



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 195/16

# LE TÉTANOS GRAVE EN RÉANIMATION : ENTRE 2009 ET 2014 (à propos de 20 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/10/2016

PAR

Mlle. BENJIRA RIM

Née le 16 Juillet 1991 à ERRACHIDIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tétanos - Réanimation - Trismus

JURY

M. KANJAA NABIL..... Professeur d'Anesthésie réanimation	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
M. CHAKOUR KHALID..... Professeur d'Anatomie	} JUGES
M. KHATOUF MOHAMMED..... Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BOUKATTA BRAHIM..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. HOUARI NAWFAL..... Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	MEMBRE ASSOCIE

## PLAN

INTRODUCTION .....	4
MATERIELS ET METHODES .....	6
I.    POPULATION ETUDIEE :.....	7
1)    DATE ET LIEU D'ETUDE : .....	7
2)    CRITERES D'INCLUSION :.....	7
II.   TYPE D'ETUDE :.....	7
III.  METHODE STATISTIQUE.....	8
RESULTATS .....	9
I.    DONNEES DEMOGRAPHIQUES.....	10
1)    NOMBRE DE PATIENTS : .....	10
2)    AGE :.....	10
3)    SEXE :.....	11
4)    PROFESSION : .....	11
5)    LES ANTECEDENTS :.....	12
II.   PROFILVACCINAL DES PATIENTS : .....	13
III.  ASPECT MACROSCOPIQUE DES LESIONS :.....	13
1)    NOMBRE.....	13
2)    TYPE DE PLAIES .....	14
3)    TAILLE.....	15
4)    PROFONDEUR :.....	16
5)    ASPECT MACROSCOPIQUE :.....	17
6)    SIEGE : .....	17
IV.  ETUDE CLINIQUE :.....	18
1)    DELAI D'INCUBATION : .....	18
2)    DELAI ENTRE SYMPTOMES ET CONSULTATION :.....	18
3)    DELAI DE LA PRISE EN CHARGE :.....	19
4)    LA CLINIQUE :.....	19

5) PARACLINIQUE : .....	21
V. Prise en charge thérapeutique : .....	22
1) LA MISE EN CONDITION DES PATIENTS : .....	22
2) PRISE EN CHARGE DES PAROXYSMES .....	23
3) LA PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE : .....	24
4) PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE : .....	25
5) SEROTHERAPIE : .....	25
6) ANTIBIOTHERAPIE : .....	26
7) TRAITEMENT PREVENTIF : .....	26
VI. Les complications : .....	28
VII. Evolution : .....	29
1) LA DUREE D'HOSPITALISATION : .....	29
2) L'EVOLUTION : .....	30
VIII. Facteurs de mortalité : .....	33
1) L'ANALYSE UNIVARIEE : .....	33
2) L'ANALYSE MULTIVARIEE : .....	35
3) FACTEURS DE MORTALITE DANS NOTRE ETUDE .....	35
DISCUSSION .....	36
I. HISTOIRE DU TETANOS .....	37
II. PHYSIOPATHOLOGIE .....	37
III. POPULATION ÉTUDIÉE .....	42
1) INCIDENCE .....	42
2) AGE .....	43
3) SEXE .....	43
4) PROFESSION .....	44
5) STATUT VACCINAL .....	44
IV. DONNEES CLINIQUES .....	45
1) PORTE D'ENTRÉE .....	45
2) PHASE D'INCUBATION .....	47

3) PREMIER SYMPTOME : .....	47
4) PHASE D'INVASION .....	48
5) PHASE D'ETAT .....	48
6) SCORES DE GRAVITE .....	49
7) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	51
V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE .....	52
1) MESURES GENERALES .....	52
2) DESINFECTION.....	54
3) ANTIBIOTHERAPIE.....	54
4) SEROTHERAPIE ANTITETANIQUE.....	55
VI. LES COMPLICATIONS .....	57
VII. LA DUREE D'HOSPITALISATION .....	58
VIII. ETUDE ANALYTIQUE .....	58
1) EVOLUTION FAVORABLE .....	58
2) MORTALITE .....	59
3) FACTEURS DE RISQUES DE MORTALITÉ .....	60
IX. PREVENTION.....	61
1) IDENTIFICATION DES PLAIES A RISQUE .....	61
2) VACCINATION ANTITETANIQUE.....	62
X. INTERET CLINIQUE ET ECONOMIQUE DU TETANOS QUICK STICK (TQS) (test rapide)	65
XI. RECOMMANDATIONS.....	69
CONCLUSION .....	70
RESUMES.....	72
ANNEXE .....	75
BIBLIOGRAPHIE.....	84

# INTRODUCTION

Le tétanos est une toxi-infection aiguë grave, provoquée par la tétanospatmine, une toxine protéique puissante produite par le *Clostridium tetani*. Il peut survenir après une blessure, même minime, comme une piqûre ou des lacérations.

Son diagnostic positif est exclusivement clinique. On distingue deux formes : le *tétanos généralisé* caractérisé par un trismus, une hyperreflexie et des contractions musculaires généralisées, et le *tétanos localisé* qui est une affection bénigne avec des manifestations musculaires restreintes aux muscles près de la plaie.

Le tétanos, souvent mortel, est évitable par la vaccination. Cependant, même si la vaccination antitétanique fait partie intégrante du programme national d'immunisation (PNI) depuis 1963, de nouveaux cas apparaissent chaque année au Maroc.

Cette affection - toujours d'actualité dans les pays sous-développés - a été éradiquée des pays développés et ne figure, dans les publications scientifiques des 5 dernières années, que sous forme de cas anecdotiques, par des auteurs peu habitués à ce type d'affections.

Une mise au point sur cette affection grave s'avérait nécessaire. C'est dans cette optique-là que nous avons décidé d'étudier tous les cas de tétanos hospitalisés dans les deux services de réanimation de l'hôpital des spécialités du CHU Hassan II de Fès depuis l'ouverture des nouveaux locaux en 2009. 20 patients ont été colligés sur une période de 6 ans : 19 patients en réanimation A4, et un patient en réanimation A1. Seront étudiés les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et les facteurs pronostiques du tétanos généralisé.

# MATERIELS ET METHODES

## I. POPULATION ETUDIEE :

### 1) DATE ET LIEU D'ETUDE :

Notre étude a eu lieu aux services de réanimation A1 et A4 du CHU Hassan II de Fès, durant la période allant du mois de janvier 2009 au mois de décembre 2015, incluant 20 patients.

### 2) CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients adultes ayant un âge  $\geq 16$  ans et ayant été admis au service de réanimation pour tétanos généralisé grave. Le diagnostic de tétanos grave était clinique.

## II. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive et analytique rétrospective. Les différentes données ont été recueillies selon une fiche d'exploitation.

Les résultats ont été recueillis à partir des dossiers médicaux et du système HOSIX puis enregistrés sur une fiche d'exploitation (Cf. annexe) puis sur un tableau EXCEL. Les caractéristiques épidémiologiques ont été obtenues à partir de l'exploitation des registres d'hospitalisation du service de Réanimation Polyvalente A1 et A4.



### III. METHODE STATISTIQUE :

L'analyse statistique des paramètres démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 20. Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart type et les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Pour la partie analytique, une analyse univariée a été réalisée en comparant les moyennes et les pourcentages respectivement par le test de Student et le test de khi 2. Le résultat était considéré comme significatif lorsque  $p < 0,05$ .

# RESULTATS

## I. DONNEES DEMOGRAPHIQUES

### 1) NOMBRE DE PATIENTS :

De 2009 à 2015, nous avons colligé 20 cas de tétanos grave : 1 patient hospitalisé en réanimation A1 et 19 cas hospitalisés en réanimation A4.

### 2) AGE :

L'âge des patients varie entre 17 et 87 ans, avec une moyenne d'âge de 50 ans (fig. 1).

Nombre de cas

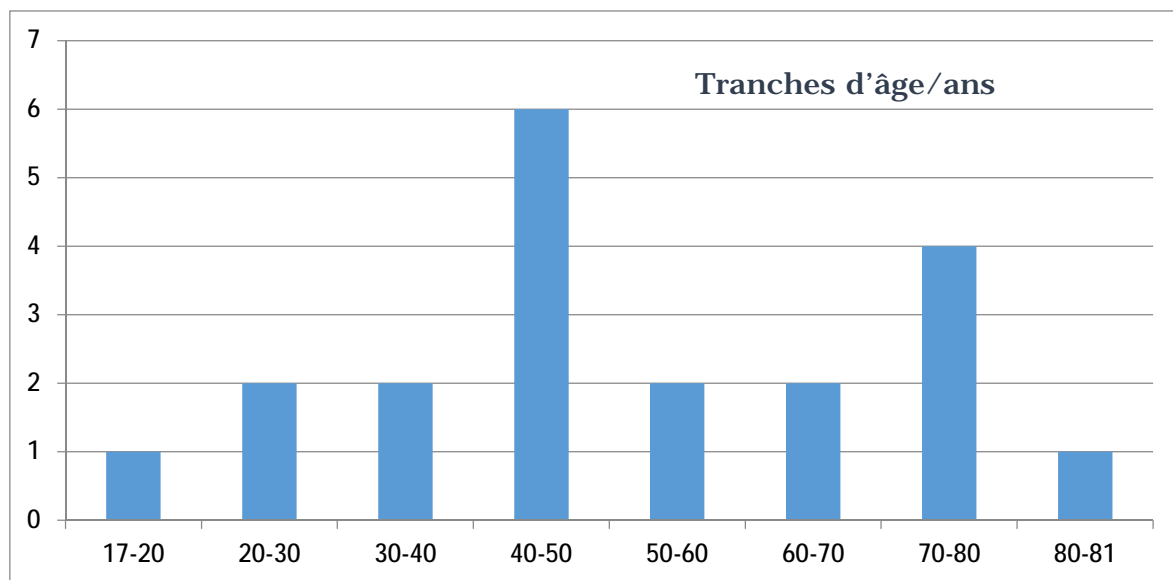


Figure 1 : Répartition selon l'âge des patients.

### 3) SEXE :

Dix-sept patients (85% de l'effectif) étaient de sexe masculin, soit un sexe-ratio de 5,6 H/F (fig. 2).

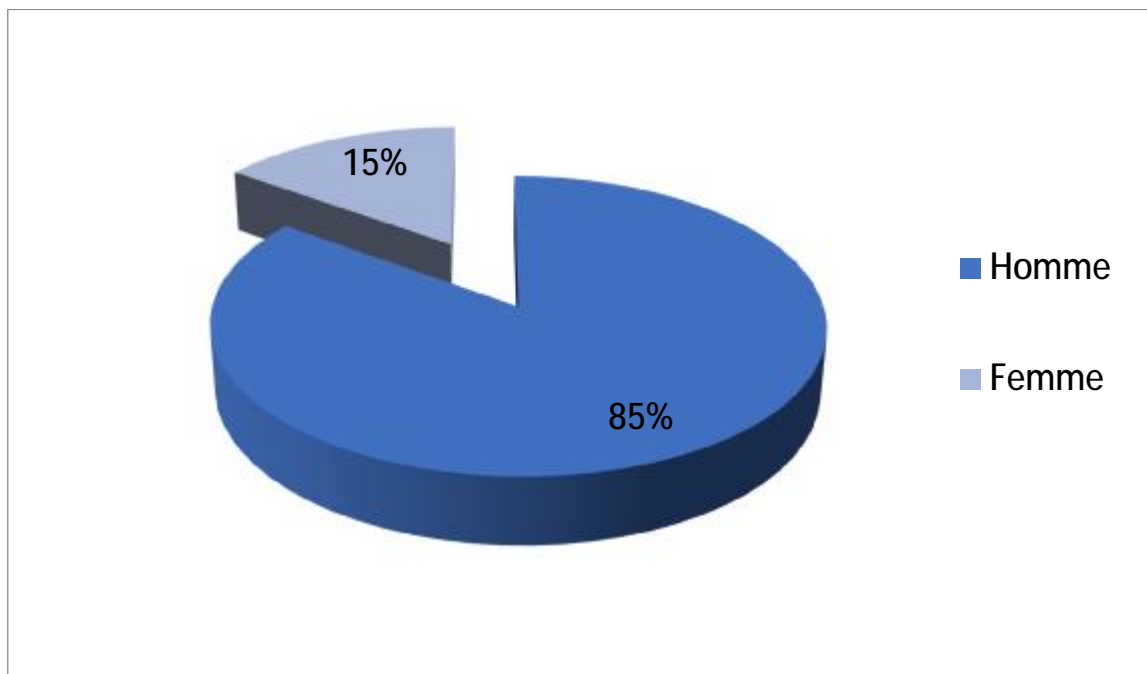


Figure 2 : Répartition selon le sexe.

### 4) PROFESSION :

Dans notre échantillon, 10 patients (50 %) étaient sans profession, 9 patients (45 %) exerçaient des professions manuelles, tandis qu'un seul patient exerçait une profession intellectuelle.

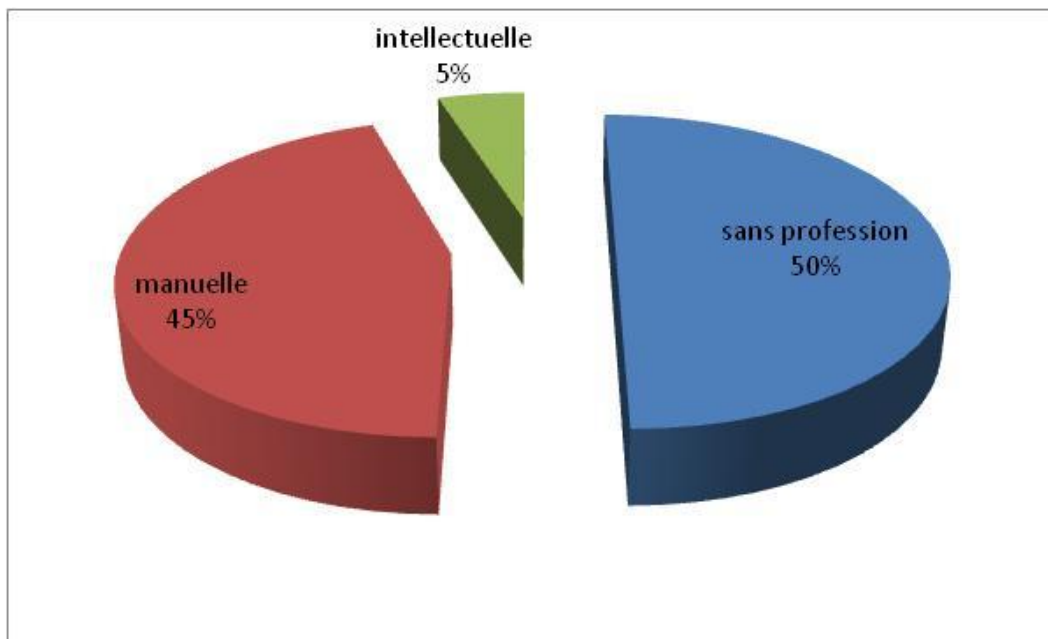


Figure 3 : Répartition selon la profession.

## 5) LES ANTECEDENTS :

### Ø Médicaux :

Quatre patients sur vingt ont des antécédents médicaux : un patient avait une hypertension artérielle associée à la maladie de Biermer. Un autre a été traité et déclaré guéri d'une tuberculose pleuro-pulmonaire. Le 3<sup>ème</sup> avait présenté un infarctus du myocarde , 1 an avant son admission alors que le 4<sup>ème</sup> avait présenté des épistaxis 20 jours avant son hospitalisation.

### Ø Chirurgicaux :

Un seul patient a déjà bénéficié d'une chirurgie pour lithiase rénale 4ans avant son admission au service de réanimation.

### Ø Toxiques :

10% des patients étaient tabagiques, alors que 90% des patients n'avaient aucune habitude toxique.

## II. PROFIL VACCINAL DES PATIENTS :

Parmi les 20 patients de notre série, aucun n'a été correctement vacciné.

## III. ASPECT MACROSCOPIQUE DES LESIONS :

### 1) NOMBRE :

Nous avons retrouvé une plaie unique chez 14 patients (70%), et des plaies multiples chez 3 patients (soit 15%), tandis qu'on n'a pas pu repérer la plaie chez 3 patients (fig. 4).

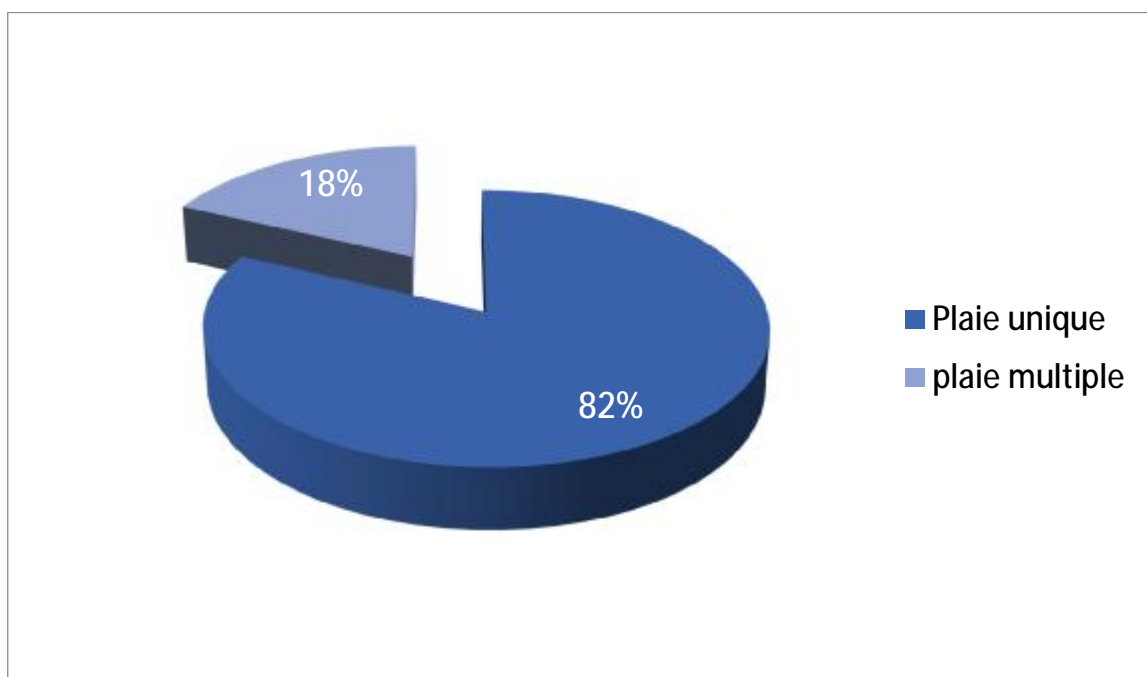


Figure 4 :Répartition selon le nombre de plaies.

## 2) TYPE DE PLAIES :

Nous avons observé essentiellement deux types de plaies :

- Plaies par coupure : le plus souvent provoquées par un objet tranchant comme un couteau ou un éclat de verre. Dans ces cas, les bords de la plaie sont nets.
- Plaies par écrasement (contusion) : suite à un traumatisme fermé ; les bords sont en général mal définis et irréguliers, alors que la plaie siège sur un hématome ou une ecchymose.

