes). La coloration au May-Grünwald-Giemsa montre qu'il est formé d'un cytoplasme bleu pâle entourant une vacuole nutritive claire, et contenant un noyau rouge et de l'hémozoïne (pigment brun –doré ou noir).

✓ Cycle de développement des plasmodies

Le cycle de développement implique l'homme (hôte intermédiaire) et le vecteur l'anophèle femelle (hôte définitif). La multiplication asexuée se déroule chez l'homme et une multiplication sexuée qui se déroule chez l'anophèle femelle (figure 1).

• Cycle asexué chez l'Homme

Il comprend deux phases :

❖ La phase hépatique

L'homme est contaminé par la piqûre de l'anophèle femelle qui injecte avec sa salive dans le tissu sous-cutané des milliers de parasites sous forme de sporozoïtes. Ces sporozoïtes gagnent le foie en moins de 45 minutes. Au niveau du foie s'effectue une schizogonie hépatocytaire. Des sporozoïtes de *P. vivax* et *P. ovale* pénètrent dans les hépatocytes et peuvent se transformer sous le nom d'hypnozoïte (sporozoïtes dormant). Les schizontes hépatiques grossissent leurs noyaux, se divisent et en une semaine environ, évoluent en schizontes matures contenant quelques milliers de noyaux (corps bleus). L'éclatement du schizonte hépatique libère de nombreux mérozoïtes qui pour la plupart s'embolisent dans les capillaires sinusoides et passent dans la circulation sanguine amorçant les premières schizogonies sanguines. Cette phase dure en moyenne 8 jours pour *P. vivax*, 6 jours pour *P. falciparum*, 13 jours pour *P. malariae* et 9 jours pour *P. ovale*.

❖ La phase sanguine

Dans le sang s'effectue le cycle érythrocytaire. Les mérozoïtes pénètrent dans les hématies hôtes et s'y transforment en trophozoïtes. La multiplication des noyaux dont chacun s'entoure d'une plage cytoplasmique forme un schizonte mûre ou corps en rosace qui en s'éclatant libère de nouveaux mérozoïtes. Après une semaine environ, certains mérozoïtes vont se distinguer en commençant le cycle sexué du parasite, les gamétocytes.

- **Le cycle sexué chez l'anophèle**

En prenant son repas sanguin sur un paludéen, l'anophèle femelle absorbe des gamétocytes qui assurent la poursuite du cycle. Dans l'estomac du moustique, les gamétocytes se transforment en gamètes femelles et mâles. La fécondation du gamète femelle par le gamète mâle donne un œuf mobile (ookinète) qui traverse la paroi de l'estomac de l'anophèle et se fixe au niveau de sa face externe formant l'oocyste dans lequel s'individualisent les sporozoïtes. Libérés par l'éclatement de l'oocyste, ces derniers gagnent les glandes salivaires de l'anophèle qui les réinjecte à l'homme à l'occasion d'une piqûre.

Le cycle dit sporogonique dure chez l'insecte de 12 à 30 jours pour *P. falciparum*, suivant la température (à 28°C, la durée de la sporogonie est de 9 à 10 jours). Lorsque la température est inférieure à 18° C, *P. falciparum* n'est généralement plus transmis. Pour *P. vivax*, le cycle est plus court soit 8 à 30 jours suivant la température (à 28° C, le cycle est de 8 à 10 jours). Il est long pour *P. malariae* et *P. ovale* (à 28° C, le cycle est de 12 à 14 jours pour *P. ovale* et 14 à 16 jours pour *P. malariae*). *P. vivax* et *P. malariae* ne sont généralement plus transmis à une température inférieure à 15° C.

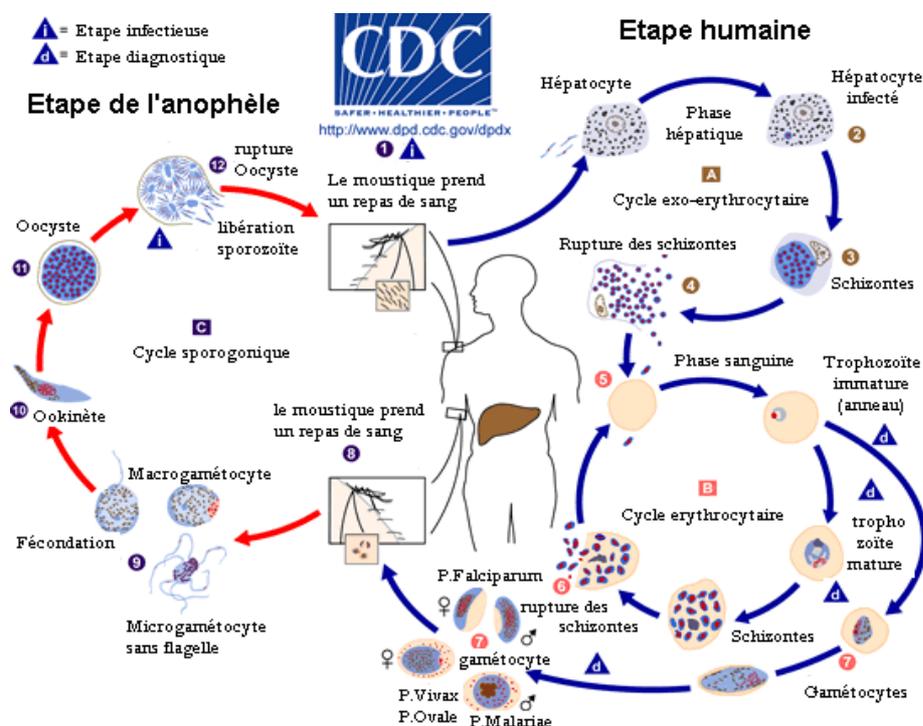


Figure 7: cycle biologique des plasmodies. (Source: CDC, USA)

1.2.3.2 Le vecteur

1.2.3.2.1 Systématique [36]

Les anophèles appartiennent:

Règne: *Animal*

Sous règne: *Metazoaires*

Embranchement: *Arthropodes*

Sous embranchement: *Tracheates*

Classe: *Insectes*

Sous classe: *Pterygotes*

Ordre: *Diptères*

Sous ordre: *Nematocères*

Familles: *Culicidae*

Genre: *Anopheles*

1.2.3.2.2 Morphologie

Les anophèles, sont des moustiques dont les adultes se posent obliquement sur les supports, la trompe, dans l'axe du corps. Ils sont divisés en trois parties:

La tête: qui porte deux yeux et deux palpes de même longueur que la trompe qui est aussi appelée proboscis;

Le thorax: comportant également trois parties, le prothorax, le mésothorax portant la paire d'ailes fonctionnelles et le métathorax qui porte les pattes postérieures;

L'abdomen: constitué de dix segments, dont les 9^{ème} et 10^{ème}, peu visibles, représentent les segments génitaux.

Les principaux anophèles vecteurs du paludisme rencontrés au Mali sont le complexe *An. gambiae* et l'*An. funestus*. *An. gambiae* est un moustique de taille moyenne d'environ 2,4 à 4,3 mm.

Chez l'adulte les pattes sont tachetées; chaque segment abdominal porte deux tâches pâles en position ventrale. Les palpes maxillaires sont aussi longs que la trompe. C'est un complexe de sept espèces dont seulement deux sont présentes au Mali: *An. gambiae* s.s. et *An. arabiensis*.



Figure 8: femelle d'*An. gambiae* s.l. lors de la prise de sang.

Source : http://phil.cdc.gov/PHIL/Images/09262002/00008/A.gambiae.1354.p_lores.jpg

An. funestus est un petit anophèle sombre avec des pattes uniformément noires. La costa présente quatre aires sombres avec une base entièrement sombre. Une seule tache claire existe sur la nervure 5-1. Chez la femelle, les palpes présentent trois bandes pâles généralement étroites. C'est un complexe d'environ une dizaine d'espèces. Il est cytogénétiquement peu étudié au Mali.



Figure 9: *An. funestus* lors de la prise du repas de sang

Source : http://aapredbook.aappublications.org/content/images/small/2006/1/078_45.gif

1.2.3.2.3. Cycle biologique des anophèles

Les anophèles pondent leurs œufs à la surface de l'eau. Ces œufs, munis de flotteurs remplis d'air éclosent généralement 24 à 36 heures après la ponte [36].

La larve subit trois mues consécutives qui, par les modifications morphologiques qu'elles engendrent, la conduisent au stade nymphal.

La nymphe a l'aspect d'une virgule. Au bout de 24 à 48 heures, elle se transforme en moustique adulte ou imago qui émerge de l'eau. Seules les femelles sont hématophages, les mâles se nourrissent de suc provenant des plantes.

L'accouplement a lieu quelques instant après l'éclosion, la femelle ne s'accouple généralement qu'une seule fois et reçoit une quantité suffisante de sperme pour toute sa vie. Le cycle gonotrophique dure 2 jours (chaque 2 jours la femelle prend un repas de sang; figure 2). Il faut 7 à 12 jours pour *An. gambiae* s.l et trois semaines pour *An. funestus*, pour effectuer la totalité du cycle: de l'œuf à l'imago [36].

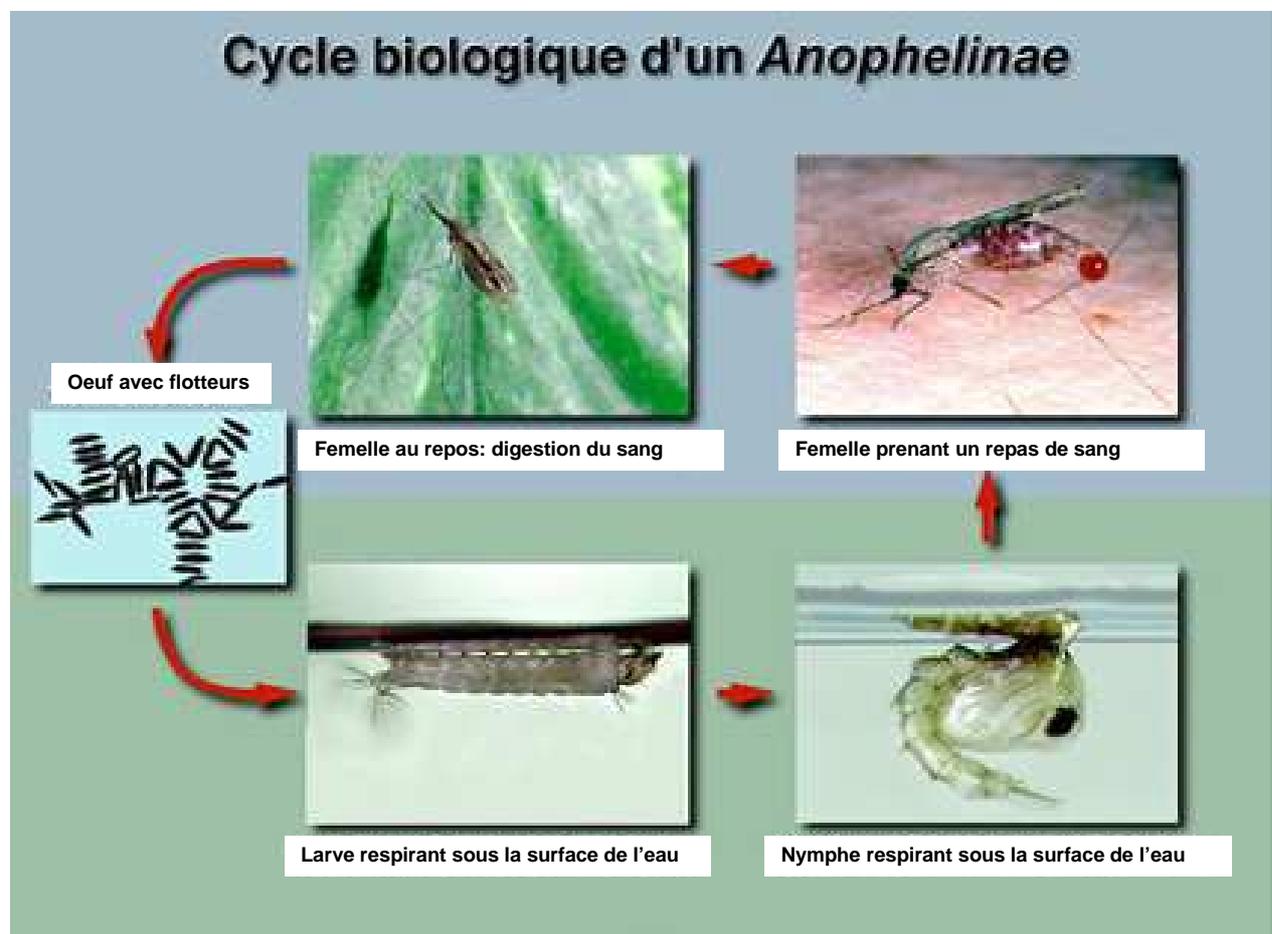


Figure 10: Cycle biologique d'un *Anophelinae*

Source : J. Brunhes et coll., Les anophèles de la région afro-tropicale, logicielORSTOM Ed.,1998

La durée de la phase pré-imaginale varie en fonction de la température. Elle s'allonge quand la température diminue et se raccourcit lorsqu'elle augmente.

Par exemple, elle dure 5 jours à 30°C et environ 10 jours à 25°C chez *An. gambiae.s.l* La dispersion moyenne des anophèles adultes en vol est de l'ordre de 1 Km à 1,6 Km, pouvant atteindre 3 Km. Cependant, une étude de Mark-release-recapture des moustiques effectués à Banambani (Mali) a montré qu'un moustique coloré avait été capturé à 7 km du point de lâchage [37]

Chaque espèce d'anophèle a un gîte de préférence. *An. funestus* a une préférence pour les gîtes d'eau profonde, claire, permanente ou sub-permanente, ombragée par la végétation (herbes, végétation flottante).

Quant à l'espèce *An. gambiae*, elle est surtout rencontrée dans les collections d'eau peu profondes et ensoleillées comme les empreintes de pas ou de pneu, les flaques d'eau, les petites mares, les marécages aménagés, les rizières, flaques d'eau résiduelles de cours d'eau en décrue.

1.2.4. Les groupes à risque

Le paludisme est une maladie parasitaire potentiellement mortelle transmise par des moustiques. Les personnes à risque sont:

- ✓ Les enfants dans les régions de forte endémicité; en particulier ceux âgés de six mois à cinq ans;
- ✓ Les personnes de tout âge dans les régions de faible endémicité;
- ✓ Les voyageurs venant de régions où il n'existe pas de transmission de paludisme à *P. falciparum* qui se rendent dans une région impaludée;
- ✓ Les personnes qui retournent dans les régions fortement endémiques après quelques années d'absence;
- ✓ Les femmes enceintes (à risque pour toutes les complications), particulièrement les primigestes et les secondigestes (à risque de développer une anémie sévère) [34]
- ✓ Les personnes âgées [38;39;40;18]

La femme enceinte, l'enfant à naître et le nouveau-né sont particulièrement vulnérables face au paludisme, cause majeure de mortalité périnatale, de faible poids de naissance et d'anémie maternelle [41].

Toute infection avec *P. falciparum* peut devenir grave chez le sujet naïf si le traitement est retardé ou inadéquat. Cependant, les personnes qui ont été exposées à maintes reprises au paludisme à *P. falciparum* développent une immunité et sont moins susceptibles de faire un paludisme grave à *P. falciparum* [41]

L'infection palustre pendant la grossesse est un problème majeur de santé publique survenant dans toutes les régions tropicales et subtropicales. Dans la plupart des zones endémiques, les femmes

enceintes représentent le principal groupe d'adultes exposé à la maladie. De nombreux enfants qui survivent à un accès de paludisme grave peuvent présenter des troubles de l'apprentissage ou une atteinte cérébrale [41]

1.2.5. Signes

1.2.5.1. Types de description :

1.2.5.1.1. Paludisme simple chez l'adulte jeune autochtone

Les accès se reproduisent sur une période de 36 à 48 heures pour *P. falciparum*. Ils évoluent de façon stéréotypée en trois phases:

- ✓ Une phase de frisson: sensation de froid intense, le malade grelotte et accumule des couvertures si adultes. La température monte à 39°C, le pouls est rapide, la tension artérielle est basse, il existe parfois une splénomégalie.
- ✓ Une phase de chaleur (2 à 6 heures): la température atteint 40°C; la peau est brûlante. Le patient rejette les couvertures. La soif, les nausées et les céphalées sont fréquentes. La rate diminue de volume.
- ✓ Une phase de sueur (1 à 2 heures), abondante, le malade mouille ses draps. La température chute, suit une sensation de bien être pour le malade.

L'accès palustre est considéré comme simple car il n'est associé à aucun signe de gravité.

1.2.5.1.2. Les méthodes de diagnostic

Le diagnostic du paludisme repose sur la mise en évidence du parasite dans le sang circulant. Au Mali, les techniques les plus utilisées sont la goutte épaisse et le frottis sanguin qui sont les techniques de référence. Elles sont effectuées tout simplement en piquant le bout du troisième ou au quatrième doigt avec un vaccinostyle. Ces techniques permettent de poser le diagnostic dans l'heure qui suit le prélèvement sanguin. A côté de ces techniques de référence Il y a également la mise en évidence des antigènes parasitaires : tests rapides sur bandelette réactive contenant un anticorps monoclonal (durée : 15mn)

- immunocapture de l'Ag HRP-2 (histidine-rich protein-2), spécifique de *P. falciparum* : ParaSight F®, ICT Malaria Pf®, Core Malaria®, Kat-Quick Malaria®
- immunocapture de l'AgHRP-2 et de la pLDH (lactate deshydrogénase parasitaire) commune aux 4 espèces parasitaires : Now® ICT Malaria Pf/Pv, OPTIMAL® IT,

- immunocapture de l'Ag HRP-2, d'une pLDH spécifique de *P. vivax* et d'une pan-pLDH pour la détection des 2 autres espèces : PALUTOP+4®, nouveau test d'aide au diagnostic d'espèce du paludisme.

Les qualités et la facilité d'utilisation des tests rapides devraient permettre de les intégrer dans les procédures de prise en charge des malades dans les pays en voie de développement. Cependant Ils ne permettent pas de quantifier la parasitémie.

1.2.6. Formes cliniques :

1.2.6.1 Le neuropaludisme ou paludisme cérébral

Accès palustre grave à *Plasmodium falciparum* , est la forme la plus redoutable, C'est une malaria cérébrale associant une élévation importante de la température (40°C) et un coma de mauvais pronostic malgré le traitement et pour lequel la mortalité s'élève parfois à 20 % chez les adultes et 15 % chez les enfants [11]. L'apparition d'une malaria sévère est soit progressive soit brutale. Elle débute après des convulsions instantanées et passagères d'un ou plusieurs muscles, suivies de décontractions . Elles sont localisées ou généralisées à l'ensemble du corps. Cette variété de la malaria s'accompagne d'un nystagmus (tressautement des yeux dans le plan horizontal de façon incessante), quelquefois d'une raideur du cou et d'une perturbation des réflexes. Dans environ 15 % des cas, il existe des hémorragies de la rétine (couche de cellules tapissant le fond de l'oeil). La malaria sévère s'accompagne d'une anémie et d'un ictère (jaunisse). Les convulsions surviennent essentiellement chez les enfants et seulement dans 50 % des cas chez l'adulte [11]. Les autres signes de ce type de la malaria sont l'hypoglycémie (baisse du taux de sucre dans le sang) qui est de mauvais pronostic. Ce symptôme touche tout particulièrement les enfants et les femmes enceintes, il est dû à un mauvais fonctionnement du foie et à une consommation exagérée de sucre par le parasite. Les femmes enceintes sont particulièrement prédisposées à l'hypoglycémie. L'acide lactique, qui entraîne une augmentation de l'acidité du sang, est également de mauvais pronostic [42]. L'oedème pulmonaire (présence de liquide dans les poumons) n'est pas bien expliqué mais peut être à l'origine d'un taux de mortalité dépassant 80 %. L'atteinte rénale est plus rare chez l'enfant et s'accompagne également d'une forte mortalité. Son mécanisme n'est pas non plus éclairci. L'anémie constatée au cours de la malaria sévère est le résultat de la destruction et de l'élimination accélérées des globules rouges par la rate, associées à un déficit de production de ces globules par la moelle osseuse (aplasie médullaire). Elle nécessite généralement une transfusion. Celle-ci pose des problèmes chez l'enfant et est à l'origine de la présence d'hémoglobine dans le sang, d'urine de coloration noire et de l'insuffisance rénale. Une autre complication susceptible

de survenir au cours de cette variété de la malaria est la fièvre bilieuse hémoglobinurique. On assiste également à une hématurie due sans doute à une ulcération gastrique par due au stress.

1.2.6.2. Le paludisme viscéral évolutif :

Autrefois appelée cachexie palustre, associant fièvre intermittente modérée, anémie et cytopénie, splénomégalie modérée chez des enfants de 2 à 5 ans. Dans le paludisme viscéral évolutif, l'organisme est visiblement débordé, et il faut le défendre à tout prix en s'attaquant successivement aux formes sanguines et tissulaires [42]

1.2.6.3. La fièvre bilieuse hémoglobinurique

Complication actuellement rarissime survenant chez des individus anciennement atteints de la malaria à *Plasmodium falciparum* vivant dans les pays de forte endémie où une grande partie de la population est touchée) et liée à la prise de quinine ou d'autres molécules (halofantrine). Elle est secondaire à un éclatement des globules rouges à l'intérieur des vaisseaux (hémolyse intra-vasculaire). Elle se caractérise par:

- une fièvre élevée,
 - un état de choc avec prostration,
 - un ictère,
 - des urines de plus en plus foncées contenant des cylindres hyalins,
 - une anémie,
 - une hémoglobinurie (présence d'hémoglobine dans les urines, leur donnant une couleur porto),
- et surtout
- une insuffisance rénale mortelle due à une destruction des tubules rénaux (nécrose tubulaire aiguë).

C'est une urgence médicale au même titre que l'accès pernicieux. Le traitement aura 3 buts :

- ✓ maîtriser l'oligo-anurie
- ✓ déparasiter le malade
- ✓ traiter l'anémie hémolytique

Contre l'oligo-anurie, la dialyse péritonéale permettra de franchir la phase critique en attendant le rétablissement de la diurèse. Contre la parasitémie, un veto absolu contre la quinine, ici totalement contre-indiquée par l'hémolyse ainsi que contre les sulfamides (tubulopathie rénale).

Contre l'anémie hémolytique, on pratiquera au choix :

- des transfusions, ménagées et résolument isogroupes, ou, mieux, quand on le peut, des exsanguinotransfusions.

1.2.6.4. Le paludisme de primo-invasion :

Il atteint le sujet neuf (enfant en zone d'endémie ou européen récemment transplanté).

La période d'incubation encore appelée phase prépatente, dure au moins 7 jours et est cliniquement muette.

La phase d' invasion est marquée par l'apparition d'une fièvre continue associée à des céphalées et myalgies .

Le tableau clinique est celui d'un embarras gastrique fébrile : anorexie, douleurs abdominales, nausées parfois vomissements, diarrhée.

A l'examen, il y'a une hépatomégalie surtout chez l'enfant, la rate est normale. Les urines sont rares , foncées et peuvent contenir des protéines. Le tableau clinique est donc peu évocateur. Une splénomégalie modérée élément de bon pronostic apparaît au bout de quelques jours. Cet accès de primo- invasion non traité en urgence peut évoluer vers l'accès pernicieux.

L'interrogatoire du patient sur la zone de séjour récente est un élément capital.

On doit y penser avant toute autre maladie, devant un sujet fébrile, au retour d'une zone d'endémie, d'un safari, d'un séjour touristique ou d'affaire en Afrique noire, en Asie, en Amérique du Sud ou dans quelques îles d'Océanie.

1.2.6.5. Paludisme et femme enceinte :

Les femmes enceintes (à risque pour toutes les complications), particulièrement les primigestes et les secondigestes (à risque de développer une anémie sévère) [34].

La femme enceinte, l'enfant à naître et le nouveau-né sont particulièrement vulnérables face au paludisme, cause majeure de mortalité périnatale de faible poids de naissance et d'anémie maternelle à *P. falciparum*.

Toute infection avec *P. falciparum* peut devenir grave chez le sujet naïf si le traitement est retardé ou inadéquat. Cependant, les personnes qui ont été exposées à maintes reprises au paludisme, développent une immunité et sont moins susceptibles de faire un paludisme grave à *P. falciparum* [20]

L'infection palustre pendant la grossesse est un problème majeur de santé publique survenant dans toutes les régions tropicales et subtropicales. Dans la plupart des zones endémiques, les femmes enceintes représentent le principal groupe d'adultes exposé à la maladie. De nombreux enfants qui survivent à un accès de paludisme grave peuvent présenter des troubles de l'apprentissage ou une atteinte cérébrale [41].