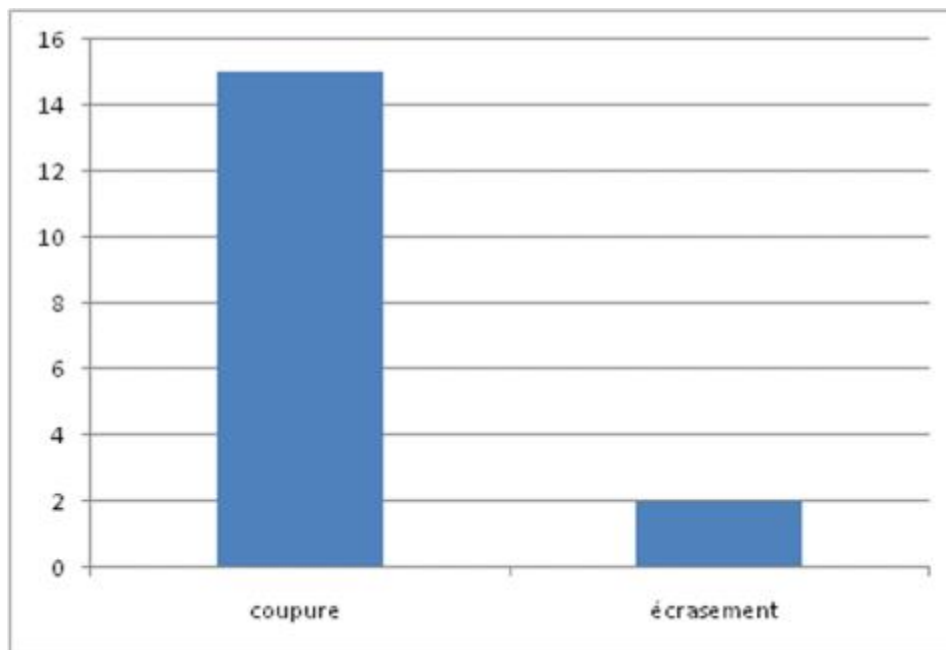


Figure 5 : La répartition des patients selon le type de plaies retrouvées à l'examen.

### 3) TAILLE :

Dans notre échantillon, nous avons trouvé des plaies de différentes tailles, allant de la plaie punctiforme au délabrement (fig. 6).

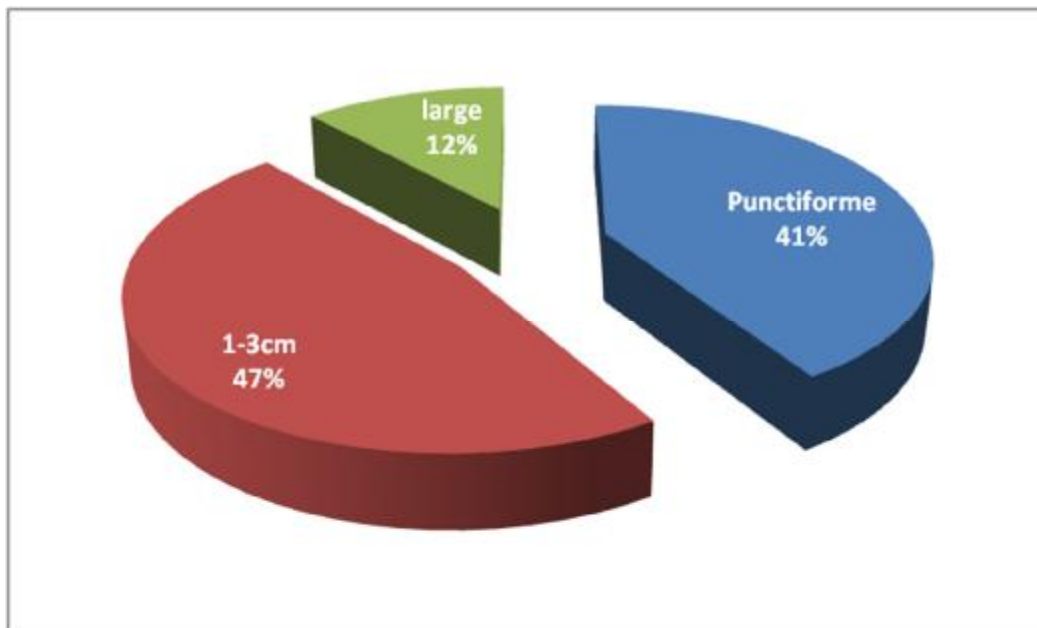


Figure 6 : Répartition selon la taille des plaies.



#### 4) PROFONDEUR :

Nous avons trouvé des plaies profondes chez 13 patients (76%) et des plaies superficielles chez 4 patients (24%) (fig. 7).

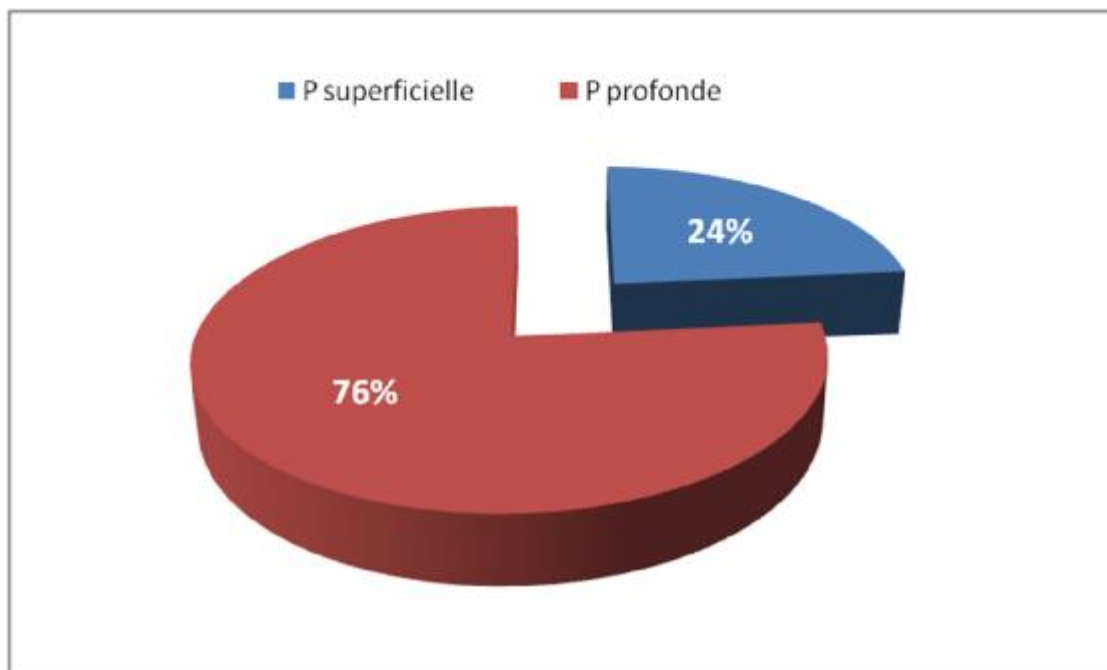


Figure 7 : Répartition selon la profondeur des plaies.

### 5) ASPECT MACROSCOPIQUE :

Plus de la moitié des patients avaient un aspect propre de la plaie (12 patients soit 60 % de l'échantillon).

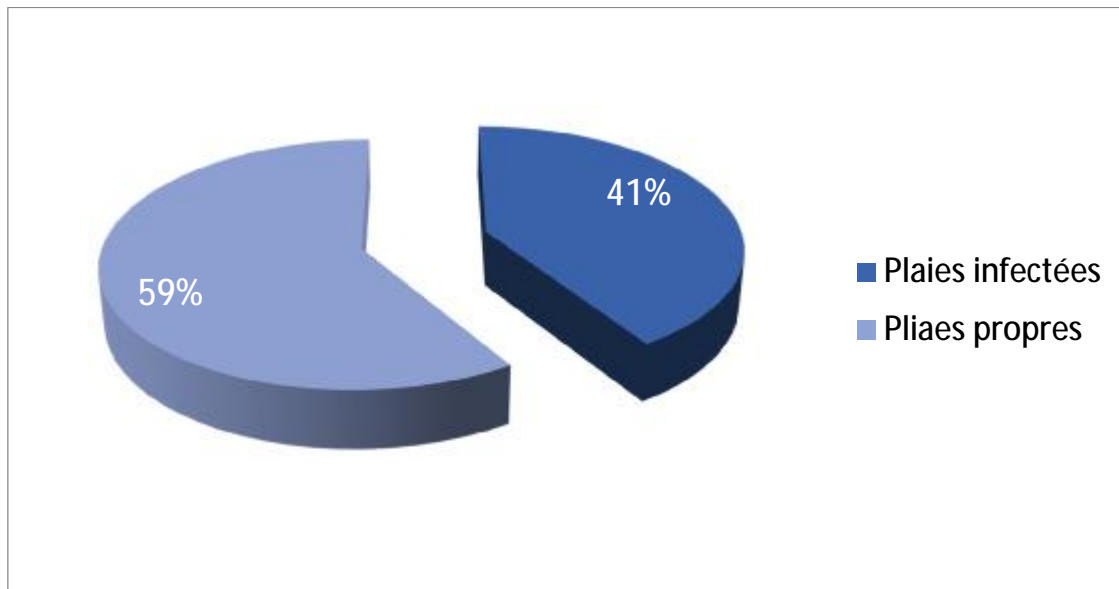


Figure 8 : Répartition selon l'aspect macroscopique des plaies.

### 6) SIEGE :

La majorité des plaies ont siégé au niveau des membres inférieurs.

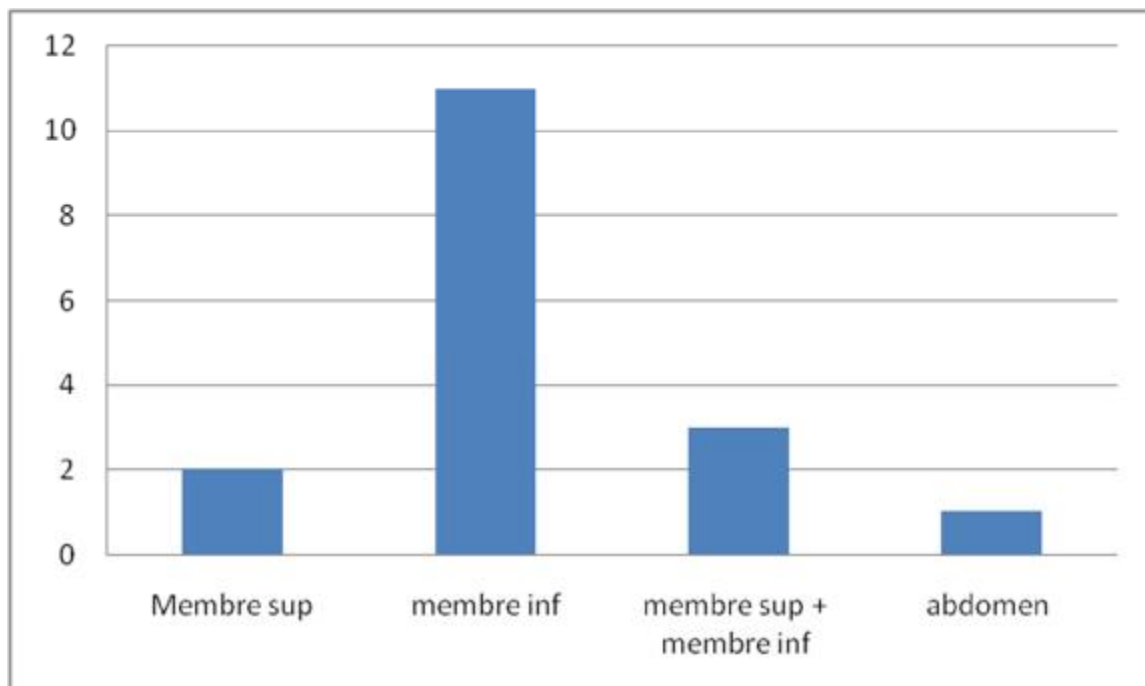


Figure 9 : Répartition des plaies selon le siège.

#### IV. ETUDE CLINIQUE :

##### 1) DELAI D'INCUBATION :

La période d'incubation a varié entre 3 et 17 jours, avec une moyenne de 8 jours.

##### 2) DELAI ENTRE SYMPTOMES ET CONSULTATION :

Les patients de notre série ont consulté en moyenne 3.3 jours après l'apparition des symptômes (figure 10)

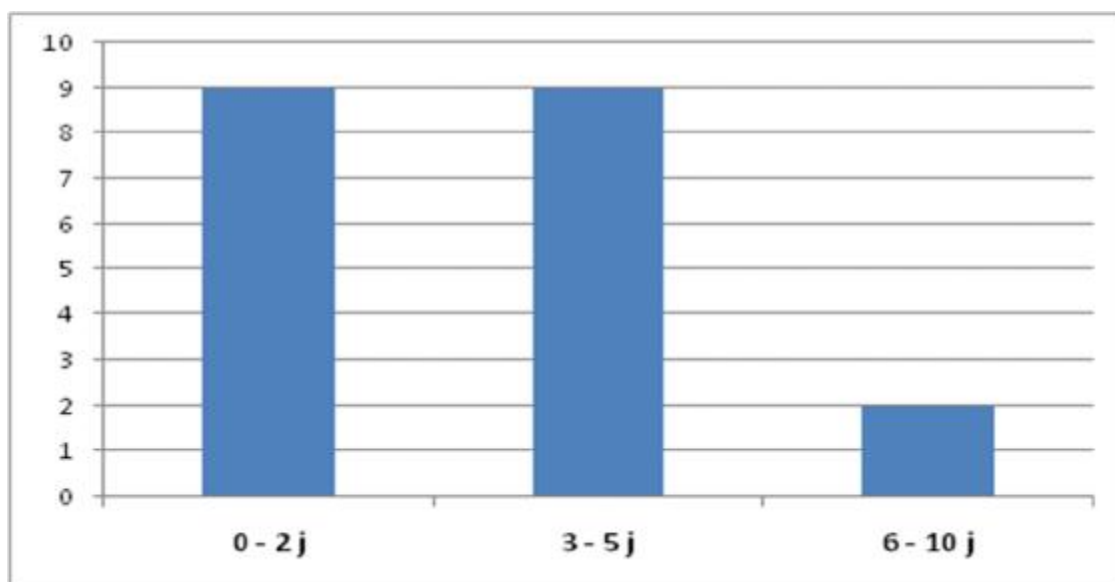


Figure 10 : Répartition des délais entre l'apparition des symptômes et la consultation.

### 3) DELAI DE LA PRISE EN CHARGE :

Le délai de la prise en charge (la durée écoulée entre la consultation aux urgences et l'admission au service de réanimation), a dépassé 24 heures chez 15 patients, soit chez 75 % des patients.

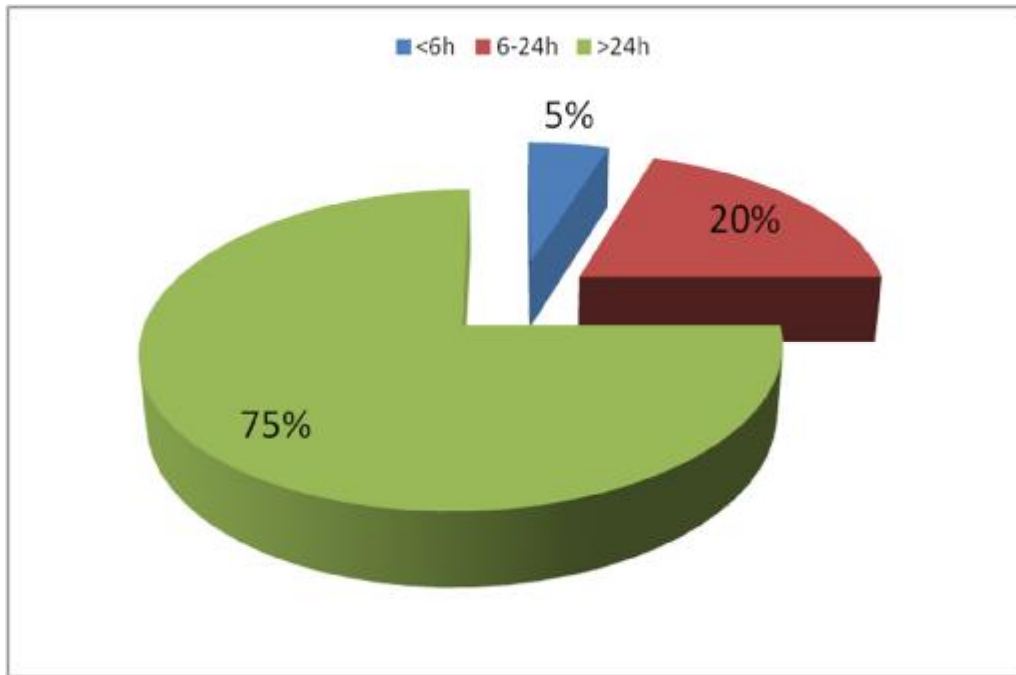


Figure 11 : Répartition selon le délai de la prise en charge.

L'état du patient à l'admission :

### 4) LA CLINIQUE :

- A l'admission, tous les patients présentaient un trismus.
- 90% des patients présentaient des paroxysmes.
- La majorité des patients avaient une fréquence cardiaque normale. Aucun patient ne présentait de signes végétatifs à son admission.
- Dans notre série, 3 patients présentaient au moment de l'examen d'admission une tension artérielle élevée (figure 12).

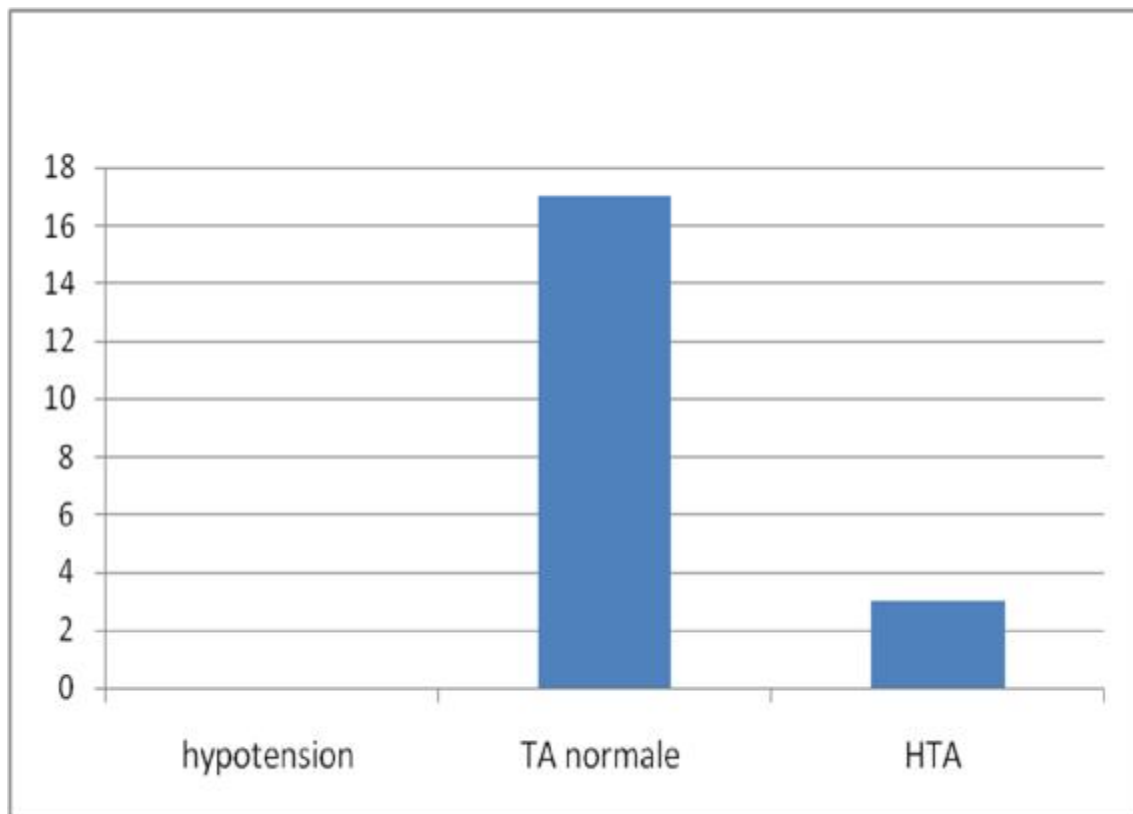


Figure 12 : Répartition des patients selon leur tension artérielle initiale.