1.2.6.7 Paludisme de l'enfant dû à *Plasmodium falciparum*

A l'origine d'environ 1 à 3 millions de décès chaque année. Cette variété de la malaria touche essentiellement l'Afrique et s'accompagne de :

- Troubles neurologiques avec des convulsions pouvant aller jusqu'au coma.
- Hypoglycémie.
- Augmentation du taux d'acidité du sang (acidose métabolique).
- Anémie sévère

Contrairement aux autres formes de la malaria, la malaria de l'enfant ne s'accompagne pas ou peu souvent d'une atteinte rénale à type d'insuffisance rénale ni d'oedème pulmonaire aigu. Dans cette variété de la Malaria, le traitement est généralement efficace et rapide.

Paludisme et VIH SIDA : L'interaction entre le paludisme et l'infection VIH augmenterait considérablement la dissémination de ces deux maladies en Afrique, révèle une équipe américaine dans Science. Un modèle mathématique appliqué à une ville du Kenya a permis d'estimer les excès d'infections VIH dus à l'infection paludique, ainsi que les excès de cas paludiques attribués à l'infection à VIH. Des efforts de santé publique sont nécessaires pour traiter et prévenir le paludisme chez les sujets infectés par le VIH en Afrique, 40 millions de personnes seraient infectées par le VIH, avec plus de 3 millions de décès annuels, et plus de 500 millions d'épisodes de paludisme à *P. falciparum* surviennent chaque année, avec plus d'un million de décès associés au paludisme. Il existe un chevauchement géographique considérable entre ces maladies. Il existe des interactions pathologiques entre le VIH et le paludisme chez les patients doublement infectés. Le VIH augmente le risque d'infection paludique et le développement du paludisme clinique. Inversement, il a été montré que l'infection paludique induit la réplication du VIH1 et que les épisodes paludiques fébriles s'accompagnent d'une hausse transitoire de la charge virale, d'un facteur 10, chez les patients infectés par le VIH. Le paludisme récurrent doit favoriser la transmission du VIH, en raison de l'élévation concomitante de la virémie durant les accès fébriles [42].

1.2.7. Diagnostic

1.2.7.1. Diagnostic positif :

Il repose sur les signes cliniques dits signes cardinaux de l'accès palustre qui sont:

- la fièvre
- les céphalées

- l'asthénie
- la poly arthralgie

Et des examens complémentaires de référence qui sont :

- ✓ La goutte épaisse ;
- ✓ Les frottis sanguins qui sont les techniques de référence.

Sont des examens de confirmation du Paludisme. Dans notre étude la goutte épaisse était l'examen le plus utilisé.

1.2.7.2 Diagnostic étiologique

Le mode de transmission du paludisme se fait comme suit :

- piqûre de l'anophèle femelle (moustique)
- paludisme post transfusionnel
- le passage trans-placentaire,

Il repose sur la présence du *Plasmodium falcifarum* ou une des autres espèces présentes dans l'échantillon de sang examiné.

1.2.7.3. Diagnostics différentiels :

Le paludisme et les autres syndromes ont en commun : la fièvre, les céphalées, la sueur et les arthralgies. Il se diffère des autres syndromes fébriles avec une goutte épaisse négative :

- Les méningites
- Les pneumopathies
- La fièvre typhoïde
- Les septicémies
- Les infections génitales
- Les infections urinaires.

1.2.8 .Traitement

1.2.8.1. Traitement curatif

1.2.8.1.1. But

Le but du traitement curatif est de guérir le patient en le rendant asymptomatique avec une goutte épaisse négative.

1.2.8.1.2. Moyens (médicamenteux)**1.2.8.1.2.1. Paludisme simple****Regimes [43].**

Toutes souches de <i>Plasmodium falciparum</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Arthemether (1,5mg/kg) – Lumefantrine (9 mg/kg) en 2 prises pendant 3jours <p>A prendre au cours des repas ou avec du lait.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Artesunate 4 mg/kg /24h pendant 3jours + Méfloquine 25 mg/kg (8mg/kg/24h pendant 3jours*) par voie orale. • Dihydroartemisine(2,5mg/kg/24h) – Piperaquine (20mg/kg/24h) pendant 3jours par voie orale.
Souches sensibles de <i>Plasmodium falciparum</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Artesunate(4mg/kg/24h) pendant 3jours + prise unique Sulfadoxine(25mg/kg) – Pyrimethamine(1,25mg/kg) par voie orale. • Artesunate 4mg/kg/24h – Amodiaquine* base (10mg/kg/24h) pendant 3jours par voie orale
<i>Plasmodium vivax</i>, <i>Plasmodium malariae</i>, <i>Plasmodium ovale</i>, <i>Plasmodium knowlesi</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Chloroquine base 10mg/kg immédiatement suivis de 10mg/kg à H 24 puis 5mg/kg à H 48 par voie orale.

* L'OMS recommande les combinaisons à dose fixe aux formes détachées.

Traitements de seconde ligne et nouveaux schémas

- **Artesunate 2mg/kg/24 h + tetracycline* 4mg/kg en 4 prises/ 24h, Doxycycline* 3mg/kg/24h ou Clindamycine 10mg/kg en 2 prises /24h pendant 7 jours.**
- **Sels de quinine 10mg/kg en 3 prises /24 heures plus tetracycline* 4mg/kg en 4 prises/24 heures, doxycycline* 3mg/kg/24h ou clindamycine 10 mg/kg en deux prises /24 heures pendant 7 jours.**
- **Atovaquone (20 mg/kg/24 heures) – proguanil (8mg/kg/24 heures) pendant 3 jours à prendre avec de la nourriture.**
- **Artesunate (4mg/kg/24heures) – pyronanidine (12 mg/kg/24heures).**

*Contre-indiqué chez la femme enceinte et l'enfant de moins de 8 ans.

1.2.8.1.2.2. Paludisme grave chez l'adulte et l'enfant.

- **Artesunate 2-4 mg/kg en injection intraveineuse ou intramusculaire suivis par 2-4mg/kg à H 12 et H 24, continuer les injections une fois par jour si nécessaire.**
- **Arthemether 3,2 mg/kg immédiatement en injection intramusculaire suivi de 1,6mg/kg/24 heures**
- **Quinine dihydrochloride (sels de quinine) 20mg/kg à perfuser en 4 heures suivis par une perfusion de 10mg/kg de sels de quinine durant 2-8 heures en maintien/8 heures (peut aussi être administré par voie intramusculaire si dilué à 60 – 100 mg/ml)**

L'Artesunate est le traitement de choix. L'Arthemether devrait être utilisé seulement si l'Artesunate est indisponible. La dihydrochloride quinine devrait être utilisée seulement si l'artesunate et l'Arthemether sont indisponibles.

La politique nationale de lutte contre le paludisme, devant la multiplication des foyers de résistance à la chloroquine, a opté pour les combinaisons thérapeutiques à base d'Artémisinine (CTA) pour le traitement du paludisme simple. Les options thérapeutiques actuellement retenues sont:

Artésunate + Amodiaquine (AS+AQ) cp 50mg et 153 mg;

Artemether + Luméfantrine (AT + LU).

Arthémether-luméfántrine: cp dosé 20 /120 mg

5-14 kg: 1cp matin et soir pendant 3 jours

15- 24 Kg: 2 cp matin et soir pendant 3 jours

25-34 Kg: 3 cp matin et soir pendant 3 jours

≥ 35 kg: 4 cp matin et soir pendant 3 jours.

NB: Tout cas de paludisme chez la femme enceinte doit être considéré comme grave ou compliqué et doit être traité avec la quinine ou les CTA à partir du second trimestre. La quinine peut être administrée en perfusion intraveineuse ou *per os*.

1.2.8.1.3. Indications

Conformément aux recommandations de la politique nationale de lutte contre le paludisme :

Paludisme simple : Combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA)

Paludisme grave et compliqué (quinine en perfusion et artémether injectable)

Fièvre bilieuse hémoglobinurique (arthémeter injectable)

1.2.8.2. Traitement préventif

- ✓ La lutte anti vectorielle : est l'un des moyens efficaces de prévenir la maladie. Elle peut être faite de différentes façons. Les larves peuvent être détruites au niveau des gîtes, soit par l'introduction de prédateurs, soit par l'élimination et ou la modification du biotope ou encore par l'épandage de larvicide. La pulvérisation intradomiciliaire d'insecticide à effet rémanent, en dépit de son coût onéreux, reste très efficace contre les adultes de moustiques. L'utilisation de supports imprégnés d'insecticide (moustiquaire, rideaux, grillage) et des produits répulsifs, réduisent le contact homme-vecteur.

Pour le moment, la lutte génétique qui est basée sur la mise au point de moustiques transgéniques dont la capacité vectorielle a été altérée, est au stade d'essais en laboratoire mais suscite beaucoup d'intérêts dans le domaine de la recherche. Ces moustiques transgéniques sont incapables de transmettre le parasite du paludisme. L'intérêt de leur lâcher est de diffuser les gènes qui les ont rendus réfractaires au parasite dans la population naturelle.

L'option thérapeutique actuellement retenue pour la prévention médicamenteuse du paludisme chez la femme enceinte (TPI) est la sulfadoxine-pyriméthamine à la dose de 3 comprimés en prise unique au 2^{ème} et au 3^{ème} trimestre [44]

NB: La sulfadoxine-pyriméthamine est contre indiquée au premier trimestre et au 9^{ème} mois.

Le traitement préventif intermittent chez l'enfant [45]

- ✓ La chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS) est recommandée en zone de forte transmission saisonnière du paludisme dans toute la sous-région du Sahel. Un traitement complet d'amodiaquine et de sulfadoxine-pyriméthamine (AQ+SP) doit être administré aux enfants âgés de 3 à 59 mois à intervalles réguliers d'un mois, en commençant au début de la saison de transmission et en donnant au maximum quatre doses pendant celle-ci (dans la mesure où les deux médicaments conservent une efficacité antipaludique suffisante).
 - ✓ Pour une protection maximale et éviter le plus possible la sélection des résistances, les enfants doivent recevoir les traitements préventifs tous les mois pendant la période de transmission et compléter à chaque fois le traitement de trois jours
- La posologie recommandée en fonction de l'âge est la suivante :
 - ✓ Nourrissons < 12 mois : AQ – moitié (½) d'un comprimé à 153mg une fois par jour pendant trois jours et une dose unique de SP – moitié d'un comprimé à 500/25 mg.
 - ✓ Enfants 12 – 59 mois : AQ – un comprimé entier à 153 mg une fois par jour pendant trois jours et une dose unique de SP – un comprimé entier à 500/25 mg.

- ✓ La dose unique de SP est administrée seulement le premier jour, avec la première dose d'AQ.

- Les zones ciblées pour la mise en oeuvre sont les zones où :
 - ✓ La transmission du paludisme et la majorité des cas cliniques surviennent sur une courte période d'environ quatre mois.
 - ✓ Le taux d'atteinte clinique du paludisme dépasse 0,1 par saison de transmission dans la tranche d'âge ciblée,
AQ+SP restent efficaces (efficacité > 90 %).

- Contre-indications de la CPS :
 - ✓ Elle ne doit pas être administrée à :
 - Un enfant atteint d'une maladie aiguë grave ou incapable de prendre des médicaments par voie orale
 - Un enfant séropositif pour le VIH et prenant du co-trimoxazole.
 - Un enfant ayant eu une dose d'AQ ou de SP dans le courant du mois précédent.
 - Un enfant allergique à l'un ou à l'autre de ces médicaments (AQ ou SP).

La CPS avec l'AQ et la SP n'est pas actuellement recommandée dans les pays d'Afrique australe et orientale même si, dans certains endroits, les caractéristiques de la transmission laissent penser qu'elle serait adaptée, en raison du haut niveau de résistance de *P. falciparum* à l'AQ et/ou à la SP, et de l'absence de données suffisantes sur l'efficacité et l'innocuité d'autres schémas thérapeutiques antipaludiques potentiels à appliquer pour la CPS.

Le traitement des infections à *Plasmodium falciparum* après traitement pendant la période de la CPS ne doit comporter ni l'AQ, ni la SP, ni médicaments en association renfermant l'un de ces principes actifs, comme l'AS+AQ par exemple. Dans les zones de mise en oeuvre de la CPS, des associations antipaludiques de remplacement, ne renfermant ni l'AQ, ni la SP, doivent être mises à disposition pour le traitement du paludisme clinique dans la tranche d'âge ciblée.

METHODOLOGIE

2 -Méthodologie

2.1 Cadre et lieu de l'étude.

L'étude a eu lieu au service des maladies infectieuses du centre hospitalier et universitaire du Point G.

L'hôpital national du Point G a été construit en 1906. Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et des infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

Suite aux réformes hospitalières de la loi N°02-048 du 22 juillet 2002, l'hôpital du Point G fut dénommé centre hospitalo-universitaire (CHU du Point G).

Le CHU du Point G couvre une superficie de 25 hectares, il compte 20 services (9 services de médecine, 7 services de chirurgie, une pharmacie, un laboratoire, un service de maintenance et un service social) et occupe le 3^{ème} rang dans la référence qui le met au sommet de la pyramide sanitaire du Mali.

Le service des maladies infectieuses est l'unique référence en matière de prise en charge des pathologies infectieuses, particulièrement l'infection à VIH. Il assure la formation initiale et continue des étudiants, des professionnels de santé mais aussi apporte son expertise dans la recherche clinique et en conseil au niveau national en matière de prévention et de prise en charge des pathologies infectieuses.

Il occupe un bâtiment à un niveau :

- au rez-de-chaussée

Deux (2) salles de consultations, une (1) salle pour l'hôpital du jour, une (1) salle d'accueil, les bureaux du major, des infirmiers, des médecins en spécialisation, des internes, des techniciens de surface.

Des salles d'hospitalisation (36 lits), un (1) salon et des toilettes.

- à l'étage

Le bureau du chef de service, les bureaux des médecins, le secrétariat, une (1) unité de recherche, une (1) pharmacie, une (1) salle d'archive, une (1) salle de cours, une (1) salle pour les archives, deux (2) toilettes ;

- son personnel

Un Professeur qui est le chef de service, un Professeur Agrégé, quatre (4) médecins infectiologues praticiens hospitaliers, deux (2) médecins généralistes, un(1) interniste, cinq (5) infirmiers, un surveillant et quatre (4) techniciens de surface. En plus de ce personnel permanent, il compte de nombreux étudiants en thèse et des étudiants externes nationaux et étrangers.

2.2.Type et période d'étude

✓ Type

Nous avons conduit une étude retrospective du 1^{er} Janvier 1999 au 31 Décembre 2012 et prospective du 1^{er} Janvier au 31 Mai 2013 des malades hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G.

✓ Période d'étude

Notre étude a couvert une période de 14 ans des malades hospitalisés dans le service. Elle a porté sur les variables enregistrées à partir des dossiers des patients hospitalisés au service des maladies infectieuses pour tetanos et qui ont bénéficié ou non d'une goutte épaisse pour des variables de prolongation et d'aggravation de morbidité.

2.3. Population d'étude :

L'étude a concerné tous les dossiers de patients hospitalisés en maladies infectieuses pour tétanos durant notre période chez qui le dossier d'hospitalisation a été retrouvé.

2.3.1 Echantillonnage :

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif.

2.3.2 Eligibilité

2.3.2.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- Les patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales pour tétanos et diagnostiqués comme tel.
- Les patients hospitalisés dans le service pour tétanos dont les dossiers ont été retrouvés.
- Les patients hospitalisés et diagnostiqués tétaniques chez qui un examen de goutte épaisse à la recherche d'hématozoaires du paludisme a été effectué

2.3.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus :

- Les patients hospitalisés dans le service pour tétanos dont les dossiers n'ont pas été retrouvés ou inexploitable.
- Les patients hospitalisés pour tétanos en dehors de la période d'étude.
- Tétanos n'ayant pas bénéficié de goutte épaisse.

2.4. Variables étudiées :

- Les variables socio démographiques (âge, sexe, profession, ethnie, provenance)
- Les signes cliniques du tétanos
- La létalité du tétanos chez l'adulte
- Le protocole thérapeutique
- Les facteurs de risque du tétanos chez l'adulte.
- La co-morbidité tétanos paludisme
- Les données pronostiques (score de Dakar et stade de Mollaret)
- Les données de l'examen physique (porte d'entrée, température, pouls, fréquence respiratoire)
- Les données de l'anamnèse (la notion de traumatisme, incubation, invasion, les paroxysmes, traitement reçu, itinéraire thérapeutique)
- Les données des examens para-cliniques (goutte épaisse) et le devenir des patients.

2.5. Source des données :

Les dossiers des patients.

2.6. Définition opérationnelle du cas de tétanos

Conjonction d'un statut vaccinal défectueux d'un trismus avec ou sans fièvre et du faciès caractéristique.

2.7-Aspects éthiques :

Notre étude a porté sur les données de patients vus à l'hôpital.

À ces problèmes, nous avons procédé à l'anonymat, la confidentialité, les fiches d'enquêtes comportaient seulement des numéros d'identifications à la place du nom et prénom des patients.

2.8- Saisie et analyse des données :

Les informations transcrites à partir des dossiers d'hospitalisation des patients sur nos questionnaires ont été saisies et analysées dans une base de données sur le logiciel SPSS version 19.0

Le calcul des fréquences a permis la description des variables qualitatives. Le test du χ^2 de Pearson a été utilisé pour la comparaison des proportions de ces valeurs qualitatives. Le seuil attendu de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

La distribution des variables quantitatives a été décrite par la moyenne, l'écart type et les valeurs extrêmes.

2.9 Définition des cas :

Le tétanos a été évoqué sur la base d'arguments cliniques: un trismus, dysphagie, contractures et paroxysmes survenus chez un malade dans les suites d'une blessure (même si celle-ci peut être ancienne, passée inaperçue, oubliée) et au statut vaccinal défectueux (absence complète de vaccination ou vaccination incorrecte).

Le diagnostic a été clinique et les bilans para-cliniques étaient demandés essentiellement pour un diagnostic de retentissement ou explorer un terrain sous jacent.

2.10 Déroulement de l'enquête

Notre enquête s'est déroulée en trois étapes :

- Elaboration du protocole :

Nous avons élaboré un protocole de thèse qui comportait nos hypothèses de recherche, nos objectifs et notre démarche méthodologique que nous avons soumis à notre directeur de thèse. Ceci a été amendé et validé.

- Elaboration du questionnaire d'enquête :

Nous avons élaboré un questionnaire, qui a été testé, amendé et validé avant la phase d'enquête proprement dite.

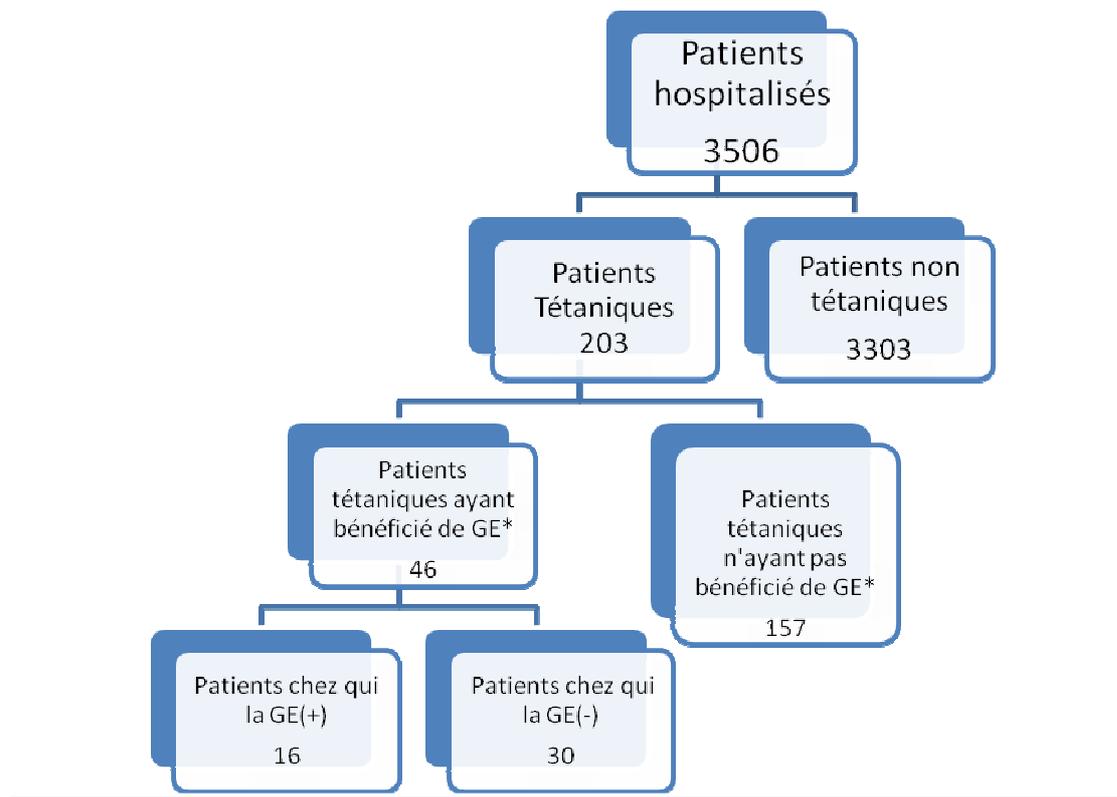
- Enquête proprement dite :

Les dossiers des malades ont été recherchés à partir des registres d'hospitalisation. Après avoir répertorié tous les cas de tétanos selon nos critères de définition, nous avons trié les dossiers qui étaient archivés et sécurisés dans une salle fermée à clé et accessible seulement au personnel du service. Après le tri des dossiers qui nous ont servi de document source, nous avons transcrit les informations conformément aux dossiers d'hospitalisation sur nos questionnaires.

RÉSULTATS

3. RÉSULTATS

Du 1er janvier 1999 au 31 Mai 2013 nous avons colligé 3506 dossiers d'hospitalisation, parmi ces patients hospitalisés 203 étaient atteints de tétanos soit une prévalence de 5,7%. Sur les 203 patients tétaniques 46 avaient bénéficié d'une goutte épaisse soit 2,2%. Les 157 autres patients n'avaient pas bénéficié d'une goutte épaisse



* GE : Goutte épaisse

Figure 11: Description de l'échantillon.

3.1.RÉSULTAT DESCRIPTIF GLOBAL DES PATIENTS TÉTANIQUES

3.1.1 Données socio-démographiques

Tableau VII : Répartition des patients tétaniques selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	178	87,7
Féminin	25	12,3
Total	203	100

Quatre vingt sept virgule sept pour cent (87,7%) des patients étudiés étaient de sexe masculin avec un sex ratio de 7,12.

Tableau VIII Répartition des patients tétaniques selon la profession

Activité professionnelle/occupation	Effectifs	Pourcentages
Ouvrier	78	38,4%
Cultivateur	51	25,1%
Elève/Étudiant	27	13,3%
Commerçant	19	9,4%
Ménagère(épouse)	14	6,9%
Autres*	7	3,4%
Fonctionnaire/Militaire	5	2,5%
Non précisé**	2	1%
Total	203	100%

Autres: 1 cultivateur/orpailleur, 1 eleveur, 1marabout, 1 orpailleur, 1 chauffeur, 1aviculteur, 1 pêcheur; Non précisé:
Non porté dans le dossier médical*

Les ouvriers ont représenté 38,4% de nos malades suivis des cultivateurs et des élèves/étudiants avec respectivement 25,1% et 13,3%.

Tableau IX: Répartition des patients tétaniques selon les groupes d'âge

Groupe d'âge	Effectif	Pourcentage
5 - 15 ans	16	7,9%
16 – 25 ans	9	4,4%
26 – 35 ans	39	19,2%
36 – 45 ans	88	43,3%
56 – 76 ans	12	6,0%
Non précisé*	39	19,2%
Total	203	100%

Non précisé: non porté sur le dossier médical*

La classe d'âge modale était comprise entre 36 et 45 ans soit 43,3% de notre population d'étude avec un âge moyen de $35,7 \pm 15,6$ ans et des extrêmes à 5 et 76 ans

Tableau X: Répartition des patients tétaniques selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	65	32,0%
Malinké	27	13,3%
Peulh	18	8,9%
Sarakolé	14	6,9 %
Sonrhäi	10	4,9%
Dogon	5	2,5%
Minianka	2	1,0%
Senoufo	2	1,0%
Bobo	1	0,5%
Kakolo	1	0,5%
Autres*	6	3,0%
Non précisé**	52	25,6%
Total	203	100%

Autres: ouoloff, bozo, gana Non précisé**: non porté sur le dossier médical*

L'ethnie Bambara a représenté 32% des sujets étudiés suivie des Malinkés 13,3% et des Peulh 8,9%

Tableau XI : Répartition des patients tétaniques selon la Localité

Localité	Effectif	Pourcentage
Urbain	99	48,8%
Rural	46	22,6%
Péri-urbain	27	13,3%
Inconnu*	31	15,3%

*Inconnu**: non porté sur le dossier médical

Nos patients provenaient du milieu urbain dans 48,8% .