- Quatre patients présentaient une tachypnée, tandis que le reste des patients étaient eupnéiques.
- A l'examen initial, 5 patients, soit (25%), étaient fébriles (figure 13)

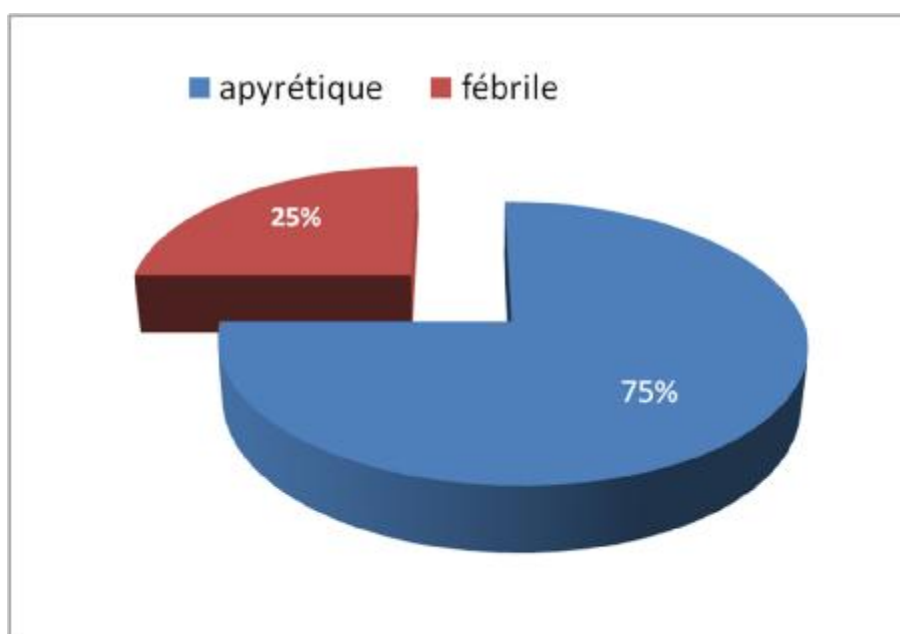


Figure 13 : Répartition des patients selon leur température initiale.

**5) PARACLINIQUE :**

Ø NFS :

**Tableau 1:** Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à la NFS.

	Oui	Non
Anémie	5	15
Hyperleucocytose	10	10
Thrombopénie	3	17

- 25 % des patients présentaient une anémie à l'admission, 15% avaient une thrombopénie, alors que la moitié des patients avaient une hyperleucocytose.

Ø Ionogramme sanguin :

**Tableau 2 :** Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'ionogramme sanguin.

	Oui	Non
CRP élevée	17	3
Insuffisance rénale	3	17
CPK élevés	9	11
Dysnatrémie	Hyper = 2	18
	Hypo = 0	
Dyskaliémie	Hyper = 2	15
	Hypo = 3	

17 patients (85%) ont présenté une CRP élevée avec une valeur maximale de 177mg/l, alors que 3 patients avaient présenté à l'admission une insuffisance rénale. La natrémie de 2 patients était élevée, tandis que la kaliémie était correcte chez 15 patients.

Ø Score de Dakar :

- Un seul patient avait un score de Dakar 5-6, alors que la plupart des patients avaient un score 2-3.

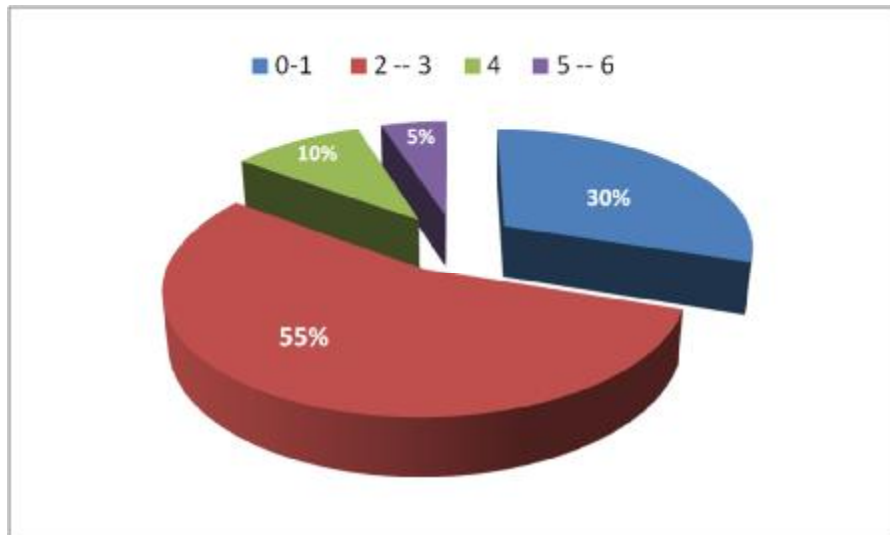


Figure 14 : Répartition des patients selon le score Dakar

## V. Prise en charge thérapeutique :

### 1) LA MISE EN CONDITION DES PATIENTS :

- A leur admission au service de réanimation, tous les patients ont bénéficié d'un monitoring du rythme cardiaque, de la saturation périphérique en oxygène, de la diurèse et de la pression artérielle.
- Aucun d'eux n'a bénéficié d'un monitoring invasif de la pression artérielle.
- Un cathéter veineux central a été mis en place chez 8 patients pour le remplissage vasculaire et la mesure de la pression veineuse centrale.

## 2) PRISE EN CHARGE DES PAROXYSMES

- Deux patients n'ont pas présenté de paroxysmes.
- La majorité des paroxysmes étaient généralisés (figure 15)

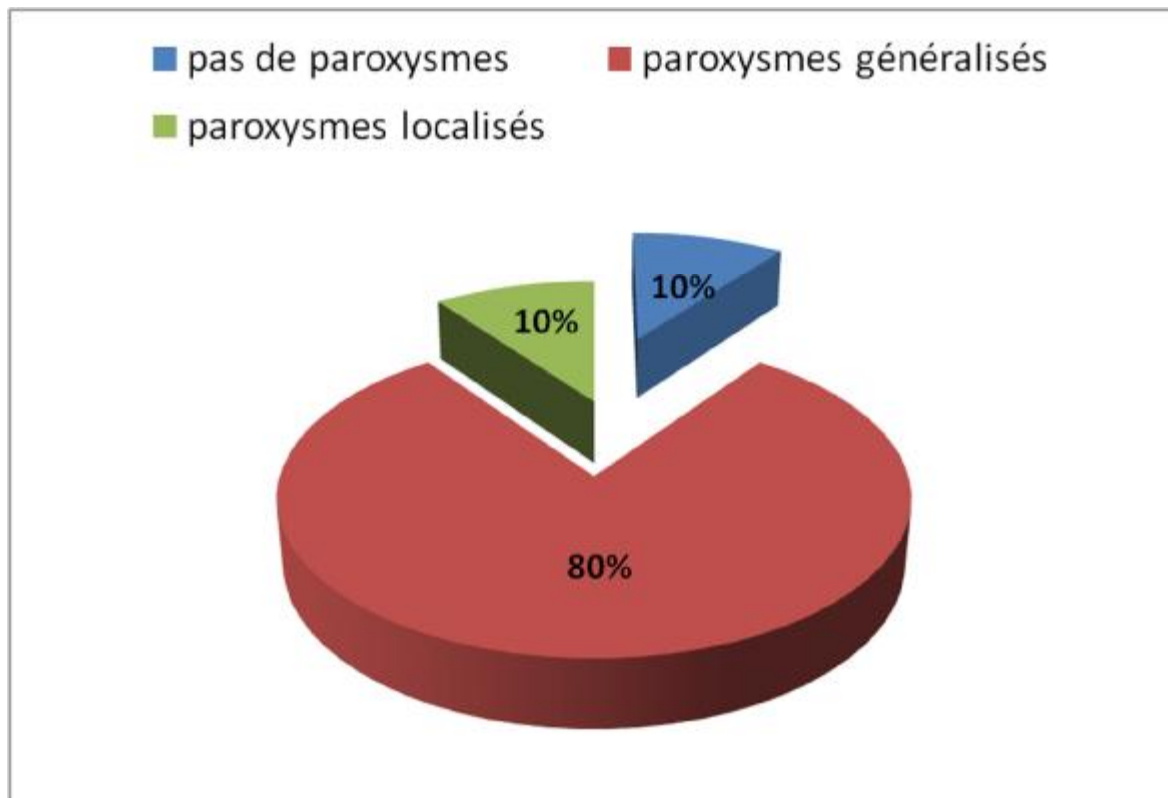


Figure 15 : Répartition des patients selon la nature des paroxysmes.

- La moyenne du nombre des crises était de 5,4 /jour.

Les patients ont reçu différents traitements pour remédier à ces paroxysmes (tableau 3) :

Tableau 3 : Répartition des patients selon le traitement des paroxysmes.

	Oui	Non
Midazolam	12	8
Diazépam	20	0
Curares	5	15



### 3) LA PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE :

- Les patients ont bénéficié de différentes prises en charge respiratoires . Neuf ont bénéficié d'une oxygénothérapie nasale ou au masque, 13 patients ont été intubés et 6 patients ont bénéficié d'une trachéotomie. (Figure 16)

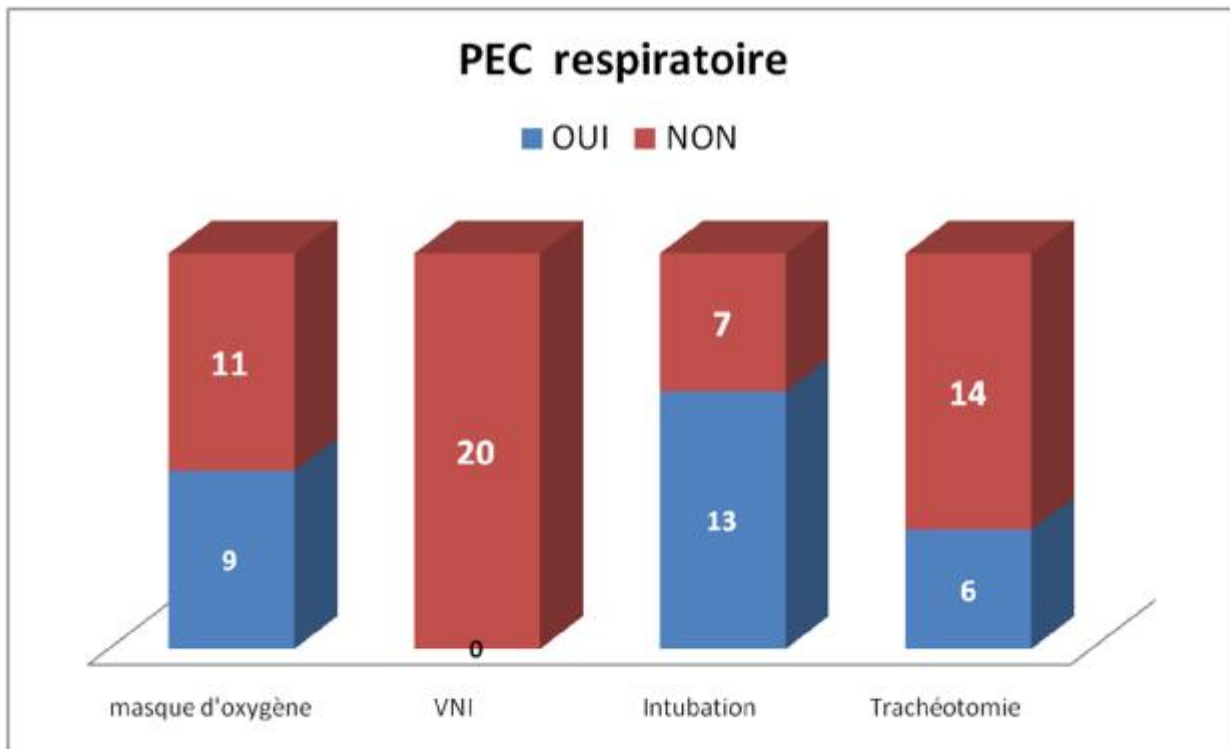


Figure 16 : Répartition des patients selon la prise en charge respiratoire dont ils ont bénéficié .

Chez tous les patients ventilés, la ventilation artificielle était en mode volume assisté contrôlé, avec PEEP. Le sevrage du respirateur s'est fait chez deux patients en passant par la ventilation spontanée avec aide inspiratoire, puis épreuve de tube en T.

#### 4) PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE :

- Un apport liquidien par voie veineuse centrale a été mis en place chez 8 patients, tandis que 12 patients ont bénéficié de remplissage vasculaire à travers une voie veineuse périphérique (figure17).

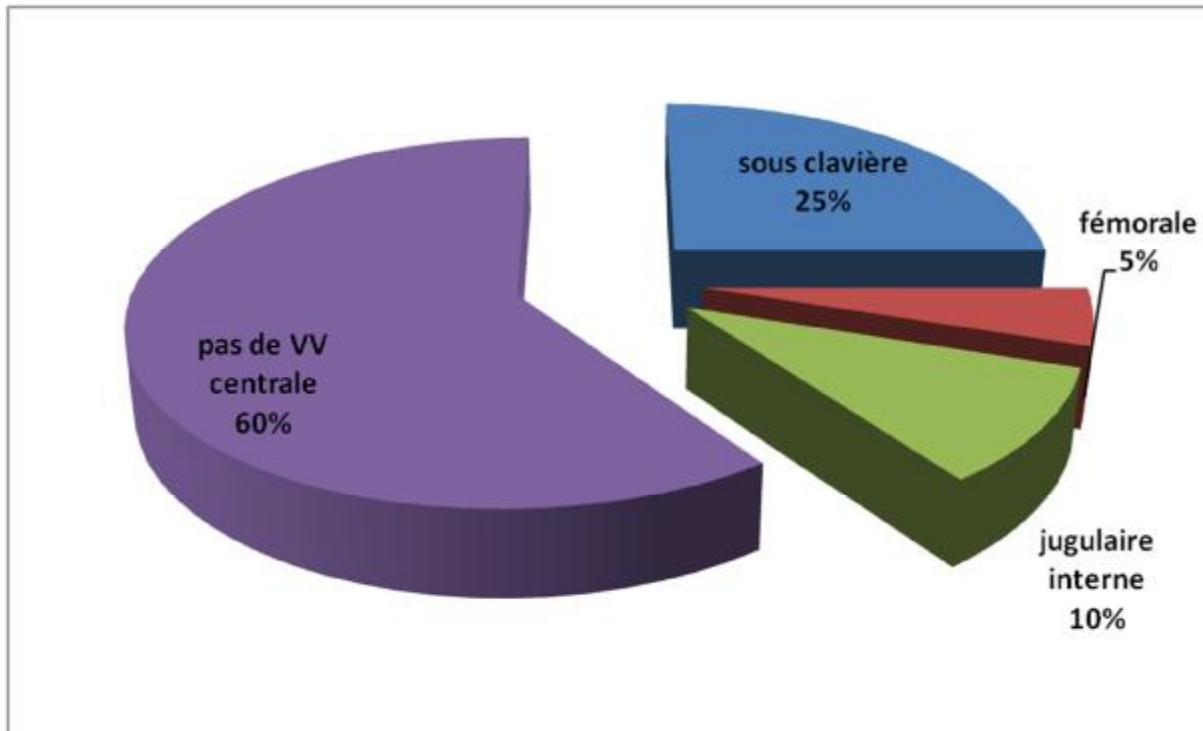


Figure 17 : Répartition des patients qui ont bénéficié d'une voie veineuse périphérique.

- Sept patients (soit 35% des patients) ont bénéficié de drogues vasoactives (Adrénaline ,Noradrénaline ,Atropine...)

#### 5) SEROTHERAPIE :

- Tous les patients ont bénéficié d'une injection de Sérum anti tétanique + vaccin anti tétanique à l'admission.

## 6) ANTIBIOTHERAPIE :

- Quinze patients ont pris du métronidazole seul (avec une dose allant de 2000 mg jusqu'à 2500 mg). Alors que quatre patients ont reçu de la pénicilline G seule (figure 18).

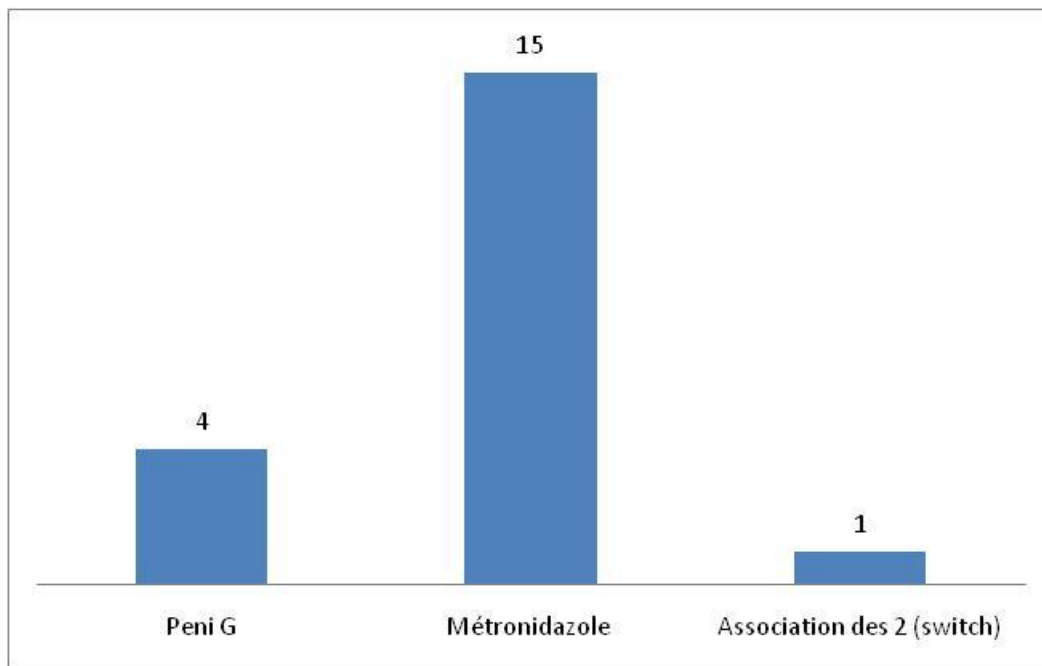


Figure 18 : Répartition des patients selon l'antibiothérapie prise.