3.1.2 Signes cliniques

Tableau XII : Répartition des patients tétaniques selon le délai de consultation

Délai de consultation	Effectifs	Pourcentage
0 à 5 jours	138	68,0%
6 à 11 jours	34	16,7%
12 à 17 jours	10	4,9%
18 à 23 jours	5	2,5%
Plus de 23 jours	3	1,5%
Non précisé*	10	6,4%
Total	203	100%

*Non précisé**: non porté sur le dossier médical

Soixante huit (68%) de nos patients avaient un délai de consultation compris entre 0 et 5 jours.

Tableau XIII : Repartition des patients tétaniques selon la porte d'entrée

Porte d'entrée	Effectif	Pourcentage
Plaie/Blessure	128	61,1%
Fracture ouverte	16	7,9%
Contusion	10	5,0%
Plaie chirurgicale	8	4,0%
Tatouillage/Scarification	4	2,0%
Injection IM	4	2,0%
Brûlure	3	1,5%
Obstétricale	2	1,0%
Circoncision/Excision	1	0,5%
Autre*	9	4,5%
Non retrouvée	21	10,3%
Total	203	100%

*Autre**: Implant de gris gris dans le corps, Interruption volontaire de grossesse, piqûre par hameçon, 3 cas de piqûre par pointe, 2 cas de piqûre par épine végétale, piqûre par objet non précisé,

La porte d'entrée par plaie /blessure était incriminée chez 63,1% des sujets étudiés.

Tableau XIV : Répartition des patients tétaniques selon le siège de la lésion.

Siège de la solution de continuité	Effectif	Pourcentage
Membre inférieur	104	51,2%
Membre supérieur	49	24,1%
Tête	8	4,0%
Organes génitaux	5	2,4%
Fesse + Fosse iliaque droite	5	2,4%
Tête + Membre supérieur	4	2,0%
Non retrouvé*	28	13,8%
Total	203	100%

*Non retrouvé**: non porté sur le dossier médical

Les lésions siégeaient au niveau du membre inférieur dans 51,2% des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon la durée d'invasion et d'incubation

Variables	Effectif	Pourcentage	
Invasion	≤ 2 jours	158	77,8%
	> 2 jours	2	1,0%
	Non précisé*	43	21,2%
Incubation	> 7 jours	136	67,0%
	≤ 7 jours	16	7,9%
	Non précisé*	51	25,1%

Non précisé: non porté sur le dossier médical*

L'invasion était inférieure ou égale à 2 jours chez 77,8% de nos patients et l'incubation supérieure à 7 jours chez 67% de nos patients .

Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes rapportés à l'interrogatoire

Variables		Effectifs	Pourcentages
Trismus	Oui	187	92,1%
	Non	14	6,9%
	Non précisé*	2	1%
Contractures Localisées	Oui	31	15,3%
	Non	171	84,2%
	Non précisé*	1	0,5%
Contractures généralisées	Oui	177	87,2%
	Non	23	11,3%
	Non précisé *	3	1,5%
Paroxysmes	Provoqués	154	75,9%
	Spontanés	47	23,2%
	Non précisé*	2	0,9%

Non précisé: non porté sur le dossier médical*

Le trismus était présent chez 92,1%, les contractures étaient généralisées chez 87,2% et les paroxysmes chez 75,9% des sujets étudiés.

Tableau XVII :Répartition des patients tétaniques selon les signes physiques notés à l'admission

Variables		Effectif	Pourcentage
Trismus	Oui	187	92,1%
	Non	14	6,9%
	Non précisé*	2	1%
Paroxysmes	Provoqués	154	75,9%
	Spontanés	47	23,2%
	Non précisé*	2	0,9%
Température	≤ 38,4	145	71,4%
	> 38,4	39	19,2%
	Non précisée*	19	9,4%
Pouls	< 120	157	77,3%
	> 120	24	11,8%
	Non précisé*	22	10,8%

Non précisé: non porté sur le dossier médical*

Quatre vingt douze virgule un pour cent(92,1%) de notre population d'étude avait un trismus, 75,9% des paroxysmes provoqués, la fièvre était présente chez 19,2% et 77,3% avaient un pouls < 120 /minute.

Tableau XVIII: Répartition des patients tétaniques selon le score de Dakar et la classification de Mollaret

Variables	Effectifs	Pourcentage	
	0	2	1%
	1	20	9,9%
	2	91	44,8%
Score de Dakar	3	49	24,1%
	4	22	10,8%
	5	3	1,5%
	Non précisé*	16	7,9%
	I	46	22,7%
	II	115	56,7%
Classe (Stade) de Mollaret	III	24	11,8%
	IV	1	0,5%
	Non précisé*	17	8,3%

Non précisé: non porté sur le dossier médical*

Le score de Dakar était à 2 chez 44,8% de notre population d'étude et 56,7% étaient au stade II de Mollaret

Tableau XIX : Répartition des patients tétaniques selon le traitement administré dans le service

Variables		Effectifs	Pourcentage
Diazépam	Oui	198	97,5%
	Non	4	2%
	Non précisé*	1	0,5%
Phénobarbital	Oui	7	3,4%
	Non	192	94,6%
	Non précisé*	4	2%
SAT	Oui	137	67,5%
	Non	31	15,3%
	Non Précisé*	35	17,2%
VAT	Oui	144	70,9%
	Non	26	12,8%
	Non précisé*	33	16,3%
Antibiotiques de première intention	Penicilline G	187	92,1%
	Metronidazole	13	6,4%
	Autre*	2	1,0%
	Non précisé**	1	0,5%

*Autre**: 1 cas Amoxicilline/acide clavulanique, 1 cas ou l'antibiotique n'a pas été précisé; *Non précisé***: non porté sur le dossier médical

Le diazépam a été utilisé chez 97,5%, le SAT administré chez 67,5%, le VAT administré chez 70,9% et 92,1% de nos sujets étudiés ont reçu la Penicilline G comme antibiotique de première intention.

Une semaine d'hospitalisation avoisine en moyenne 76 000 frcs en produits pharmaceutiques.

Tableau XX : Repartition des patients tétaniques selon la durée d'hospitalisation .

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
< 7 jours	71	35,0%
14 – 20	29	14,3%
7 – 13	25	12,3%
21 – 27	23	11,3%
> 34	6	2,9%
28 – 34	5	2,5%
Non précisé*	44	21,7%
Total	203	100%

*Non précisé**: non porté sur le dossier médical

La durée d'hospitalisation était inférieure à 7 jours chez 35% de notre population étudiée avec une durée moyenne d'hospitalisation de $2,2 \pm 1,3$ jours .

Tableau XXI: Repartition des patients selon le statut vaccinal.

Statut vaccinal	Effectif	Pourcentage
Non connu	129	63,5%
Jamais vacciné	33	16,3%
Non correctement vacciné	30	14,8%
Vaccination douteuse	7	3,4%
Non précisé*	4	2%
Total	203	100%

Non précisé: non porté sur le dossier médical*

Le statut vaccinal était inconnu chez 63,5% de nos patients.

Tableau XXII : Repartition des patients en fonction de l'évolution et du score de Dakar

		Evolution				Total	p
		Guerison	Décès	Evasion	Décédé à l'arrivée		
Score de Dakar	0	2	0	0	1	2	0,001
	1	14	3	2	1	20	
	2	62	29	0	0	91	
	3	26	19	3	0	48	
	4	6	15	0	1	22	
	5	0	3	0	0	3	
Total		110	69	5	2	186	

L'évolution est statistiquement liée au score de Dakar ($p < 0,05$)

Tableau XXIII : Repartition des patients selon les pathologies associées au tétanos

Pathologies associées	Effectifs	Pourcentages
VIH		
Positif	6	3,0%
Négatif	35	17,2%
Non testés	162	79,8%

Le VIH était associé à 3% des cas dépistés.

Tableau XXIV : Repartition des patients tétaniques VIH positifs selon leur devenir

VIH +	Evolution				Total
	Guéri	Décédé	Evadé	Non précisé	
Type 1 N=4	3(75%)	1(25%)	0	0	4(100%)
Type 2 N=0	0	0	0	0	0
Non précisé* N=2	0	0	1(50%)	1(50%)	2(100%)
Total	3	1	1	1	6

Non précisé: n'ayant pas bénéficié de sérotypage*

Nous avons eu 75% de guérison chez nos patients VIH positif de serotype I.

Tableau XXV : Répartition des patients tétaniques selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Guérison	121	59,6%
Décès en cours d'hospitalisation	73	35,9%
Evasion	6	3,0%
Décédé à l'arrivée	2	1,0%
Inconnu*	1	0,5%
Total	203	100%

Inconnu : non rapporté dans le document*

Nous avons obtenu un taux de guérison de 59,6% .

3.2 Co-morbidité Tétanos-Paludisme

Tableau XXVI: Repartition des patients selon la goutte épaisse.

Pathologie associée		Effectifs	Pourcentages
	GE+*	16	7,9%
Paludisme	GE -**	30	14,8%
	Inconnu	157	77,3%

GE+:* Goutte épaisse positive, *GE-**:* Goutte épaisse négative

La goutte épaisse était positive chez 7,9% de l'ensemble des patients étudiés.

Tableau XXVII : Caractéristiques générales des cas de co-morbidité Tétanos paludisme

N°	Année	Age (ans)	Sexe	Profession	Porte d'entrée	Score de Dakar	DH* (jours)	CDD**	DDP***	DP-P****	Evolution
1	2005	26	M	Cultivateur	Cutanée	3	9	Fièvre	10 jours	200	Guérison
2	2005	14	M	Etudiant	Cutanée		7	Fièvre, épistaxis	6 jours	800	Guérison
3	2005	64	M	Cultivateur	Cutanée	3	5	Fièvre, frissons	19 jours	225	Guérison
4	2005	23	M	Cultivateur	Cutanéo-muqueuse	2	1	Fièvre	Admis avec une goutte épaisse positive	300	Guérison
5	2005	38	M	Berger	Cutanée	2	1	Fièvre intermittente	Même jour	150	Décès
6	2007	32	M	Cultivateur	Cutanée	3	21	17/04/07 Admis avec une goutte épaisse positive	Même jour	200	Guérison
7	2007	28	M	Ouvrier	Fracture ouverte	3	20	Fièvre, convulsion, paroxysme	3 jours	230	Décès
8	2008	33	M	Ouvrier	Contusion musculaire profonde	3	14	Convulsion fébrile	3 jours	180	Décès
9	2008	30	M	Pousseur	Cutanée	3	4	Fièvre	Admis avec une goutte épaisse positive	225	Décès
10	2008	32	M	Etudiant	Cutanée	3	1	Fébricule	01 jour	225	Décès
11	2009	28	M	Chauffeur	Cutanéo-muqueuse	3	7	Fièvre	06 jours	225	Guérison
12	2009	52	M	Cultivateur	Cutanéo-muqueuse	2	8	Fièvre	07 jours	225	Guérison
13	2010	48	M	Cultivateur	Cutanée	3	2	Fièvre	01 Jour	225	Décès
14	2010	59	M	Pêcheur	Cutanée	1	5	Fièvre	04 Jours	225	Guérison
15	2011	45	M	Puisatier	Cutanéo-muqueuse	4	1	Fièvre	23/08/11	400	Décès
16	2012	38	M	Cultivateur	Cutanéo-muqueuse	3	10	Fièvre	8/05/12	225	Guérison

DH*: Délai d'hospitalisation, CDD**: Circonstances de découverte, DDP***: Délai de découverte du paludisme, DP-P****:

Densité parasitaire plasmodiale

Tableau XXVIII : Repartition des patients avec co-morbidité en fonction du sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	16	100%
Féminin	0	0%
Total	16	100

Tous nos patients étaient des hommes.

Tableau XXIX: Repartition des patients avec co-morbidité en fonction de l'âge.

Ages	Effectifs	Pourcentage
]10 – 19]	1	6,25%
]20 – 29]	4	25,0%
]30 – 39]	6	37,5%
]40 – 49]	2	12,5%
]50 – 59]	2	12,5%
]60 - +∞ [1	6,25%
Total	16	100%

La tranche d'âge de 30 à 39 ans a représenté 37,5% avec un âge moyen de 36,88 ans \pm 13,5 ans et des extrêmes à 14 et 64 ans.

Tableau XXX: Répartition des patients avec co-morbidité en fonction du délai de découverte du paludisme (Réalisation de Goutte épaisse)

Delai de découverte du paludisme	Effectifs	Pourcentage
]0 – 5]	11	68,7%
]5 – 9]	3	18,7%
]10 – 14]	1	6,2%
]15 – +∞[1	6,2%
Total	16	100%

Le paludisme fut diagnostiqué dans les 5 jours qui ont suivi l'hospitalisation représentant 68,7% de notre population d'étude soit un délai moyen de découverte de 1,5 jours

Tableau XXXI: Repartition des patients avec co-morbidité en fonction des circonstances de découverte (raisons de demande)

Circonstances de découverte	Effectifs	Pourcentages
Fièvre persistante $\geq 39^{\circ}\text{C}$	9	56,3%
Fièvre intermittente	1	6,2%
Fébricule	1	6,2%
Convulsion fébrile	1	6,2%
Autre*	4	25%
Total	16	100%

Autre:* 1 cas de fièvre et épistaxis, 1 cas de fièvre frissons, 1 cas de fièvre, paroxysmes, convulsions, 1 cas : patient admis avec une goutte épaisse positive.