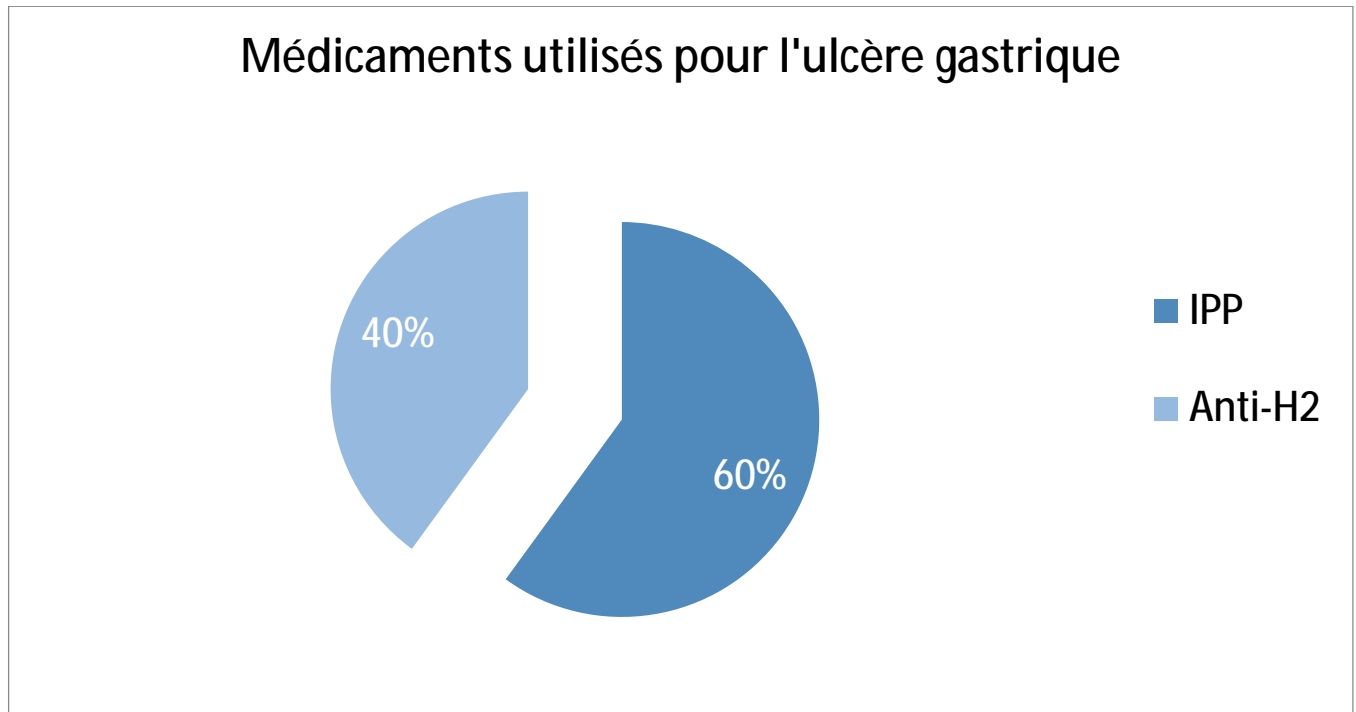
## 7) TRAITEMENT PREVENTIF :

### Ø Prévention de thromboses :

- 19 patients ont bénéficié d'une thrombo-prophylaxie par de l'héparine de bas poids moléculaire . Un patient n'en a pas bénéficié suite à une insuffisance rénale.
- Aucune thrombose profonde n'a été notée au cours de l'hospitalisation des 20 patients au service de réanimation.

∅ Prévention d'ulcère gastrique :

- Tous les patients ont reçu une prévention d'ulcère gastrique : 12 ont reçu des IPP et 8 des Anti-H2.



**Figure 19** : Répartition des patients selon la prévention de survenue d'ulcère.

∅ Prévention de la dénutrition :

- Quinze patients ont reçu une alimentation entérale . Cinq patients, soit 25% des patients de notre série, ont bénéficié d'une alimentation parentérale.

(Figure19)

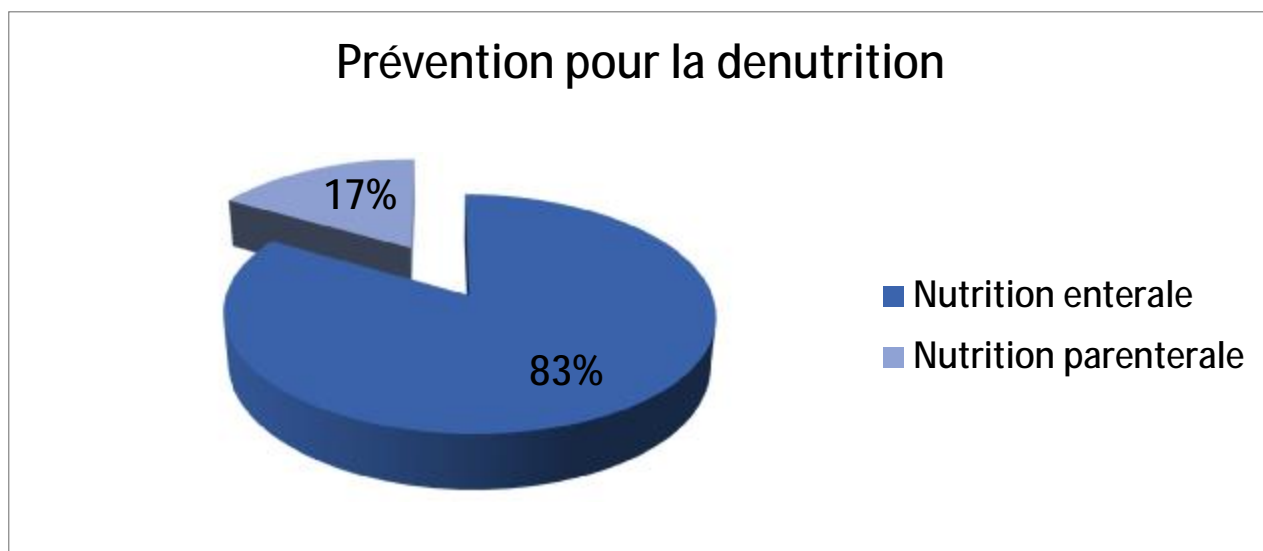


Figure 20 : Répartition des patients selon le type de nutrition reçue.

## VI. Les complications :

Pendant leur hospitalisation, les patients ont présenté des complications, soit directement liées au tétanos ou liées à leur séjour en réanimation (tableau 4)

Tableau 4 : Répartition des patients selon les complications présentées lors de leur hospitalisation en réanimation.

	Oui	Non
Pneumopathie	6	14
Troubles neuro-végétatifs	6	14
Abcès scrotal	1	19
Infection urinaire	3	17
Bactériémie	5	15
Escarres	7	13
Infection du cathétérisme	0	20
Neuromyopathie de réanimation	11	9
Complication ostéo-articulaire	2	18

## VII. Evolution :

### 1) LA DUREE D'HOSPITALISATION:

La durée d'hospitalisation moyenne a varié entre 2 et 42 jours avec une moyenne de 16 jours. (Figure 20)

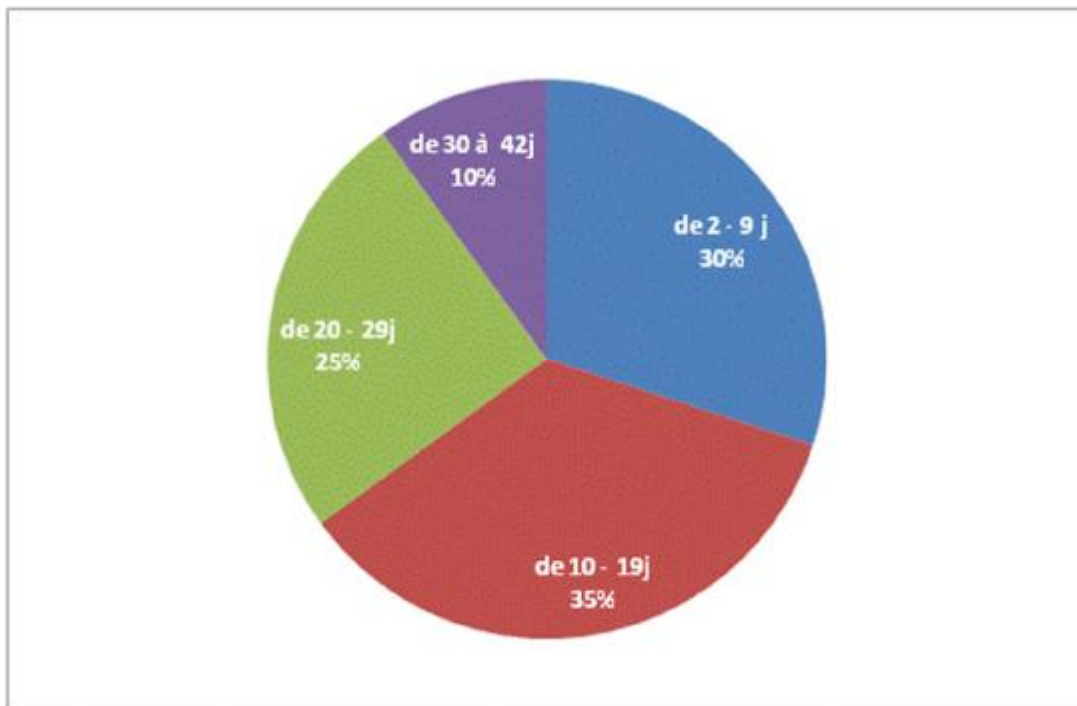


Figure 21 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

## 2) L'EVOLUTION :

L'évolution des patients a été marquée par le décès de 11 patients (figure 21).

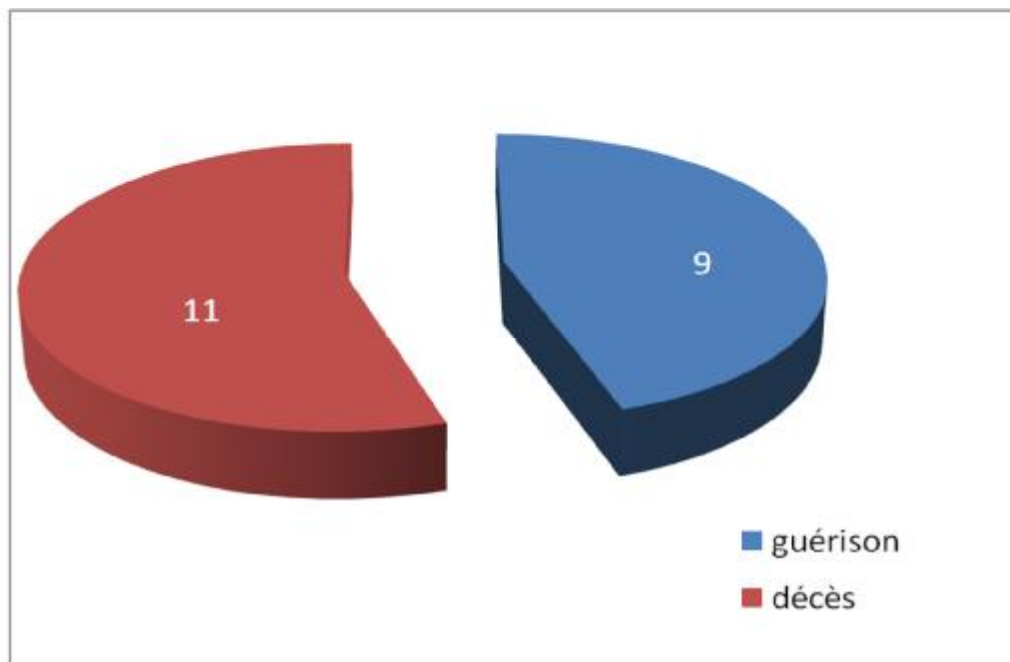


Figure 22 : Répartition des patients selon leur évolution.

### Ø Les causes du décès :

Les causes du décès ont différé d'un patient à un autre :

- 5 patients sont décédés d'un état de choc septique avec défaillance multiviscérale: 4 des suites d'une pneumopathie liée aux soins et une des suites d'un abcès scrotal.
- 6 patients sont décédés des suites de troubles neurovégétatifs.

### Ø Les patients guéris :

La plupart des patients guéris n'ont pas présenté de séquelles à leur sortie (figure 23).

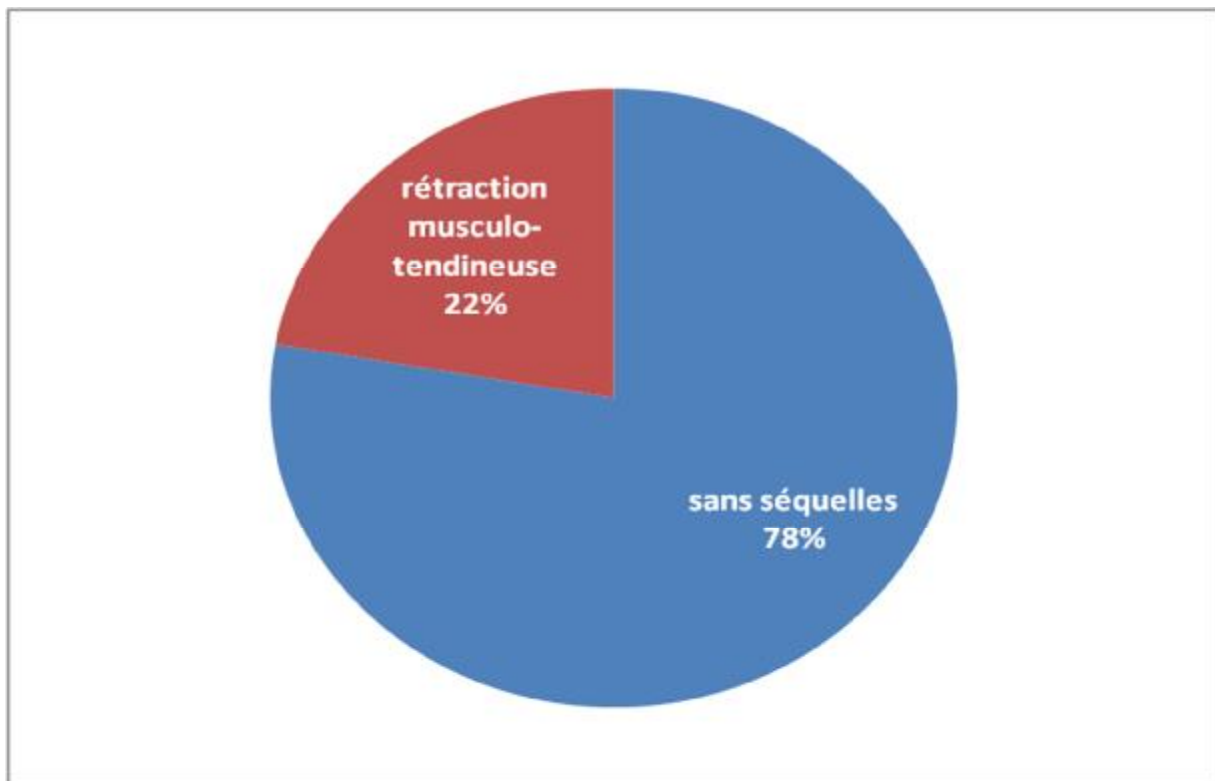


Figure 23 : Répartition des patients guéris.

Ø Ordonnance à la sortie :

- Tous les patients guéris ont reçu une ordonnance pour compléter leur vaccination anti-tétanique.
- Selon leur état, les patients ont reçu de différentes ordonnances, sur lesquelles, et selon la nécessité de chaque patient, ont figuré : le valium, un Myorelaxant soit le lyorésal, et l'antibiotique (métronidazole) (figure 24)



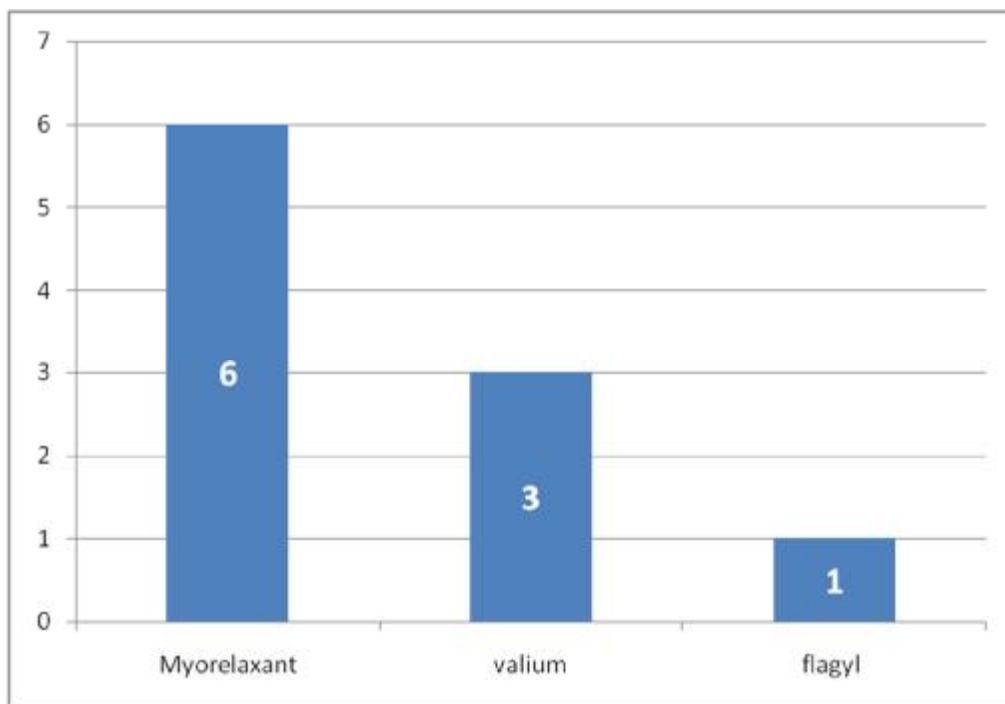


Figure 24 : Répartition des traitements prescrits à la sortie des patients guéris.

### /III. Facteurs de mortalité :

#### 1) L'ANALYSE UNIVARIEE :

On a procédé à une analyse univariée de tous les paramètres étudiés (quantitatifs et qualitatifs). On a formulé les résultats de certains de ces paramètres, sous forme de tableau (tableau 5).

Ø Les variables quantitatives

Tableau 5 : Résultats de l'analyse univariée des variables quantitatives.

Eléments de pronostic	Chi2
Age	0,008
Durée d'hospitalisation	4,628
Délai d'incubation	0,166
Délai de prise en charge	0,218
CRP	0,021

La CRP et l'âge ont un lien statistiquement significatif avec la survenue de la mortalité. Donc l'évolution est plus grave si l'âge du patient est avancé et si la valeur de la CRP est augmentée.

Ø Les variables quantitatives :

**Tableau 6:** Facteurs pronostiques.

Eléments de pronostic	Décès		Chi2
	Nombre	%	
Sexe:			
Hommes	9	52,9%	0,579
Femmes	2	66,6 %	
Plaie : unique	7	50%	0,547
Multiples	2	66,7%	
Type de plaie : coupure	7	46,7%	0,265
Contusion	2	100,0%	
Plaie : Superficielle	4	100%	0,050
Profonde	5	38,5%	
Taille de plaie :			
<3cm	8	53,3%	0,959
>3cm	1	50%	
Signes d'infection	6	60%	0,419
Paroxysmes	9	50%	0,189
Siège des paroxysmes :			
généralisée	10	58,8%	0,678
localisée	1	50%	
Fièvre	8	53,3%	0,604
Anémie	3	60%	0,604
Hyperleucocytose	7	70%	0,185
Insuffisance rénale	5	100%	0,030
Troubles Neurovégétatifs:	6	100%	0,012
Infection urinaire	1	33,3%	0,421
Bactériémie	5	100%	0,030
Pneumopathie	7	50%	0,426
Trachéotomie	3	50%	0,298
Antibiothérapie : Métronidazole	9	60%	0,876
Péni G	2	40%	

Les quatre facteurs qui ont un lien statistiquement significatif sont : la profondeur de la plaie, la présence d'insuffisance rénale sur le bilan initial, la septicémie et la présence de signes neuro-végétatifs.

## 2) L'ANALYSE MULTIVARIEE :

Cette analyse semble impossible à réaliser sur notre échantillon. Ceci est probablement dû à sa faible taille ou même à son hétérogène distribution.