La fièvre était la circonstance de découverte chez 56,3% de nos sujets.

Tableau XXXII: Répartition des patients avec co-morbidité ayant bénéficié d'une goutte épaisse à la recherche de plasmodium

		Effectifs	Pourcentages
Goutte épaisse	Négative	30	65,22%
	Positive	16	34,78%

La goutte épaisse était positive chez 34,78% de nos patients soit une prévalence de 7,9%.

Tableau XXXIII Répartition des patients avec co-morbidité en fonction de la parasitémie

Parasitémie	Effectifs	Pourcentage
]0 – 150]	1	6,2%
]150 – 200]	3	18,7%
]200 – 250]	9	56,3%
> 250	3	18,8%
Total	16	100%

La parasitémie était comprise entre 200 et 250 trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* chez 56,3% de nos patients. La densité parasitaire moyenne était de 266,25 trophozoïtes/ μ l de sang \pm 152,4 trophozoïtes/ μ l de sang .

Tableau XXXIV: Repartition des patients avec co-morbidité ayant une goutte épaisse positive en fonction du score de Dakar

		Effectifs	Pourcentage
Score de dakar	1	1	6,2%
	2	3	18,7%
	3	10	62,5%
	4	1	6,2%
	Non précisé*	1	6,2%
Groupe de Mollaret	1	1	6,2%
	2	13	81,2%
	3	1	6,2%
	Non précisé*	1	6,2%

Non précisé: Non précisé dans le dossier médical*

Soixante deux virgule cinq (62,5%) des patients doublement infectés avaient un score de Dakar à 3 et 81,2% étaient classés au groupe II de Mollaret

Tableau XXXV : Répartition des patients avec co-morbidité selon la porte d'entrée Clostridiale

Porte d'entrée	Effectifs	Pourcentages
Cutanée	9	56,3%
Cutanéo-muqueuse	5	31,3%
Fracture ouverte	1	6,2%
Contusion musculaire profonde	1	6,2%
Total	16	100%

La porte d'entrée clostridiale notée était de type cutanée chez 56,3% de nos sujets étudiés.

Tableau XXXVI: Répartition des patients avec co-morbidité en fonction du délai d'hospitalisation

Delai d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
]0 – 5]	8	50%
]5 – 9]	4	25%
]10 – 14]	2	12,5%
]15 – 19]	0	0%
]19 – +∞[2	12,5%
Total	16	100%

Le délai d'hospitalisation était inférieur ou égal à 5 jours dans 50% des cas, avec un délai moyen d'hospitalisation de 7,2 jours \pm 6,3 jours.

Tableau XXXVII: Repartition des patients à goutte épaisse positive en fonction de l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentages
Guérison	9	56,2%
Décès	7	43,8%
Total	16	100%

Nous avons obtenu un taux de guérison de 56,2% et déploré 43,8% de décès.

Tableau XXXVIII: Repartition de l'évolution des patients ayant une goutte épaisse positive en fonction du score de Dakar

Evolution	Score de Dakar					Total
	1	2	3	4	Non précisé*	
Guérison	1(11,1%)	2(22,2%)	5(55,6%)	0(0%)	1(11,1%)	9
Décès	0	1(14,3%)	5(71,4%)	1(14,3%)	0	7
Total	1	3	10	1	1	16

Non précisé:* Non précisé dans le dossier médical

Soixante onze virgule un (71,1%) de nos sujets décédés avaient un score de Dakar à 3.

Tableau XXXIX: Repartition des patients selon l'association entre le décès et le paludisme.

	Décès +	Décès -	Total
GE +	7	9	16
GE -	68	128	196

L'Odd Ratio : 1,46 avec un intervalle de confiance à 95% [0,44 – 4,63] p= 0,46

Nous concluons que les décès ne sont pas liés au fait d'avoir une goutte épaisse positive.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Contraintes et limites de la méthodologie

Plusieurs difficultés ont été notées dans la conduite de notre étude à l'instar de tout travail rétrospectif. La non complétude dans la notification des dossiers originaux entre autre : pression artérielle, fréquence respiratoire ont présenté beaucoup de valeurs manquantes.

Les patients étaient perdus de vue dès la sortie de l'hôpital ce qui a constitué un manquant sur le rapportage des séquelles. Aussi dans certains cas les patients ont été exécutés sur la demande de la famille, ou avaient un dossier de suivi post hospitalisation différent.

4.1.1 Données sociodémographiques

4.1.1.1. Sexe

Le sexe masculin prédominait dans notre étude avec 87,7% des cas et un sex ratio de 7,12 comparable aux 86,4% trouvés par Aba et *al* en Côte d'Ivoire [46] et 73 % de Traoré et *al* [47] en Guinée.

Cette situation est à mettre à l'avantage de la politique d'éradication du tétanos néonatal par la vaccination systématique et gratuite de toutes les femmes en âge de procréer en vigueur dans chacun des pays. Ainsi, après l'immunisation vaccinale antitétanique de la petite enfance dans le cadre du Programme élargi de vaccination, aucune politique de rappels vaccinaux n'est mise en place pour la lutte contre le tétanos en faveur du jeune garçon.

4.1.1.2. Résidence

Au cours de notre étude plus de la moitié des malades atteints de tétanos venaient surtout des zones urbaines et péri-urbaines de la capitale Bamako, au Sénégal et en Côte d'Ivoire, respectivement Soumare et *al* [48] et Tanon et *al* ont fait le même constat. La majorité des patients résidants dans des quartiers populaires à hygiène rudimentaire favorable au développement du germe (*Clostridium tetani*) avec des multiples écuries et des étables pour élevage des animaux domestiques, des sols poussiéreux et tétanogènes.

4.2 Prévalence du tétanos associé au paludisme

Nous avons noté une prévalence globale du tétanos de 5,73% comparable aux 6,73% de Aba et *al* en Côte d'Ivoire [46] et inférieur à 2,6% obtenu par Boumandouki et *al* [49] au Congo. La fréquence de la co-morbidité paludisme-tétanos chez lesquels une goutte épaisse a pu être faite était de 43,8%, selon le constat fait par Soumare et *al* chez qui la goutte épaisse positive chez 6% de tétaniques au cours d'une étude portant sur la place du paludisme dans un service de pathologie infectieuse en 2008 à Dakar [50].

Nous avons colligé un total de 16 sujets au sein d'une population de patients tétaniques ayant bénéficié de goutte épaisse à la recherche du plasmodium. Cette population était de 46 patients soit 22,66% de l'ensemble des cas de tétanos admis pendant notre période d'étude s'étendant sur 7 ans.

Les patients sont tous de sexe masculin avec une moyenne d'âge de $36,88 \pm 13,5$ ans et des extrêmes de [14 – 64 ans], la tranche d'âge majoritaire est celle de 30 à 39 ans.

La porte d'entrée majoritairement associée à la co-morbidité tétanos/paludisme était cutanée (56,30%). Il s'agit de portes d'entrée habituelles comme rapportées dans plusieurs études[51,52,53].

Le délai moyen d'hospitalisation était de $7,2 \pm 6,3$ jours avec des extrêmes de [5– 20 jours]. Ce délai est comparable aux délais d'hospitalisation pour tétanos comme rapporté par Soumaré et *al* au Sénégal [48], et Boumandouki au Congo[48] qui ont eu respectivement 13,6 jours, et 6 jours. Un délai similaire d'hospitalisation pour neuropaludisme 6,9 jours a été retrouvé dans une autre étude faite par Soumaré et *al* [17].

Les circonstances ayant conduit à la recherche plasmodiale étaient dominées par la persistance de symptomatologie essentiellement faite de fièvre et de signes neurologiques malgré la prise en charge bien conduite du tableau tétanique en l'absence de toute autre complication pouvant justifier cette persistance symptomatique [Tableau XXXI].

Cependant trois patients ont été admis avec une goutte épaisse positive, déjà faite dans le service d'origine avant référence. Le tétanos a été découvert en per hospitalisation.

La parasitémie était variable selon les patients avec une moyenne de $266,25 \pm 152,4$ trophozoïtes de *Plasmodium falciparum*/ μ l de sang et des extrêmes [150– 880] trophozoïtes de *Plasmodium falciparum*. Ailleurs Soumaré et *al* ont obtenu une densité parasitaire médiane de 1911 trophozoïtes

de *Plasmodium falciparum*/ μ l de sang et des extrêmes de [3000 - 360 000] trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* / μ l de sang.

Cette co-morbidité notée chez nos patients pose le problème d'une infestation plasmodiale survenue avant ou pendant l'hospitalisation ou avant et après ?

Il faut noter que un (1) seul patient avait été diagnostiqué 19 jours après hospitalisation. Du coup nous imposant une goutte épaisse systématique chez tout patient admis pour tétanos en saison de transmission.

Le score pronostic de Dakar prédominant était au Stade 3 [10 cas; 62,5%]. Le score de gravité selon Mollaret le plus prédominant était classé au groupe 2 [13 cas; 81,2%].

La létalité spécifiquement associée à la co-morbidité paludisme et tétanos apparaît importante soit 43,8%. Proportionnellement cette létalité chez les patients classés au stade 3 du score pronostic de Dakar sont apparus plus importants soit 71,1%.

Dans 2 cas nous avons noté des convulsions soit 12,5% que nous avons rattaché au paludisme avec une létalité de 100%, résultat superposable à celui de Eholié et *al* qui ont noté des convulsions dans 12% des cas dans une étude sur le paludisme grave de l'adulte autochtone en Côte d'Ivoire [18], mais inférieur à celui de Soumaré et *al* qui l'ont noté dans 33,3% des cas [18]. Un cas se particularise par la persistance d'une fébricule et une parasitémie à 225 trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* / μ l de sang. Le neuropaludisme de l'adulte constitue une réalité au pronostic redoutable en milieu urbain, car sa létalité est élevée [17]

4.3. Profession et tétanos

Les classes ouvrière et agricole sont majoritairement représentées dans notre série. Sidibé aussi a fait le même constat [29]. Ailleurs en France Antona a rapporté entre 2008 et 2011, 36 cas de tétanos dont 6 liés à des travaux de jardinage [54]. Ceci s'expliquerait probablement par leur plus grande exposition aux traumatismes du fait de leur métier les assujettissant à un contact permanent avec la terre, réservoir naturel du *C. tetani*. Ces catégories méritent une attention particulière en termes d'éducation pour la santé. Ceci permettra sans doute de réduire la morbidité de cette affection dans ces catégories professionnelles.

4.4. Données cliniques

Au cours de notre étude 28,6% de nos patients avaient une fièvre palustre qui durait au delà de 7 jours comparables aux 25,9% obtenus par Soumare et *al* [50] à propos de 416 cas .

L'induction iatrogène du tétanos par injection IM est présente dans notre série avec 3 cas. Au Congo, en 2005 Boumandouki a trouvé que 27,8% des tétanos étaient survenus après injection IM [49], Aba et *al* [46] lors d'une étude sur le tétanos lié aux soins dans le service de référence du CHU d'Abidjan de 2003 à 2007 a trouvé dix cas de tétanos post IM. Pour ce faire, il serait important de penser à améliorer les conditions d'asepsie au cours des soins mais aussi faire recours aux voies injectables toutes les fois que cela s'imposerait. Ceci passe par l'amélioration des conditions de travail à travers l'équipement mais aussi par la formation continue du personnel dans nos structures de soins. Notre travail à l'instar d'autres auteurs rapporte des facteurs de risque tétaniques divers (chute de hauteur, AVP, solution de continuité provoquée par objets tranchants).

4.5. Formes cliniques du tétanos

Nous trouvons une prédominance de la forme généralisée du tétanos au cours de notre travail. Cette prédominance des formes généralisées qui est par ailleurs la seule forme à déclaration obligatoire en France [54] est retrouvée par d'autres auteurs [55,46, 29].

4.6. Evolution et pronostic

Au cours de notre étude, nous avons enregistré un taux de guérison et une mortalité spécifique du tétanos respectivement de 59,6 % et 36,9%. Sbai au Maroc [56] a rapporté un taux de létalité plus important (60%) et Seydi au Sénégal a trouvé un taux plus bas (22%) [57] contre 38,8% obtenus par Boumandouki. Ailleurs, en France, Antona a retrouvé un taux de létalité de 33,3% [51].