## 3) FACTEURS DE MORTALITE DANS NOTRE ETUDE

Donc, en analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité dans notre étude sont :

- Age élevé ( $p=0,008$ )
- CRP élevée ( $p= 0,021$ )
- Profondeur de la plaie (Superficielle) ( $p=0,05$ )
- Insuffisance rénale ( $p=0,03$ )
- Troubles neurovégétatifs ( $p= 0,012$ ).
- Bactériémie ( $p=0,030$ ).

# DISCUSSION

Le téτανos est une toxi-infection aiguë très grave due à l'exotoxine neurotrope du *Clostridium tetani*, un bacille anaérobie ubiquitaire, dont les spores se trouvent dans le sol. Il est parfaitement évitable par la vaccination.[1]

Quasi-inexistant dans les pays développés, le téτανos reste un grave problème dans les pays en voie de développement, touchant 0.7 à 1 million de personnes/an dans le monde avec une mortalité allant de 11 à 50 % chez l'adulte.[1]

## I. HISTOIRE DU TETANOS

Le téτανos a été décrit pour la première fois à l'époque des pharaons en 1600 av. J.-C. Les Indiens ont ensuite décrit la maladie en l'an 400. Ce n'est qu'en 1884 que Nicolaïer a pu reproduire la maladie chez l'animal en lui injectant des tissus d'animaux malades et des particules de sol. Cinq ans après, Kisanato a pu isoler le germe, sa toxine et les anticorps neutralisants. En 1897, Nocard réalisa l'immunisation passive par du sérum. Pendant l'époque de la Première Guerre mondiale, le sérum antitétanique a été largement utilisé chez les blessés de guerre. Il a fallu attendre 1924 pour que Descombey puisse mettre au point l'anatoxine tétanique, celle qui est toujours utilisée aujourd'hui.[1 ; 2]

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le germe à l'origine du téτανos est le bacille de Nikolaïer. Il fait partie de la famille des clostridies : le *Clostridium tetani*. C'est un bacille Gram positif, anaérobie strict, mobile, existant sous forme sporulée ou végétative. Les spores peuvent persister dans la terre plusieurs années à l'abri du soleil. Ils sont très résistants aux agents chimiques et physiques, ce qui leur confère une extrême stabilité dans l'environnement. [3 ; 4]

La germination des spores aboutit à la forme végétative toxique du bacille tétanique. Elle requiert des conditions d'anaérobiose et de baisse du potentiel d'oxydoréduction, facilement retrouvées au niveau des plaies avec tissus nécrosés, ischémies et en présence de corps étrangers. La toxine tétanique est synthétisée à la fin de la croissance active du bacille et libérée lors de l'autolyse de celui-ci. [5 ; 6]

Les bacilles produisent deux exotoxines libérées après la lyse de la bactérie : la tétanolysine (une hémolysine, sans rôle dans la maladie chez l'homme, inactivée par l'oxygène) et la tétanospasmine qui est responsable de la maladie.[5 ; 7]

À partir de la porte d'entrée, la toxine tétanique gagne les différents neurones par voie hématogène, nerveuse et lymphatique. Une progression plus rapide par voie sanguine explique sa présence au niveau du cortex cérébral avant son apparition au niveau de la moelle. La toxine tétanique pénètre dans le système nerveux au niveau des jonctions neuromusculaires des motoneurones proches de la porte d'entrée. La toxine se fixe alors sur des récepteurs spécifiques membranaires, qui sont de nature gangliosique ou protéique. Après internalisation par endocytose, elle est transportée par voie axonale rétrograde et devient alors inaccessible aux antitoxines.[5 ; 6]

Après migration, la toxine atteint finalement :

- Le corps cellulaire des motoneurones au niveau de la corne antérieure de la moelle et du tronc cérébral.
- Les ganglions spinaux des racines postérieures de la moelle.
- Le corps cellulaire des neurones pré-ganglionnaires au niveau des cordons intermédiolatéraux de la moelle thoracique.

Dans les corps cellulaires, la toxine migre par voie trans-synaptique et gagne la terminaison pré-synaptique des neurones inhibiteurs de la moelle et du tronc cérébral. Elle a pour cible une protéine membranaire des vésicules synaptiques, la synaptobrévine.[8]

La tétanospasme inhibe la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs qui sont la glycine et l'acide gamma-amino-butérique (GABA) au niveau des terminaisons pré-synaptiques entre l'interneurone inhibiteur, la cellule de Renshaw et le motoneurone. Il en résulte une levée de l'inhibition physiologique et des contractures par activation incessante de motoneurone. La perte de l'inhibition dans les circuits de l'innervation réciproque entraîne la contraction simultanée de muscles agonistes et antagonistes à l'origine de spasmes réflexes. [4 ; 9]

Au niveau du système nerveux autonome, il existe une hyperactivité sympathique par blocage des synapses inhibitrices de ce système et augmentation de la sécrétion de catécholamines. On note également une hyperactivité parasympathique liée à l'augmentation de la synthèse, du stockage et de la libération d'acétylcholine, combinée à une action cholinergique propre de la toxine. [4 ; 9]

L'effet de la toxine tétanique s'épuise spontanément après environ 15 jours. La compréhension des mécanismes d'action de la tétanospasme sur le système nerveux permet de mieux saisir la symptomatologie musculaire de cette maladie. [5]



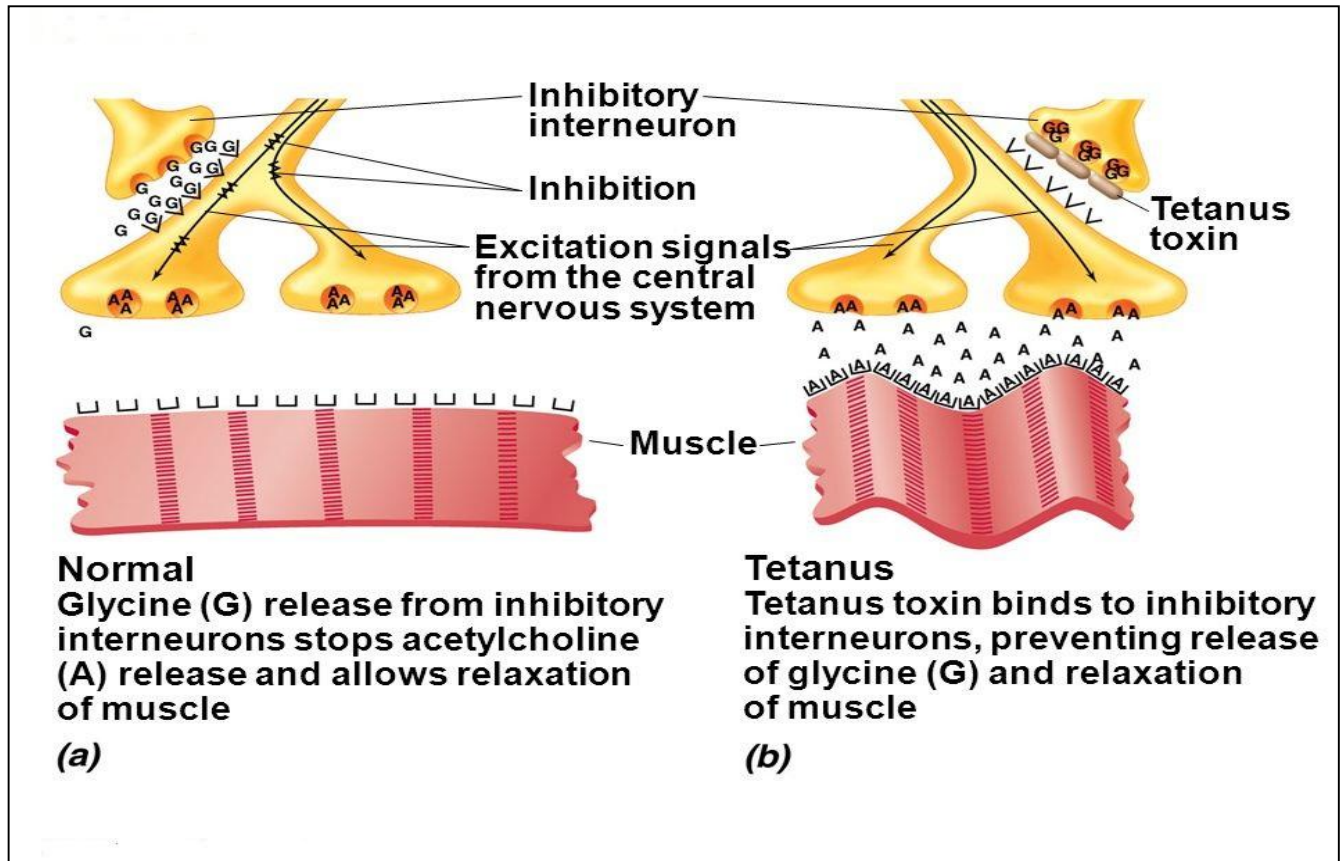
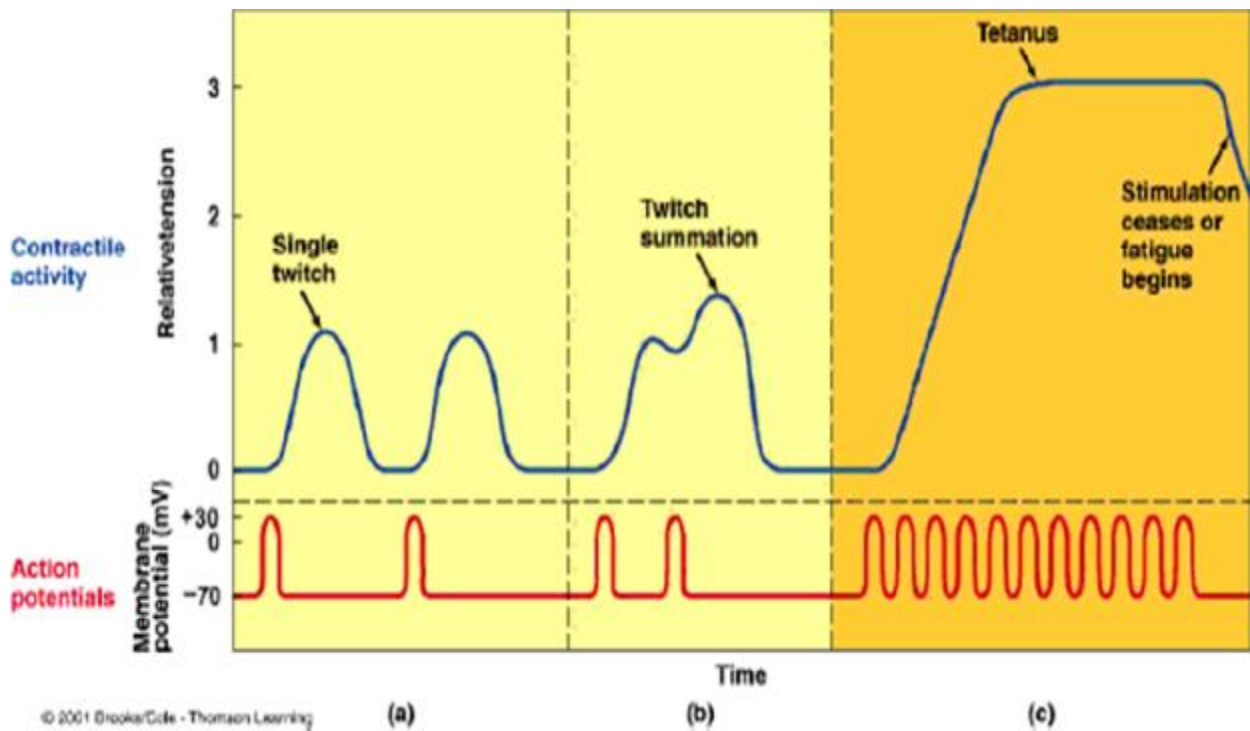


Figure25 : Le mécanisme d'action des toxines tétaniques [10]

- (a) La libération de la glycérine par les interneurons inhibiteurs arrête la libération d'acétylcholine et permet la relaxation des muscles.
- (b) La toxine tétanique se lie à des interneurons inhibiteurs, empêchant la libération de la glycérine et ainsi de la relation musculaire



**Figure 26** : Comparaison entre les potentiels d'action et l'activité contractile chez un patient atteint de tétanos et une personne saine[11]

Single twitch = pic unique ;

(a) Twitch summation : sommation de deux pics ;

(b) Hausse durable de l'activité musculaire chez le patient atteint de tétanos.

### III. POPULATION ÉTUDIÉE

#### 1) INCIDENCE

Si le tétanos reste omniprésent dans de nombreux pays en voie de développement, il demeure exceptionnel dans les pays industrialisés. Le tableau 7 montre l'incidence annuelle du tétanos dans de nombreux pays. [12- 17]

Tableau7: Incidence du tétanos entre 2009 et 2014, dans différents pays.

	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Maroc	28	19	40	13	12	-
Algérie	7	6	3	0	0	0
Tunisie	6	5	2	3	1	2
Egypte	-	189	-	-	264	-
Roumanie	12	11	9	9	20	7
Espagne	11	15	7	9	9	12
France	8	8	8	14	9	-
Pologne	19	16	14	19	14	19
USA	20	0	0	-	36	37
Canada	4	1	2	3	2	4

En France, entre 2009 et 2014, on dénombre entre 8 et 14 cas de tétanos déclarés par année, ce qui correspond à une incidence de 0,06 à 0,22 cas par million d'habitants.

Pour les autres pays développés, le nombre de cas de tétanos rejoint les chiffres français. Ces chiffres peuvent être expliqués par la généralisation de la vaccination et de ses rappels décennaux toute la vie.

Au Maroc, le nombre de cas annuels de tétanos est entre 12 et 40. Les chiffres sont en baisse depuis 2011, mais ceci pourrait être dû à la non-déclaration systématique des différents cas de tétanos et non à la généralisation des rappels vaccinaux.

Dans notre étude, nous avons noté 20 cas sur 5 ans, ce qui représente presque 4 cas par an dans la région de Fès Boulemane, Hoceima-Nador-Taza, Meknès-Tafilalt et la région de l'Oriental. Tous les cas ont été déclarés. Nous ignorons si d'autres patients atteints de tétanos ont été hospitalisés dans d'autres hôpitaux privés ou publics de la région.

## 2) AGE

Dans notre série, le tétanos semble être une maladie de l'adulte jeune puisque 65% des patients ont moins de 60ans. Dans les pays développés, les groupes à risque sont les sujets âgés, non ou mal vaccinés (vaccination primaire incomplète ou diminution avec le temps du niveau d'anticorps). [18]

En Pologne, dans l'étude de Zieliński, A. publiée en 2013, 65 % des patients ayant eu un tétanos de 2009 à 2013, avaient un âge supérieur à 60 ans. [19]

En France, le tétanos affecte en majorité les tranches d'âges les plus élevées de la population puisque 86% des patients avaient un âge supérieur à 70 ans, dans une étude faite entre 2008 et 2011. [20]

## 3) SEXE

Selon notre étude, les hommes sont plus exposés au tétanos que les femmes, avec un sexe-ratio de 5,6 (H/F). Cette répartition est presque identique à celle obtenue au CHU de Cotonou au Bénin dans l'étude de Hounpké publiée en 2014 avec un sexe-ratio H/F de 3,6. [21]

Au Brésil, selon l'étude de Paula do Patrocínio (2014), les hommes étaient cinq fois plus touchés que les femmes. Ceci pourrait être expliqué par les professions manuelles à risque qu'exercent les hommes dans les pays sous-développés. [22]

Paradoxalement, dans les pays développés, on constate une prédominance féminine. En France et en Pologne, on note que respectivement 75% et 64% des personnes atteintes de tétanos étaient des femmes. En Italie, Filia avait également noté une prédominance féminine [24] . Ceci pourrait être dû à la vaccination obligatoire que reçoivent les hommes pendant leur service militaire.[25 ; 26]

#### 4)PROFESSION

En France, les populations à risque sont de manière uniforme les femmes âgées et les travailleurs en milieu agricole. [27]

En Italie, on note le même profil professionnel qu'au niveau de la France, puisque les activités de jardinage et les travaux agricoles sont les principaux facteurs de risque du tétanos. [28]

Dans notre étude, les patients exerçant des professions manuelles sont les plus menacés par le tétanos (45%), puisqu'ils sont les plus exposés aux plaies.

#### 5)STATUT VACCINAL

Selon les données de l'OMS, la couverture vaccinale vis-à-vis du tétanos, assurée par la vaccination combinée Diphtérie-Tétanos-Coqueluche, varie en Europe de 60% en Italie à 100% en Hongrie. En France, 97% de la population est couverte par une vaccination complète (trois injections).

En France, dans une série de 36 patients, 21 patients avaient un statut vaccinal inconnu. Sur les 15 patients pour lesquels le statut vaccinal a pu être documenté, 14 étaient non vaccinés et un seul patient, âgé de 59 ans, aurait bénéficié d'une vaccination complète. [29]

En Afrique, en dehors de quelques exceptions notables (Malawi : 95%, Gambie : 96%, Guinée : 81%), la couverture vaccinale n'excède pas 75%. Dans certains pays subsahariens, moins d'un tiers de la population est vacciné. [29]

Dans notre étude, aucun patient n'a été correctement vacciné.

Globalement, la couverture vaccinale des adultes pour le tétanos diminue avec l'âge. La persistance de cas de tétanos chez l'adulte peut donc être interprétée comme étant le reflet plus d'une mauvaise pratique des rappels que d'une couverture insuffisante chez l'enfant. [27]

Dans un questionnaire distribué à 22 médecins et étudiants en médecine au service de réanimation A4, seuls 2 avaient un statut vaccinal antitétanique à jour.

#### IV. DONNEES CLINIQUES

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

##### 1) PORTE D'ENTRÉE

Bien que la maladie s'acquière habituellement à la suite d'une plaie, et particulièrement s'il existe des zones dévitalisées, nécrotiques ou souillées, l'identification de la porte d'entrée peut être difficile chez certains patients.

Le mode de contamination est différent que l'on se trouve dans un pays en voie de développement ou industrialisé [4 ; 30].

Dans les pays industrialisés, les blessures sont la porte d'entrée la plus fréquente, il s'agit souvent de plaies accidentelles et superficielles liées aux activités

domestiques ou au jardinage. De manière exceptionnelle ,la porte d'entrée y est post-opératoire ou secondaire à une injection intramusculaire.[4]

Dans les pays en voie de développement, la méconnaissance des règles élémentaires d'asepsie est présente dans la majorité des cas de tétanos survenant en Afrique [30] :

- Les inoculations traumatiques et accidentelles, surtout les blessures des pieds souvent négligées ou soignées selon la coutume (emplâtres telluriques ou à base de végétaux).
- Les pratiques traditionnelles (perçage d'oreille, scarification, tatouage)
- La porte d'entrée gynécologique (accouchements, avortements) est très fréquente. [31]
- Le tétanos chirurgical post-opératoire est, contrairement à une idée très répandue, exceptionnel en Afrique.
- Les injections médicamenteuses par voie intramusculaire peuvent être à l'origine du tétanos. [30]

Les cas déclarés en France de 2008 à 2011 sont jusqu'à 25% liés à des plaies chroniques (Ulcères variqueux, dermatoses ainsi qu'un érysipèle et un mal perforant plantaire gangréné). La porte d'entrée n'a pas été identifiée chez 8,3% des patients. [20]

Les circonstances de la blessure étaient ainsi : [20]

- Blessure par du matériel souillé (13 cas dont 6 lors de travaux de jardinage) ;
- Chute avec plaie souillée de terre (9 cas) ;
- Griffure de chat (1 cas) ;
- Morsure de rat (1 cas).

Les toxicomanes par voie intraveineuse, sont un groupe à risque qu'il ne faut pas négliger, représentant aux Etats-Unis presque 15% des patients atteints de tétanos. [27]

Selon notre étude, les types de plaies les plus fréquemment rencontrés étaient en 1er lieu les plaies par coupure et en 2ème lieu les contusions.

## 2) PHASE D'INCUBATION

L'incubation est la période écoulée entre la pénétration du germe et l'apparition des premiers symptômes. Elle varie de moins de 24 heures à 3 semaines. Sa brièveté est un élément déterminant du pronostic. [4 ; 5]

En France, entre 2008 et 2011, pour les 20 cas où elle a pu être calculée, la durée d'incubation médiane était de 7 jours (extrêmes : 4-30 jours) ; 90% des patients ont présenté des symptômes dans les 15 jours suivant l'inoculation. [20]

Selon l'étude de Zieliński en 2013, la période d'incubation varie de 4 à 20 jours ; elle était inférieure à 14 jours chez 13 patients. Cette durée n'a pas été identifiée chez deux cas. [19]

Dans notre série la période d'incubation a varié entre 3 et 17 jours, avec une moyenne de 8 jours. La plupart de nos patients (68 %) avaient une période d'incubation allant de 5 à 10 jours.

## 3) PREMIER SYMPTOME :

Le premier symptôme est le plus souvent le trismus. Débutant par une gêne à la mastication, il évolue vers une contracture permanente, bilatérale des masséters, douloureuse avec impossibilité d'ouvrir la bouche, de mâcher, de parler. [32]

Le premier symptôme peut également être [5] :

- Une contracture des muscles de la face avec faciès sardonique ;



- Une dysphagie ;
- Une contracture des muscles du cou ;
- Une défense abdominale.

Dans l'étude de Dao S. en 2009, le tétanos était généralisé d'emblée dans 37 cas (68,5 %), localisé puis généralisé dans 10 cas (18,5 %) et localisé aux membres inférieurs sans généralisation au cours de l'évolution dans 7 cas (12,9%).[33]

Dans notre série, le trismus était toujours le 1<sup>er</sup> signe à apparaître.

#### 4) PHASE D'INVASION

C'est la période séparant le premier symptôme et la première crise de contracture généralisée. Elle dure en moyenne 48 heures et sa durée a une valeur pronostique.[4 ; 30]

#### 5) PHASE D'ETAT

Elle est caractérisée par deux types de symptômes : Les contractures généralisées et les spasmes réflexes ou paroxysmes.

Les contractures généralisées sont permanentes, douloureuses et invincibles. L'extension au pharynx entraîne une dysphagie et une stase salivaire, rendant l'alimentation orale impossible La généralisation aux muscles de la face et du cou est à l'origine du faciès sardonique ainsi que d'une raideur de la nuque. Enfin, la contracture s'étend au thorax (blocage de la cage thoracique), à l'abdomen (ventre de bois), au rachis (attitude en opisthotonos) et aux membres (membres inférieurs en extension et membres supérieurs en flexion). [4 ; 5]

Les spasmes réflexes ou paroxysmes sont des renforcements paroxystiques du tonus, survenant spontanément ou à l'occasion de stimuli sensitifs ou sensoriels

souvent minimales (lumière, bruits, soins médicaux). Ils sont très douloureux. On décrit deux variétés :

- Les paroxysmes toniques, qui réalisent un renforcement généralisé de la contracture avec attitude en opisthotonos. Ils sont brefs et violents et peuvent être responsables de fractures et ruptures tendineuses.
- Les paroxysmes tonico-cloniques, qui réalisent une véritable crise convulsive généralisée. Ils sont l'apanage des formes les plus sévères. [30 ; 32]

Dans notre étude et celle de Dao S réalisée en 2009 [33], le mode d'expression clinique a été classique: les contractures paroxystiques associées au trismus. Il est cependant utile de rappeler la possibilité de formes localisées décrites dans la littérature à la bouche, au visage, aux membres et à l'abdomen. [34 ; 35 ; 36]

## 6) SCORES DE GRAVITE

### 6.1 Score de DAKAR

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

Tableau 8 : Score de Dakar

Éléments du pronostic	Point = 1	Point = 0
Incubation	< 7 jours	> 7 jours ou inconnue
Invasion	< 2 jours	> 2 jours ou inconnue
Porte d'entrée	Ombilicale	Autre(s) ou inconnue
Paroxysmes	Utérine Brûlure Fracture ouverte Chirurgicale Injection Intramusculaire	
Fréquence cardiaque	Présence	
Adulte	> 120	
Nouveau-né	> 150	

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

- Groupe I : Score 0-1 ; formes frustes
- Groupe II : Score 2-3 ; formes moyennes
- Groupe III :
  - Score 4 ; formes graves
  - Score 5-6 ; formes très graves.

Dans notre série, à leur admission, 6 patients avaient une forme fruste, 11 patients avaient une forme moyenne, 2 avaient une forme grave et un patient avait une forme très grave.

## 6.2 Scores non spécifiques :

### Ø ACUTE PHYSIOLOGY AND CHRONIC HEALTH EVALUATION ou APACHE II:

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

### Ø SIMPLIFIED ACUTE PHYSIOLOGY ou SAPSII :

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

## 7)DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel du tétanos peut se poser devant un trismus ou devant des contractures avec spasmes.

Devant un trismus, il faut obligatoirement éliminer :

- Une cause locale, grâce à l'examen clinique : angine, phlegmon amygdalien, lésion articulaire temporo-maxillaire.
- Une cause médicamenteuse, lors de la prise de neuroleptiques, devant l'existence d'un trismus non invincible et de l'association à des signes extrapyramidaux et à des myoclonies.
- Une cause neurologique, lors de lésions bulbo protubérantielles, devant l'association d'un trismus unilatéral non invincible et de troubles de la conscience.
- Une maladie sérique, après l'injection de sérum antitétanique hétérologue et devant l'association de signes généraux, d'arthralgies et d'une hyperéosinophilie.

- Une manifestation hystérique, lorsque le trismus disparaît au cours du sommeil. [4 ; 5]

Devant les contractures généralisées avec spasmes [4 ; 30], il faut évoquer :

- Une intoxication à la strychnine : la strychnine est un alcaloïde de plantes de la famille des strychnos, utilisée comme taupicide. Elle est responsable de crises convulsives avec conservation de la conscience, non associées à une contracture généralisée permanente. Dans le doute, le diagnostic repose sur le dosage du toxique dans le sang et les urines.
- Rarement un état de mal épileptique, une alcalose hypocalcémique, un état hystérique .[37]

## V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

### 1) MESURES GÉNÉRALES :

Certaines mesures thérapeutiques -quel que soit le score de gravité- doivent être mises en œuvre chez tous les patients atteints de tétanos. [9]

1. Tout patient atteint de tétanos doit être placé en milieu de réanimation. L'isolement à l'abri du bruit et de la lumière, qui était jadis impératif, n'est plus imposé, du fait des traitements sédatifs appliqués. [38].
2. Surveillance des fonctions cardio-respiratoires à l'aide d'un cardioscope et d'un oxymètre du pouls.
3. La pose d'une voie veineuse, centrale si possible, est nécessaire, tant pour assurer les besoins liquidiens et/ou nutritionnels, que par sécurité.
4. La pose d'une sonde vésicale est indispensable en raison d'une rétention d'urine quasi constante.
5. Soins réalisés avec douceur dans des conditions d'asepsie rigoureuses.

6. L'alimentation par voie orale chez les patients non sédatisés était proscrite tant que les paroxysmes n'étaient pas contrôlés, l'alimentation entérale peut être reprise par sonde naso-gastrique après intubation ou trachéotomie. [39]
7. Un apport nutritionnel est vital chez les patients tétaniques, afin de prévenir la survenue d'une incompetence immunitaire, qui augmenterait le risque d'infection nosocomiale.
8. Classiquement, compte tenu de l'augmentation de la dépense énergétique et azotée, secondaire à l'activité neuromusculaire intense d'une part et à une hyperactivité du système nerveux sympathique d'autre part, l'apport nutritionnel permettant de positiver le bilan est de 2000 à 3000 cal/jour (soit 1300 à 2000 cal/m<sup>2</sup>/j), avec 150 à 200g de protéines (soit 100 à 130g/m<sup>2</sup>/j) [9 ; 40].
9. Chez les malades curarisés, en raison de la paralysie du tractus digestif, il faut assurer une alimentation par voie parentérale exclusive. [39]
- 10 .Le nursing est indispensable visant à limiter la survenue d'escarres, l'utilisation de matelas spéciaux est particulièrement utile.
11. Une kinésithérapie : la mobilisation articulaire contre des contractures doit être évitée, car elle risque de favoriser la constitution de para ostéo-arthropathies qui peuvent compromettre le pronostic fonctionnel ultérieur [41] de simples massages musculaires sont possibles à la phase aiguë [42]. Après cette phase une kinésithérapie passive puis active de toutes les articulations est nécessaire, et éventuellement une rééducation respiratoire, s'il y a eu une trachéotomie et une ventilation artificielle. [43]
12. La prévention de la maladie thromboembolique est systématique et fait appel à l'injection par voie sous-cutanée d'héparines de bas poids moléculaire. [9 ; 39]

## 2) DESINFECTION

Le risque infectieux augmente avec le délai de la prise en charge. Le lavage au sérum physiologique est un temps fondamental. Le brossage pour les plaies souillées est réalisé sous anesthésie. L'antisepsie de la zone lésée fait appel de préférence à la polyvidone iodée ou à l'hypochlorite de sodium, éventuellement à la chlorhexidine. [44]

Les plaies sont considérées comme exposées au risque de tétanos si elles sont restées plus de six heures sans traitement chirurgical ou si, à un moment quelconque après le traumatisme, elles montrent un ou plusieurs des aspects suivants : plaie de type punctiforme, présence d'un tissu dévitalisé important, signes cliniques d'infection, contamination par de la terre ou des saletés susceptibles de renfermer des bacilles tétaniques, brûlures, gelures et blessures dues à des projectiles à grande vitesse. [45]

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une désinfection de la/des plaies si retrouvée(s).

## 3) ANTIBIOTHERAPIE

Si l'antibiothérapie de choix a longtemps été la pénicilline G à la dose de 4 à 10 millions d'unités par jour, le métronidazole à la posologie de 500mg toutes les 5 heures pendant 7 à 10 jours semble maintenant devoir être préféré. [46]

L'étude d'Onder Ergonul publiée en 2016 suggère que les antibiotiques jouent probablement un rôle relativement mineur dans la gestion du tétanos, mais ils sont, tout de même recommandés. [47]

Le métronidazole (500 mg par voie intraveineuse toutes les 5 h) est le traitement recommandé pour le tétanos, mais la pénicilline G (2-4 millions d'unités par voie intraveineuse toutes les 4-6 h) reste une alternative efficace, avec une durée de

traitement de 7-10 jours. La première étude pour comparer la pénicilline avec métronidazole a rapporté une plus grande réduction de la mortalité dans le groupe métronidazole (7% contre 24%). Plusieurs autres antibiotiques tels que les macrolides, la clindamycine et vancomycine, ont été efficaces dans des études in vitro, mais pas dans les études cliniques. [47 ; 48]

Dans notre étude, 75 % des patients ont reçu une antibiothérapie à base de métronidazole seule. Alors que 4 patients ont reçu de la pénicilline G.

#### 4)SERTHERAPIE ANTITETANIQUE

Dans notre étude, 100% des patients ont reçu une sérothérapie antitétanique. La voie d'administration était dans tous les cas sous-cutanée, à la dose était 500 UI.

Cette dose devrait être majorée à 500 UI, au lieu de 250 UI en cas de :

- Plaie infectée ;
- Plaie datant de plus de 24 heures ;
- Patient de plus de 80 kg [25, 26, 49].

La sérothérapie antitétanique permet une protection rapide vis-à-vis du tétanos en neutralisant rapidement la toxine tétanique : il s'agit d'une immunisation passive. Le vaccin tétanique permet une protection à long terme par un processus d'immunisation active.

En effet, la sérothérapie permet de combler l'absence d'anticorps au début de la période d'immunisation active, car le délai de la protection par le rappel vaccinal est variable selon les individus et varie de 1 à 14 jours.

Les immunoglobulines sont rapidement détectables après l'injection de sérum antitétanique : les pics sériques apparaissent environ 2 à 3 jours plus tard. La durée de la protection est de quelques semaines (demi-vie : de l'ordre de 3 semaines chez les sujets normogammaglobulinémiques. [29]



La voie d'administration est intramusculaire ou sous-cutanée .En cas d'association à la vaccination antitétanique, il ne faut pas effectuer les deux injections au même site.

Les effets secondaires sont limités : possibilité de réactions allergiques pouvant aller jusqu'à la réaction anaphylactique. L'administration d'immunoglobuline humaine est préférable chez les sujets ayant fait des réactions allergiques à des injections antérieures de protéines hétérologues ou d'allergie au contact d'animaux, mais leur coût élevé limite leur utilisation surtout dans les pays en voie de développement.[25 ; 26 ; 29 ; 49]

## VI. LES COMPLICATIONS

Tableau9: Comparatif de la répartition des complications entre notre étude et celle de l'étude de Chakir, S.*et al.* (2006)

Complications	Etude de Chakir [36]	Notre étude
Nombre de patients	52	20
Pneumopathie	36	6
Escarres	25	7
Septicémie	16	5
Infection urinaire	12	3
Infection de cathéter	11	0
Troubles neurovégétatifs	8	6
Insuffisance rénale	5	1
Maladie thrombo-embolique	4	0
CIVD	3	0
Sinusite	2	0
Infection de la plaie	2	0
Neuromyopathie de réanimation	2	11
Cholécystite alithiasique	1	0
Rectorragies	1	0

Les pneumopathies restent la complication non spécifique du tétanos la plus fréquemment rencontrée. Dans l'étude de Chakir réalisée au CHU de Casablanca, plus de 90 % des infections nosocomiales étaient de localisation pulmonaire. Dans le groupe des patients ventilés (n = 48 cas), 75 % (36 cas) ont fait une pneumopathie nosocomiale. [37]

Dans 80,37 % des cas d'infections nosocomiales, l'agent pathogène est bacille Gram négatif dont les plus fréquents étaient des *Pseudomonas Aeruginosa* et des *Acinetobacter Baumannii*. [37]

La conclusion de l'étude de Awoke Derby en 2016 rejoint ce constat : les pneumopathies (34,5%) et les troubles neuro-végétatifs (11,8%) étaient les complications les plus fréquemment observées. [50]

Dans notre étude, la neuromyopathie de réanimation (55%) et les escarres (35%) demeurent les complications les plus observées.

## VII. LA DUREE D'HOSPITALISATION

Dans le bulletin épidémiologique de France de 2008 à 2011, la durée médiane d'hospitalisation en réanimation était de 32 jours .Alors que dans les séries de Dao S et celle de Sbai réalisée en 2009,la durée moyenne d'hospitalisation a été de 19 jours.[33]

Dans l'étude réalisée par HOUNKPÈ P.C au Cotonou en 2014, la durée moyenne du séjour était de 7,7+5,5 jours. [21]

Dans notre série, la durée d'hospitalisation moyenne a varié entre 2 et 42 jours avec une moyenne de 16 jours.

## /III. ETUDE ANALYTIQUE

### 1)EVOLUTION FAVORABLE

En France, le BEH publié en 2011 a signalé que 52,7% des patients ont guéri sans séquelles connues alors que 6 patients ont gardé des séquelles (à type de difficultés motrices, complications ostéo-articulaires et de décubitus) .[20]

Dans l'étude de Chakir en 2006,19 patients sur 52 ont survécu (36,54%), 16 patients parmi eux n'ont pas eu de séquelles et trois ont gardé des séquelles à type de rétraction musculo-tendineuse, ankylose des membres inférieurs et un cas d'anisocorie.[37]

Dans notre étude, 45% des patients ont guéri, 78% n'ont pas gardé de séquelles et deux patients ont gardé une rétraction musculo-tendineuse.

## 2) MORTALITE

### 2-1) Taux de mortalité

Le taux de mortalité retrouvé dans l'étude de HOUNKPÈ P.C est presque identique à celui retrouvé en réanimation médicale au Maroc par Sbai [51] entre 2003 et 2008(60%) et dans notre série (55 %).

En Pologne, Zielinski et Rudowska ont rapporté en 2011 une mortalité moindre de 35.7% chez les malades de tétanos [52]. Filia *et al.* ont rapporté en 2014 qu'on dénombre encore chaque année 21 décès par tétanos en Italie. [24]

En France, de 2008 à 2011, une létalité de 30,6% sur le total des cas a été observée ; les 11 patients décédés durant ces quatre ans ont été répartis ainsi : 3 en 2009, 5 en 2010 et 3 en 2011.[20]

Un taux de mortalité semblable (32,7%) a été observé dans la série de Awoke Derby *et al.*[50]

### 2-2) Causes du décès

Dans la série de Awoke Derby ,les deux causes de décès les plus fréquentes étaient l'insuffisance respiratoire (83,3%) et la défaillance multiviscérale (16,7%). [50]

Dans la série de Chakir, S.*et al.* (2006),39 patients ont présenté une ou plusieurs infections nosocomiales, dont 21 (64% des patients décédés) sont décédés d'un choc septique à germes hospitaliers .Les troubles neurovégétatifs étaient responsables de 36% de décès.[37]

De même, les deux causes les plus fréquentes dans notre étude étaient le choc septique (45,5 %) et les troubles neuro-végétatifs (45,5%).

### 3)FACTEURS DE RISQUES DE MORTALITÉ

Dans l'étude de HOUNKPÈ P.C, l'âge avancé et la durée d'hospitalisation prolongée étaient déterminants dans la survenue du décès ( $p < 0,05$ ) mais le sexe n'influait pas le pronostic ( $p=0.68$ ).[21]

Dans l'étude de Awoke Derby, on a constaté que les facteurs qui ont un lien statistiquement significatif étaient : le lieu de résidence ( $p = 0,004$ ), le type de complications ( $p = 0,000$ ) et le degré de sévérité du tétanos ( $p=0,000$ ).[50]

Dans l'étude de Chakir [37], quatre facteurs présentent des valeurs significatives au seuil de 0,05 selon le test de sphéricité :

- Période d'incubation courte
- Nécessité d'une réanimation respiratoire
- Durée d'hospitalisation courte
- Score de DAKAR élevé

Dans notre étude, en analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité sont:

- Age élevé ( $p=0,008$ )
- CRP élevée ( $p= 0,021$ )
- Profondeur de la plaie (Superficielle) ( $p=0,05$ )
- Insuffisance rénale ( $p=0,03$ )
- Troubles neurovégétatifs ( $p= 0,012$ ).
- Bactériémie ( $p=0,030$ ).

## IX. PREVENTION

### 1) IDENTIFICATION DES PLAIES A RISQUE

L'identification des plaies à risque est primordiale dans la prise en charge et la surveillance des patients susceptibles de développer un tétanos grave.

Il est particulièrement important d'identifier les plaies qui présentent un risque élevé et qui devront faire l'objet d'une attitude plus agressive.

Les facteurs suivants doivent faire partie de l'estimation du risque tétanigène d'une plaie : l'âge de la plaie, son aspect, le mécanisme et l'aspect macroscopique.

[49]

Dans notre étude, la plupart des plaies étaient uniques (82 %), dont la taille ne dépassait pas 3 cm (53 %), profondes (76 %) et d'aspect macroscopique propre (59 %), siégeant le plus souvent au niveau des membres inférieurs.

Le délai de la prise en charge des plaies était dans la majorité des cas au-delà de 24 heures (75 %).

Tableau10: Evaluation du risque tétanigène d'une plaie.