En ce qui concerne les facteurs liés au décès, nous avons procédé à une analyse bivariée. Ainsi, le décès est statistiquement lié au score de Dakar et aux classes de Mollaret. Il faut rappeler que le score de Dakar et la classification de Mollaret sont des systèmes de classification qui ont été établis pour évaluer la gravité du tétanos. Le score de Dakar permet d'établir une échelle de gravité à la quarante-huitième heure. Dans notre étude, plus le tétanos était grave (score de Dakar ≥ 2 et groupes II et III de

Mollaret), plus la mortalité était importante. Ceci est de règle et a été confirmé par plusieurs auteurs [29,57,58].

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le décès au cours du tétanos et l'âge de nos patients. En France, il a été rapporté que les décès étaient survenus exclusivement chez les sujets âgés ≥ 60 ans [51].

Par contre nous avons observé 56,2% et 43,8% de guérison et de mortalité dans l'association tétanos et paludisme contre Soumaré et *al* ont trouvé une mortalité de 18,5% [50]. Cette différence pourrait s'expliquer en partie par notre effectif réduit de 16 cas contre 416, cependant nous concluons tous au même résultat qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la létalité du tétanos isolé et la létalité du tétanos associé au paludisme.

Conclusion et Recommandations

5. Conclusion et Recommandations

5.1. Conclusion

Au terme de notre étude s'étendant sur 14ans avec une qualité défectueuse des informations recueillies, cette qualité ne fut améliorée que ces dernières 7 années et réalisée dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G, 203 cas de tétanos avaient été enregistrés parmi lesquels 16 cas étaient associés au paludisme soit une prévalence globale de 7,8 % et une prévalence spécifique de 34,78%.

Les portes d'entrée suite à un traumatisme sont les plus fréquentes avec un pourcentage considérable pour celles post AVP et une prédilection pour les membres inférieurs signant un manque d'asepsie dans la prise en charge des plaies dans nos structures sanitaires. La forme généralisée est la plus prédominante et serait sujette à une mortalité plus élevée.

La porte d'entrée la plus associée à la co-morbidité tétanos-paludisme était de type cutanée chez 56,3% de nos patients.

Les circonstances ayant conduit à la recherche plasmodiale étaient dominées par la persistance de symptomatologie essentiellement faite de fièvre et de signes neurologiques malgré la prise en charge bien conduite du tableau tétanique en l'absence de toute autre complication pouvant justifier cette persistance symptomatique.

L'évolution fut marquée par une guérison chez 56,2% de nos patients et nous avons déploré 43,8% de décès. Le score pronostic de Dakar le plus avancé était au Stade 3[10 cas; 62,5%]. Le score de gravité selon Mollaret le plus élevé était au stade 2 [13 cas; 81,2%].

Concernant les facteurs influençant la létalité les tests statistiques utilisés ont montré que le décès est statistiquement lié au score de Dakar et à la classification de Mollaret, par contre il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les décès liés au tétanos isolé et les décès dus à l'association tétanos et paludisme.

5.2. Recommandations

Au vu de ces résultats nous formulons les recommandations suivantes :

Au Ministère de la santé

- Equiper le service de maladies infectieuses du CHU du Point G centre de référence du tétanos, d'une unité de soins intensifs, de moustiquaires imprégnées d'insecticide pour tous les malades, de test de diagnostic rapide du paludisme pour une meilleure prise en charge.
- Intensifier le programme élargi de vaccination en veillant à une administration correcte de toutes les doses tout en intégrant la tranche d'âge active.
- Instituer les rappels vaccinaux pour les enfants jusqu'à l'âge de 15 ans de façon à les rendre obligatoires à travers le système scolaire.
- Intensifier des campagnes d'éducation et de communication sur la vaccination antitétanique ciblant les professions à risque.
- Rendre gratuit la prise en charge du tétanos au Mali.
- Equiper et former continuellement le personnel dans nos structures de soins.

Au personnel médical

- Appliquer le protocole de prise en charge les plaies selon le risque de développer le tétanos.
- Vérifier le statut vaccinal des patients à chaque consultation dans le cas échéant systématiquement actualiser l'immunité.
- Appliquer rigoureusement les règles d'asepsie avant toute injection intra-musculaire.
- Faire un examen minutieux de tout patient fébrile.
- Intensifier la demande de goutte épaisse devant tout cas fébrile.
- Eduquer et informer l'entourage des sujets ayant présenté le tétanos.
- Appliquer les conduites thérapeutiques primaires et secondaires face à un accès palustre simple,
- Faire le diagnostic précoce des cas de paludisme simple pouvant évoluer vers une forme grave.
- Former continuellement par des ateliers de recyclage.

Au monde scientifique international.

- Relancer le débat sur la prise en compte de la présence du paludisme au sein des paramètres d'évaluation des scores pronostics du tétanos, notamment celui de Dakar.

A la population

- Veiller aux mesures d'hygiène en cas de plaie.
- Penser à se faire vacciner régulièrement ainsi que les membres de sa famille.
- Renforcer les mesures d'hygiène par l'assainissement du cadre de vie.
- Veiller au respect de la prophylaxie primaire du paludisme.

REFERENCES

6 .REFERENCES

1. Beyout J. , Delmont J., Marchou B., Pichard E. Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique. Ed John Libbey Eurotext, Paris, 2002 p: 393-401.
2. Zohoun T. Tétanos chez la femme enceinte à propos de 25 cas. Thèse Med, DAKAR, 1975 n°13, p : 3.
- 3 . www.infectiologie.com Tétanos. In E. PILLY Ed Web 2012 p : 468-475
4. Coulibaly Z. Etude épidémiologique-clinique du tétanos de l'enfant dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de 1999 à 2003 à propos de 61 cas. Thèse Med. Bamako. 2005, p 37
5. Diallo S. Analyse de la stratégie d'élimination du tétanos néonatal au Mali à propos de 66 cas Thèse Med Bamako, 2003 N° 3, P: 12-36.
6. Niambele A S. Etude du tétanos chez l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de 2004 à 2009 à propos de 29 cas. Thèse. Med. Bamako. 2010, p 17
7. Cisse B. Statistique de la pédiatrie de l'hôpital Gabriel TOURE : 2002-2003
8. Diarra MS. Aspects épidémiologiques cliniques et pronostiques du tétanos dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G de Juillet 2001 à Aout 2004. Thèse, Med, Bamako, 2005; 185.

9. OMS [Http://www.who.int/malaria/mediacentre/wmr2008](http://www.who.int/malaria/mediacentre/wmr2008) page consultée le 13/04/2008
10. PNLP. Politique Nationale de Lutte contre le Paludisme Deuxième révision. juillet 2003 – Juin 2004 ; 32 (5): 1–32
11. Doumbo O, Koita O, Traoré SF, Sangaré O, Coulibaly A, Robert V et al. Les aspects parasitologiques de l'épidémiologie du paludisme dans le sahara Malien *Med Afr Noir*.1991; 32 (2): 103-109.
12. Koita O. Epidémiologie du paludisme le long de la route transsaharienne du Mali. These Pharm Bamako. 1988.p26
13. Maïga M. S. Paramètres épidémiologiques de la transmission du paludisme dans le cercle de Ménaka pendant la saison sèche (chaude). These Méd.Bamako.2005
14. Momo. N. A. Etude comparative des indices parasitologiques et cliniques de la transmission palustre en période de saison sèche chaude et froide dans le cercle de Ménaka (Mali). These Med Bamako. 2006
15. Berzosa PJ, Cano J, Roche J, Rubio JM, García L, Moyano E, et al. Malaria vectors in Bioko Island (Equatorial Guinea): PCR determination of the members of *Anopheles gambiae* Giles complex (Diptera: Culicidae) and pyrethroid knockdown resistance (kdr) in *An. gambiae* sensu stricto. *J Vector Ecol* 2002 ; 27(1):102-6.

16. Touré Y.T. Bioécologie des anophèles (Diptera, Culicidae) dans une zone rurale de savane soudanienne au Mali, Banambani et incidence sur la transmission du paludisme et de la filariose de Bancroft. Thèse biologie animale, entomologie. Bamako. 1979
17. Soumaré M, Seydi M, Diop S A, Diop B M, Sow P S. Neuropaludisme de l'adulte à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann de Dakar, Sénégal *Bull Soc Pathol Exot* 2008 ; 101(1) : 20-1.
18. Eholié S P, Ehui E, Adou-Bryn K, Kouamé K E, Tanon A. Paludisme grave de l'adulte autochtone à Abidjan, Côte d'Ivoire *Bull Soc Pathol Exot* 2004;97(5):340-344
19. Severov MV, Comolet T, Magassouba N, Marly B, Diallo A.A. Epidémiologie du paludisme grave chez l'adulte à Conakry, Guinée *Med Afr Noire* 2000;47 (2):65-71
20. Breton V. Prise en charge du risque de tétanos devant une plaie. These, Med, Nantes, 2004 ; 37.
21. Foucher A, Martinez V. Tétanos. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), traité de médecine Akos, 4-1180, 2007
22. CMIT. Tétanos. In E.PILLY Maladies infectieuses: Vivactis plus Ed Paris; 2008:374-375.
23. Debord T, Lapeyre E. Tétanos. In : Encyclopédie Médico-Chirurgicale-Maladies infectieuses, Paris, 8-038-G10 : Elsevier, 1995 ; p 1-6.
24. Hansen W, Freney J. Le tétanos : histoire d'une maladie redoutée et celle du bacille de Nicolaïer. *Lyon Pharmaceutique* 2001 ; 52 : 34-81.

25. Avril JL, Dabernat H, Denis F, Monteil H. *Clostridium tetani*. In Bactériologie clinique, 3ème édition : Ellipses, 1999 ; p 435-444.
26. Hatheway CL. Toxigenic clostridia. *Clin Microbiol Rev* 1990 ; 3 : 66-98.
27. Jaques Quevauvilliers. Dictionnaire médical, 4ème Ed, : MASSON et Cie Paris, 2004 ; p 1494.
28. Fattorusso V, Ritter O. Tétanos. In Vademecum Clinique, 18ème Ed:MASSON et Cie Paris, 2006; 470-474.
29. Sidibé A. Etude épidémiologique et clinique du tétanos chez les adultes hospitalisés au CHU du Point G de Bamako-Mali. Mémoire.CES. Dakar. 2008.79.
- 30.http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/8/8f/Neonatal_tetanus_6374.jpg/220px-Neonal_tetanus_6374.jpg le 25/03/2014 à 16h
31. CMIT. Maladies infectieuses et tropicales. In POPI, 10ème édition : Vivactis Plus, 2009 ;175-179.
32. Camara N'toumbi Sissoko, évaluation de la couverture vaccinale des enfants de 12 à 23 mois et des mères de 15 à 49ans en commune V du district de Bamako par la méthode LQAS d'Avril à Mai 2004. These, Med, Bamako, 2005 ; 171
- 33.Koumaré A K, Sangaré K, Laplante O, Haddad S, Fournier P, Zunzunegui M, et al. Profil de la vaccination au Mali : Analyse des iniquités de couverture vaccinale. En ligne <http://www.usi.umontreal.ca/pdf/profilPaysMali.pdf> le 16/08/2010 21h.
34. Gilles H.M, Lawson J.B, Sbelas M Et Voller M. Malarial anemia and pregnancy. *Ann Trop Med,Parasitol* 1969 ; 63: 245–263

35. Singh B, Kim Sung L, Matusop. A large focus of naturally of acquired *Plasmodium Knowlesi* infectious in human beings. *Lancet* 2004; 363: 1017-24.
36. Holstein M. Guide pratique de l'anophélisme en Afrique Occidentale Française (AOF). Service général d'hygiène mobile et de prophylaxie. Gouvernement général de l'AOF. Direction générale de la santé publique de Dakar. Pp 51. 1949
37. Touré Y. T., Petrarca V. et Coluzzi M. (Bioécologie et importance vectorielle des taxa du complexe *Anopheles gambiae* au Mali. Ixe congrès sur la protection de la santé humaine et des cultures en milieu tropical Marseille, France; 552-589. 1986).
38. Soumaré M., Diop BM., Ndour CT et *al.* Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du paludisme grave de l'adulte dans le service des maladies infectieuses du CHU de Dakar. *Dakar Médical* 1999; 44 (1): 8-11
39. Gjorup IE et Ronn A. Malaria in elderly non immune travellers. *J Travel Med* 2002; 9: 91-93
40. Koïta O. Epidémiologie du paludisme le long de la route transsaharienne du Mali. *These Pharm* Bamako.1988
41. OMS Faire reculer le paludisme / Aide mémoire No 203 ; 1998
42. www.google.com paludisme et femme enceinte VIH 10/10/2011
43. Nicholas J W, Pukrittayakamee S, Faiz M A, Mokuolu O A, Dondrop A J. www.thelancet.com. Published online 2013
44. OMS, Cadre stratégique pour la prévention et la lutte contre le paludisme pendant la grossesse dans la région africaine. Brazzaville. Bureau régional de l'Afrique (AFR/ MAL/04/01). 2004