Caractéristique clinique	Faible risque	Haut risque
Délai de la prise en charge	< 6 heures	≥ 6 heures
Mécanisme de la plaie	Coupure par objet tranchant	Ecrasement, brûlure, gelure, morsure animale
Aspect macroscopique	Absence de signes de : - Infection - Dévitalisation - Contamination Visible (terre, selles, salive...) - Ischémie	Présence de signes de : - Infection - Dévitalisation - Contamination Visible (terre, selles, salive...) - Ischémie

Dans l'étude de Zidani, S. *et al.* (2006), certaines caractéristiques de gravité de la plaie, selon les médecins interrogés, attirent préférentiellement leur attention : plaie souillée, infectée, étendue (plus de 3 cm), profonde (plus de 10mm et caractère ancien (plus de 24 heures). Pourtant, dans 73% des cas documentés dans le bulletin épidémiologique hebdomadaire, la porte d'entrée était une blessure minime souillée (tableau 10). [53]

Tableau 11 :Potentiel tétanigène des circonstances de survenue de plaie. [29,53]

Niveau du risque	Nul	Faible	Modéré	Majeur
Effraction cutanée avec matériel souillé	1%	11%	25%	61%
Morsure	3%	16%	33%	46%
Blessure après chute sur la voie publique	3%	19%	41%	35%
Plaie chronique	5%	28%	38%	27%
Plaie domestique	8%	51%	33%	7%

## 2)VACCINATION ANTITETANIQUE

Dans notre étude, tous les patients ont reçu le vaccin antitétanique puisqu'aucun d'eux n'avait une vaccination correcte.

Le vaccin antitétanique, très efficace, a été découvert par le microbiologiste français Gaston Ramon en 1924. Etant donné l'absence d'immunité naturelle, la vaccination est le seul moyen pour prévenir la maladie. Elle se fait par l'administration de toxine tétanique inactivée par traitement au formaldéhyde (anatoxine tétanique), puis purifiée et habituellement adsorbée. [29]

L'immunogénicité de ce produit, exprimée en Unités Internationales (UI), est parfois renforcée par l'adjonction d'un adjuvant l'hydroxyde d'aluminium. [29]

La dose est de 0,5 ml à administrer par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Chaque enfant devrait recevoir trois doses de vaccin à 2, 3 et 4 mois de vie, avec un premier rappel entre 16 et 18 mois. Ainsi, à l'âge de 2 ans, tout enfant devrait

avoir reçu les trois injections de base ainsi qu'un rappel. Trois nouveaux rappels sont encore administrés jusqu'à l'âge adulte, puis un rappel tous les dix ans est recommandé. [49]

Des réactions générales, telles qu'une urticaire généralisée, une anaphylaxie, une maladie sérique ou une neuropathie du plexus brachial, ont été rarement signalées. Il peut être difficile d'imputer des effets secondaires à l'anatoxine tétanique si d'autres antigènes sont présents dans la préparation. [54]

Certaines personnes présentant un trouble de l'immunité humorale, notamment les personnes infectées par le VIH, peuvent ne pas avoir la réaction désirée à l'anatoxine tétanique. Il convient alors d'utiliser des immunoglobulines antitétaniques en plus de l'anatoxine tétanique, si la plaie n'est pas propre, peu importe le temps écoulé depuis le dernier rappel. [55 ; 50]

L'anatoxine tétanique ne doit pas être administrée systématiquement si la dernière dose de rappel remonte à moins de 5 ans. Elle ne doit pas être administrée aussi si une dose antérieure a provoqué une réaction générale grave. Les personnes qui ont présenté des réactions locales graves ou une fièvre ne doivent pas recevoir une autre dose avant au moins 10 ans. Lorsque l'emploi d'anatoxine tétanique est contre-indiqué chez un sujet présentant une plaie majeure ou souillée, il est recommandé d'administrer des immunoglobulines antitétaniques. [55, 56]



Tableau 12 : Conduite à tenir devant une plaie [49]

Type de blessure	Patient non immunisé ou vaccination incomplète	Patient totalement immunisé <i>Délai depuis le dernier rappel</i>		
		< 5 ans	5 à 10 ans	> 10 ans
Mineure, propre	Commencer ou compléter la vaccination : VAT : 0,5ml	Rien	Rien	VAT : 0,5 ml
Majeure, propre ou tétanigène	SAT : 250 UI VAT : 0,5 ml	Rien	VAT : 0,5 ml	SAT : 250 UI VAT : 0,5 ml
Tétanigène, débridement retardé ou incomplet	SAT : 500 UI VAT : 0,5 ml Antibiothérapie	Antibiothérapie	VAT: 0,5 ml Antibiothérapie	SAT: 500 UI VAT: 0,5 ml Antibithérapie

## X. INTERET CLINIQUE ET ECONOMIQUE DU TETANOS QUICK STICK (TQS) (test rapide) : [57]

Aux urgences, la principale difficulté pour la prévention du tétanos est de connaître le statut vaccinal du patient qui souvent ne peut apporter la preuve écrite de ce qu'il annonce à l'interrogatoire [33] , ce qui influence sur la qualité des soins, augmente la charge du personnel et donne bien sur un impact économique puisque beaucoup de patients qui n'ont pas besoin de SAT le reçoivent.

Les cliniciens ont utilisé des tests rapides afin de déterminer au lit du malade si le patient est immun ou non. L'intérêt d'un tel test est triple : d'une part la prophylaxie, et en particulier les immunoglobulines, ne serait administrée qu'à des patients non immuns, réduisant ainsi au minimum le risque lié à l'utilisation d'un produit dérivé du sang. D'autre part, une telle technique pourrait permettre d'identifier des cas de patients non immuns malgré une anamnèse suggérant un état vaccinal adéquat. Finalement, comme corollaire à une utilisation plus rationnelle des immunoglobulines, on peut s'attendre à avoir un impact économique positif sur le système de santé.

Le tétanos Quick Stick est un test immunochromatographique, unitaire, simple, rapide et fiable pour la détection des anticorps spécifiques antitétaniques. Il permet donc de cibler les personnes non protégées qui nécessiteront une sérothérapie.

La technique est très simple : déposer 30 µL de sang dans la fenêtre prévue à cet effet, puis ajouter 3 gouttes de diluant et lire le résultat au bout de 20 minutes. En cas de positivité, apparaît une bande rose devant la lettre T (= test).

Une étude a été effectuée chez 1 018 blessés. La sensibilité et la spécificité ont été très élevées, respectivement de 83 % et 97,5 % (test rapide).

Ce test rapide prédictif de l'état de protection des individus contre le tétanos est, à l'heure actuelle, l'outil le plus sensible et le plus spécifique d'aide à la conduite de la prophylaxie antitétanique aux urgences.

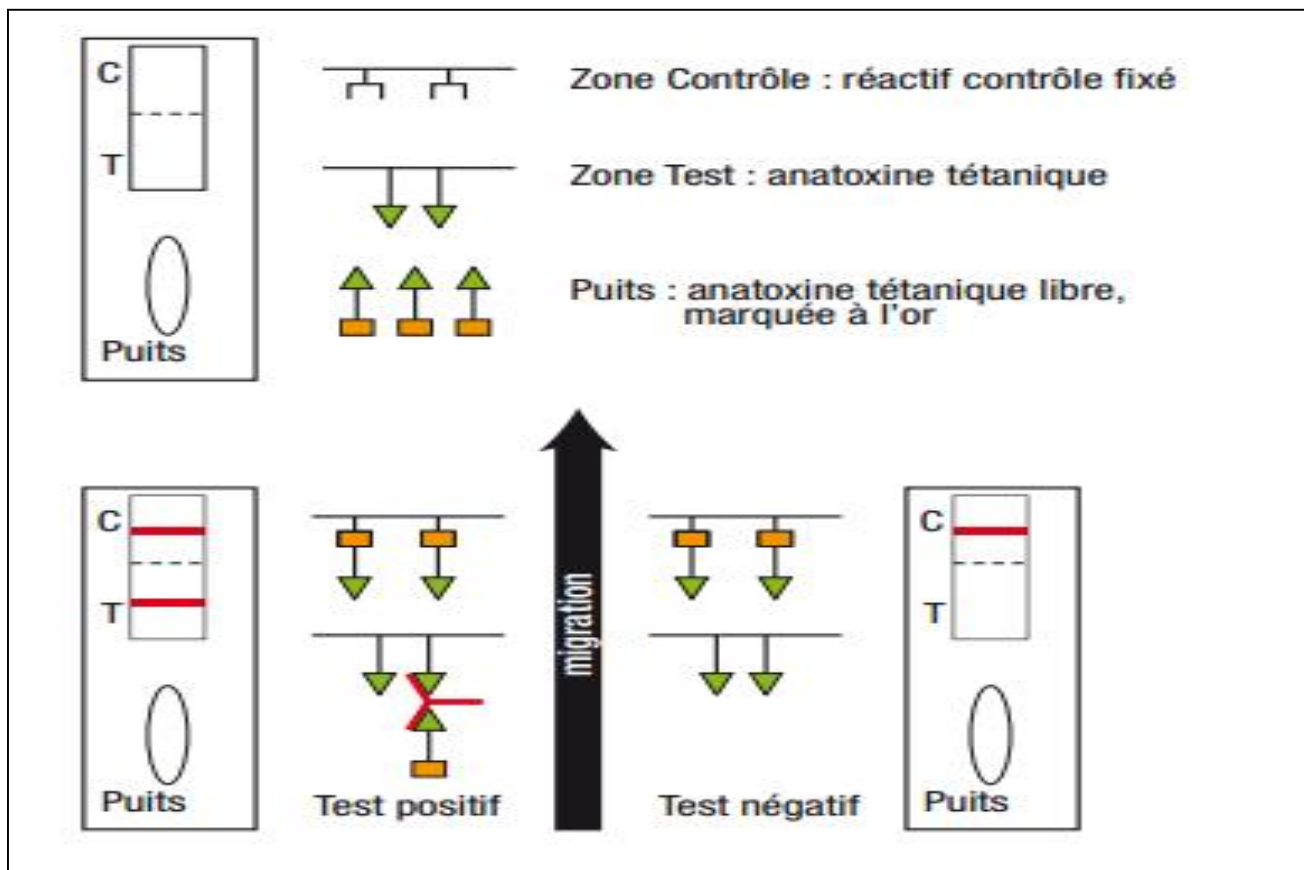


Figure 26 : Principe du tétanos quick test.

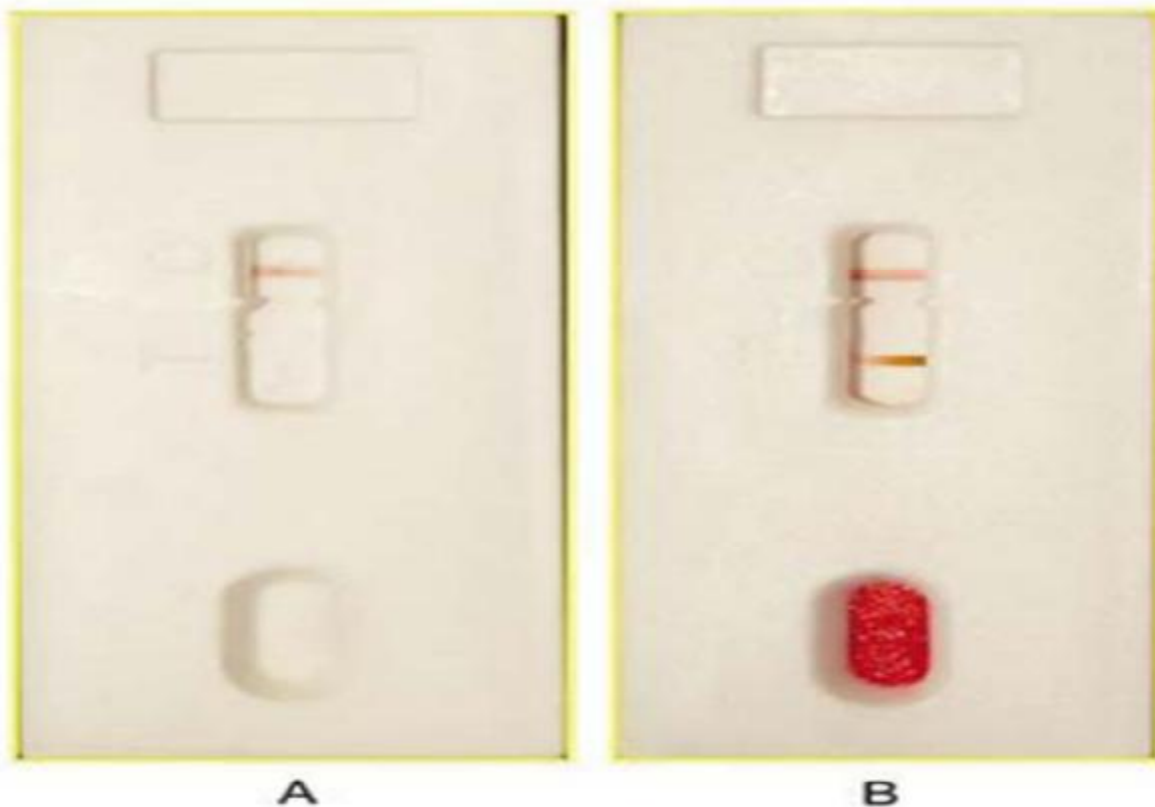
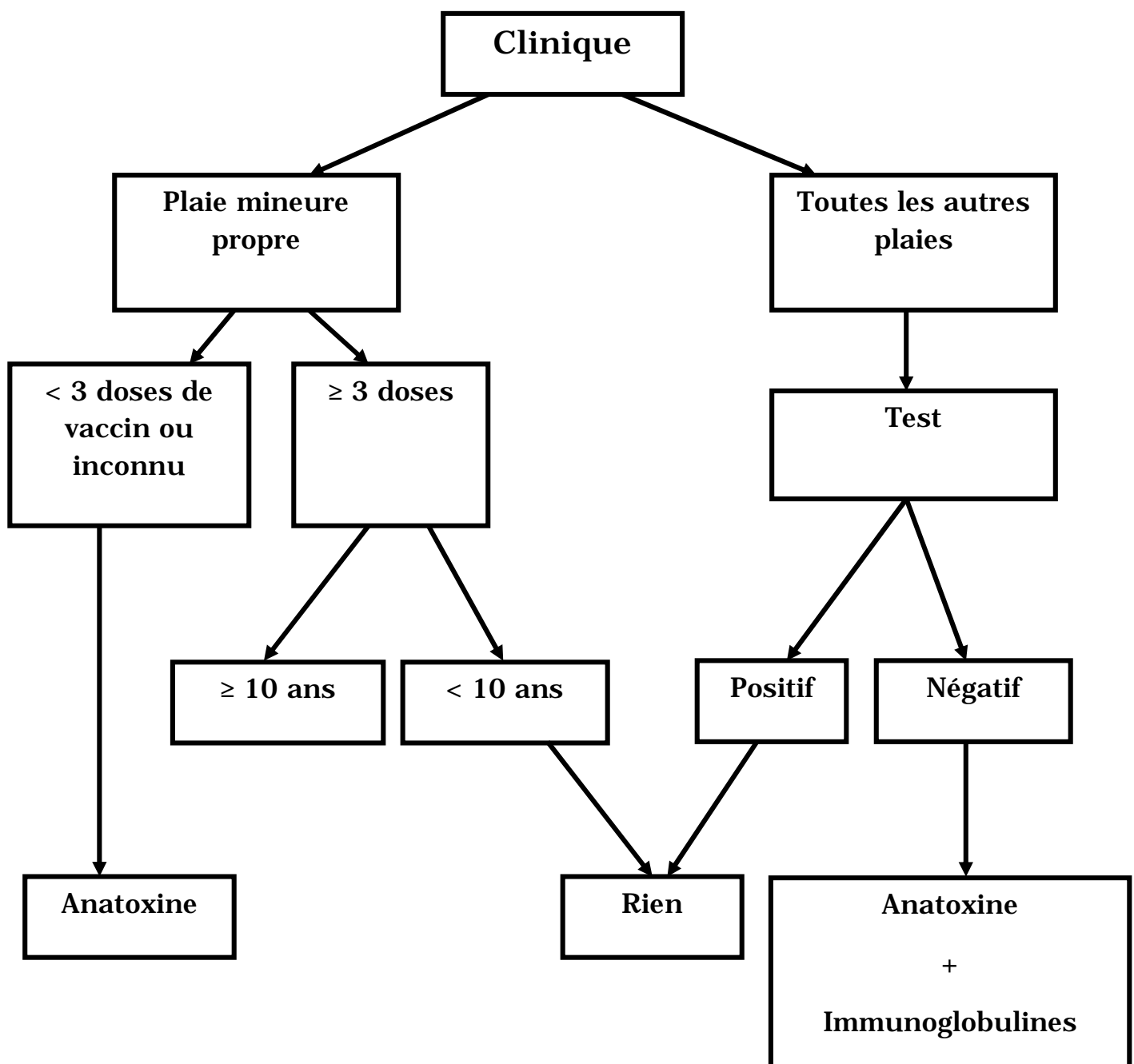


Figure 27 : Lecture du Tétanos Quick Stick™ (A : négatif ; B : positif)

La figure ci-dessous présente un algorithme de la prise en charge en se basant sur les constatations suivantes : [29]

- En présence d'une plaie mineure ou propre, le risque est tellement faible que l'anamnèse ; malgré ses imprécisions, suffit à déterminer la nécessité de l'administration d'un rappel ou de débiter ou compléter une vaccination.

- En cas de plaie à haut risque, le clinicien ne peut se baser uniquement sur son anamnèse, celle-ci pouvant le pousser aussi bien à administrer inutilement des immunoglobulines qu'à omettre une prophylaxie en étant faussement rassuré par le statut vaccinal rapporté par le patient.



**Figure 29** : Algorithme de la prophylaxie antitétanique aux urgences, se basant sur l'évaluation de la plaie et de l'état vaccinal du patient, en s'aidant d'un TQS en cas de plaie à risque.

## XI. RECOMMANDATIONS :

- Diagnostic clinique précoce devant l'association d'un trismus avec le signe de l'abaisse-langue captif.
- Transfert dans un service de réanimation.
- Administration de 500 UI d'immunoglobulines humaines antitétaniques par voie intramusculaire.
- Antibiothérapie par métronidazole 500 mg toutes les 5 heures pendant 10 jours.
- Contrôle des voies aériennes.
- Traitement de la porte d'entrée.
- Contrôle des spasmes et de la rigidité par l'utilisation de benzodiazépines.
- Contrôle du syndrome dysautonomique.
- Traitement symptomatique de réanimation.
- Vaccination systématique.
- Déclaration obligatoire

# CONCLUSION

Le tétanos constitue encore une affection préoccupante au service de réanimation A4 au CHU Hassan II, en raison de la jeunesse de la population cible et de la mortalité très élevée qui y est rapportée.

Le diagnostic est basé sur la clinique ; le trismus étant le symptôme caractéristique.

Malgré les mesures de réanimation avancées, les complications respiratoires, infectieuses et cardio-vasculaires sont responsables d'une mortalité assez importante.

La sérovaccination antitétanique reste le seul moyen de prévention du tétanos.

Il urge d'attirer l'attention des autorités sanitaires en vue d'une sensibilisation de la population, en faveur de campagnes régulières de vaccination ainsi qu'une bonne surveillance épidémiologique par la veille sanitaire pour une lutte préventive efficace.



## Résumé

Introduction : Le tétanos est une maladie infectieuse non contagieuse non immunisante. La généralisation de la vaccination et des rappels dans les pays développés en fait une maladie rare, décrite sous forme de cas sporadiques. Au Maroc, cette affection continue de sévir occasionnant plusieurs décès par an.

Matériels et Méthodes : Etude rétrospective incluant tous les cas de tétanos grave hospitalisés dans les deux services de réanimation polyvalentes A1 et A4 sur une durée de 5 ans.

Résultats : 20 cas ont été colligés durant cette période. L'âge moyen était de 50 ans. Le sexe ratio était de 5,6 H/F. Aucun de nos patients n'a été correctement vacciné. 90 % de nos patients présentaient des paroxysmes à l'admission en réanimation. Tous avaient un trismus. 13 patients ont été intubés. 12 patients ont reçu du midazolam injectable. 5 patients ont nécessité une curarisation continue. Tous les patients ont reçu la sérothérapie et ont été mis sous métronidazole. 11 patients sont décédés.

Discussion et conclusion : Le tétanos reste encore très répandu dans les pays en voie de développement. Au Maroc, il touche encore les sujets jeunes de sexe masculin contrairement aux pays développés. Le traitement du tétanos généralisé est complexe. Il nécessite une hospitalisation en réanimation et une surveillance étroite du patient. La mortalité est encore élevée. Les facteurs de risque de mortalité dans notre série étaient l'âge élevé, une CRP élevée, la profondeur de la plaie, l'insuffisance rénale, les troubles neuro-végétatifs et la septicémie.

## Summary :

**Introduction:** Tetanus is a non-contagious infectious disease which is not immunizing. Widespread vaccination and reminders ,in developed countries ,have led to decrease in incidence ; so it has become a rare pathology found as sporadic cases. In Morocco, the disease continues to cause annually several deaths.

**Materials and Methods:** Our study is a retrospective one; including all cases of severe tetanus hospitalized in the two intensive care units (ICU) : A1 and A4, on a period of 5 years .

**Results:** 20 cases were collected during this period. The mean age was 50 years old . The sex ratio was 5.6 M / F. None of our patients were properly vaccinated. 90% of our patients had paroxysmal when first received in the ICU . All had a lockjaw. 13 patients have been intubated. 12 patients have received injectable midazolam. 5 patients have required continuous curarization drugs . All patients received serum therapy and 15 of them were put on metronidazole. 11 patients died.

**Discussion and conclusion:** Tetanus is still prevalent in developing countries. In Morocco, it still affects young males in contrast to developed countries. Generalized tetanus treatment is complex. It requires hospitalization in intensive care and monitoring of the patient. Its mortality is still high. The mortality risk factors in our study were older age, high CRP, the depth of the wound, kidney failure, neuro-vegetative disorders and sepsis.

## مطى

مقدمة: الكول هو مرض تعفني غومعدي وغوممنع! لتطعيم المعموموا لتتكوعلى نطقواسع في الابلالفتقدمة جعلمنه مضاناوانجده لى حالاتوقفة. أما فيلمخوب، فلا يزال مرض الكوليتسبب فيعد قوفياتسنويا

المواد والطق المستعملة براس التعدادية تتضمن جميع حالات الكول لخطوة التي استتم قباليها في المستشفى في ثنين من وحدات الانعش 1 و 4 على امتداد خمس سنوات.

النتائج: تم جمع 20 لة خلال هذا الفترة. وكان متوسط العمر 50 عاما. بل غتسب لة لجلس 5.6 ذ / . تم تطعيم كل المضى وذلك لأنهم لم يكونوا ق حينها لشكل الهدحج. وكان 90% من مضانا قد ط هو ا نوبت مضى شديدة في حدانعاية المركوة على الاستقبال بيد أنكلهم بانوا عن ضد البالف. تخذبيب 13 ومضاة لى 12 ومضا الميدل ولام عن طوقا حقن. 5 مضى أخذوا حوعات مستورة لاستوخاء العضلات وتلقى جميع المضى الصل افي دم، ووضع 15 ومضا تحت لعلايج لميو ونيدل ول. توفي 11 ومضا

المنافسة والنتائج تبقى مرض الكول متفشيا في لدوالانميدة. فيلمخوب، أغلب ال حالات لمسجلة هي لتكرشباب بخالف الابلالفتقدمة. علاج الكول لشمل معقد. حيث أنه يتطلب دخول وغو فة لعناية المركواتر ا بدة قية للمرض. لوفيات لا توالهتفعة. وكانت عوامل خطروفاة في واستناكبر، لسن ، وعقلا حوح، لفضل لكوي، والاضطرابات الهدبية، ارتفاع في مؤشولا لتهايب (دوتيل لمتفاعل س) وتعرفن لدم

# ANNEXE

**FIGE D'EXPLORATION :**

- Age :
- Sexe : H  F
- Profession  
manuelle  Intellectuelle  autres
- Adresse
- Antécédents :
  1. Médicaux :
    - Hypertension artérielle (HTA)
    - Diabète
    - Cardiopathie
    - Autres .....
  2. Chirurgicaux :
  3. Toxiques :
    - Alcool
    - Tabac
  - Autres
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- Délai de d'hospitalisation :
  - Durée D'HOSPITALISATION :
  - Status vaccinal :
- 1. Vaccination certaine et complète ;
- 2. Vaccination certaine mais incomplète ;
- 3. Pas de vaccination ou douteuse ;
- 4. Dialogue impossible.
- Porte d'entrée :

1- Nombre de plaies :Plaie unique plaie multiple. 2- Type de plaie : (Brûlure, morsure, plaie chronique, coupure par objet tranchant, écrasement....)3- Aspect macroscopique :\*Présentation de signe d'infection, de dévitalisation, de contamination visible ou d'ischémie :Oui non \*Profondeur :Profonde superficielle \*Taille :Punctiforme 1-3cm large \*Siège :Tête et cou Thorax : Abdomen : Membre supérieur Membre inférieur : • Délai de la prise en charge :Moins de 6 heures Entre 6 et 24 heures Plus de 24 heures • Signes cliniques :Û Trismus : Û Paroxysmes :

Si oui : type :.....

ü Troubles respiratoires :

w dyspnée

w Fausse route

w Désaturation :

w Pneumopathie

Ü Troubles cardio-vasculaires :

w Tachycardie

w Palpitation

w Douleurs thoraciques

w Syncope

w lipothymies

Ü Dysphagie :

ü Fièvre

- Bilan biologique à l'admission :

ü NFS :

Hb=.....

GB=.....

plaquettes :.....

ü Ionogramme :

Urée =..... Créat=..... K+=..... Na+=.....

ü CRP=.....

ü Albuminémie=.....

- Score de Dakar :

score 0-1 mortalité

score 2-3

score 4

score 5-6

- Prise en charge au service de réanimation :

Monitoring :

\*Electro cardio scope

\*Sondage urinaire

\*TA                       \*Pi (ligne artérielle)                       \*PVC

\*L'état respiratoire :

FR : Eupnéique     polypnée

\*Saturation :

\*Monde ventilatoire :

ü Massage à Oxygène

ü VNI

ü Intubation/ventilation

w Mode ventilatoire :.....

w Volume Courant :.....

w FR :.....

w FiO2 :.....

w Durée de la VM :.....

ü Trachéotomie

w Délai de trachéotomie :.....

w Durée de trachéotomie :.....

ü Sevrage du respirateur

\*\*Delai :.....

\*\*Echec

réussite

\*\*Intubation

trachéotomi

• Complications

a) Pneumopathie : oui/ non

Si oui

Délai de survenue : >5j

<5j



ATB probabiliste :.....

ATB ciblée :.....

PDP de contrôle : peristance de l'infection  stérile

b)paroxysme : oui/non

Si oui

Délai d'installation :.....

Siège : généralisée  localisée

Nombre de crise /j : ..... ;

Traitement reçu :

Midazolam :  dose :.....

Valium :  dose : .....

Curares :  dose : .....

c)Troubles neuro-végétatifs :Oui / Non

Si oui :

§ Fréquence cardiaque :

§ Tension artérielle :

§ Trouble du rythme :

○ Type :.....

○ Délai d'installation :.....

d)Escarres :Oui/non

Si oui : siège :.....

Profondeur :.....

Traitement :.....

e) Neuromyopathie de réanimation : oui / non

Si oui :                    biopsie Musculaire : oui/non

f) Infection nosocomiale

○ Infection urinaire : oui/non

§ ATB probabiliste :.....

§ Germe :

§ ATB ciblée :

§ ECBU de contrôle: stérile / persistance de l'infection

○ Septicémie : Oui / non

§ ATB probabiliste

§ Germe

§ ATB ciblée

§ hémoculture de contrôle: stérile/ persistance de l'infection

○ Infection du cathéter : Oui / non

§ ATB probabiliste

§ Germe

§ ATB ciblée

§ hémoculture de contrôle: stérile/ persistance de l'infection

g) Maladies thrombo-emboliques :

✓ Prévention : HBPM

HNF

✓ Présence de Contre-indications : oui/non

Hémorragie

Ice rénale

Thrombopénie

✓ TVP du membre inférieur : oui / non

Si oui : traitement reçu :.....

✓ Embolie pulmonaire : oui/non

Si oui traitement reçu :.....

h)Ulcère de stress :

✓ Survenue d'ulcère : oui /non

✓ Prévention : IPP  anti-H2

✓ Nutrition :

Parentérale

entérale

Indication :.....

par :

Par quoi :

=> os

olicinome : N7

=> sonde gastrique

olicinome N4

Délai :.....

i)Complication ostéo-articulaires : oui/non

Si oui: Ankylose

raideur des membres

- traitement =Antibiothérapie spécifique du tétanos :

ù Péni G / Flagyl

Dose : .....

durée :.....

ù Sérothérapie : oui/non

Dose :.....

Moment de la prise :.....

- évolution :

Ø Guérison sans séquelles :

Ø Guérison avec séquelles :

**Si oui**

w Rétraction musculo-tendineuse :

w Ankylose ostéoarticulaire :

w Autres :

Ø DECES : Oui :  ; Non :

Si oui, quelle est la cause :

§ Etat de Choc septique :

§ Troubles neuro-végétatifs

§ Accident cardio-vasculaire :

§ Insuffisance respiratoire Aigue :

§ Accident thrombo-embolique :

- Traitement à la sortie :

Myorelaxant :

Valium :

Flagyl :

Vaccination :

# BIBLIOGRAPHIE

1. I.H. Mallick and M.C.Winslet. A review of the epidemiology, pathogenesis and management of Tetanus. *International Journal of Surgery*. 2004 ; 2 : 109-112.
2. Andrew Brent ;Robert Davidson ;Anna Seale. Tetanus. *Oxford handbook of tropical medicine*. Oxford Univ Press. 2005, 414-7.
3. Avril JL ; Dabernat H ; Denis F ; Monteil H. Clostridium tetani. *Bactériologie Clinique*, 2ème édition, 1992, Ellipses, p 361-70.
4. Bonsignour J.P, rousseau J.M.Tetanus.Physiopathology, diagnosis, prevention. *Revue pratique* 1996 Feb15, 46(4):479-85.French.
5. Debord.T, Lapyre.E. Tétanos. *EMC, maladies infectieuses*, tome 2, 8-038-g-10,1995. 3.
6. Amy Million.Diagnosis, treatment, and prevention of tetanus. *Infectious Diseases Update*, 4(3), 1997: 75-79.
7. Trujillo Mh., Castillo A., Espana J. Impact of intensive care management on the prognosis of tetanus : Analysis of 641 cases. *Chest*. 1992; Jul;92(1):63-65.
8. Le Minor L., Veron M. *Bactériologie médicale*. Paris : Flammarion ed, 1990 (Médecine-sciences) : 912-7.
9. Berton C., Kempt J. *Conduite pratique de la réanimation du tétanos de l'adulte*. EMC. 1994, Anesthésie-réanimation.Tome 5.36-984-A-70.
10. Pearson Education. 2012. Figure 27.16.
11. *Human Physiology From cells to Systems*. 4th ed. Figure 8-17 Brooks/Cole, CA, 2001. p.271.
12. *Statistiques sanitaires mondiales de 2014*. Organisation Mondiale de la Santé. OMS. 2014. Disponible en ligne
13. *Statistiques sanitaires mondiales de 2013*. Organisation Mondiale de la Santé. OMS. 2013. Disponible en ligne

14. Statistiques sanitaires mondiales de 2012. Organisation Mondiale de la Santé. OMS. 2012. Disponible en ligne
15. Statistiques sanitaires mondiales de 2011. Organisation Mondiale de la Santé. OMS. 2011. Disponible en ligne
16. Statistiques sanitaires mondiales de 2010. Organisation Mondiale de la Santé. OMS. 2010. Disponible en ligne
17. Statistiques sanitaires mondiales de 2009. Organisation Mondiale de la Santé. OMS. 2009. Disponible en ligne
18. Bolot Jf, Rey M, Stellmann C. Les facteurs de gravité du tétanos, étude préliminaire pour l'établissement d'une classification internationale de type pronostique. Comptes rendus de la quatrième conférence internationale sur le tétanos. Dakar. 1975. Lyon. Fondation Mérieux: 317-342.
19. Zieliński, A., & Rudowska, J. Tetanus in Poland in 2013. *Przegląd epidemiologiczny*, 2014. 69(2), 263-265.
20. Denise Antona. Le tétanos en France entre 2008 et 2011. Le bulletin épidémiologique hebdomadaire. BEH 26 / 26 juin 2012. 303 : 306
21. Hounkpé P.C , Lokossou Tc , Viatonou S , Atchadé D. Tetanus in the intensive care unit at the national university teaching hospital (CNHU) of Cotonou : Epidemiology and prognosis. SARANF. Tome 19. Numéro 1. 2014.
22. Do Patrocínio Dias, P ;Ferrer, S. R ; Guerreiro. Tetanus : An Evaluation Of Epidemiologic Data In Brazil. *Brazilian Journal of Medicine and Human Health*, 2(1). 2014.
23. Marais O. Le tétanos sévit encore en France. *Option bio* 2008 ; 19 (409) : 4.
24. Filia A, Bella A, von Hunolstein C, Pinto A, Alfarone G, Declich S, Rota MC. Tetanus in Italy 2001-2010 : a continuing threat in older adults. *Vaccine* 2014 ; 32 : 639-44.

25. Antona D. Le tétanos en France en 2000. Surveillance Nationale des Maladies Infectieuses, Institut de veille Sanitaire. 2003 ; 109-112.
26. Antona D. Le tétanos en France en 2000 et 2001. BEH. 2002 ; 40 : 197-199.
27. David A.T, Fredirick M.A *et al.* Tetanus immunity and physician compliance with tetanus prophylaxis practices among emergency department patients presenting with wounds. *Annals of Emergency Medicine*. 2004 ; 43 : 305-314.
28. Pedalino B, Cotter B, Ciofidegli Atti D *et al.* Epidémiologie du tétanos en Italie. *Eurosurveillance*. 2002 ; 7(7) : 103-110.
29. Zidani S. (2006). Thèse de médecine intitulée « La sérovaccination anti-tétanique: Evaluation des pratiques au service d'accueil des urgences du Chu Ibn Rochd de Casablanca: Etude prospective à propos de 700 cas » , présentée et soutenue publiquement en 2006 à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca.
30. David Tranvan. Réanimation du tétanos grave de l'adulte à DAKAR ; Thèse en médecine, Bordeaux ; 2000 n°19.
31. Gentilini M. Tétanos. *Médecine tropicale*. Paris: Flammarion ed, 1993 (médecine-sciences): 369-72.
32. Blettery B., Doise Jm. Tétanos : Prévention et diagnostic ; *EMC médecine*, 2004, 1(2) : 151-156.
33. Dao, S., Oumar, A. A., Maiga, I., Diarra, M., & Bougoudogo, F. Tétanos en milieu hospitalier à Bamako, Mali. *Médecine tropicale*, 2009. 69(5), 485-487.
34. 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 : 371-3.
35. Caumes E. Carli P, Riou B. Tétanos. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte*. Arnette ed, Paris, 1991, 900-5.



36. Ribereau-Gayon R. Le traitement du tétanos en zone rurale d'Afrique de l'Est (RD.Congo -Zaire) : Evaluation d'un protocole thérapeutique à propos de 21 cas. Med Afr Noire. 2000; 47 : 132-5.
37. Chakir S. Thèse de médecine intitulée « Mortalité du tétanos grave en réanimation » présentée et soutenue publiquement en 2006 à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca.
38. Grosbuis S., Goulon M ; The treatment of tetanus. Revue pratique 1998 Mar 1, 48(5) : 478-81.
39. Nouailhat F ; Le tetanos : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes de traitement.Revue Prat 1988,24 :1767-1771.
40. Linton Dm., Wells Y., Potgieter Pd. Metabolic requirements in tetanus. Crit Care Med 1992; 20:950-952.
41. Koulla-Shiro S., Kouda-Zeh A., Guemne A. Tétanos de l'adulte à Yaoundé : étude épidémiologique.Med Mal Inf. 1994,24 :67-69.
42. Lubbad Eh., Khazindar Am., Ayyub M.Tetanus experience in a public hospital in Western Saudi Arabia. Saudi Med J.2003 Dec; 24(12):1325-1328.
43. Gayet S., Dureux J.B., Canton P.Sérums, gammaglobulines, vaccinothérapie. Encycl. Med. Chir.Thérapeutique. 25014A10.1990 : 8p.
44. Gilles P ;Prise-en-charge des plaies aux urgences.Société Francophone de médecine d'Urgence Conférence de Consensus. 2005 ; 12 : 1-22.
45. Prévention et prise en charge de l'infection des plaies ;Recommandations des Départements Prévention de la violence et du traumatisme et handicap et Technologies essentielles de la santé de l'OMS.
46. Haute autorité de la Santé (HAS). La mise en évidence de l'immunoprotection anti-tétanique en contexte d'urgence ; évaluation des tests rapides immunochromatographiques.

47. Ergonul, O., Egeli, D., Kahyaoglu, B., Bahar, M., Etienne, M., & Bleck, T. (2016). An unexpected tetanus case. *The Lancet Infectious Diseases*, 16(6), 746-752.
48. Afshar M, Raju M, Ansell D, Bleck TP. Narrative review: tetanus—a health threat after natural disasters in developing countries. *Ann Intern Med* 2011; 154:329-35.
49. Rutschmann O. Prophylaxie antitétanique aux urgences. *Urgences*. 2004 ; 31 : 415-424.
50. Derbie, A., Amdu, A., Alamneh, A., Tadege, A., Solomon, A., Eifu, B., ... & Biadglegne, F. (2016). Clinical profile of tetanus patients attended at Felege Hiwot Referral Hospital, Northwest Ethiopia: a retrospective cross sectional study. *SpringerPlus*, 5(1), 892.
51. Sbai, H., Labib, S., Harandou, M., Khatouf, M., & Kanjaa, N. (2009). Tétanos grave en réanimation: épidémiologie et pronostic. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 57, S53.
52. Zieliński, A., & Rudowska, J. (2012). Tetanus in Poland in 2011. *Przegląd epidemiologiczny*, 67(2), 253-4.
53. POURRIAT J.L ; Principe de précaution aux urgences. *Urgence pratique*. 2003 ; 6 : 3-4.
54. Francophones de Bruxelles. Questions-Réponses : Un rappel de vaccin contre le tétanos peut-il provoquer de fortes réactions ? *Vacc.info* 2015.
55. Shimoni Z, Dobrousin A, Cohen J *et al* ; Tetanus in immunised patient ; *BMJ*. 1999 ; 319 : 1049.
56. Wassilak S.G.F, Orenstein W.A, Sutter R.W ; Tetanus toxoid ; *Vaccine*. 1999 ; W.B : 441-474
57. Bourée, P., Bisaro, F., & Delaigue, S. (2010). Intérêt du test rapide dans le diagnostic du tétanos. *Option/Bio*, 21(436), 16-17.