45. http://www.who.int/malaria/publications/atoz/smc_policy_recommendation_fr_032012.pdf
46. Aba T, Kra O, Ehui E, Tanon K, Kacou A, Ouattara B, et al. Aspects cliniques et évolutifs du tétanos lié aux soins dans le service de référence du CHU d'Abidjan. *Bull Soc Pathol Exot* 2011 ;104(1) :38-41
47. Traore A, Youla A, Sako B, Sow M, Keïta M, Kpamy O et al. Le tétanos nosocomial dans le service de référence de l'hôpital National Donka à Conakry (2001-2011). *Bull Soc Pathol Exot* 2013;106(2) :104-107
48. Soumaré M, Seydi M, Ndour CT, Ndour JD & Diop BM. Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos juvénile à Dakar, Sénégal, *Bull Soc Pathol Exot* 2005 ; 98(5) 371-373
49. Boumandouki P, Koukou RY, Teke-Bagamboula JN, Ekouele Mbaki H & Ndinga E. Injections de quinine et tétanos au CHU de Brazzaville, Congo. *Bull Soc Pathol Exot* 2008 ; 101(4) : 298-300.
- 50 Soumaré M, Seydi M, Diop SA et al. Place du paludisme dans un service de pathologie infectieuses à Dakar, Sénégal. *Med Trop* 2008 ;68(5) :485-90
51. Antona D. Le tétanos en France entre 2008 et 2011. *Bull Epidemiol Hebd* 2012 ; 26 : 303-6.
52. Tanon A K, Eholié S P, Coulibaly C D, 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) : 283-7.
53. Minta D K, Traoré A M, Soucko A K, Dembélé M, Coulibaly Y, Dicko M S et al. Morbidité et mortalité du tétanos dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G à Bamako, Mali (2004 – 2009) *Bull Soc Pathol Exot* 2012;105: 58-63

54. Soumaré M, Ndour CT, Seydi M, Wade K.A, Faye-Niang M.A, Badiane S. Tétanos localisé : étude rétrospective à propos de 12 cas observés à la clinique des maladies infectieuses de CHU de Dakar. *Med Mal Infect* 2000 ; 30 :595-8.

55. Wateba M, Diop S, Nichols S, Patassi A, Adjo S, Gbadamassi G. Intérêt de la thérapie intrathécale à 1 500 UI de sérum antitétanique combinée à 1,5 gramme de métronidazole en intraveineux sur le pronostic du tétanos en milieu hospitalier togolais. *Cahier santé* 2008 ; 18 ; 125-129.

56. Sbai H, Labib S, Harandou M, Khatouf M, Kanjaa N. Tétanos grave en réanimation : épidémiologie et pronostic. *Rev d'Epidemiol et de Sante Pub* 2009 ; 57:53.

57. Seydi M, Soumaré M, Gbangba-ngai E, Mougué Ngadeu J, Diop B, N'diaye B, Sow P.S. Aspects actuels du tétanos de l'enfant et de l'adulte à Dakar. *Med Mal Infect* 2005 ; 35 :28-32

58. Mollaret P, Bastien R, Goulon M, Rapin M, Lissac J, Pocidalo JJ, et al. Le traitement du tétanos au centre de réanimation neuro-respiratoire de l'hôpital Claude Bernard(les renseignements tirés de 210 observations). *Press Med* 1960 ; 68 :217-20.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom et Prénom : BAKAYOKO Cheick Fanta-Mady

Titre : Co-morbidité tétanos-paludisme au SMIT du POINT G Bamako.

Année de soutenance : 2014

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt : Infectiologie, Santé publique.

Adresse électronique : bfantamady19@yahoo.fr

Résumé :

Objectif : Déterminer la prévalence de la comorbidité tétanos-paludisme dans le service des Maladies infectieuses et Tropicales du CHU du Point G durant la période d'étude.

Malades et méthode : Etude rétrospective réalisée à partir des dossiers et registres médicaux de patients hospitalisés pour tétanos dans le service et ayant eu un examen de GE à la recherche d'hématozoaires du paludisme. Durée de l'étude 7ans. La persistance de la fièvre et des signes neurologiques malgré une prise en charge correcte ont été les principales circonstances ayant conduit à la recherche plasmodiale. Le test du χ^2 de Pearson a été utilisé pour la comparaison des valeurs qualitatives avec pour seuil $p < 0,05$.

Résultats : Nous avons colligé un total de 16 tétaniques au sein d'une population répondant à nos critères d'éligibilité (46 cas), 16 tétaniques étaient porteurs d'une co-morbidité (22,66%). Tous les cas étaient de sexe masculin avec une moyenne d'âge de $36,88 \pm 13,5$ ans. La porte d'entrée majoritaire était cutanée. La létalité spécifiquement associée à la co-morbidité apparaît importante soit 43,8% comparativement à la létalité des cas de tétanos isolés (36,9%)

Conclusion : Le tétanos est une maladie très grave et mortelle, le nombre de cas de tétanos reste encore très élevé dans notre pays. La fréquence relative du paludisme chez des patients tétaniques vivant en zone d'endémie palustre, relance le débat de la prise en compte de la présence d'espèces plasmodiales au sein des paramètres d'évaluation du score de Dakar.

Mots clés : *Tétanos, paludisme, Létalité, Score de Dakar, Bamako, Mali*

Profile sheet**Name and First name:** BAKAYOKO Cheick Fanta-Mady**Title:** Co-morbidity tetanus-paludism with the SMIT of the POINT G Bamako.**Year of defence:** 2014**Discharge point:** Library of the Medical college and Odonto-Stomatology of Mali.**Sector of interest:** Infectiology, Public health.**Email address:** bfantamady19@yahoo.fr**Summary:****Objective:** To determine the prevalence of the comorbidity tetanus-paludism in the service of the Infectious diseases and Tropical of the university hospital of the Point G during the study period.**Patients and method:** Retrospective study carried out starting from the files and medical registers of patients hospitalized for tetanus in the service and having had an examination of GE in search of hématozoaires paludism. Duration of the study 7ans. The persistence of the fever and the neurological signs in spite of a correct assumption of responsibility have summers the principal circumstances having led to research plasmodiale. The test of the chi ² of Pearson was used for the comparison between the qualitative values and for threshold $p < 0.05$.**Results:** We compile a total of 16 tetanic within a population answering our criteria of eligibility (46 cases), 16 tetanic were carrying a Co-morbidity (22.66%). All the cases were of male sex with an average age of $36.88 \pm 13,5$ ans. The majority main door was cutaneous. The lethality specifically associated with Co-morbidity appears important is 43.8% compared to the lethality of the cases of isolated tetanuses (36.9%)**Conclusion:** Tetanus is a very serious disease and mortal, the number of cases of tetanus still remains very high in our country. The relative frequency of paludism among tetanic patients living in paludous zone of endemic disease, reopens the debate of the taking into account of the presence of species plasmodiales within the parameters of evaluation of the score of Dakar.**Keywords:** Tetanus, paludism, Lethality, Score of Dakar, Bamako, Mali

FICHE D'ENQUETE**I. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES**

Numéro d'identification: / _____ /

Sexe: [] 1=masculin 2=féminin Age ____ ans

Profession : [] 1=ménagère, 2=commerçant, 3=fonctionnaire, 4=ouvrier

Si ouvrier, _____

5=étudiant/élève, 6=militaire, 7=cultivateur, 8=autre

Si autre _____

Résidence: [] 1=urbain, 2=péri-urbain, 3=rural

Ethnie [] 1=bambara, 2=malinké, 3=peulh, 4=kassunké, 5=minianka, 6=bobo, 7=dogon, 8=kakolo, 9=senoufo, 10=samoko, 11=sonrhai, 12=autre

Si autre, préciser _____

Statut matrimonial [] 1=célibataire, 2=marié, 3=divorcé, 4=veuf

II. ITINERAIRE THERAPEUTIQUE

Référence [] 1=où, 2=non

Origine de la référence [] 1=médecin, 2=Centre de santé, 3=clinique/cabinet, 4=agent de santé, 5=CHU, 6=transfert, 7=autre

Si autre, préciser _____

III. ANTECEDENTS MEDICAUX

Antécédents [] 1=HTA, 2=diabète, 3=drépanocytose, 4=asthme, 5=autre

Si autre préciser _____

Antécédents en rapport avec porte d'entrée grave

[] 1=notion d'injection intramusculaire, 2=de traumatisme hors AVP, 3=de traumatisme suite à un AVP, 4=Notion de circoncision, 5=Notion de morsure d'animaux, 6=Notion de tatouillage/scarification/percé d'oreille, 7=Notion d'acupuncture, 7=Notion d'intervention chirurgicale, 8=Notion de révision utérine.

Délai [] 1=Récent (<1mois), 2=lointain (>1mois).

Statut vaccinal [] 1=correctement vacciné, 2=non correctement vacciné, 3=jamais vaccine, 4=vaccination douteuse, 5=non connu

III. CIRCONSTANCE DE SURVENUE

Circonstance de survenue [] 1=injection IM, 2=fracture ouverte, 3=plaie, 4=percée d'oreille

5=circoncision/excision, 6=morsure, 7=tatouillage/scarification

8=chirurgie, 9=obstétricale, 10=AVP, 11=autre

Si autre, préciser _____

IV. PORTE D'ENTREE PROBABLE

Porte d'entrée [] 1=cutanée, 2=cutanéo-muqueuse, 3= cuir chevelu

Siège _____

V. DONNEES CLINIQUES

Date d'entrée: /__ / __ / ____ /

Délai de consultation: ___j

Motif de consultation: 1=trismus, 2=contractures localisées, 3=dysphagie contractures généralisées

Incubation ___ j Invasion ___ j

Trismus [] 1=ooui, 2=non

Contracture localisée [] 1=ooui, 2=non

Contracture généralisée [] 1=ooui, 2=non

Contracture spontanée [] 1=ooui, 2=non

Contracture provoquée [] 1=ooui, 2=non

Formes cliniques [] 1= tétanos généralisé, 2=tétanos localisé

si tétanos localisé _____

V. EXAMEN CLINIQUE**Signes généraux**

Poids ___ kg taille ___ cm

Température ____ °C Fréquence respiratoire

Pouls ____ puls/mn TAs ___ mmHg TAd ___ mmHg

Stade clinique

Score de Dakar [] Classe []

VI. STATUT SEROLOGIQUE VIH

Statut VIH [] 1=positif, 2=négatif, 3=inconnu

Type de VIH [] 1=vih1, 2=vih2, 3=vih1+2

VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**Avant hospitalisation :** _____**Au service :****Sédatifs et myorelaxants**

Utilisation de Diazépam [] 1=ooui, 2=non

Posologie journalière ___ mg durée ___ j

Utilisation phénobarbital [] 1 = oui, 2=non

Posologie ___ mg durée ___ j

Autre : _____ durée : ____j posologie : _____ mg

Utilisation d'antibiotique

Antibiothérapie [] 1=oui, 2=non

Si oui, quel antibiotique [] 1=Pénicilline G, 2= Métronidazole, 3= autre

Si autre, préciser _____

Association antibiotique [] 1=oui, 2=non

Sérothérapie

SAT [] 1=oui, 2=non, 3=inconnu

Si oui préciser le type _____, la dose _____

VAT [] 1=oui, 2=non, 3=inconnu si oui dose _____

Diagnostic retenu

Diagnostic principal [] 1=tétanos généralisé 2=Localisé

Pathologie associée _____

Goutte épaisse

Faite [] 1=oui, 2=non

Parasitémie _____ trophozoïtes/µl de sang

VIII. EVOLUTION

Evolution : [] 1=guérison, 2=Décès, 3=évasion, 4=sortie contre avis médical, 5=Décès à l'arrivée.

Evolution dans les 72 premières heures : favorable, 2=Stationnaire, 3=décès, 4=complications

préciser _____

Evolution au terme de la première semaine [] : 1=favorable, 2=Stationnaire, 3=décès,

4=Complications préciser _____ 5=sortie contre avis médical.

Evolution après la première semaine [] : 1=favorable, 2=stationnaire, 3=décès, 4=Complications

préciser _____, 5=sortie contre avis médical.

Date de sortie ___/___/___/

Durée d'hospitalisation: /___/___/___/

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent

Et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou 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 la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !