

ANNEE 1990

187

LE TETANOS DU SUJET AGÉ

(à propos de 87 cas hospitalisés au Service
des Maladies Infectieuses du CHU de Dakar,
de Janvier 1979 à Août 1990)

T H E S E

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
le 28 Décembre 1990

PAR

Cheikh Tidiane NDOUR

Né le 6 Février 1964, à Kaffrine

Elève de l'Ecole Militaire de Santé
INTERNE DES HOPITAUX DE DAKAR

MEMBRES DU JURY :

PRESIDENT :	M. Ahmedou Moustapha SOW,	Professeur
	M. Salif BADIANE,	Professeur
	Mme. Thérèse MOREIRA DIOP,	Professeur Agrégé
DIRECTEUR DE THESE :	Mme Awa Marie COLL-SECK,	Professeur

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN.....	M. René NDOYE
PREMIER ASSESSEUR.....	M. Doudou BA
DEUXIEME ASSESSEUR.....	M. Ibrahima Pierre NDIAYE
CHIEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS.....	M. Assane CISSE

Liste du Personnel établie au 3 Avril 1990

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1989-1990**

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M ^{me}	Awa Marie	COLL	Maladies Infectieuses
M.	Hervé	DE LAUTURE	Médecine Préventive
M.	Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M.	Samba	DIALLO	Parasitologie
M.	Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Sémou	DIOUF	Cardiologie
M.	Mohamadou	FALL	Pédiatrie
+ M.	Pierre	FALTOT	Physiologie
M.	Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M.	Aristide	MENSAH	Urologie
M.	Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M.	Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
M.	Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
M.	René	NDOYE	Biophysique
M.	Idrissa	POUYE	Orthopédie-Pathologie
M.	Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
* M.	Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
+ M.	Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
* M.	Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses
M.	Ahmedou Moustapha	SOW	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
M.	Moussa Lamine	SOW	Anatomie
M.	Papa	TOURE	Cancérologie
M.	Alassane	WADE	Ophthalmologie
M.	Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

+ Personnel Associé

* Personnel en détachement.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.	Oumar	BAO	Thérapeutique
* M.	Samba	DIOP	Médecine Préventive
M.	Abdourahmane	KANE	Pneumo-physiologie
M.	Ibrahima	SECK	Biochimie Médicale

PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M.	Pierre	LAMOUCHE	Radiologie
----	--------	----------	------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	José-Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M.	Mohamed Diawo	BA	Gynécologie-Obstétrique
M.	Mamadou Diakhité	BALL	Dermatologie
M.	Fallou	CISSE	Physiologie
* M ^{me}	Mireille	DAVID	Bactériologie-Virologie
M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M.	Babacar	DIOP	Psychiatrie
* M.	El Hadji Malick	DIOP	O.R.L.
M ^{me}	Thérèse	MOREIRA DIOP	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M ^{me}	Sylvie	SECK GASSAMA	Biophysique
M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
x M.	Michel	GUIRAUD	Dermatologie
M.	Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M.	Saboy Léandre	MARTIN	Pédiatrie
x M.	Jehan Mary	MAUPPIN	Anatomie
M.	Mohamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
* M.	Madoune Robert	NDIAYE	Ophthalmologie
M ^{me}	Mbayang	NDIAYE NIANG	Physiologie
M.	Mohamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+ M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M ^{me}	Bineta	SALL KA	Anesthésiologie
M.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
M.	Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
+ M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale

+ Maître de Conférence Agrégé Associé

* Personnel en détachement

x Maître de Conférence Associé

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M.	Jean Pierre	BENAI	Médecine Légale
M.	Jean Bernard	MAUFFERON	Neurologie
M.	Jacques	MILLAN	Léprologie
M.	Aly	NGOM	Gynécologie-Obstétrique
M.	Mamadou	SARR	Pédiatrie

MAITRES - ASSISTANTS

M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
* M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M.	Abdrahamane	DIA	Anatomie
M.	Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
M.	Alain	LE COMTE	Biophysique
M.	Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
+ M.	Jean-Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Adama Bandiougou	NDIAYE	Immunologie (Hématologie)
M.	Moustapha	SARR	Cardiologie
M.	Gora	SECK	Physiologie
* M ^{me}	Haby	SIGNATE SY	Pédiatrie
M.	Omar	SYLLA	Psychiatrie

ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

x M.	Isidore Aloys	BOYE	Anatomie Pathologique
M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
x M.	Daouda	DIA	Biochimie Médicale
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
M ^{me}	Gisèle	WOTOGAYE	Anatomie Pathologique
M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
M.	Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
M.	Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
M.	Doudou	THIAM	Hématologie
M ^{me}	Hassanatou	TOURE SOW	Biophysique
M.	Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

+ Maître-Assistant Associé

x Assistants associés

* En Stage

**CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX**

+ M.	Mohamed	AYAD	Pneumophtisiologie	
M.	El Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie	
M.	Mamadou	BA	Urologie	
M.	Moussa	BA	Psychiatrie	
M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie	
M.	Moussa	BADIANE	Electro-Radiologie	
M.	Seydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie	
M.	Boubacar	CAMARA	Pédiatrie	
M.	El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie	
M ^{me}	Mariam Safiétou	KA CISSE	Médecine Interne (Clinique Médicale II)	
M ^{me}	Elisabeth	FELLER	DANSOKIHO	Maladies Infectieuses
+ M.	Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie	
M.	Massar	DIAGNE	Neurologie	
M.	Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique	
M.	Papa Ndiouga	DIENG	Anesthésiologie	
M.	Amadou Gallo	DIOP	Neurologie	
M.	Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie	
M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne (Clinique Médicale II)	
* M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie	
M.	Boucar	DIOUF	Médecine Interne (Clinique Médicale I)	
M.	Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne (Clinique Médicale I)	
M.	Raymond	DIOUF	O. R. L.	
M.	Saliou	DIOUF	Pédiatrie	
M.	Babacar	FALL	Chirurgie Générale	
M.	Ibrahima	FALL	Chirurgie Générale	
+ M.	Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie	
+ M.	Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne (Clinique Médicale I)	
M.	Abel	KABRE	Neuro-Chirurgie	
M.	Assane	KANE	Dermatologie	
+ M.	Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie	
M ^{me}	Aminata	DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M.	Amadou Koura	NDAO	Neurologie	
M ^{me}	Mame Awa	FAYE	NDAO	Maladies Infectieuses
M.	Issa	NDIAYE	O. R. L.	
M.	Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Générale	
M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie	
+ M.	Papa	NDIAYE	Gynécologie-Obstétrique	
+ M.	Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie	
M.	Mamadou	SANGARE	Gynécologie-Obstétrique	

+ Chefs de Clinique-Assistants Associés

* En Stage

M.	Doudou	SARR	Psychiatrie
M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
* M.	Birama	SECK	Psychiatrie
M.	El Hassane	SIDIBE	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
M.	Daouda	SOW	Psychiatrie
+ M ^{me}	Marie-Thérèse	SOW GOERGER	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+ M.	Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
M.	Gilbert	TENDING	O. R. L.
M.	Philippe	THOIGNON	Chirurgie Générale

ATTACHES -ASSISTANTS DES SCIENCES FONDAMENTALES

M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M ^{lle}	Thérèse	DIENG	Parasitologie
M.	Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M.	El Hadj Alioune	LO	Anatomie
M.	Mamadou	MBODJ	Biophysique
M.	Oumar	NDOYE	Biophysique
M.	Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M.	Gaston Ndéné	SARR	Biochimie Médicale

ATTACHES - CHEFS DE CLINIQUES

M.	Joao Armindo	DA VEIGA	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
M ^{me}	Khadissatou	SECK FALL	Hématologie
M.	Didier	LEBOULLEUX	Maladies Infectieuses
M.	Djibril	NDAW	Cancérologie
M.	Moustapha	NDIR	Pneumophtisiologie
M.	Alé	THIAM	Neurologie

+ Chefs de Clinique-Assistants Associés

* En Stage

PROFESSEUR TITULAIRE

Mme Renée NDIAYE Pédodontie Préventive

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ibrahima BA Pédodontie Préventive
* Mme Ndioro NDIAYE Odontologie Préventive et Sociale

CHARGE D'ENSEIGNEMENT

M. Gilbert LARRROQUE Odonto-Stomatologie

ASSISTANTS DE FACULTE

Mme Christiane	AGOBTON	Prothèse dentaire
Mlle Paulette Mathilde	AGBOTON	Matières Fondamentales
Mme Maïmouna	BADIANE	Dentisterie Opératoire
M. Patrick	BEYLTE	Biologie et Matières fondamentales
M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
+ M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
+ M. Boubacar	DIALLO	Odontologie Chirurgicale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Affisatou	NDOYE DIOP	Dentisterie Opératoire
M. Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire
Mlle Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
M. Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Abdoul Wahab	KANE	Dentisterie Opératoire
M. Malick	MBAYE	Dentisterie Opératoire
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme Charlotte	FATY NDIAYE	Dentisterie Opératoire
Mme Maye Ndave	NDOYE NGOM	Parodontologie
+ M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire
M. Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et Thérapeutique dentaires
M. Younes	YOUNES	Prothèse Dentaire

* Personnel en détachement

+ Assistants Associés

ATTACHES DE FACULTE

Mme Aïssatou
Mme Soukèye

BA TAMBA
DIA TINE

Pédodontie Préventive
Odonto-Stomatologie

PROFESSEURS TITULAIRES

* M.	Marc	DAIRE	Physique Pharmaceutique
M.	Doudou	BA	Chimie Analytique
M.	Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
M.	Mounirou	CISS	Toxicologie
+ M.	Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
x M.	Guy	MAYNART	Botanique
+ M.	Omar	NDIR	Parasitologie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Mme	Geneviève	BARON	Biochimie Pharmaceutique
M.	Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
M.	Bernard	WILLER	Chimie Analytique

MAITRES - ASSISTANTS

M.	Papa Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
Mme	Anne	RICHARD TEMPLE	Pharmacie Galénique
Mme	Urbane	TANGUY SAVREUX	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

+ Maîtres de Conférences Agrégés Associés

x Maître de Conférences Associé

* Professeur Associé

ASSISTANTS

Mlle	Issa Bella	BAH	Parasitologie
M.	Mamadou Alimou	BARRY	Pharmacie Chimique et Chimie organique
M.	Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M.	Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
Mme	Aïssatou	GAYE DIALLO	Bactériologie-Virologie
M.	Mamadou Saliou	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M.	Alioune	DIEYE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Amadou	DIOUF	Toxicologie
Mme	Monique	HASSELMANN	Toxicologie
Mlle	Madina	KANE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Modou	LO	Botanique
M.	harcisse	NKYLINKIYE MFURA	Chimie Analytique
Mme	Rita	NONGONIERMA BEREHOUNDOU	Pharmacognosie
Mme	Aminata	SALL DIALLO	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacologie et Pharmacodynamie)
M.	Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
* M.	Mohamed Archou	TIDJANI	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme	Arlette	VICTORIUS	Zoologie

ATTACHES

Mlle	Fatou Kiné	DIALLO	Pharmacie Galénique
M.	Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M.	Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M.	Mamadou	FAYE	Chimie Organique
M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
Mme	Maïmouna	NIANG NDIAYE	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacologie et Pharmacodynamie)
M.	Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
M.	Mamadou	TOURE	Biochimie Pharmaceutique

* En Stage

Je dédie ce travail

Au Seigneur le Tout Puissant.....
Créateur du ciel et de la terre
Pour que règnent la paix, la justice et la liberté
dans le monde.

...à la mémoire de Mon père

Toi qui m'a soutenu et encouragé durant ces longues études médicales.

J'aurai beaucoup aimé que tu sois là ce jour.

Que ton âme repose en paix et qu'Allah le MISERICORDIEUX t'accueille dans son paradis. AMEN.

Ce travail est ton oeuvre.

à la mémoire de mes grands-parents.

à ma mère :

Ce travail est le fruit de tes efforts. Merci pour tous les sacrifices consentis.

Que Dieu le Tout Puissant te garde encore longtemps en vie et en bonne santé.

à "ya" Nguénar DIOUF

Ce travail est aussi le tien. Que le MISERICORDIEUX te garde longtemps parmi nous.

à mes frères et soeurs

Pour que règne toujours un esprit familial et fraternel.

Que Dieu guide vos pas.

à mes oncles et tantes

à mes cousins et cousines

à mes neveux et nièces

Tonton El Hadji vous exhorte à faire mieux que lui.

à ma tante Sophie GOMIS

Toute ma reconnaissance.

aux familles

NDOUR, DIOUF, NDIAYE, FAYE, SENGHOR, SAKHO, DIOM, GOMIS

...à mes enseignants

- de l'Ecole Primaire Bongré Garçons
- du Collège Pie XII de Kaolack
- de la Faculté de Médecine de l'Université Cheikh Anta DIOP de Dakar

à tous les habitants des HLM Bongré de Kaolack

à l'Ecole Militaire de Santé

au Personnel militaire et civil de l'Ecole Militaire de Santé

à nos Maîtres de la Clinique Médicale II de l'Hôpital Abass NDAO

aux internes et anciens internes des Hôpitaux de Dakar

à tous les Internes de Décembre 1989

au sympathique personnel du Service des Maladies Infectieuses du CHU de Dakar

à tous mes anciens de l'E.M.S.

au Médecin Lieutenant Aliou LAM, ancien Interne des Hôpitaux de Dakar. Vous êtes pour moi un frère.

à la sympathique promotion des "300". Mes frères d'armes et de faculté. Soutien, entraide et compréhension en tout moment et en tout lieu

à la lignée pure et tendre des "3"

à tous mes cadets de l'EMS

Les 400. 500. 600. 700. 800. 900. 1000." Faites mieux que l'ancien

à mes camarades civils de la Faculté de Médecine

...à mes amis
ils sauront se reconnaître

à mon beau pays, le Sénégal

à l'Armée Sénégalaise

au Médecin Lieutenant Colonel Mouhamadou Cré MARA,
Commandant de l'Ecole Militaire de Santé

au Médecin Commandant Cheikh DIAGNE,
Commandant en Second de l'Ecole Militaire de Santé

à tout le Commandement de l'EMS

aux Docteurs :

- .Bernard Marcel DIOP
- .Mame Awa Faye Ndao
- .Elisabeth Feller DANSOKHO
- .Papa Salif SOW
- .Georges KI-ZERBO

L'intérêt que vous portez à ma formation me touche.
Respectueuse considération et fidèle attachement.

au Docteur Abdel Kader BACHA
et M. Balla Moussa TOURE.

Pour le soutien actif et déterminant dans la finition de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

**A notre Maître et Président de Jury
Le Professeur Ahmedou Moustapha SOW**

Nous avons bénéficié de l'étendue de vos connaissances, de la qualité et de la rigueur de votre enseignement.

Nous avons pu apprécier vos qualités humaines, votre disponibilité et votre passion de l'enseignement lors des conférences d'internat.

Vous nous avez encadré et préparé à ce Concours.

Vous nous faites l'honneur aujourd'hui d'accepter de présider ce jury de thèse malgré vos lourdes charges.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude et notre respectueuse admiration.

**A notre Maître et Directeur de Thèse
Le Professeur Awa Marie COLL SECK**

Nous avons toujours admiré le maître rigoureux, disponible, compétent et modeste que vous êtes.

La grande humanité dont vous faites preuve à l'égard de vos malades et de vos élèves a séduit tous ceux qui vous côtoient

Si ce travail voit le jour, c'est grâce à votre grande disponibilité et à votre encadrement.

C'est un très grand honneur pour nous de faire partie de votre équipe.

Veillez trouver ici cher Maître, l'expression de notre grande reconnaissance, notre profond respect et notre fidèle dévouement.

A notre Maître et Juge
Le Professeur Salif BADIANE

Nous bénéficions quotidiennement de votre enseignement soustendu par une grande expérience clinique.

Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil chaleureux et des conseils éclairés. Votre grande sympathie et votre simplicité font de vous un Maître admiré.

Nous avons été profondément touché par votre acquiescement prompt à notre demande de juger ce travail.

Soyez assuré, cher Maître, de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

A notre Maître et Juge
Le Professeur Agrégé Thérèse MOREIRA DIOP

Nous avons pû apprécier vos connaissances et votre grande humilité dès notre deuxième année d'études médicales.

Vous nous avez été d'un soutien actif et constant durant la préparation du Concours de l'Internat.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail nous a séduit.

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

"Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation".

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le tétanos maladie meurtrière comme depuis l'antiquité, a été décrit par HIPPOCRATE (IV^e siècle avant J.C) qui parle de l'opisthotonos, puis par ARETE DE CAPPADOCE (1^{er} siècle) qui emploie déjà l'expression "dentes strident" qui aurait donné le mot "trismus".

Malgré cette connaissance très ancienne, l'existence d'un vaccin dont la spécificité, et l'efficacité ne font aucun doute, malgré les progrès accomplis, des points de vue physiopathologique et thérapeutique, le tétanos continue toujours de poser un véritable problème de santé publique dans les pays en voie de développement, du fait de sa morbidité, et de sa mortalité effroyables.

Il n'épargne aucune branche d'âge, mais dans nos régions, il est surtout l'apanage du sujet jeune et du nouveau-né (70,5% des malades ont moins de 20 ans).

Dans cette étude, nous nous intéressons à la forme du sujet âgé. Ceci pour plusieurs raisons :

- d'abord parce que n'ayant fait l'objet que de très peu d'études.
- ensuite, à cause de la gravité particulière de cette forme, survenant sur un terrain fragile et expliquant la lourde mortalité.
- mais aussi, du fait de sa morbidité encore peu élevée, mais qui pourrait tendre à évoluer parallèlement à l'espérance de vie.
- enfin, à cause du rang encore privilégié, occupé par les personnes du troisième âge dans nos sociétés.

Ce travail repose sur l'analyse de 87 dossiers de malades, répertoriés dans le service des Maladies Infectieuses du CHU de Dakar, durant la période du 1^{er} Janvier 1979 au 31 Août 1990.

[1] se fixe pour objectifs :

- de préciser les particularités épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostiques de ce tétanos.
- de faire des corrélations avec les autres tranches d'âge.
- de proposer une stratégie de prévention appropriée, pour mieux faire face à ce fléau.

Pour cela, nous adopterons le plan suivant :

PLAN

Ière PARTIE : REVUE DE LITTERATURE

I - DEFINITION

- I1: Tétanos
- I2: Gériatrie

II - HISTORIQUE

III - EPIDEMIOLOGIE

IV - BACTERIOLOGIE

- IV1. Le germe
- IV2. La toxine

V - PHYSIOPATHOLOGIE

- V1. Elaboration de la toxine
- V2. Propagation de la toxine
- V3. Fixation de la toxine
- V4. Conséquences physiopathologiques

VI - CLINIQUE

- VI.1 . Idd : la forme aiguë généralisée de l'adulte non raciné

- VI.1..1 Incubation
- VI.1.2. Invasion
- VI.1.3. Phase d'état

VI.2. Formes Cliniques

- VI.2.1. Formes sytomatiques et évolutives
- VI.2.2. Formes topographiques
- VI.2.3. Formes selon le terrain

VII - EVOLUTION

- VII.1. Complications
- VII.2. Séquelles

VIII - CLASSIFICATION

- VIII.1. Première ébauche de classification
- VIII.2. Classification en trois stades
 - VIII.2.1. Mollaret et Classigneux

- VIII.2.2. Classification de Dakar
- VIII.3. Autres classifications
 - VIII.3.1. Classification en 5 stades
 - VIII.3.2. Classification Internationale
- IX - THERAPEUTIQUE
 - IX. Traitement Curatif
 - IX.1. Traitement curatif
 - IX.1.1. Traitement symptomatique
 - IX.1.2. Traitement étiologique
 - IX.2. Traitement préventif
 - IX.2.1. Prophylaxie à long terme
 - IX.2.2. Prophylaxie d'urgence

IIeme PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

- I - MALADES ET METHODES
 - I1. Cadre d'étude
 - I2. Malades
 - I3. Methodes
- II - RESULTATS
 - II1. Epidémiologiques
 - II1.1. Répartition selon les années
 - II1.2. Répartition selon les mois
 - II1.3. Répartition selon les saisons
 - II1.4. Répartition selon le sexe
 - II1.5. Répartition selon l'âge
 - II1.6. Répartition selon la provenance
 - II1.7. Répartition selon le statut socio-professionnel
 - II1.8. Répartition selon l'état sérovaccinal
 - II1.9. Répartition selon la porte d'entrée
 - II1.10. Répartition selon le délai d'hospitalisation
 - II1.11. Répartition selon les antécédents pathologiques
(le terrain)

II2 - CLINIQUE

II2.1. Répartition selon la durée d'incubation

II2.2. Répartition selon la durée d'invasion

II2.3. Répartition selon les signes cliniques à l'entrée

II3 - EVOLUTION

II3.1. Evolution globale

II3.2. Les complications

II3.3. Les circonstances de décès

II3.4. Répartition selon la durée d'hospitalisation

II4 - PRONOSTIC

II4.1. Pronostic selon le stade

II4.2. Pronostic selon le score

II4.3. Autres éléments de pronostic

III - COMMENTAIRE

III1. Epidémiologie

III2. Clinique

III3. Pronostic

IIIème PARTIE : CONCLUSION GENERALES

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

DEFINITIONS

HISTORIQUES

I - DEFINITIONS

I.1. DEFINITION DU TETANOS

Le tétanos est une maladie :

- toxi-infectieuse
- non contagieuse
- non immunisante
- endémique et cosmopolite
- commune à l'homme et à l'animal
- à déclaration obligatoire (n° 20)
- due à un bacille anaérobie tellurique appelé *Clostridium tetani* ou bacille de Nicolaïer.

I.2. DEFINITION DU SUJET AGE

Si tous les auteurs entendent par gériatrie, la branche de la médecine qui s'occupe des maladies du sujet âgé, ce dernier est recruté à partir d'un âge variable et très discuté.

En effet, **Litré** définit comme vieillard l'homme de 60 ans, tandis que la Sécurité Sociale Française elle, va jusqu'à 65 ans (25). D'autres auteurs (26) (4) (25) et des gériatres comme VANZONVERELD et BINNET fixent à 65 ans la limite inférieure de la gériatrie. Le même âge a été retenu dans la stratification de la population sénégalaise, utilisée lors du recensement de la population générale en 1988 (46).

Dans notre travail, nous recruterons nos cas, conformément à la norme la plus fréquemment utilisée, soit 65 ans.

Cette tranche d'âge de 65 ans représentée 2,86% de la population sénégalaise (46).

II - HISTORIQUE

Le tétanos est une maladie connue depuis l'antiquité. Sa pathogénie demeurée obscure pendant plusieurs siècles, le mettait au-dessus de toute ressource thérapeutique, en faisant ainsi une affection dramatique.

Au début du XIXe siècle, le Baron LARREY en fait une description sémiologique complète, mais il faut attendre la fin de ce siècle pour éclaircir l'étiopathogénie de cette maladie.

En 1884, CARIE et RATTONE démontrent sa nature infectieuse, en inoculant au lapin la sécrétion d'une pustule d'acné qui avait été la porte d'entrée d'un cas de tétanos. Ils provoquent un tétanos chez l'homme.

Un après, c'est-à-dire en 1885, NICOLAIER parvient à isoler le germe responsable auquel il donne son nom.

En 1887, KITASATO réalise en anaérobiose, la culture pure de ce bacille qui, injecté à l'animal, détermine un tétanos expérimental.

En 1890, Knud FABER obtient, après filtration, la toxine qui reproduit les signes des tétanos après inoculation à l'animal.

La même année, BEHRING et KITASATO immunisent le lapin contre le tétanos et établissent que le sérum du lapin immunisé neutralise in vitro le pouvoir toxique du bacille de Nicolaïer. Le même sérum injecté aux animaux rend inoffensive pour eux l'injection de doses mortelles de bacilles tétaniques.

En 1894, Pierre BAZY injecte à l'homme ce même sérum et réalise la première inoculation préventive de sérum antitétanique (SAT).

Un an auparavant (1893), ROUX et VAILLARD, inspirés des principes de la sérothérapie rétablie par BEHRING, préparent chez le cheval, le sérum antitétanique.

En 1925, Gaston RAMON réussit à transformer la toxine en anatoxine, rendant ainsi possible la vaccination antitétanique, seul traitement prophylactique efficace de cette toxi-infection.

WASSERMAN découvre plus tard le neurotropisme de la toxine.

En 1948, PILLEMER précise la structure de cette toxine et l'obtient sous une forme purifiée.

En 1959, VAN HEYNIGEN découvre le récepteur spécifique de la toxine dans le système nerveux.

EPIDEMIOLOGIE

III - EPIDEMIOLOGIE

III.1. MORBIDITE

La morbidité est très inégale d'un continent à un autre, et dans un même continent, d'un pays à un autre.

C'est une maladie des couches sociales défavorisées dans les pays en voie de développement.

Dans les pays industrialisés, la morbidité est inférieure à 1 pour 100.000 habitants contre plus de 50 à 100 pour 100.000 habitants dans les pays en voie de développement (2).

Dans les pays industrialisés, cette morbidité va en diminuant, comme en attestent l'exemple de la France (12) où le nombre de cas est passé de 300 en 1975 à 19 en 1983 et celui des Etats-Unis ou FRUSTE (29) dénombre 75 cas en 1983 et 30 dans les 30 dernières semaines de 1984.

Dans les pays en voie de développement, les plus touchés sont (30) :

- l'Inde avec 200 cas pour 100.000 habitants ;
- le Kenya avec 146 cas pour 100.000 habitants.

A Dakar, DIOP MAR et collaborateurs (22) trouvent une incidence de 33,8 pour 100.000 sur une série de 1019 cas portant sur 2 ans.

III.2. MORTALITE

Le taux de mortalité du tétanos est en rapport avec l'importance de l'endémie.

L'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) estime à 1 million le nombre annuel de décès par tétanos dont 900.000 à la suite de tétanos néo-natal.

99% des cas et des morts surviennent dans les pays en voie de développement, à économie agraire, situés dans ceinture intertropicale (13).

Cette mortalité est de :

- 7 à 15 pour 100.000 par an en Afrique noire ;
- 40 à 60 pour 100.000 habitants en Inde ;
- seulement 0,13 pour 100.000 par an aux Etats-Unis et 0,72 pour 100.000 habitants en France.

Au Sénégal, la mortalité n'a cessé de varier avec une tendance générale à la baisse.

En effet, de 1975 à 1983, l'incidence est passée de 18,1 à 17,25 pour 100.000 habitants avec un minimum de 11,51.

III.3. REPARTITION SELON L'AGE

Dans les pays tropicaux, le jeune âge des sujets atteints de tétanos est frappant.

ARMENGAUD (3) trouve que 70,5% des malades ont moins de 20 ans.

Par contre dans les pays développés, le tétanos devient de plus en plus une maladie de sujet âgé (plus de 50% des malades ont dépassé la cinquantaine) (2).

Dans ces pays, la plupart des sujets jeunes sont vaccinés, tandis que les sujets âgés ne l'ont jamais été ou ont perdus leur immunité vaccinale, faute de rappel.

III.4. REPARTITION SELON LE SEXE

Les différences sont peu marquées. En Afrique, le tétanos néo-natal est plus fréquent chez le sexe masculin, tandis que dans les autres tranches d'âge, les femmes l'emportent légèrement.

En Europe, la prédominance féminine est nette (12);

III.5. REPARTITION SOCIOPROFESSIONNELLE

Le caractère tellurique du bacille de Nicolaïer fait que ce sont les professions manuelles et tout particulièrement agricoles qui sont les plus touchées.

III.6. FREQUENCES SAISONNIERES

Le tétanos est un peu moins fréquent pendant la saison des pluies, en Afrique et en Inde.

Il est surtout estival dans les pays tempérés.

III.7. REPARTITION SELON LA PORTE D'ENTREE

La pénétration dans l'organisme du spore tétanique, se produit à la faveur d'une effraction du revêtement cutané ou quelquefois muqueux, souillée par de la terre ou de la poussière.

Les portes d'entrée sont variées.

III.7.1. Les plaies récentes

Elles revendiquent la première place dans toutes les statistiques, sont incriminées dans 40 à 60% selon AMSTUTZ (2) et REY (53).

Les plaies siègent 2 fois sur 3 sur les membres inférieurs.

III.7.2. Les plaies chroniques

Elles occupent la deuxième place avec une moyenne de 10 à 30% selon les auteurs. Le plus souvent, il s'agit d'ulcères chroniques des jambes.

III.7.3. Le tétanos par injection intramusculaire

L'injection de sels de quinine, si populaire, est souvent à l'origine de tétanos de haute gravité. L'asepsie insuffisante et la nature du produit injecté, surtout son pouvoir nécrosant, jouent toutes les deux un rôle déterminant.

III.7.4. Les portes d'entrées traditionnelles

Elles sont responsables de 20% des cas dakarois. Il s'agit souvent de circoncision (40%) et de percées d'oreilles (31%) des cas de tétanos dans le sexe féminin à Dakar (53) (57).

III.7.5. Les portes d'entrée ORL et stomatologiques

Elles représentent l'une des principales portes d'entrée chez l'enfant, dans les pays en voie de développement (61).

III.7.6. Les portes d'entrée utérines

Elles sont le plus souvent secondaires à des manoeuvres d'avortements clandestins.

III.7.7. Les portes d'entrée ombilicales

Elles déterminent le tétanos le plus fréquent dans le Tiers-Monde : le tétanos néonatal.

BACTERIOLOGIE

IV - BACTERIOLOGIE (2) (43)

IV.1. LE GERME

L'agent pathogène du tétanos est *Clostridium tetani* ou bacille de Nicolaïer.

IV.1.1. Morphologie

Plectridium tetani est un fin bâtonnet acapsulé, prenant faiblement la coloration de Gram et mesurant 3 à 6 μ de long sur 0,3 à 0,8 μ de large, isolé ou en chaînettes.

Après 36 heures de culture en anaérobiose, il sporule à une de ses extrémités, prenant un aspect en baguette de tambour, d'où son nom de *Plectridium* ; il est mobile grâce à une ciliature pérित्रiche.

IV.1.2. Habitat

Le bacille de Nicolaïer est extrêmement répandu. On en trouve dans la terre, les poussières des habitations, à la surface des végétaux (foin) dans les terrains fertilisés par fumure et dans les fèces animales (vache, cheval et mouton en particulier) et occasionnellement humaines.

Il est commensal du tube digestif de plusieurs espèces animales (surtout les équipes et certains bovidés).

IV.1.3. Caractères cultureux

Le bacille tétanique est anaérobie strict sur milieu d'Agar au sang à 37° C et à DH 7,0 à 7,5. Les colonies ont un aspect caractéristique avec un centre dense et un halo filamenteux et dégagent une odeur de « corne brûlée ».

Considéré abstraitement, à lui seul, le bacille de Nicolaïer n'apparaît pas comme très redoutable.

Il est fragile, tué dans 50% par les antiseptiques et ne pousse qu'en milieu anaérobie.

Cependant, ce bacille sporule volontiers et c'est la spore qui, extraordinairement résistante, survivant des années, n'importe où, surmontant 80° en 6 heures et 100° à 8 minutes, résistant à la dessiccation, aux antiseptiques et à l'exposition solaire, est responsable de la facile diffusion de la maladie.

IV.1.4. Pouvoir pathogène

il est dû à une exotoxine soluble, et c'est cette toxine qui, nocive à des doses infinitésimales et diffusant facilement dans l'organisme, est responsable de la gravité de la maladie. En effet, un milligramme de toxine cristallisée permet d'exterminer plus de 2 millions de souris.

Le germe pénètre dans l'organisme des mammifères sous sa forme végétative ou par sa spore à la faveur. A cette pénétration s'ajoutent :

- une nécrose des tissus réalisant l'anaérobiose, condition indispensable pour la multiplication du germe ;
- des facteurs favorisant tels qu'une association microbienne, certaines substances chimiques ou corps étrangers.

Le bacille reste localisé au niveau du point d'inoculation et élabore une toxine qui diffuse dans l'organisme et va se fixer sur les cellules nerveuses des centres moteurs.

Après 2 à 15 jours d'incubation, apparaissent les premières contractures douloureuses, permanentes et invincibles des muscles massétériens réalisant le trismus. Puis surviennent les contractures généralisées avec des paroxysmes spontanés ou provoqués.

En l'absence de traitement, la mort survient généralement dans un tableau d'asphyxie aiguë par spasme laryngé, de blocage thoracique ou d'arrêt cardiaque.

IV.2. LA TOXINE

Clostridium tetani élabore une toxine protéique qui diffuse dans le milieu de culture, en partie au cours de la phase exponentielle de croissance et en partie lors de l'autolyse des germes.

Cette protéine de poids moléculaire 68.000 renferme 13 amino-acides. Elle est fragile et est détruite à 65°C, inactivée par l'oxygène, les oxydants, les acides et les bases fortes, l'adrénaline. Détruite par les enzymes protéolytiques, elle est sans effet lorsqu'elle est administrée par voie digestive.

La toxine renferme plusieurs facteurs : la tétanolysine, le facteur non spasmogène et la tétanospasmine.

IV.2.1. La tétanolysine

Isolée par HARDEGREE en 1965, elle est douée de propriétés hémolytiques. L'auteur a démontré son action cardiotoxique, entraînant des modifications électro-cardiographiques, son action antiphagocytaire et nécrotique. Elle est inactivée par l'oxygène. Sa constante de sédimentation est de 3,2 s.

IV.2.2. Le principe non spasmogène

Isolée et purifiée par TOMISA et FEIGEN en 1959, cette substance aurait une action périphérique au niveau des plaques terminales en augmentant la fréquence des potentiels.

Elle n'est pas absorbée par le complexe cérébroside-ganglioside.

Sa constante de sédimentation est de 2,2 s.

IV.2.3. La tétanospasmine

C'est le facteur essentiel de la toxine. Celle qui, en se fixant sur certains lipides du système nerveux, provoque les contractures et les paroxysmes. Le système nerveux central est le siége de prédilection de la toxine car il est plus riche en lipides que le système nerveux périphérique.

En se liant aux gangliosides du système nerveux central, la toxine augmente la chronaxie et entraîne ainsi une hyperexcitabilité des cellules nerveuses.

Son neurotropisme indiscutable a été utilisé par WASSERMAN pour prouver l'intérêt de la sérothérapie intrathécale.

Son pouvoir toxigène est important : la souris est sensible à de très faibles doses : 1mg de toxine représente pour elle 10.000.000 de doses minimales mortelles.

Son action nécessite une certaine période de latence dont la durée varie avec la dose injectée, la voie d'administration et l'espèce animale.

Soumise à l'action conjuguée du formol (3,5 à 5%) de la chaleur (38 à 40°C) et du vieillissement (1 mois), la toxine brute perd définitivement son pouvoir toxique tout en conservant son pouvoir antigénique et son pouvoir flocculant.

Sa constante de sédimentation est de 7 s. KRYZHANOVSKY trouve à la tétanospasmine 3 groupements distincts et fonctionnellement différents :

- le premier antigénique est le site de fixation de l'antitoxine ;
- le deuxième toxophore est responsable de l'effet neurotoxique ;
- le troisième gangliotrope permet à la tétanospasmine de se fixer sur son récepteur gangliosidique.

PHYSIOPATHOLOGIE

V - PHYSIOPATHOLOGIE

La toxine élaborée au point d'inoculation des spores tétaniques parvient par un cheminement complexe jusqu'au système nerveux central où elle bloque les mécanismes inhibiteurs des motoneurons de la corne antérieure de la moelle.

V.1. ELABORATION DE LA TOXINE

La germination des spores tétaniques et la formation de toxine au niveau de la porte d'entrée sont favorisées par le développement concomitant d'autres bactéries qui accaparent l'activité des leucocytes.

V.2. MODE DE PROPAGATION DE LA TOXINE

La toxine formée situ diffuse d'abord dans le muscle sous-jacent, puis vers les muscles voisins. De là, elle est rapidement drainée par le système lymphatique.

La toxine circulante parvient à différents tissus et est mise en évidence (par ordre d'importance croissante) dans le myocarde, la rate, l'intestin, le foie, les muscles squelettiques, le sang, les poumons et les reins.

C'est à partir des muscles de la région inoculée et des muscles imprégnés par voie sanguine que la toxine gagne les centres nerveux et progresse le long des troncs nerveux.

Deux modes de propagation sont attestés :

- le mode extraneuronal : dans le périnèvre et l'endonèvre ;
- le mode intraneuronal : dans lequel la toxine a pénétré le nerf au niveau de sa terminaison.

De toute manière, elle parvient ensuite par les racines antérieures de la moelle et aux noyaux des nerfs crâniens moteurs.

Parvenu au système nerveux central, elle y diffuse lentement. Dans la moelle, la toxine n'exerce pas son action directement sur les neurones des cornes antérieures, mais agit sur les interneurons inhibiteurs intra-nodulaires.

En définitive, la toxine gagne les centres nerveux par progression régionale (tétanos local) et par diffusion hématogène (tétanos généralisé).

L'importance relative de l'un et l'autre phénomène est variable, fonction entre autre de la capacité de transfert des voies nerveuses et de leur longueur qui sont différentes selon les espèces animales considérées et leur taille.

Ainsi chez l'homme, la voie hématogène prédomine et quelle que soit la porte d'entrée, l'atteinte des nerfs courts (nerfs massétériens en particulier) est inaugurale.

Mais il est possible d'observer un tétanos local chez l'homme par exemple, lorsque l'immunité (active ou passive) est suffisante pour bloquer la diffusion, mais insuffisante pour neutraliser la toxine en dépôt au point d'inoculation.

V.3. FIXATION DE LA TOXINE

La téta-nospasme a une affinité particulière pour les gangliosides des membranes synaptiques. Ces gangliosides sont des types GD_{1b} et GT₁ de Swennerholm qui ont deux radicaux d'acide sialique sur le groupe lactose.

Ajouté à des cultures cellulaires de système nerveux central embryonnaire, le téta-nospasme se fixe sur les neurones seulement et sur les neurones de toutes les régions du système nerveux.

Selon ZIMMERMANN opérant sur des cellules de neuroblastome de souris en culture, la téta-nospasme peut se fixer de 3 façons possibles :

- la première, sur un radical sciatique, sensible à la sialidase ;
- la deuxième, sur un radical bêta-galactosidique, sensible à la bêta-

galactosidase ;

- la troisième, résistante aux enzymes précitées.

VAN HEYNINGEN a montré que la chaîne lourde de la tétanospasmine se fixe au récepteur et il suppose que c'est la chaîne légère qui est toxophore.

Il y aurait donc une similitude avec les toxines diphtériques et cholériques, pour lesquelles un tel dualisme a déjà été prouvé.

V. 4. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

La tétanospasmine atteint avec prédilection les mécanismes inhibiteurs segmentaires et supra-segmentaires qui s'exercent sur les motoneurones des cornes antérieures. Dès lors, toute stimulation parvenant aux centres nerveux se communique à l'ensemble de la moelle, entraînant un spasme généralisé.

- La tétanospasmine supprime l'inhibition post-synaptique des motoneurones alpha. Ce type d'inhibition correspond aux influx qui entretiennent l'hyperpolarisation des motoneurones, diminuant ainsi leur excitabilité : ces influx inhibiteurs proviennent d'afférences sensibles segmentaires d'origine musculaire ou cutanée et des cellules de Renshaw. Le neuro-transmetteur de leur articulation synaptique avec les motoneurones est la glycine. La tétanospasmine s'oppose à la libération du neurotransmetteur, entraînant par conséquent un bloc présynaptique.

- La tétanospasmine supprime aussi l'inhibition présynaptique des motoneurones alpha. Ce type est exercé par des interneurones inhibiteurs branchés sur des fibres excitatrices des motoneurones dont ils modèrent les influx.

- le motoneurone de l'inhibition présynaptique est l'acide gamma-amino-butérique (GABA) dont la tétañospasmine bloque la libération.

Il est possible également que la tétañospasmine provoque une désinhibition des neurones gamma, car les neurones fusimoteurs ont des connections polysynaptiques analogues à celles des motoneurones alpha. Les premiers signes du tétaños apparaissent dans les muscles à riche innervation fusimotrice comme les masseters. Mais la participation du système gamma n'est pas obligatoire, comme le prouve l'atteinte des muscles faciaux qui sont dépourvus de fuseaux neuromusculaires.

Si les réponses toniques et motrices sont les conséquences plus apparentes du tétaños, d'autres signes expérimentalement par des injections localisées de tétañospasmine :

- névralgie trigéminal par injection dans le noyau du trijumeau ;
- douleur thalamique et prurit par injection dans le thalamus ;
- signes vestibulaires par injection dans le noyau de Deiters ;
- épilepsie par injection dans l'hippocampe ou le noyau géniculé.

La tétañospasmine n'épargne pas le système neurovégétatif. Elle pénètre dans les fibres sympathiques, franchit les ganglions sympathiques et, par les fibres préganglionnaires, gagne les cornes latérales de la moelle.

Au niveau des synapses neuromusculaires dont le médiateur est l'acétyl-choline, la tétañospasmine entraîne, comme la toxine botulique, une diminution des plaques motrices et une accumulation de vésicules synaptiques dans les terminaisons nerveuses, ce qui témoigne d'un bloc neuro-musculaire, cette fois encore de type présynaptique.

KRYZHANOVSKY (47) à la IV^e Conférence Internationale sur le Tétaños, a fait le point sur le problème et a montré que le tétaños est une maladie polysystémique avec une atteinte polyviscérale due à la toxine.

L'action de la toxine se traduit donc :

- au niveau du système nerveux central, par un phénomène de désinhibition;
- au niveau du système nerveux autonome, par une hyperactivité sympathique ;
- au niveau du système endocrinien, par activation des troubles circulatoires locaux, micro-atélectasies et baisse de la résistance du tissu pulmonaire ;
- par une atteinte cardio-vasculaire avec inhibition de l'activité de la succinyl-deshydrogenase, de la lactico-deshydrogenase, une baisse des glucocorticoïdes et des catécholamines dans le myocarde des tétaniques et ce, avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie. A ce niveau existent des troubles microcirculatoires et des thrombi-vasculaires;
- au niveau rénal, par augmentation de la réabsorption de l'eau qui entraîne un trouble de la natriurèse.

Cette atteinte est fréquente et se situe au niveau du tube proximal de manière préférentielle ;

- atteinte digestive par altération de l'activité motrice, trouble de la réabsorption du glucose, ulcération et hémorragie ;
- par une augmentation du métabolisme de base par hyperactivité sympathique.

CLINIQUE - EVOLUTION

VI - CLINIQUE (2) (43)

Le tétanos est une affection à manifestation essentiellement clinique et de sémiologie stéréotypée. Le diagnostic en est donc toujours porté cliniquement, ceci d'autant plus qu'une porte d'entrée aura été retrouvée et qu'il n'existe pas de notion de vaccination récente.

VI.1. TYPE DE DESCRIPTION : LA FORME AIGUE GENERALISEE DE L'ADULTE NON VACCINE

VI.1.1. L'Incubation

C'est la période qui sépare la plaie d'inoculation de l'apparition des premières contractures, en général le trismus. Sa durée est variable, de 3 à 15 jours et parfois plus : elle est en règle, d'autant plus brève que la maladie est plus grave. Cette phase est silencieuse.

VI.1.2. L'invasion ou phase de début

C'est la période séparant le premier signe, en général le trismus de la généralisation des contractures. la durée moyenne est de 48 heures. Cette durée constitue un élément pronostique important : aux invasions courtes correspondent les tétanos graves ; aux invasions longues correspondent en règle des formes moins sévères.

le symptôme inaugurant du tétanos est le trismus, bientôt suivi par la dysphagie, puis par la contracture faciale et cervicale.

VI.1.3. Le trismus

C'est le grand signe initial du tétanos, véritable signe d'alarme qui amène à consulter.

C'est une contracture des muscles masseters. Parfois intermittent au début, puis bientôt permanent. Subjectivement, c'est une limitation vite croissante de l'ouverture de la bouche, gênant l'élocution et la mastication.

Objectivement, les arcades dentaires sont bientôt serrées l'une contre l'autre par une contracture permanente, irréductible, symétrique et douloureuse faisant se dessiner sous la peau le relief des masseters. Toute tentative pour la réduire l'exagère encore. Elle impose l'arrêt immédiat de l'alimentation par voie orale.

Tout trismus doit être considéré comme d'origine tétanique jusqu'à preuve du contraire. Les autres causes de trismus ne doivent pas prêter à confusion :

- trismus des affections bucco-pharyngées : abcès dentaires, accidents de la dent de sagesse, phlegmon gangréneux du plancher de la bouche (angine de Ludwig), phlegmon de l'amygdale encore que l'examen de la cavité buccale soit difficile et nécessite d'être prudent car il expose à la survenue d'un spasme laryngé chez un tétanique. L'existence de fièvre, d'adénopathie cervicale ou sous-angulo-maxillaire est à prendre en considération, de même que la douleur et la latéralité ;

- les arthrites temporo-maxillaires sont unilatérales et douloureuses ;

- le trismus survenant après une sérothérapie : l'interrogatoire fera préciser avec exactitude la date de l'injection, les accidents survenus entre le 8^e et le 15^e jour, la notion d'injections antérieures et d'un terrain allergique ;

- l'examen recherchera les autres signes de la maladie sérique, notamment arthralgie, éruptions et adénopathies ;

- le trismus des neuroleptiques : là encore l'anamnèse, l'examen qui retrouve d'autres manifestations extra-pyramidales, le caractère variable de ce

trismus et surtout la cédation spectaculaire après injection intraveineuse de Diazepam, permettent d'écarter le diagnostic de tétanos ;

- les trismus neurologiques peuvent se voir au cours de certaines affections neurologiques : accident vasculaire cérébral, méningo-encéphalite, mais plus particulièrement celles qui intéressent la région bulbo-protubérentielle. Ils sont facilement éliminés sur la richesse du contexte clinique et sur un élément sémiologique important : c'est un trismus variable et qui quelquefois même, cède aux baillements.

- le trismus des chocs infectieux du post-abortum qui s'inscrit dans un tableau de myalgies diffuses.

VI.1.4. Extension de la contracture

. Au niveau du pharynx, elle entraîne une dysphagie non douloureuse avec stase salivaire.

. A la face , contracture des muscles faciaux réalisant le classique faciès « sardonique » avec :

- accentuation des rides ;
- commissures labiales attirées en bas et en dehors, simulant un rictus méprisant : lèvres serrées, plis nasogéniens marqués, sourcils froncés avec rétrécissement des fentes palpébrales par contracture des orbiculaires.

. Au cou : tension de la corde des sterno-cleido-mastoïdiens, entraînant une raideur de la nuque.

La contracture s'étend ensuite au tronc et aux membres.

VI.1.5. La période d'état ou phase de généralisation

En 2 ou 3 jours, le tétanos se généralise. La rapidité de cette extension est un important élément pronostique.

VI.1.6. Les contractures sont le maître-symptôme de cette période

- . Le trismus se confirme
- . Le faciès est contracté dans une expression de rire sardonique
- . Mais la mobilité oculaire est conservée
- . La nuque, raidie, rejette en arrière la tête qui creuse l'oreiller

Suivant une marche descendante, les contractures ont gagné ensuite :

- . les muscles paravertébraux
- . les membres supérieurs raidis en flexion
- . les membres inférieurs fixés en extension
- . l'abdomen rétracté en bateau
- . les muscles viscéraux même y participent, entraînant constipation et rétention d'urine.

VI.1.6.1 Caractères généraux

Les contractures sont généralisées, permanente, invincibles et atrocement douloureuses car la lucidité du malade est intacte.

VI.1.6.2. Caractères évolutifs : les paroxysmes

Elles vont présenter des redoublements paroxystiques.

. Déclenchés par le bruit, la lumière, une tentative d'examen, parfois spontanément

- . Les douleurs, l'angoisse sont alors extrêmes
- . Le corps se raidit en :
 - opisthotonos : incurvation en arc de cercle à concavité postérieure ;
 - parfois en orthotonos : raidissement en extension sans incurvation ;
 - un pleurothotonos : incurvation latérale.

Ces paroxysmes surviennent par crises très brèves consistant en un renforcement des contractures à caractère tonique ou tonico-clonique avec possibilité de rupture musculaire, rare chez le sujet âgé, de fracture, de spasme laryngé asphyxiant et de syncope mortelle. Ils sont vécus en pleine conscience par un malade qui les redoute en permanence. Leur fréquence est un élément pronostic.

VI.1.7. Les signes généraux

On peut noter une légère ascension thermique, une polypnée. Les urines sont diminuées car les sueurs profuses déshydratent le malade. L'insomnie grave absolue ne cède qu'au moment de la guérison. Ces signes généraux sont d'autant plus intenses que le tétanos est grave ; ils s'accroissent au moment des paroxysmes.

VI.2. LES FORMES CLINIQUES

VI.2.1. Selon la gravité

On distingue :

- les formes suraiguës : ce sont les formes gravissimes d'incubation et d'invasion courtes. Leur tableau clinique comporte des troubles neurovégétatifs pouvant évoluer vers un état de choc, des paroxysmes subintrants pouvant nécessiter de fortes doses de sédatifs ;

- . les formes bénignes : sont surtout l'apanage des sujets incomplètement vaccinés. De symptomatologie fruste et d'évolution souvent favorable. Intérêt dans ces formes de la recherche du signe est l'abaisse-langue captif d'Armengaud qui se recherche de la manière suivante: l'introduction d'un abaisse-langue dans la cavité buccale entraîne une contracture douloureuse et invincible des masseters emprisonnant celui-ci entre les arcades dentaires.

VI.2.2. Formes topographiques

Ce sont surtout les formes localisées.

VI.2.2.1. Le tétanos localisé à un seul membre

C'est le plus fréquent, notamment dans sa localisation aux membres inférieurs.

Après une incubation longue de 15 jours à plusieurs mois, s'installe :

. la phase d'état : les contractures permanentes et irréductibles, raidissent le membre en extension si c'est l'inférieur, en flexion si c'est le supérieur.

- * Les paroxysmes sont représentés par des secousses cloniques intermittentes très douloureuses
- * Il n'y a pas d'altération de l'état général
- * Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés dans le membre atteint, ceci sans paralysie, ni troubles sensitifs
- * L'évolution, longue, est dominée par la crainte de généralisation toujours possible.

VI.2.2.2. Tétanos céphaliques

Ils succèdent à une plaie de la face et du crâne.

-Tantôt accompagnés de paralysie, ce sont :

- le tétanos de Rose : débutant après 8 - 15 jours d'incubation ;

- . par un trismus d'abord unilatéral du côté blessé ;
- . suivi d'une paralysie faciale totale, périphérique, également du côté blessé ;
- . il évolue lentement vers la guérison. ;

- le tétanos bulbo-protubérentiel de Worms ou tétanos ophtalmoplégique

- . succède à une plaie orbito-sourcillière ;
- . paralysie du III : strabisme, diplopie ;
- . paralysie du IV : ptosis ;
- . parfois du VI ;
- . parfois même paralysie totale ;
- . pratiquement toujours mortel ;

- le tétanos avec diplégie faciale de De Lavergne

Tantôt sans paralysie

- . Simple trismus ou spasme ou spasme facial
- . Parfois forme hydrophobique grave avec spasme pharyngo-laryngé

simulant une encéphalomyélite rabique.

VI.2.2.3. Autres formes de tétanos localisé

Ont aussi été décrits des tétanos localisés à

- l'abdomen
- un moignon d'amputation.

VI.2.2.3.1. Formes selon le terrain

VI.2.2.3. Le tétanos du vieillard

Il est surtout caractérisé par sa gravité qui s'explique d'une part, par la fragilité du terrain liée au vieillissement (32) (34).

Très fréquemment, ces sujets présentent des tares viscérales pré-existantes qui concourent à aggraver le pronostic qui est déjà sombre.

VI.2.3.2. Le tétanos après sérothérapie préventive isolée

Il survient 10 à 20 jours après la blessure et la séroprévention immédiate, soulignant la nécessité de toujours associer à la séroprévention la vaccination.

Il est souvent d'incubation très longue.

VI.1.2.4. Formes selon la porte d'entrée

(Voir chapitre épidémiologie).

VII - EVOLUTION ET PRONOSTIC

Elle sera étroitement surveillée par les éléments suivants :

- l'examen clinique répété au moins 3 fois par jour qui appréciera le trismus (qui doit être mesuré), la contracture et sur d'éventuels paroxysmes toniques ou tonico-cloniques ;

- la courbe des constantes cardio-respiratoires :

- . elle ne se conçoit que sous traitement ;

- . après l'aggravation des premiers jours, la maladie se stabilise ou évolue vers la mort.

VII.1. EVOLUTION FAVORABLE

Elle dure 3 à 4 semaines, pendant lesquelles les contractures sont plus ou moins bien contrôlées par les sédatifs.

Suit une période intermédiaire durant en moyenne 1 mois, occupée à la récupération de l'autonomie respiratoire, d'une déglutition et d'une alimentation normales, à la fermeture de l'orifice de trachéotomie et à la réduction active des membres enraidis.

le tétanique n'est pourtant pas à l'abri, ni de complications pendant la phase aiguë de la maladie, ni de séquelles ensuite.

VII.2. EVOLUTION DEFAVORABLE : les complications et les séquelles

VII.2.1. Les complications

VII.2.1.1. Complications respiratoires

Le blocage thoraco-diaphragmatique et le spasme de la glotte avec risque de mort subite par anoxie restent la hantise du clinicien. Ils peuvent survenir à tout moment mais surtout pendant la phase de généralisation des contractures, avec l'apparition des paroxysmes.

La trachéotomie représente le traitement préventif de ces accidents respiratoires.

VII.2.1.2. Complications cardio-vasculaires

Sont dominées par :

- les troubles du rythme cardiaque : bradycardie, tachycardie, arythmie auriculaire ou ventriculaire
- arrêt cardiaque.
- variations de la pression artérielle
- collapsus.

VII.2.1.3. Complications du décubitus

Elles sont surtout fréquentes chez le sujet âgé.

VII.2.1.2.1. La maladie thrombo-embolique

Redoutable par sa latence, elle est un risque majeur. Le plus souvent, aucun signe de phlébite jambière ne donne l'éveil et la sémiologie des petites embolies

pulmonaires est fugace et peu caractéristique. Quant aux embolies massives, elles peuvent être mortelles en quelques instants.

VII.2.1.3.2. Les escarres

Ils grèvent lourdement le pronostic car sont de traitement difficile et constituent une porte d'entrée privilégiée, à l'origine de septicémies qui s'avèrent d'une extrême gravité.

VII.2.1.4. Complications infectieuses

Ce sont :

- les surinfections respiratoires :
 - . atélectasie
 - . bronchopneumonie
 - . infections urinaires le plus souvent secondaires à la pose d'une sonde urinaire ;
- les otites et les parotidites favorisées par la stase pharyngée
- les kérato-conjonctivites
- les septicémies sur cathéter.

VII.2.1.5. Complications liées au terrain

Elle sont redoutables chez le sujet âgé. Ce sont les décompensations de tares, soulignant l'importance, d'un interrogatoire initial, à la recherche d'une insuffisance respiratoire chronique, d'une hypertension artérielle, d'une insuffisance coronarienne, d'un diabète, d'un ulcère digestif ou d'une cirrhose, de troubles neuropsychiatriques, etc.

VII.2.1.6. Complications iatrogènes

Elles sont surtout dues aux effets secondaires de la pénicilline et du sérum antitétanique hétérologue : ce sont des accidents allergiques qui peuvent être :

- locaux surtout cutanés :
 - . érythèmes divers (rubéoliformes, morbilliformes, scarlatiniformes, érythèmes noueux au maximum syndrome de Lyell) ;
 - . urticaires ;
- généraux :
 - . choc anaphylactique
 - . oedème de Quinck
 - . fièvre rentrant parfois dans un tableau de maladie sérique survenant vers le 9^e ou 10^e jour et associant manifestations cutanées, arthralgies, polyadénopathie généralisée ;
 - . coma thérapeutique : c'est crainte de tout thérapeute devant un sujet âgé car souvent très sensible aux sédatifs.

VII.2.2. LES SEQUELLES

Une fois le tétanos guéri, les rétractions musculo-tendineuses, exceptionnellement une rupture tendineuse ou des séquelles d'actes thérapeutiques, notamment les sténoses trachéales post-trachéotomie prolongent parfois l'incapacité. Rarement, on peut observer comme séquelles des paralysies périphériques. Plus importantes sont les fractures vertébrales et les paraostéoarthropathies.

VII.2.2.1. Les fractures vertébrales

Elles sont dues aux contractures des muscles paravertébraux se produisant parfois précocement, avant que la cédation thérapeutique ne soit satisfaisante. Elles sont plus fréquentes chez les sujets de moins de 20 ans, de forte corpulence.

Il s'agit habituellement de fracture- tassement des vertèbres dorsales. Les complications neurologiques sont exceptionnelles. Parfois ces fractures sont latentes et n'entraînent qu'une gêne modérée. Ailleurs, elles provoquent une cyphose, voire un thorax en carène. Souvent, seul un examen radiologique systématique peut les mettre en évidence.

VII.2.2.2. Les paraostéopathies

Ce sont les séquelles les plus importantes et les plus invalidantes du tétanos. C'est en général entre le 20^e et 60^e jour qu'apparaissent les signes cliniques, les signes radiologiques étant plus tardifs.

Sont atteints surtout les coudes et les épaules, moins souvent les genoux, les hanches, les articulations des mains.

Les articulations ont une mobilité réduite, sont douloureuses, souvent gonflées et chaudes, le tout parfois accompagnées d'une poussée fébrile. Dans quelques cas, seule une radiographie systématique permet de faire le diagnostic. Les premiers signes radiologiques sont des opacités ponctuées ou nuageuses siégeant dans les parties molles périarticulaires ou au contact de l'os. Ces opacités se précisent ensuite, augmentant de volume, restant isolées de l'os ou formant des arches qui réunissent les segments osseux, tout en respectant les interlignes articulaires.

Les paraostéopathies entraînent un sérieux handicap, non seulement en bloquant les articulations, mais aussi en comprimant les nerfs cubital et médian.

Elles sont vraisemblablement favorisées par l'intensité des contractures et des paroxysmes et leur fréquence a diminué depuis que, grâce au Diazepam, on

obtient une meilleure relaxation musculaire. Leur pathogénie demeure toujours obscure.

VIII - CLASSIFICATION

Diverses classifications ont été proposées. Elles sont basées sur des critères cliniques et évolutifs qui visent à fixer le pronostic. Elles ont pour intérêt une meilleure indication thérapeutique adaptée à chaque cas.

VIII.1. PREMIERE EBAUCHE DE CLASSIFICATION

Elle date de 1987. elle oppose (16) :

- le tétanos à marche rapide dont l'issue est toujours fatale ;
- au tétanos prolongé avec rémission, où la mort est un peu moins fréquente, avec des cas de survie.

De nombreuses autres suivirent, amenant beaucoup de divergences et contribuant à rendre les recoupements et les comparaisons plus difficiles. Nous n'en retiendrons que quelques-unes.

VIII.2. CLASSIFICATION EN 3 STADES (31)

VIII.2.1. Classification de MOLLARET et CHASSIGNEUX

Elle fait référence dans de nombreux centres en France.

Elle distingue 3 groupes basés sur les « ordres de données suivantes » :

- données évolutives : rapidité d'extension des contractures ;
- données symptomatiques : existence ou non de spasmes généralisés ;
- retentissement des contractures sur la fonction respiratoire (spasme laryngé, blocage thoracique) ou sur la déglutition ;

- données thérapeutiques : degré d'efficacité des médicaments symptomatiques.

Tableau 1 : Classification de MOLLARET

Données	évolutives	Groupe I	Groupe II	Groupe III
Données symptomatiques	Extension	Lente +	+	+ +
	Trismus	+	+	+
	Troubles respiratoires	0	+	+
	Dysphagie	0	+	+
	Paroxysmes généralisés	0	±	+
Données thérapeutiques	Trachéotomie	0	+	0
	Ventilation	0	±	+
	Curarisation	0	0	+

- Le groupe I est celui des formes frustes.

- Le groupe II répond aux « formes aiguës généralisées typiques »

- Le groupe III répond aux formes gravissimes. Les auteurs signalent cependant que les changements de groupe sont fréquents car tout tétanos initialement discret peut s'aggraver secondairement de façon soudaine. Il s'agit donc le plus souvent d'une classification à posteriori. Aussi, ne faut-il pas, comme l'écrivent DUREUX et CANTON »dissimuler les difficultés que l'on peut rencontrer dans l'utilisation de cette classification, car il n'est pas exceptionnel de voir un tétanos considéré initialement comme fruste, s'aggraver brutalement ;

inversement, la thérapeutique peut parfois maîtriser rapidement un tétanos qui avait paru devoir évoluer au début, comme un tétanos gravissime. La classification des cas doit donc assez souvent être effectuée « à posteriori » et il n'est pas toujours facile d'établir quels sont les facteurs qui sont intervenus dans l'évolution entre la gravité primitive d'un cas déterminé et l'influence favorable de la thérapeutique ».

VIII.2.2. Classification de Dakar (Tableau II)

Elle est inspirée de celle de MOLLARET. La différence réside dans le troisième groupe qui est subdivisé en deux sous-groupes IIIa et IIIb.

. Le sous-groupe IIIb dans lequel les paroxysmes tonico-cloniques apparaissent avant 72 heures d'évolution. Ce sont des formes foudroyantes;

. Le sous-groupe III a dans lequel les paroxysmes tonico-cloniques qui apparaissent après 72 heures d'évolution.

Cette classification en stade se fait dès l'admission et est corrigée chaque jour au lit du malade. Peut se faire plusieurs fois par jour dans les cas graves.

Tableau II : Classification en stade de Dakar

Stade	Clinique	
I	- Trismus - Contracture	
II	I + Dysphagie et/ou paroxysmes toniques	
III	II + Paroxysmes tonico-cloniques	III a - apparus après 72 heures
		III b - apparus avant 72 heures

VIII.2.3. Autres classifications

VIII.2.3.1. Classification en 3 stades (6)

Proposée par PATEL (50) à Bombay, elle repose sur les éléments suivants :

- incubation \leq 7 jours
- invasion \leq 48 heures
- présence d'un trismus
- présence de crises généralisées
- température $>$ 38°.

Si l'un des 5 signes est présent, le tétanos est classé I ; si les 2 signes sont présents, il est classé II et ainsi de suite jusqu'à 5.

Elle a l'avantage d'être une classification à l'arrivée du malade.

Le groupe I a moins de 10% de mortalité, tandis que le groupe V a une mortalité de 90%.

L'issue est imprévisible pour les stades intermédiaires.

VIII.2.3.2. Classification Internationale (Tableau III)

Lors de la IV^e Conférence Internationale sur le Tétanos qui s'est tenue à Dakar en 1975, un comité d'experts a proposé un système de score permettant de classer les tétanos en 7 classes de 0 à 6 ; cette nouvelle classification est dénommée depuis lors « Classification de Dakar ».

Ce score utilise 6 éléments notés de 0 à 1 selon leur présence ou leur absence, à la 48^e heure de la maladie, donc au troisième jour.

Le comité d'experts désignés à Dakar est unanime quant à la nécessité d'une classification commune permettant une approche pronostique dès le début de la maladie et d'une évaluation de la qualité du traitement.

Le rôle de cette classification sera :

- de permettre aux différents chercheurs de pouvoir échanger ses données qui seront groupées sous forme d'une classification bien comprise par tous ;
- de pouvoir faire pour un chercheur des comparaisons de lots.

Tableau III : Classification Internationale

N°	Facteurs de pronostic		1 point	0 point
1	Incubation		< 7 jours	> 7 jours
2	Invasion		48 heures	> 48 heures
3	Porte d'entrée		- Ombilicale - Utérine - Brûlure étendue - Fracture ouverte - Post-opératoire - Injection intra-musculaire	Autres ou inconnue
4	Paroxysmes		Présents	Absents
5	Température		> 38° 4	< 38° 4
6	Pouls	Adulte	> 120	< 120°
		Nourrisson	> 150	< 150°

Le score global donne une idée de la gravité de la maladie avec 4 groupes :

- bénin score : 0,1 à 2
- moyen score : 3
- grave score : 4

THERAPEUTIQUE

- très grave score : 5 ou 6.

IX - TRAITEMENT

IX.1. BUTS

De la pénétration du germe à l'élaboration puis au cheminement de la toxine, les conséquences thérapeutiques sont simples :

- neutralisation de la toxine circulante avant sa fixation sur les centres nerveux : c'est le but de la sérothérapie qui renforce l'immunité et de l'anatoxinothérapie qui la relance et commence une vaccination antitétanique;

- inhiber le développement du bacille de Nicolaïer et par conséquent la sécrétion de la toxine : c'est le but du traitement de la porte d'entrée et de l'antibiothérapie ;

- la réduction de la contracture et des paroxysmes par l'isolement sensoriel et l'utilisation de drogues sédatives et décontracturantes ;

- assurer un apport nutritionnel suffisant et sauvegarder l'équilibre hydroélectrolytique par des mesures diététiques et une réanimation métabolique soigneuse ;

- maintenir ou suppléer les fonctions respiratoires en utilisant toutes les ressources de la réanimation respiratoire ;

- le nursing de tous les jours centre sur la prévention des accidents de décubitus ;

- le véritable traitement, c'est-à-dire celui capable de défixer la toxine, reste à découvrir.

IX.2. LE TRAITEMENT CURATIF

IX.2.1. Le traitement symptomatique

La menace vitale est avant tout l'asphyxie par spasme laryngé avec apnée brutale ou par blocage thoraco-abdominal, avec hypoventilation alvéolaire majorée au moment des paroxysmes.

La relaxation musculaire médicamenteuse (par les sédatifs et les drogues décontracturantes), la trachéotomie et souvent la ventilation assistée sont destinées à pallier cette menace.

IX.2.1.1. L'isolement sensoriel

Il conserve toute sa valeur. Doit se faire si possible dans une chambre individuelle, dans une ambiance silencieuse et peu éclairée. Les manipulations doivent être prudentes et réduites au minimum indispensable.

IX.2.1.2. Les sédatifs et les drogues décontracturantes

Ils représentent une arme majeure dans le traitement. De nombreuses médications ont été proposées. Le sédatif idéal qui calme le malade, relâche la contracture sans déprimer la conscience et les centres végétatifs et qui n'entraîne ni dépression, ni paralysie respiratoire, n'est pas encore trouvé. la médication la plus satisfaisante, à l'heure actuelle, semble être le Diazépam.

IX.2.1.2.1. Sédatifs classiques

- Chloral
- Chlorpromazine
- Viadril
- Méprobamate (Equanil*)
- Pethiderie

- Barbituriques : Phénobarbital (Gardéнал*), leur effet dépressif sur la respiration limite leur utilisation.

IX.2.1.2.2. Sédatifs modernes

Dans les années 60, arrivent les myorelaxants de 2e génération. Le Diazepam s'est imposé comme médicament de base.

- Le Diazepam : sédatif de base, il est actuellement le plus utilisé du fait de son efficacité et de sa tolérance. Il agit au niveau du système contractile de la fibre musculaire, avec un effet périphérique aux doses thérapeutiques.

Il a des effets myorelaxants, anti-convulsivants, anxiolytiques et hypnotiques.

La posologie varie de 1 à 12mg par kg de poids. Elle doit être réduite chez le vieillard et l'insuffisant hépatique.

La voie d'administration est fonction de la gravité : voies orale, intramusculaire, intraveineux.

- Le Gamma-OH (ou 4-Hydroxybutyrate de sodium)

C'est un acide gras, peu toxique. Dans les formes graves, ce médicament est devenu le principal appoint du Diazepam.

Sa posologie est de 0,3g par kg de poids et par jour.

- Les curares type Pavulon* ne peuvent être utilisés sans assistance respiratoire.

IX.2.1.2.3. L'Assistante respiratoire

Elle requiert des installations et un personnel dont de nombreux pays en développement sont dépourvus. Elle a beaucoup rendu service ailleurs.

IX.2.1.2.3.1. La Trachéotomie

Elle constitue le traitement préventif des accidents respiratoires. Il est utile de rappeler qu'il vaut mieux une trachéotomie « préventive » qu'une trachéotomie de « sauvetage ».

En effet, comme l'écrit DUREUX « Quand on discute une trachéotomie, la règle doit être de la faire ».

Proposée par CURLING en 1837, elle n'a été réalisée pour la première fois qu'en 1856.

IX.2.1.2.3.2. Intubation trachéale et curarisation

Réalisée par ANDERSON en 1950, puis par HUAULT en 1964 chez le nouveau-né, elle a transformé le pronostic de la maladie.

IX.II.1.2.4. La Réanimation hydro-électrolytique et nutritionnelle

Elle est capitale. Effectuée par voie veineuse, précocement complétée puis remplacée par la voie gastrique par sonde nasogastrique.

L'évaluation des besoins hydro-électrolytiques repose sur l'appréciation clinique, le « bilan des entrées et des sorties » et les examens biologiques de contrôle.

L'apport calorique doit compenser le catabolisme des malades. Il est de l'ordre de 2.500 à 3.000 calories par jour.

IX.2.1.2.5. Le Nursing

C'est un élément essentiel. Propreté et toilette des orifices naturels pour éviter les surinfections.

Prévention des escarres par la variation des points de pression par matelas « alternating », matelas en blocs « mousse » ou matelas d'eau.

IX.2.1.2.6. Kinésithérapie

Indispensable dès la cédation de la contracture. Elle prévient les attitudes vicieuses, les amyotrophies et permet un lever précoce.

IX.2.2. Le Traitement étiologique

IX.2.2.1. Traitement de la porte d'entrée

C'est le parage de la plaie qui est fonction des données locales.

- Extirpation d'un corps étranger
- Mise à plat d'une plaie cutanée et nettoyage avec de l'eau oxygénée et une solution d'antiseptique
- Excision suivie de drainage, méchage et pansement en cas de porte d'entrée par injection intramusculaire
- Révision utérine
- Etc.

IX.2.2.2. Antibiothérapie

S'effectue par voie générale. Elle vise à inhiber le développement du bacille de Nicolaïer.

On utilise habituellement la pénicilline G à la posologie de 4 à 6 millions d'unités par jour chez l'adulte ou la forme retard à la dose de 500.000 à 1.000.000 d'unités par jour.

En cas d'allergie, on a recours aux macrolides. Cette antibiothérapie doit durer au minimum 8 jours.

IX.2.2.3. La Sérothérapie curative

Son but est de neutraliser la toxine libre circulante et d'empêcher sa fixation au niveau des centres nerveux.

IX.2.2.3.1. Le Sérum antitétanique hétérologue

Son efficacité est fortement mise en doute.

- Elle n'agit plus sur la toxine déjà fixée
- Elle ne passe pas ou passe peu la barrière méningée
- Elle comporte trop souvent une incidence allergisante néfaste alors que la survenue d'un accident sérique, au cours d'un tétanos, joue le rôle de facteur aggravant
- Elle s'utilise à des posologies élevées (10.000 à 30.000 unités) par voie sous-cutanée. D'où la nécessité de recourir à la méthode de désensibilisation rapide de Besredka.

IX.2.2.3.2. Le sérum antitétanique homologue

Au problème précédent, une solution élégante est apportée par la substitution, au sérum animal, d'un sérum humain, sous la forme de gammaglobulines de sujet hyperimmunisés (les tétaglobulines). Cette sérothérapie évite les risques d'intolérance allergique. Elle est faite par voie intramusculaire (2.500 UI) ou par voie intrathécale.

IX.2.2.4. La Sérothérapie intrathécale

Son intérêt est reconnu par plusieurs auteurs (8) (14) (16) (18) (19) (36) (42) (47).

Qu'elle soit homo ou hétérologue, elle utilise des posologies moindres qui sont d'environ 250 unités internationales (UI) pour le sérum hétérologue et 1.500 UI pour le sérum homologue.

IX.2.2.5. L'Anatoxithérapie (Vaccination)

Elle doit être systématique au cours du tétanos déclaré, car la maladie n'est pas immunisante.

IX.3. TRAITEMENT PREVENTIF

La prophylaxie du tétanos, seul traitement logique, repose sur la vaccination par l'anatoxine tétanique découverte par RAMON et sur la sérothérapie par l'antitoxine tétanique.

IX.3.1. Prévention à long terme

C'est la vaccination par l'anatoxine tétanique, préparée à partir d'une toxine hautement purifiée, transformée en anatoxine par action du formol.

IX.3.2. Prévention d'urgence ou de nécessité ou prévention à court terme.

Réalisée par :

- la mise à plat, le nettoyage et la désinfection de la plaie ;
- soit les immunoglobulines spécifiques humaines (Tétaglobulines) par voie intramusculaire, à raison d'une ou de deux ampoules titrant à 2.500 UI, assurant une protection pendant un mois, mettant à l'abri de la maladie sérique, mais d'un prix relativement élevé ;
- soit le sérum antitétanique hétérologue à raison de 1.500 UI en sous-cutanée par la méthode de Besredka, assurant une protection d'au maximum vingt jours, mais qui diminue avec la multiplication des injections jusqu'à devenir nulle ;
- la séro-anatoxiprévention associant sérum antitétanique ou tétaglobuline et anatoxine est l'attitude la plus logique.

IX.3.3. Conduite à tenir en cas de plaie

Tableau IV : Prévention à court terme

Situation vaccinale du patient		Plaie minime	Plaie grave
Vaccination antérieure certaine et complète (au moins 2 injections suivies d'un rappel quelle que soit leur ancienneté)	Moins de 5 ans	Rien	Rien
	5 à 10 ans	Rien	Vaccin-Rappel
	Plus de 10 ans	Vaccin-Rappel	Vaccin + Rappel + Sérum
Vaccination antérieure certaine mais incomplète (au moins 1 injection)		Vaccination complète	Vaccination complète + sérum
Vaccination absente ou douteuse		Vaccination complète + sérum	Vaccination complète + sérum (2 doses)

DEUXIEME PARTIE
TRAVAIL PERSONNEL

MALADES ET

METHODES

I - MALADES ET METHODES

I.1. MALADES

Entrent dans cette étude, malades âgés de 65 ans et plus, hospitalisés dans le service durant la période du 1er janvier 1979 au 31 août 1990 et pour lesquels le diagnostic de tétanos a été retenu.

87 malades ont répondu à la définition des cas.

Les deux sexes ont été représentés avec une légère prédominance masculine.

L'âge a varié entre 65 et 85 ans avec une moyenne de 70, 65 ans.

Les patients proviennent en majorité de la région de Dakar.

I.2. METHODES

C'est une étude rétrospective effectuée à partir des observations de malades, complétées par les registres d'hospitalisation et de sortie.

Les critères suivants ont été recensés :

- au plan épidémiologique :

- . l'année
- . le mois
- . la saison
- . le sexe
- . l'âge
- . la provenance
- . la porte d'entrée
- . le terrain
- . les antécédents séro-vaccinaux

- . le statut socio-professionnel ;

- au plan clinique :

- . la durée de la période
- . la durée de la période d'invasion
- . les risques cliniques à l'entrée ;

- au plan évolutif :

- . l'évolution globale
- . les complications
- . les causes de décès
- . la durée d'hospitalisation ;

- au plan pronostic :

- . suivant le stade
- . suivant le score
- . d'autres éléments cliniques et épidémiologiques intervenant dans ce pronostic.

Concernant la provenance :

la région de Dakar a été subdivisée en 3 zones en fonction du niveau d'assainissement :

- la zone 1 regroupe : le plateau, Fann Résidence, les SICAP, les HLM, le Point E et Fenêtre Mermoz ;
- la zone 2 regroupe : la Médina, Grand Dakar, Usine Bène Tally, Grand Yoff, Fann Hock, Castors, Derklé, Ouakam, Usine .
- la zone 3 regroupe : toute la banlieue de Dakar ;
- la zone 4 est représentée par les autres régions.

Nous avons divisé l'année en deux saisons de 6 mois chacune : la saison chaude et humide qui va du 1er juin au 30 novembre et la saison sèche et froide qui va du 1er décembre au 31 mai.

I.3. CADRE D'ETUDE

I.3.1. Local et Matériel

Notre travail a pour cadre d'étude, l'Unité de Soins Intensifs de la Clinique des Maladies Infectieuses du C.H.U. de Fann à Dakar

Le service comprend : deux bâtiments (ancien et nouveau pavillons). Il est d'une capacité de 120 lits et permet l'hospitalisation d'environ 2.500 malades par an, dans les divisions qui le composent.

L'Unité de Soins Intensifs comprend 2 chambres communicantes, bordées par un couloir.

Dans la première chambre, on trouve 5 lits et 6 berceaux et dans la deuxième également 5 lits.

Dans le grand couloir sont installés 5 lits pour l'isolement des malades atteints d'encéphalite rabique.

Une salle de soins jouxte la salle d'hospitalisation.

I.3.2. Personnel de l'Unité de Soins Intensifs (U.S.I.)

I.3.2. 1. L'équipe médicale

Elle est composée d'un assistant, d'un interne ou d'un stagiaire interné, supervisé par un professeur agrégé.

Des externes, stagiaires en 4ème année de Médecine sont également formés dans cette division.

1.3.2.2. Le Personnel paramédical

Il est composé de 6 infirmiers répartis en 3 équipes successives de 2, et 1 dans les 24 heures.

La nuit, un seul infirmier, au lieu de deux, assure la garde. Ceci, depuis 1984?

Une fille de salle complète l'équipe et s'occupe de Nursing.

1.3.3. L'équipement de l'U.S.I.

Un matériel minimum existe, mais est nettement insuffisant, notamment l'assistance respiratoire.

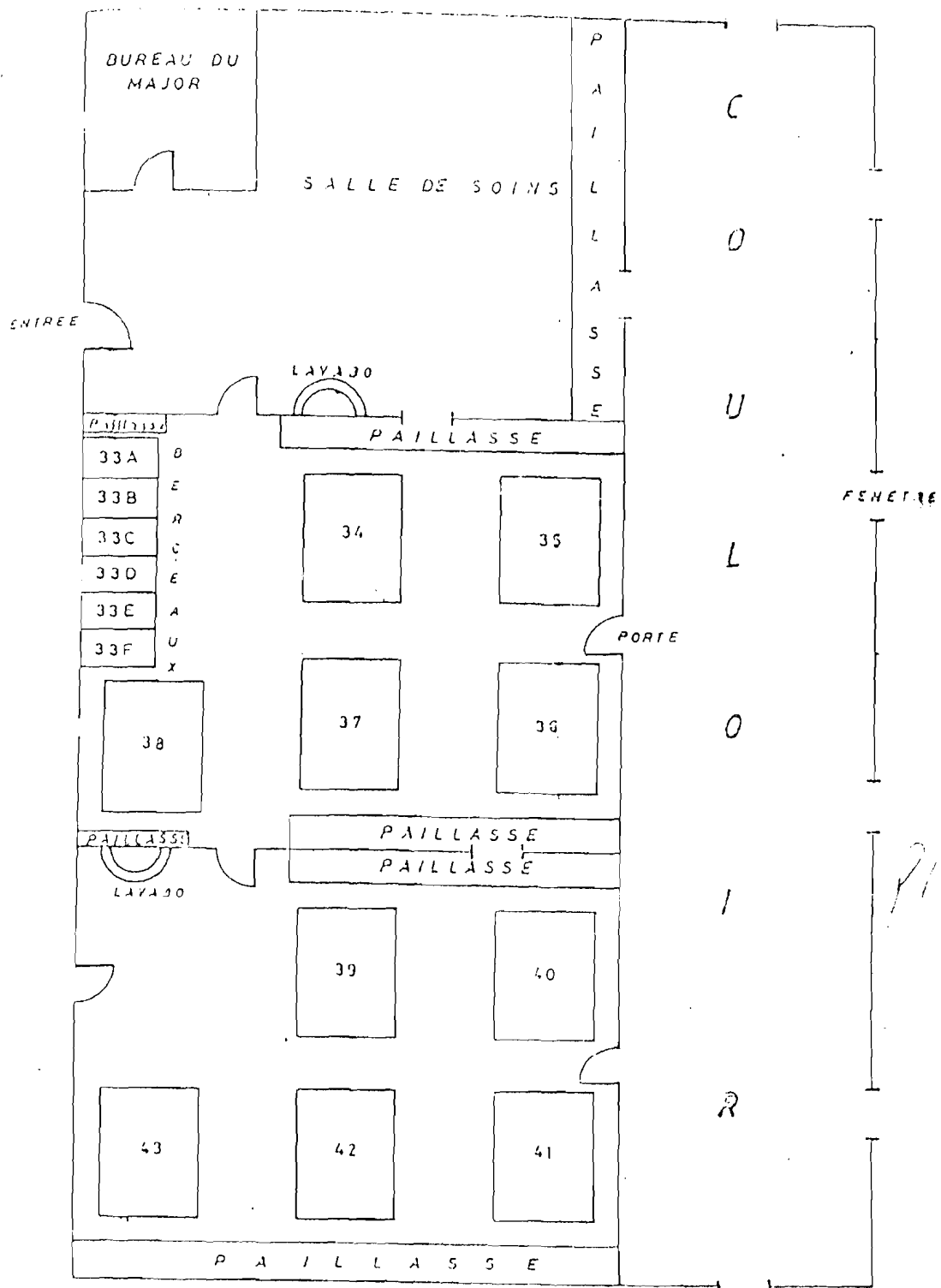


Fig N°] : PLAN DE L'UNITE DE SOINS INTENSIFS

9.5.21

RESULTATS

I.1. EPIDEMIOLOGIE

I.1.1. Répartition selon les années

Tableau n° V : Répartition annuelle

Année	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
1979	6	4	66,66
1980	2	1	50
1981	8	5	62,5
1982	10	7	70
1983	8	8	100
1984	7	6	85,71
1985	8	7	87,5
1986	8	6	75
1987	6	4	66,66
1988	9	7	77,77
1989	11	7	63,63
1990 (01/01-31/08)		2	50
TOTAL	87	64	73,56

La distribution annuelle est irrégulière, avec des différences généralement peu marquées. Le maximum des cas a été observé en 1989 (11 cas, soit 12,64%) et le minimum en 1980 (2 cas, soit 2,29%).

La moyenne annuelle est de 7 cas.

La mortalité annuelle, toujours élevée, oscille entre 50% (1980 et 1990) et 100% (1983).

I.1.2. Répartition selon les mois

Tableau n° VI : Répartition mensuelle cumulée

Année	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
Janvier	9	6	66,66
Février	12	0	66,66
Mars	8	5	62,5
Avril	7	5	71,42
Mai	5	3	60
Juin	3	3	100
Juillet	13	13	100
Août	3	3	100
Septembre	5	3	60
Octobre	5	3	80
Novembre	10	4	80
Décembre	7	4	57,14
TOTAL	87	64	73,56

La distribution mensuelle est irrégulière. Tous les mois sont concernés, avec un pic des cas aux mois de Juillet et Février.

La létalité mensuelle oscille entre 57,41% et 100%.

I.1.3. Répartition selon la saison

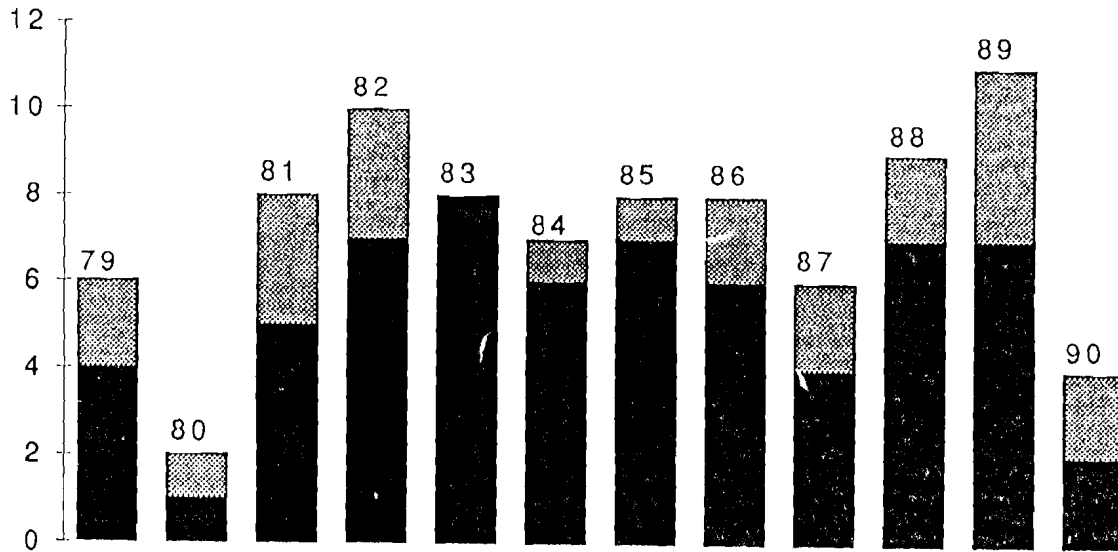
Tableau n° VII : Répartition saisonnière

Saison	Mois	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
Saison chaude humide	Juin	39	33	84,61
	Juillet			
	Août			
	Septembre			
	Octobre			
	Novembre			
Saison froide sèche	Décembre	48	31	64,58
	Janvier			
	Février			
	Mars			
	Avril			
	Mai			

On note une prédominance des cas durant la saison sèche avec 48 heures, soit 55,17%.

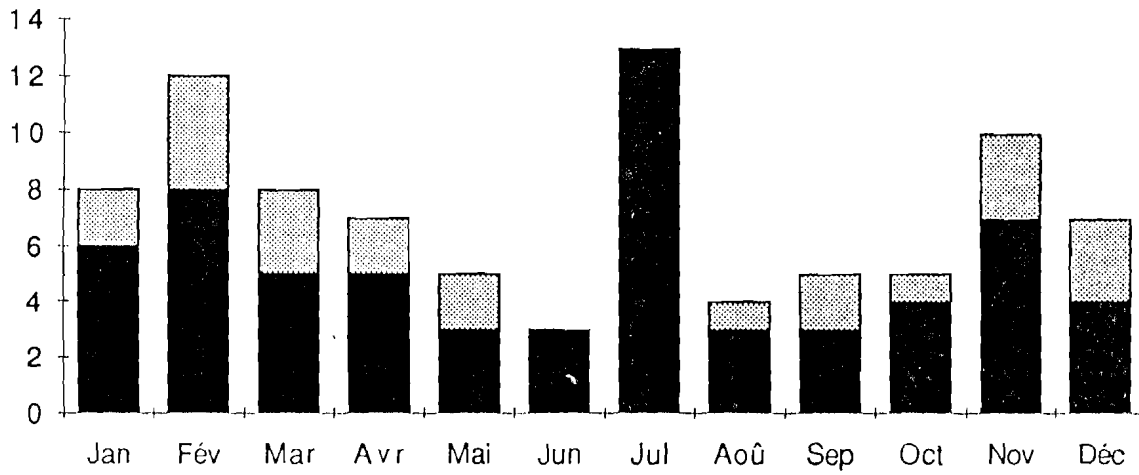
La létalité est plus importante durant la saison chaude qui correspond à l'hivernage (84,61% contre 64,58% pour la saison sèche). Le test du Chi-2 montre une différence significative ($\chi^2 = 4,39$ avec un risque relatif = 1,31, $P = 0.036$).

Gr.1-Répartition selon les ans



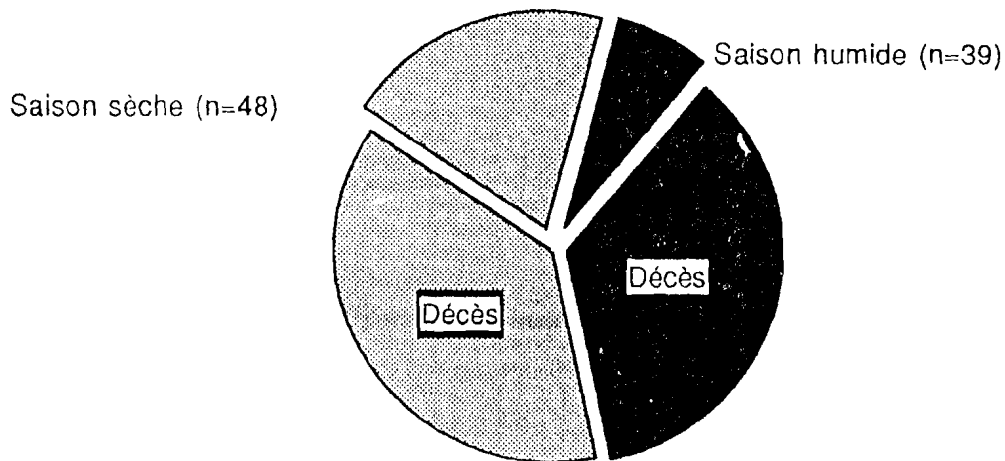
(La partie foncée représente les décès)

Gr.2-Répartition selon les mois



La partie foncée représente les décès

Gr.3-Répartition selon la saison



I.1.4. Répartition selon le sexe

Tableau n° VIII : Répartition selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
Masculin	45	32	71,11 %
Féminin	45	32	76,11 %

La morbidité est superposable pour les 2 sexes avec un sex-ratio égal à 1,07.

La létalité est légèrement plus élevée pour le sexe féminin (76,11% contre 71,11% pour le sexe masculin).

le test du Chi-2 montre une différence non significative ($X^2 = 0,28$).

I.1.5. Répartition selon l'âge

Tableau n° IX : Répartition selon l'âge

Age	Homme	Femme	Total	Nombre de décès	Létalité (%)
65 - 69 ans	21	13	34	24	70,58
70 - 74 ans	11	16	27	17	62,96
75 - 79 ans	6	7	13	11	84,61
80 ans et plus	7	6	13	12	92,30

On note une nette prédominance de la tranche d'âge de 65-74 ans qui représente 70,11%.

La morbidité est en faveur du sexe masculin entre 65 et 69 ans, alors que l'inverse est observé entre 70-74 ans.

L'âge moyen de nos malades est de 70,65 ans avec des extrêmes de 65 et 85 ans.

La létalité est de 67,21% pour la tranche d'âge de 65-74 ans contre 88,46% pour les malades âgés de 80 ans et plus. Le test du Chi-2 montre une différence non significative ($X^2 = 4,18$).

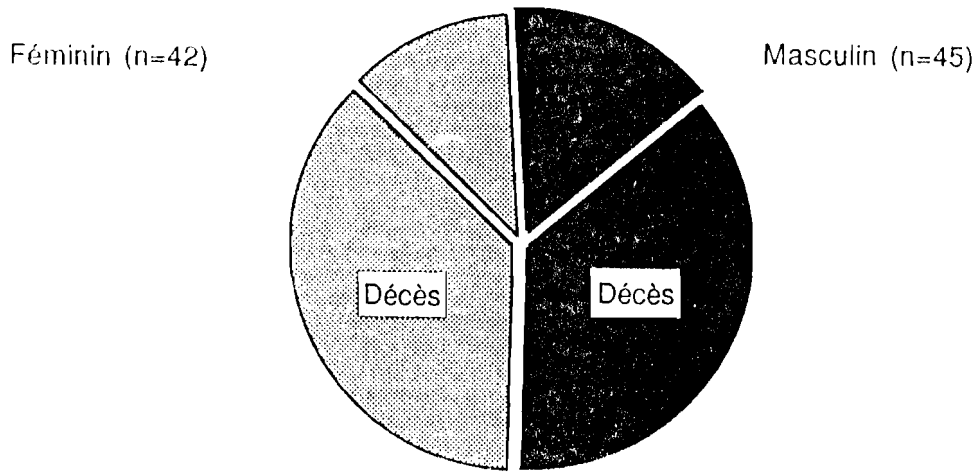
Cette létalité en fonction de l'âge, en tenant compte du sexe, est résumée dans le tableau suivant :

Tableau X : Evolution selon l'âge et le sexe

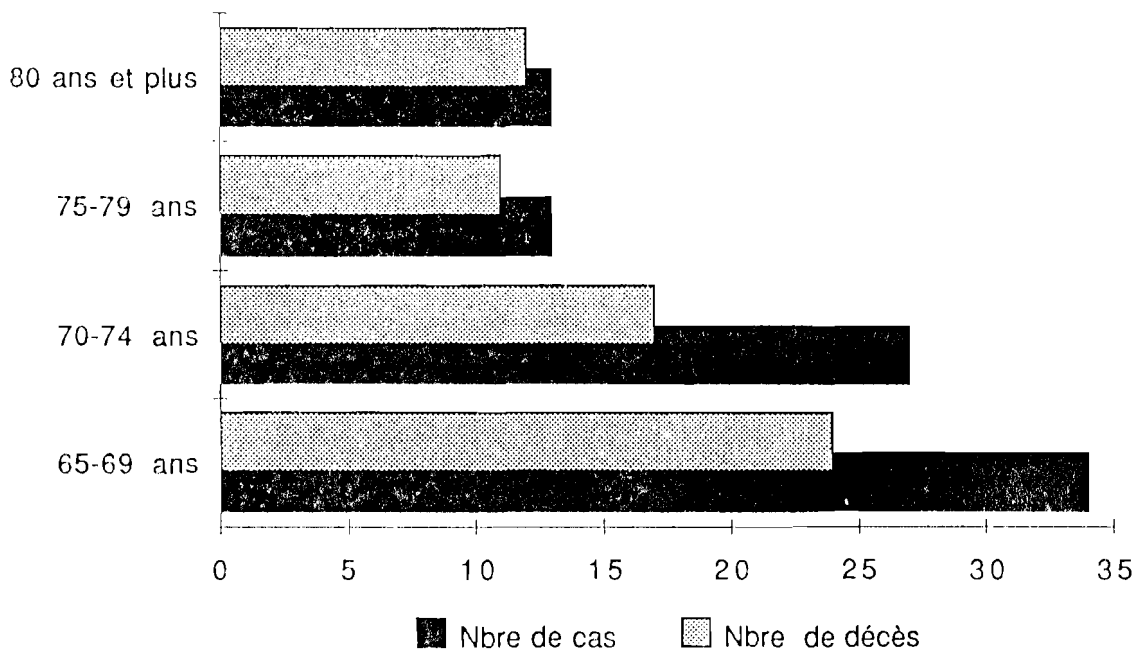
Létalité par sexe		
Age	Masculin	Féminin
65 - 74 ans	76,75 %	65,17 %
75 ans et plus	76,92 %	100 %

La létalité est superposable pour les 2 sexes avant 75 ans. A partir de cet âge, cette létalité devient beaucoup plus importante pour le sexe féminin (100% contre 76,92% pour le sexe masculin).

Gr.4-Répartition selon le sexe



Gr.5-Répartition selon l'âge



I.1.6. Répartition selon la provenance

Tableau n° XI : Répartition selon la provenance

Origine	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité
Région de Dakar			
Zone I	4	3	32 69,56%
Zone II	16	13	
Zone III	26	16	
Autres régions	26	23	88,46%
Indéterminée	15	9	60%

. Cette provenance n'a pas été précisée pour 15 malades (17,24%).

. La majorité de ses malades vient de la région de Dakar (46 malades, soit 52,87%) pour ces 46 malades :

- 56,52% viennent de la banlieue de Dakar ;
- 34,78% de la zone II ;
- seulement 8,69% pour la zone I.

. 26 malades viennent de l'intérieur du pays (29,88%) ;

. Les régions concernées sont :

- Thiès 19 cas
- Diourbel 3 cas
- Fatick 2 cas
- Louga 1 cas
- Kaolack 1 cas

. La létalité est plus élevée pour les malades venant des autres régions. Le test des Chi-2 montre une différence non significative ($X^2 = 3,91$).

I.1.7. Répartition selon le statut socio-professionnel

Tableau n° XII : Répartition selon la profession

Profession	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
Sujets « exposés »			
- retraités		37	88,09
- sans profession	42		
Sujets « non exposés »			
- cultivateur	9		
- Pêcheur	4		
- Marchand	3		
- Menuisier	2		
- Bijoutier	1	24	83,35
- Tisserand	1		
- Boulanger	1		
- Maçon	1		
- Carreleur	1		
- Cuisinier	1		
Non précisées	21	7	33,33

Au moment de leur hospitalisation :

- 48,27% des malades n'exerçaient plus aucune profession ;
- pour 21 malades (24,13%) le statut professionnel n'a pas été précisé.

Seuls 24 malades (27,58%) étaient encore en activité et exerçaient presque tous des professions manuelles.

La létalité est superposable pour les 2 groupes (88,09% pour les sujets non exposés contre 83,35% pour les sujets exposés).

I.1.8. Répartition selon la porte d'entrée

Tableau n° XIII : Répartition selon la porte d'entrée

Porte d'entrée	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
Porte récente	23	18	78,76
Plaie chronique	15	12	80
Injection intramusculaire	15	14	93,33
Chirurgicale	4	4	100
Cancer ulcère	3	3	100
ORL et stomatologique	2	1	50
Inconnue	25	12	48

- Les portes d'entrée tégumentaires sont les plus fréquentes (43,67%) avec:
 - . 26,43% de plaies récentes ;
 - . 17,24% de plaies chroniques ;
 - . 2 mycétomes ;
 - . 3 ulcères de jambe sur terrain diabétique ;
 - . 1 ulcère phagédénique.

- En seconde position, viennent les portes d'entrée intramusculaire (17,24%) :
 - . pour 3 malades, la nature du produit en cause n'a pas été précisée;
 - . pour 10 (66,66%), il s'agissait d'une ou de plusieurs injections de sels de quinine ;
 - . pour 2, la pénicilline a été mise en cause.
- En troisième position, viennent les portes d'entrée chirurgicales (4,59%) dont :
 - . 2 fractures de jambe ;
 - . 1 intervention sur une gangrène humide ;
 - . 1 intervention abdomino-pelvienne de nature inconnue.
- Ensuite on a les cancers (3,44%) dont :
 - . 1 cancer du sein ;
 - . 1 fibrosarcome d'un avant-bras ;
 - . 1 cancer cutané au niveau d'une cuisse.

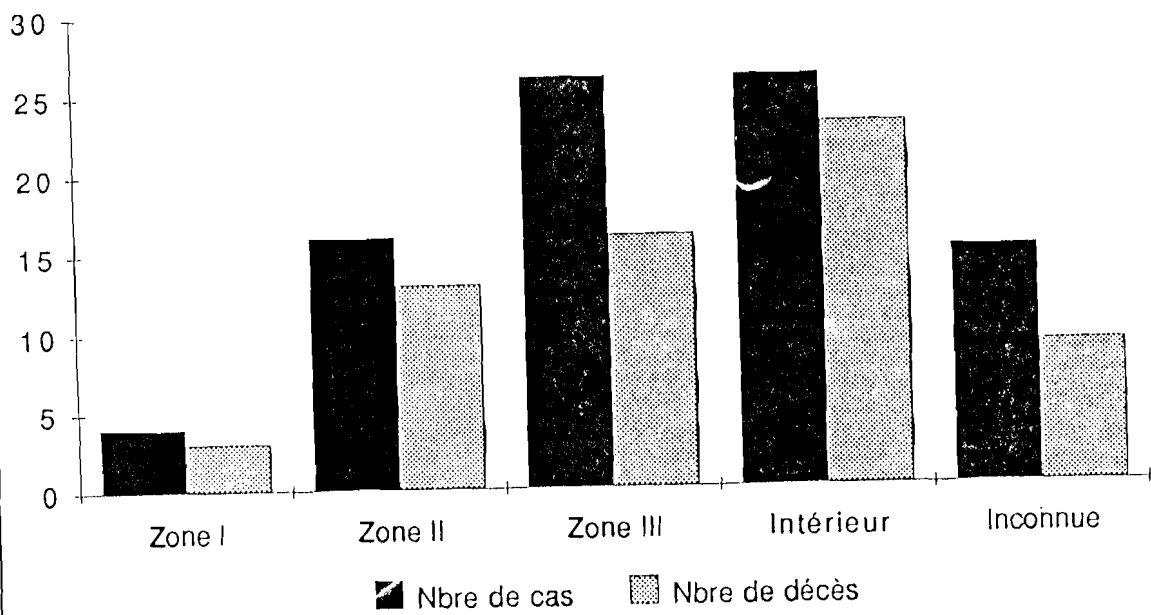
- Les portes d'entrée ORL et stomatologiques sont représentées avec seulement 2 cas (1 carie dentaire et une otite purulente).

Enfin, pour 25 malades (28,73%), l'examen clinique répété n'a pas retrouvé de porte d'entrée.

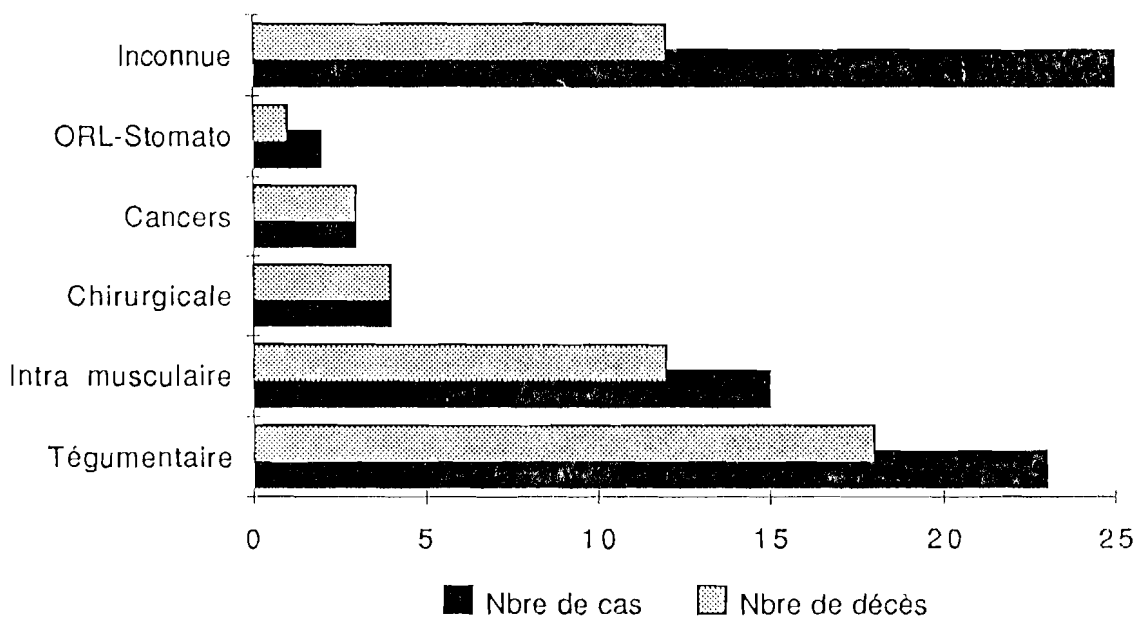
La létalité est plus faible pour les portes d'entrée non retrouvées (48%), ORL et stomatologiques (50%). Elle est très élevée pour les autres portes d'entrée.

Le test du Chi-2 (portes d'entrée tégumentaires, intramusculaires, chirurgicales et cancers par rapport aux portes d'entrée ORL, stomatologiques et inconnues réunies) montre une différence statistiquement significative ($X^2 = 10,49$; $P = 0.001$).

Gr.6-Répartition selon la provenance



Gr.7-Répartition selon la Porte d'Entrée



I.1.9. Répartition selon les antécédents séroprophylactiques et vaccinaux

I.1.9.1. Selon la séroprévention

Tableau n° XIV : Répartition selon la selon la séroprévention antitétanique

Séro-prévention	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
SAT retraités	13	10	76,92
SAT non faite	34	28	82,25
Non précisée	40	26	65

La notion de séroprévention n'a été retrouvée que chez 13 malades (14,9%). Tous ces malades ont reçu leur sérum antitétanique de façon retardée par rapport à la date de blessure :

- pour 2 malades seulement, 2 à 4 jours avant l'apparition des signes ;
- pour 11 malades, après l'installation des signes cliniques de tétanos ;
- 34 malades, soit 39,08% n'ont reçu aucune sérothérapie après leur blessure ;
- cette notion n'a pas été précisée pour 40 malades (45,97%).

La létalité est plus élevée chez les malades qui n'ont pas reçu de sérum antitétanique (82,25% contre 76,92% pour les malades qui en ont reçu.

La différence n'est pas significative.

I.1.9.2. Selon les antécédents vaccinaux

La notion d'anatoxinothérapie n'a été retrouvée que sur 1 dossier. La série de vaccination, incomplète (1 seule injection) remonterait à 3 ans avant l'hospitalisation.

L'évolution a néanmoins été fatale après 2 semaines d'hospitalisation.

I.1.10. Répartition selon le terrain

45 malades, soit un peu plus de la moitié de nos cas (51,72%) étaient porteurs d'une tare ou plus.

Cette notion n'a pas été précisée pour 22 d'entre nos patients (25,28%). 20 malades (22,9%) étaient considérés comme indemnes de toute tare.

Les tares les plus souvent retrouvées sont :

- l'hypertension artérielle (13 cas dont 10 de sexe féminin) ;
- l'anémie (9 cas dont 6 de sexe féminin) ;
- le diabète (7 cas dont 4 de sexe masculin) ;
- les atteintes rénales (4 cas tous de sexe masculin).

Tableau n° XV : Répartition selon le terrain

Tares	Nombre de cas		
	Hommes	Femmes	Total
Hypertension artérielle	3	10	13
Anémie	3	6	9
Diabète	4	3	7
Atteinte rénale	4	0	4
Cancer	2	1	3
Cécité	2	1	3
Obésité	1	1	2
Asthme	0	1	1
Tuberculose pulmonaire	1	0	1
Pneumopathie clinique	1	0	1
Drépanocytose	0	1	1
Epilepsie	0	1	1

Parmi ces 45 malades :

- 16 avaient 1 tare ;
- 19 traînaient 2 tares ou plus.

Dans la rubrique des associations pathologiques, on peut citer les cas suivants :

- 2 diabétiques, hypertendus et obèses ;
- 1 diabétique, hypertendu et anémié ;
- 1 drépanocytaire, hypertendu et anémie
- 3 diabétiques et hypertendus.

La létalité en fonction du terrain a été étudiée.

Tableau n° XVI : Létalité en fonction du terrain

Terrain	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
Absence de tare	22	15	68,18
1 tare	26	22	84,61
2 tares et plus	19	17	89,47

La létalité augmente avec le nombre de tare. La différence est cependant statistiquement non significative.

La létalité a été de 78,26% chez les hypertendus ;

85,71% chez les diabétiques ;

100% chez les insuffisants respiratoires et ceux présentant une atteinte rénale.

L'âge moyen a été de 70 ans pour les malades ne présentant aucune tare, 70,19 ans pour ceux présentant une seule tare, 80 ans pour les patients présentant 2 tares en plus.

Le nombre de tare augmente avec l'âge. Les associations pathologiques sont plus fréquentes après l'âge de 80 ans.

I.1.10.1. Répartition selon le délai d'hospitalisation

Le délai d'hospitalisation est la période séparant l'apparition des premiers signes de la maladie, de l'hospitalisation.

Gr.8-Répartition selon le terrain

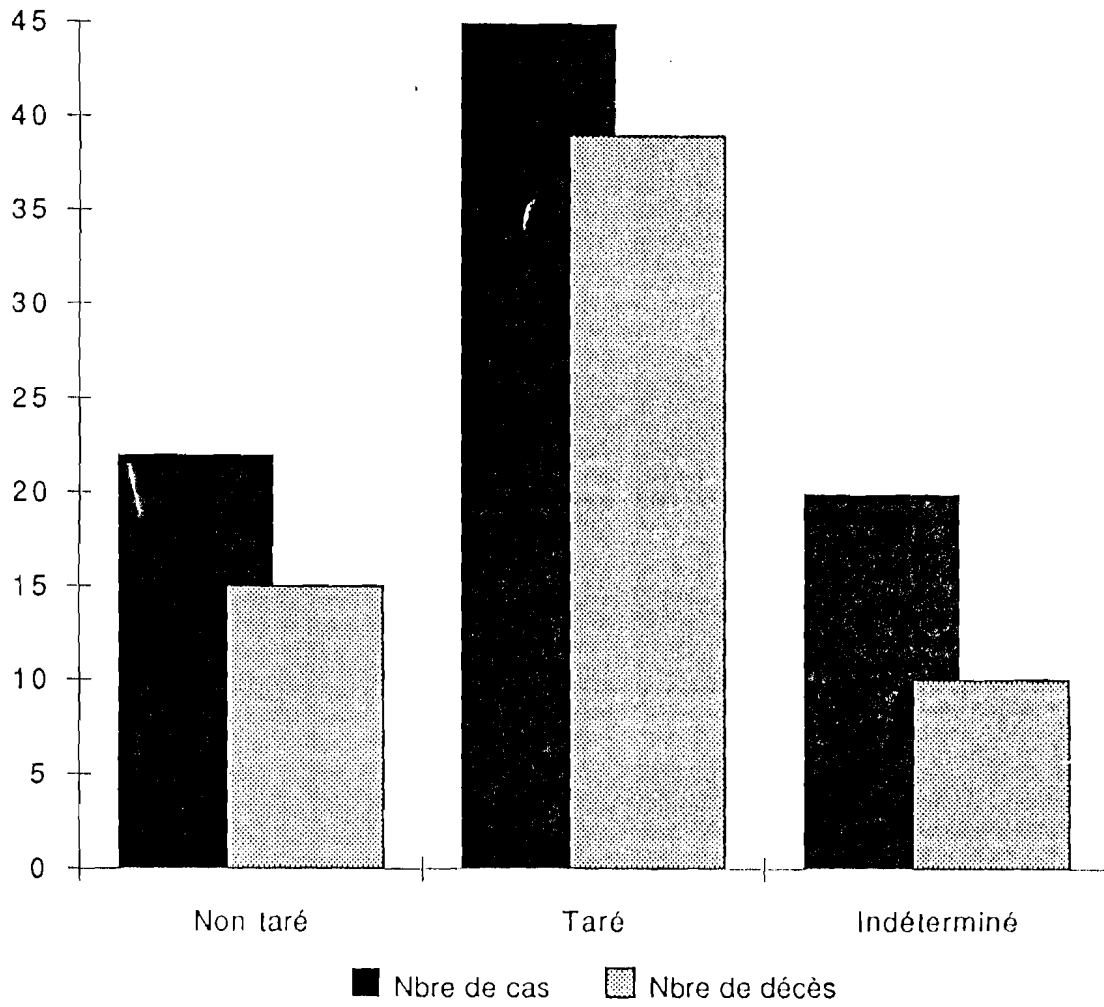


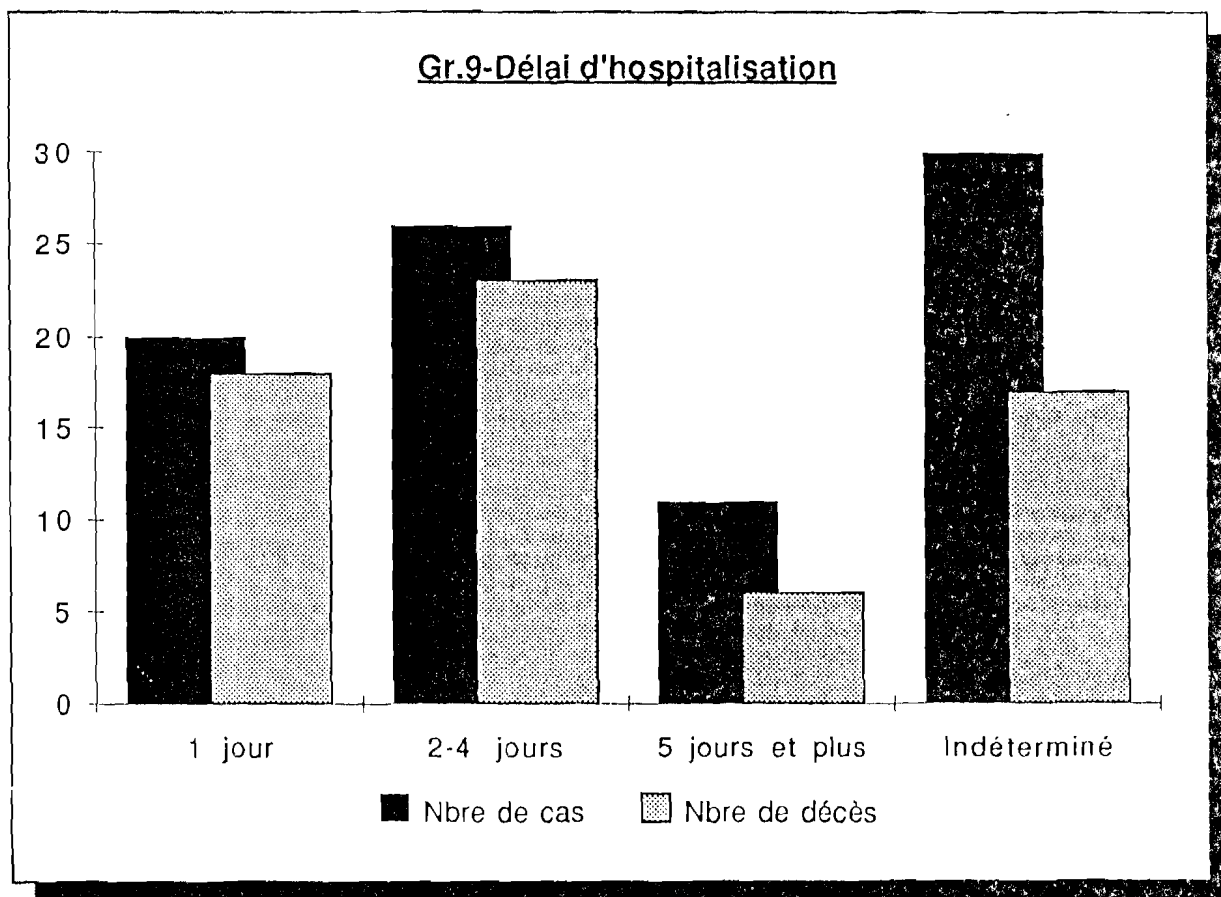
Tableau n° XVII : Répartition selon le délai d'hospitalisation

Délai d'hospitalisation	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
1 jour	20	18	90
2 - 4 jours	26	23	88,46
5 jours et plus	11	6	54,54

Ce délai a été précisé pour 57 malades.

La létalité est plus élevée pour les délais courts : 1 jour (90%) ; 2-4 jours (88,42%) ; 5 jours et plus (54,54%).

Le test du Chi-2 montre une différence significative ($X^2 + 7,35$).



I.1.10.2. Clinique

I.1.10.2.1. Répartition selon la durée de la période d'incubation

L'incubation est la période qui s'étend de la contamination au premier signe clinique, en général le trismus. Elle est silencieuse.

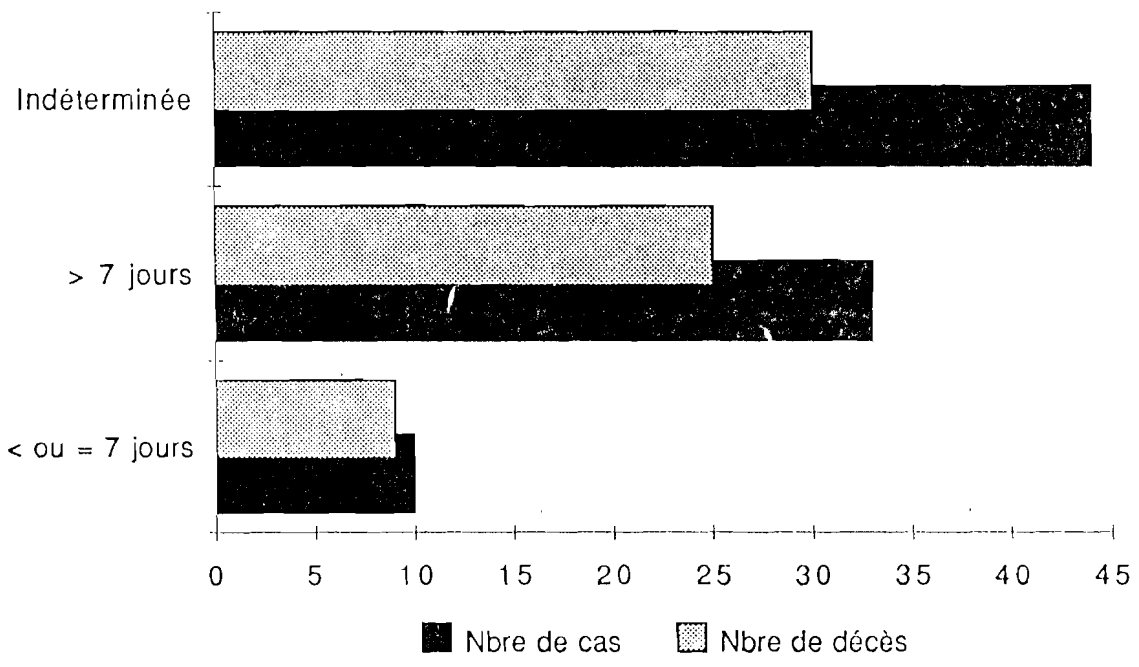
Cette période n'a pu être précisée que pour 43 malades (49,42%).

Tableau n° XVIII : Répartition selon la durée d'incubation

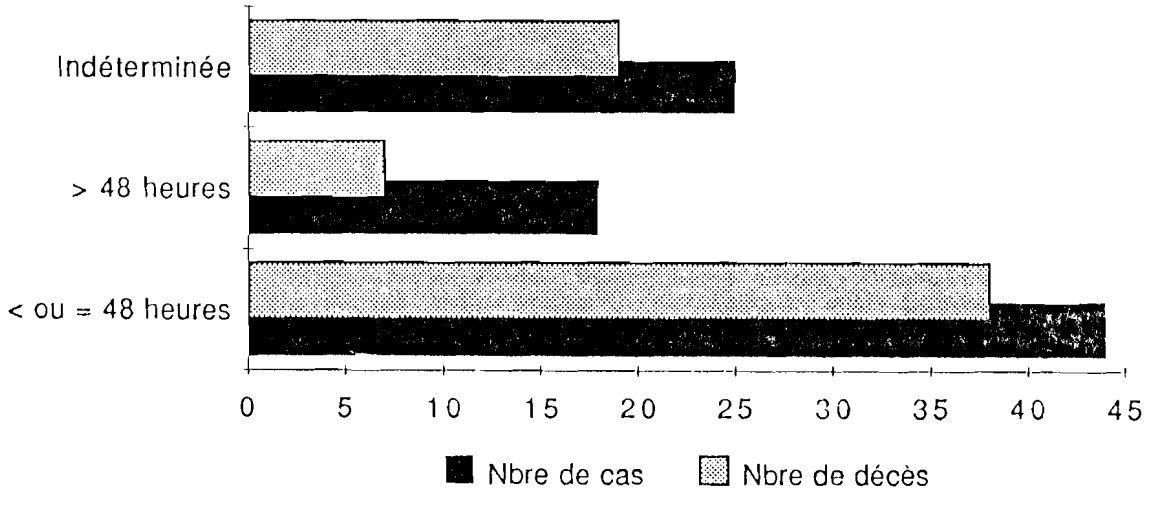
Durée d'incubation	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
0 - 7 jours	10	9	90
8 jours et plus	33	25	75

La létalité est plus importante pour les incubations courtes. La différence est cependant statistiquement non significative ($X^2 = 0,92$).

Gr.12-Durée d'incubation



Gr.13-Durée d'invasion



I.1.10.2.2. Répartition selon la durée de la période d'invasion

Tableau n° XIX : Répartition selon la période d'invasion

Invasion	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
< 48 heures	44	38	86,36
> 48 heures	18	7	38,88

L'invasion est la période qui s'étend de l'installation du premier signe à la généralisation des contractures.

Elle a été précisée pour 62 malades (71,26%).

La létalité est d'autant plus élevée que la durée de la phase d'invasion est courte.

Le test du Chi-2 montre une différence très significative ($X^2 = 14,23$;

$P = 0.0001$).

I.1.10.2.3. Répartition selon les signes cliniques à l'entrée

Cette étude concerne 71 dossiers.

Tableau n° XX : Répartition selon les signes cliniques à l'entrée

Signes cliniques	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
Trismus	71	71	100
Dysphagie	61	71	87,3
Contracture généralisée	61	71	87,3
Paroxysmes toniques	23	71	32,39
Paroxysmes tonico-cloniques	9	71	12,36

- . On remarque que le trismus est constant, retrouvé chez tous les malades.
- . La dysphagie et la contracture arrivent avec une fréquence égale. Elles sont retrouvées chez 87,37% des cas (61 malades) ;
- . 42,75% des malades ont présenté des paroxysmes :
 - * 32,39% des paroxysmes toniques ;
 - * 10,34% des paroxysmes tonico-cloniques.

Tableau XXI : Létalité en fonction des signes cliniques

Signes cliniques	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
Trismus isolé	10	2	20
Absence de paroxysmes	32	28	61,53
Présence de paroxysmes	39	24	87

La létalité n'a été que de 20% pour les malades présentant un trismus isolé.

Cette mortalité est plus importante chez les malades présentant des paroxysmes.

Le test du Chi-2 montre une différence significative ($\chi^2 = 5,96$; risque relatif = 1.42, $P = 0.01$).

II.2.4. Formes cliniques

- . 10 malades ont présenté un trismus isolé. Deux cas de décès ont été déplorés dans ce groupe ;
- . 2 cas de tétanos à début localisé à un membre, avec généralisation secondaire. L'évolution a été défavorable dans 1 cas ;
- . 59 patients une forme aiguë généralisée ;
- . aucun cas de tétanos céphalique n'a été observé.

II.3. Evolution

II.3.1. Evolution globale

Tableau XXII: Evolution globale

Evolution	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Décès	64	73,56
Guérison	23	26,43

L'évolution a été fatale pour 64 malades, soit une mortalité de 73,56%.

I.1.10.2.4. Répartition selon la durée d'hospitalisation

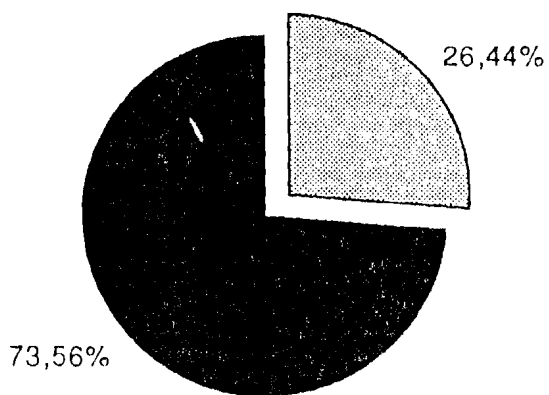
Tableau XXIV : Durée d'hospitalisation en fonction de l'évolution

Durée d'hospitalisation	Décès	Vivants
0 - 6 jours	42 (65,62%)	5 (21,73%)
20 jours	17 (26,55%)	15 (65,21%)
20 jours et plus	5 (7,8%)	3 (13,04%)

- Les décès ont été précoces :

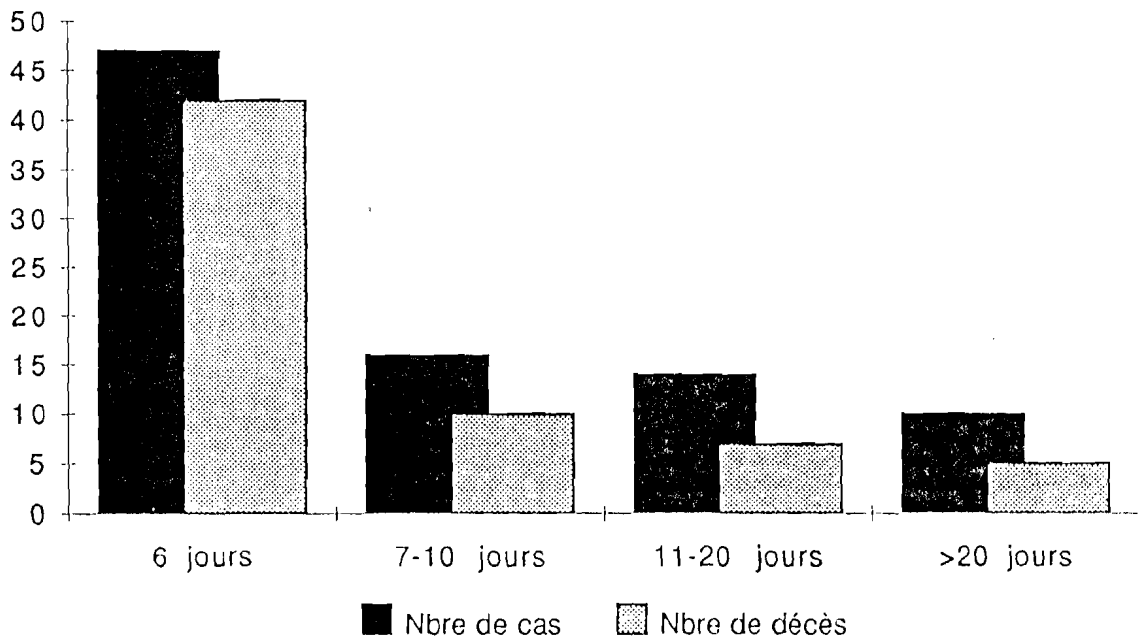
- . 65,62% avant 7 jours ;
- . 92,17% avant le 20e jour.

Gr.10- Evolution globale



■ Vivants ■ Décès

Gr.11-Durée d'hospitalisation



II-3-2-LES COMPLICATIONS

L'évolution a été émaillée de complications pour 54 de nos malades (61,81%). L'étude de ces complications nous permettra d'avoir un aperçu global sur les causes de décès de nos malades.

Tableau n° XXV : Les complications

Complications	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Apnée	26	48,14
Hydratation	13	24,07
Fièvre non étiquetée	21	38,88
Pneumopathie	13	24,07
Hypersensibilité aux sédatifs	13	24,07
Paludisme	9	16,6
Encombrement broncho-pulmonaire	6	11,11
Collapsus cardio-vasculaire	3	5,55
Coma diabétique	3	5,55
Dénutrition	3	5,55
Diarrhée	2	3,7
Escarres	2	3,7
Septicémie	1	1,85
Infection urinaire	1	1,85
Coma urémique	1	1,85
Accident vasculaire cérébral	2	3,7

Les complications se répartissent comme suit :

- les complications mécaniques (59,25%) viennent en tête avec 26 apnées (48,18%) secondaires à un spasme de la glotte ou un blocage thoraco-abdominal ;
6 cas d'encombrement broncho-pulmonaire ;

- les complications infectieuses viennent en deuxième position avec 13 cas de surinfection pulmonaire (24,07%). Le diagnostic a été essentiellement clinique, devant la fièvre, l'expectoration purulente et la symptomatologie physique.

L'examen bactériologique de l'expectoration n'a pas été entrepris ;

- 9 cas de paludisme (16,66%) dont un cas d'accès ;

- 1 cas de septicémie à *Pseudomonas* ;

- les complications métaboliques et nutritionnelles avec :

. 13 cas de déshydratation

. 3 dénutritions

. 3 comas urémiques

. 2 cas de diarrhée ;

- les complications iatrogéniques sont représentées par les accidents de surdosage en sédatif : 13 cas de réaction d'hypersensibilité aux sédatifs ont été enregistrés dont :

. 6 de moyenne gravité avec altération modérée de la conscience à type de somnolence, d'obnubilation calme ou agitée, associée parfois à un tableau d'hypotonie plus ou moins généralisée.

Ces réactions ont motivé l'arrêt du traitement sédatif chez ces malades ;

. 7 cas de coma thérapeutique profond ont été déplorés ;

- les complications liées au décubitus prolongé :

. 2 cas d'escarres fessiers ont été notés

- les complications cardio-vasculaires :

. 3 collapsus cardio-vasculaires ;

. 2 cas d'accident vasculaire cérébral sur terrain hypertendu.

Chez aucun malade, il n'a été noté de séquelle à type de paraostéoarthropathie ou de fracture tassement vertébrale ;

- . 21 malades (38,88%) ont présenté une hyperthermie majeure non étiquetée.

Les circonstances de décès

Elles sont souvent très difficiles à cerner, car pouvant relever de plusieurs facteurs attendant au tétanos lui-même, au terrain, aux complications intercurrentes et même au traitement.

- L'anoxie semble être directement responsable du décès de 29 malades (45,31% des décès).

Anoxie par asphyxie aiguë secondaire à un spasme de la glotte ou à un blocage thoracique pour 26 malades (40,62%).

Anoxie par asphyxie progressive secondaire à un encombrement broncho-pulmonaire pour 3 malades (4,68%).

- Pour 6 patients (9,37% des décès), la mort serait consécutive à une décompensation de :

- . 3 comas diabétiques ;
- . 1 coma urémique ;
- . 2 accidents vasculaires cérébraux.

- Dans 3 cas (4,65%), le décès est secondaire à un collapsus cardio-vasculaire.

- Un coma thérapeutique a coïncidé avec la mort de 7 malades (10,93%).

- Dans un cas, le décès est survenu dans un contexte de septicémie.

- Pour un autre malade, l'évolution a été fatale au décours d'un coma fébrile à goutte épaisse positive. Le diagnostic de neuropaludisme avait été retenu.

- Les circonstances de décès n'ont pu être déterminées dans 17 cas (26,56%).

PRONOSTIC

La mortalité très élevée (73,58%) atteste de la gravité de cette forme de tétanos.

Dans ce chapitre, nous avons étudié les variations de la mortalité en fonction du stade de gravité et du score et identifié l'influence de certains facteurs épidémiologiques clinique sur la gravité.

Pronostic selon le stade

Tableau n° XXVI : Pronostic selon le stade

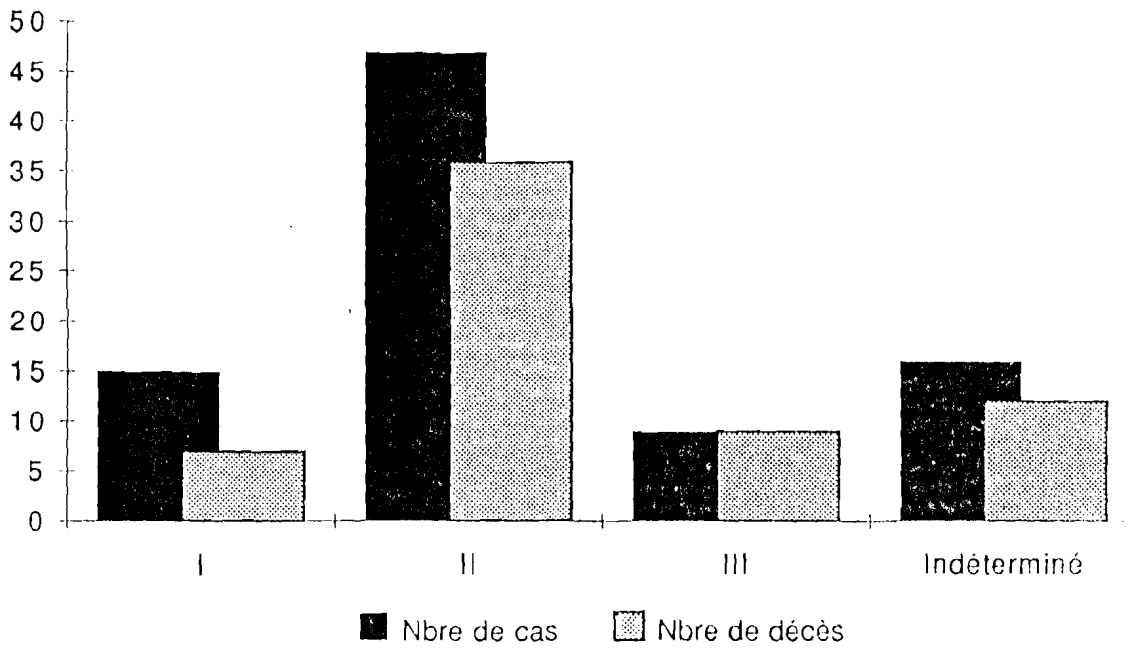
Stade	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
I	15	7	46,66
II	47	36	76,66
III	9	9	100

Le stade II est largement représenté avec 76,66% des cas.

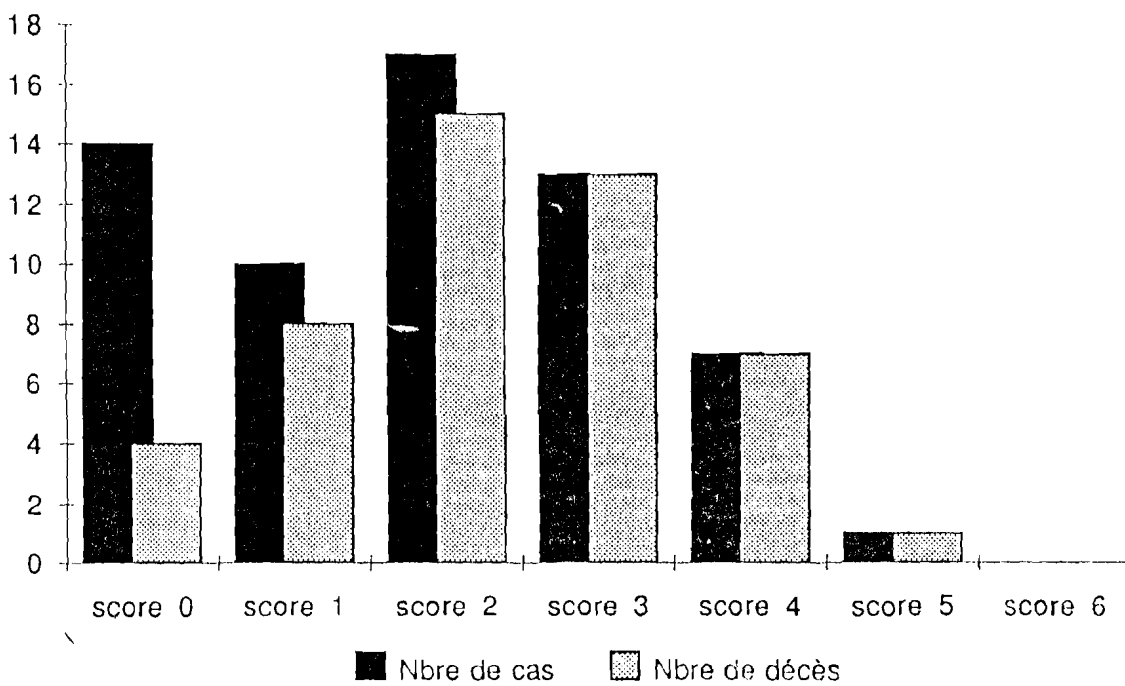
87,37% de nos malades sont classés dans les deux premiers stades.

La létalité est proportionnelle au stade de gravité. Le test du Chi-2 montre une différence statistiquement significative ($X^2 = 4,72$, risque relatif = 2.28= entre les stades I et II.

Gr.14-Stade de gravité



Gr.15-Répartition selon le score



Pronostic selon le score

Tableau n ° XXVII : Pronostic selon le score

Score	Nombre de cas	Nombre de décès	Létalité (%)
0	14	4	28,57
1	10	8	80
2	17	15	83,23
3	13	13	100
4	7	7	100
5	1	1	100
6	0		

87,09% des malades sont classés dans les 4 premiers scores (0, 1, 2 et 3 contre 12,9% pour les scores 4 et 5).

Le score 6 n'a pas été représenté.

La létalité augmente avec le score. Le test du Chi-2 montre des différences significatives :

- $X^2 = 5,91$ entre score 0 et 1
- $X^2 = 11,15$ entre scores 0 et 2.

Autres éléments du pronostic

- La porte d'entrée

Elle influence fortement le pronostic, notamment quand elle est médicale, chirurgicale ou néoplasique.

- Le terrain

Il assombrit le pronostic, s'il s'y greffe des morbidités telles qu'une insuffisance respiratoire ou rénale, un diabète ou une hypertension artérielle.

Éléments cliniques

La gravité du tétanos est inversement proportionnelle à la durée de la période d'invasion.

La présence de paroxysme est facteur de mauvais pronostic.

COMMENTAIRES

I - EPIDEMIOLOGIE

- Du 1er janvier 1979 au 31 août 1980, 930 malades âgés de 65 ans ou plus ont été hospitalisés dans le service, pour une pathologie infectieuse, dont 87 cas de tétanos, soit une prévalence de 9,35%.

Parmi ces 930 malades, on a dénombré 331 cas(35,59%) de pneumopathie et 152 cas(16,34%) de gastroentérite.

Le tétanos occupe la troisième place dans la pathologie infectieuse du sujet âgé, après les gastroentérites et les pneumopathies.

Dans un travail effectué sur une période de 10 ans à la Clinique des Maladies Infectieuses, BA A M (4) trouve des proportions voisines avec respectivement 11,51%, 36,01% pour le tétanos, les gastroentérites et les pneumopathies.

- Durant notre période d'étude, 5.275 cas de tétanos, tous âges confondus, ont été admis dans le service. La prévalence du tétanos du sujet âgé sur l'ensemble des tétanos est donc de 1,64%. Cette représentation est inférieure à celle du sujet âgé dans la population générale qui est de 2,80%.

Ceci concorde bien avec les données de la littérature (3) (22) (39) (9). qui font du tétanos, une maladie du sujet jeune en Afrique.

- La distribution annuelle est irrégulière avec une moyenne de 7 cas par an.

La mortalité annuelle oscille entre 50 et 100%.

- La distribution mensuelle est irrégulière avec des pics aux mois de Février et Juillet.

La létalité mensuelle oscille entre 57, 14% (Décembre) et 100% (Juin, Juillet et Août), c'est-à-dire en début d'hivernage.

- Le tétanos s'avère plus fréquent pendant la saison sèche (55,17%) comme le constatent beaucoup d'auteurs africains (52) (53) (37) et ceci, pour le tétanos en général. PATEL (50), SOW (59), FEIL (27) et COLL (15) notent une tendance immense pour le tétanos néo-natal qui est plus fréquent pendant l'hivernage.

Cette observation concorde avec une plus grande fréquence de tétanos en période estivale, dans les pays tempérés (33) (60) (38).

- La morbidité est superposable pour les deux sexes (sex-ratio : 1,07) malgré la plus grande représentation du sexe féminin, à cet âge, au Sénégal (1,58% de la population générale pour le sexe féminin contre 1,28% pour le sexe masculin) (46).

Ailleurs, c'est surtout une nette prédominance féminine qu'on retrouve dans la littérature.

le sex-ratio a été en France de 0,94 pour LISSAC (38), 0,7 pour FREY (28), 0,64 pour PENIN (51) et 0,43 pour ACHARD (1).

- La mortalité est proche dans les 2 sexes (76,11% pour le sexe féminin entre 71,11% pour le sexe masculin). Une létalité plus importante chez les malades de sexe féminin a été retrouvée par la majorité des auteurs (1) (32) (28).

- La distribution suivant l'âge montre pour les deux sexes, une nette prédominance de la tranche d'âge de 65-74 ans (70,11% des cas).

La létalité n'a pas été influencée par critère ($X^2 = 4,18$).

Cependant, nombre d'auteurs s'accordent sur l'influence de l'âge sur la létalité (1) (32) (42).

Dans notre étude, l'âge ne commence à intervenir dans la létalité qu'à partir de 75 ans et si on tient compte du sexe. En effet, après 75 ans, la létalité est de 100% pour le sexe féminin contre 76-,92% pour le sexe masculin.

La majorité de nos malades (63,88% des malades dont les provenances ont été précisées) vient de la région de Dakar.

Ces malades se recrutent surtout au niveau de sa banlieue surpeuplée, à niveau d'assainissement faible (56,52%) que sont les départements de Pikine de Pikine, Thiaroye, Guédiawaye...

Le tétanos en général est une maladie des ruraux (39) (52) (57) (3) (53). L'insalubrité, la promiscuité, le bas niveau socio-économique jouent un rôle non négligeable dans l'éclosion du tétanos.

72,22% de nos malades viennent des zones rurales et suburbaines contre 27,77% des zones urbaines. La létalité n'a pas été influencée par la provenance ($X^2 = 3,91$).

Seuls 27,58% des malades étaient encore actifs, exerçant le plus souvent des professions manuelles. La majorité des patients (48,27%) étaient des « sédentaires » sans profession. Ces résultats apparemment contradictoires se comprennent, si on sait que la porte d'entrée n'est pas toujours imputable à un acte professionnel. Le cas du maçon dont la porte d'entrée est intramusculaire (injection de quinine) illustre bien cette situation.

La létalité n'a pas été influencée par le statut professionnel des malades (83,33% pour des sujets dits « exposés » contre 88,9% pour les sujets non « exposés »).

- Les portes d'entrée tégumentaires conservent la première place (43,47%) comme dans les autres statistiques (1) (42) (60) (32). Elles sont particulièrement fréquentes chez les patients recensés dans les pays développés. Il s'agit le plus souvent de plaies minimales négligées ou soignées de façon traditionnelle et siégeant dans 87,47% au niveau des membres.

Parmi les portes d'entrée par plaie chronique, on en a dénombré 3 qui sont spécifiquement tropicales ; il s'agit de 2 mycétomes et d'un ulcères phagédénique.

On a aussi noté 3 cas de maux perforants plantaires chez des diabétiques connus.

- En deuxième position, on a les portes d'entrée intramusculaires (17,24%). Rares dans d'autres séries (1) (34) (28) ; cette variété des portes d'entrée serait en régression au Sénégal (17).

Les sels de quinine sont en cause dans 66,66% de nos cas. Un taux de 60% est annoncé par VINCENT (62) à Abidjan.

Le caractère gravissime de ces portes d'entrée, déjà signalé par d'autres auteurs (17) (9) (20) (5) (10) (24), a été retrouvé une fois de plus avec une létalité de 93,33%.

- Les portes d'entrée chirurgicales et néoplasiques occupent 8,03% des cas avec 100% de décès.

- Les portes d'entrée ORL et stomatologique (2,29%) sont plus rares.

Les dernières portes d'entrée du tétanos sont spécifiques aux pays du Tiers-Monde où l'accès aux soins primaires n'est pas toujours garantie et la qualité des soins douteuse.

- Dans 28,73%, la porte d'entrée n'a pu être identifiée.

la létalité est fortement influencée par la nature de la porte d'entrée (X2 + 10,49).

- Une notion anatoxinoprévention, au demeurant incomplète, a été retrouvée chez un seul malade.

Cela confirme la notion selon laquelle le tétanos est « avant tout une maladie des non vaccinés » (44). Pourtant, la vaccination est parfaitement supportée à cet âge, et fait apparaître un taux d'anatoxine garantissant une immunité durable (48) (45) (63). D'où la nécessité de soumettre de ces personnes âgées à la vaccination.

- Seuls 13 malades ont fait l'objet d'une séroprophylaxie antitétanique et tous, de façon retardée, par rapport à la date de blessure dont :

. 11 cas après l'installation du tableau clinique de tétanos ;

. 1 cas seulement quelques jours avant l'installation de la maladie.

A l'instar de ce qui se passe dans la population générale, le réflexe de séroprévention est faible chez le sujet âgé.

. A l'entrée dans le service, 51,72% des malades sont porteurs de tares. Ce terrain morbide est à type d'hypertension artérielle (26,43%) , d'anémie (10,34%), de diabète (8,04%), d'atteinte rénale (4,59%) et d'insuffisance respiratoire (6,66%).

- Ce chiffre est sûrement en dessous de la réalité, du fait de la précocité des décès et des moyens techniques limités, rendant compte de l'insuffisance du bilan.

Ceci pourrait également expliquer que la létalité n'ait pas été influencée par le terrain.

- Si la majorité des auteurs est unanime sur l'influence du terrain dans la létalité, TRICOT (60) lui, trouve que les antécédents pathologiques ont peu d'intérêt dans l'évaluation du pronostic de la maladie.

- Dans notre série, la létalité a été élevée chez les hypertendus (76,26%), les diabétiques (85,71%), les insuffisants rénaux et respiratoires (100%).

- Le délai d'hospitalisation a excédé les 48 heures dans 64,9% des cas. Ceci dénote d'un certain retard de consultation qui s'explique par :

- . l'accès souvent difficile aux structures sanitaires pour les couches démunies de la population.
- . certaines croyances qui assimilent la maladie tétanique à des phénomènes mystiques, motivent en première intention une consultation chez le guérisseur ;
- . la difficulté de déplacer les sujets âgés vers des structures sanitaires.

L'existence de formes de gravité moyenne explique que la létalité soit plus faible chez les malades ayant un long délai d'hospitalisation.

II - CLINIQUES

. La durée de la période d'incubation n'a été précisée que pour 43 malades (49,42%). Ceci se comprend aisément, car la détermination de cette durée est quasi impossible si l'examen clinique ne trouve pas de porte d'entrée, ou si celle-ci est une plaie chronique.

. L'incubation n'a pas eu d'influence sur la létalité ($X^2 = 0,92$) et ne peut donc être prise en considération dans l'évaluation du pronostic de la maladie.

. La durée de la période d'invasion a été déterminée pour 62 personnes. Dans la majorité des cas (90%), elle s'est avérée très brève, ce qui est classiquement un élément péjoratif.

la létalité est d'autant plus importante que l'invasion est courte ($\text{Chi-2} = 14,23$).

. Tous les signes classiques du tétanos ont été retrouvés chez nos malades avec :

- * un trismus constant ;
- * la dysphagie et la contracture généralisée (87,32%) ne manquent que dans les formes frustes ;

* Les paroxysmes sont présents dans 432,73% des cas. QUINE (34) et PENIN (51) les retrouvent respectivement dans 15 et 13% de leur série respective.

Par contre, FEIL (27) note une présence plus importante des paroxysmes chez le nouveau-né (69,9%). L'influence des paroxysmes sur la létalité est reconnue par tous les auteurs. Cette notion est valable quel que soit l'âge du malade (27) (38) (27) (20) (28) (59) (35).

- Une nette prédominance des formes aiguës généralisées (86,2%) est encore retrouvée.
- Dans 10 cas, les malades n'ont présenté, comme seul signe à l'entrée, un trismus isolé. Le tétanos du vieillard peut parfaitement revêtir une allure bénigne. La létalité n'a été que de 20% pour ce groupe.
- Dans 2 cas seulement, on a noté un tétanos à début localisé à un membre avec généralisation secondaire.

III - EVOLUTION

Elle a été catastrophique avec une mortalité globale de 73,56%. Cette mortalité est légèrement plus élevée pour le sexe féminin (76,11% contre 71,11% pour le sexe masculin).

La même tendance a été observée par PENIN (51) ET FREY (28). mais avec des chiffres plus faibles (53% contre 36%).

Par rapport aux autres tranches d'âge, SOW (56) trouve une mortalité de 76,83% chez les adolescents et FEIL (27), 63,5% chez le nouveau-né.

La forme du vieillard s'avère donc plus grave que celle des autres tranches d'âge. L'évolution a été émaillée de complications dans 61,81% des cas. Ces complications sont dominées par les apnées par spasmes de la glotte ou blocage thoracique (48,14%). Cette grande fréquence est en rapport avec l'absence de réanimation adéquate, seul moyen de lutter contre cette urgence ou de la prévenir.

En raison d'une approche préventive, ACHARD (1), PENIN (51) et LISSAC (38) ne signalent aucun cas de spasme laryngé dans leur série. Ces spasmes expliquent la précocité des décès, parce que surtout fréquentes dans la phase initiale de la maladie au moment de la contraction et les paroxysmes ne sont pas encore bien maîtrisées par la médication sédatrice.

- 16 cas de perturbation nutritionnelle et hydroélectrolytique ont été relevés, dont 13 déshydratation et 3 dénutritions.

Ces perturbations sont secondaires à une insuffisance d'apport, dans notre unité de soins où l'alimentation parentérale est extrêmement faible aux plans qualitatif et quantitatif ; l'alimentation entérale, quant à elle, n'est pas assurée en phase aiguë devant les accidents respiratoires imputables à la mise en place d'une sonde nasogastrique.

- Les multitudes de facteurs réunis chez un sujet âgé et alité (48) expliquent la survenue de :

- . 2 accidents vasculaires cérébraux
- . 3 comas diabétiques
- . 1 coma urémique.

La décompensation des tares préexistantes ajoute un degré de gravité supplémentaire chez le sujet âgé.

- Les complications infectieuses sont dominées par :

* les pneumopathies (24,07%). Cette fréquence s'explique par la diminution de la capacité d'élimination des sécrétions chez les vieillards. En effet, à cet âge, la toux est moins efficace, l'élasticité bronchiolaire diminue, le système mucillaire est affectée (48). Toutes les altérations sont majorées par la contracture propre au tétanos qui contribue fortement à la rétention des sécrétions pulmonaires.

* Ces mêmes altérations de la barrière respiratoire chez le vieillard participe à l'installation de tableau d'encombrement broncho-pulmonaire observé chez 6 de nos malades

- La sensibilité particulière du sujet âgé aux sédatifs a été vérifiée dans notre étude avec 13 cas de manifestations d'hypersensibilité dont 7 à type de comas thérapeutiques.

. Aucune notion de séquelles n'a été retrouvée chez les malades, notamment à type de paraostéarthropathie , de fracture tassement vertébrale.

L'explication de ce constat tient de la brièveté de la durée d'hospitalisation aussi bien pour les malades décédés que pour les survivants. Or, les complications

s'installent le plus souvent après la troisième semaine d'hospitalisation et surtout chez les sujets jeunes.

Par contre, dans les centres où le plateau technique permet une augmentation de la durée de la survie, les séquelles ne sont pas aussi rares : PENIN (51) note un cas de paraostéoarthropathie et ACHARD (1) 3 cas.

IV - PRONOSTIC

Le pronostic a été sombre, avec une mortalité de 73,56%.

Pourtant, nos vieux malades ont tendance à faire des tétanos de moyenne gravité.

En effet :

- 87,07% des malades sont classés dans les stades I et II réunis, avec une mortalité de 69,3% ;

- contre 19,93% pour le stade III avec une mortalité de 100%.

Cette prédominance de forme de moyenne gravité (I et II) a été également retrouvée par LISSAC (38), ACHARD (1) et PENIN (51) avec respectivement des taux de 81,08% et 90,3%.

Contrairement au tétanos néo-natal, la caractéristique essentielle de celui du sujet âgé est la fréquence des formes modérées. En effet, le tétanos néo-natal réalise souvent des formes gravissimes : SOW (59) observe 84% de formes sévères, COLL (15) trouve 64,4% et FEIL (27) plus de 50%.

Le tétanos du sujet âgé est néanmoins plus mortel du fait des complications plus fréquentes et du terrain défectueux.

- Les mêmes constats ont été faits avec la classification internationale en score.

TROISIEME PARTIE :

CONCLUSIONS

GENERALES

III - CONCLUSION

Notre étude rétrospective a porté sur 87 malades, âgés d'au moins 65 ans, hospitalisés dans le service des maladies infectieuses du CHU de DAKAR, de Janvier 1979 à Août 1990. Elle nous a permis d'aboutir aux conclusions suivantes.

III .1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUES

- Le tétanos du sujet âgé représente :
 - . 9,35% des causes d'hospitalisation après 64 ans ;
 - . seulement 1,64% des cas de tétanos, tous âges confondus.
- La distribution annuelle est irrégulière avec une moyenne de 7 cas par an.
- L'analyse de la répartition mensuelle montre des pics en Février et Juillet
- 55,17% des cas ont été observé pendant la saison sèche.
- Il n'y a pas de prédominance nette d'un sexe, le sex-ratio étant de 1,07 .
- La tranche d'âge de 65-74 ans est la mieux représentée avec 70,11% des cas.
- La létalité est plus importante après 75 ans chez les malades des sexe féminin.
- 72,22% des malades viennent des zones rurales et suburbaines.
- Les portes d'entrée tégumentaires sont les plus fréquentes avec 43,67% des cas (26,43% de plaies récentes et 17,24% de plaies chroniques) ; suivies des portes d'entrée intramusculaires (17,24%), chirurgicales et néoplasiques.
- La nature de cette porte d'entrée influence fortement la létalité qui varie de 48% pour les portes d'entrée non retrouvées à 100% pour les chirurgicales et les cancers.
- La notion de vaccination est presque absente, le seul malade vacciné l'étant de manière incomplète.

- Une ou plusieurs associations morbides ont été retrouvées chez 51,71% des malades. Il s'agit essentiellement d'hypertension artérielle, d'anémie, de diabète et d'insuffisance rénale.
- Le délai d'hospitalisation est long ; il n'est inférieur ou égal à 24 heures que dans 35% des cas.

III. 1. SUR LE PLAN CLINIQUE

- La période d'invasion est inférieure à 24 heures dans 60,57% des cas.
- La létalité est d'autant plus importante que cette durée est courte.
- Tous les signes cliniques classiques du tétanos ont été retrouvés.

Des paroxysmes toniques ou tonico-cloniques ont été observés dans 45% des cas. Ces paroxysmes constituent un facteur de mauvais pronostic pour la maladie ; en effet, la létalité, quand ils sont présents, est de 87%, contre 61,53% en l'absence de paroxysmes.

- Trois variétés cliniques ont été notées :
 - * 83% de formes aiguës généralisées ;
 - * 14,08% de formes frustes ;
 - * 2,8% de formes à début localisé.

III.3. SUR LE PLAN EVOLUTIF

- L'évolution a été fatale dans 73,50% des cas. Elle a été émaillée de complications chez 561,81% de nos malades.

Ces complications sont :

- * mécaniques dans 59,25% ;
 - * infectieuses dans 44,43%.
- L'anoxie par asphyxie aiguë ou progressive est responsable de 45,31% des décès.

III.4. SUR LE PLAN PRONOSTIC

- Le tétanos du vieillard est caractérisé par la fréquence des formes de moyenne gravité.

En effet :

- * 87% des malades sont classés dans les stades I et II de la classification de DAKAR ;
- * le même pourcentage se retrouve dans les scores 0, 1, 2 et 3 ;
- * le terrain souvent taré chez le vieillard est un facteur de mauvais pronostic.

Considérant l'augmentation progressive de l'espérance de vie de nos populations, donc à une plus grande représentation de la population âgée, nous préconisons, au terme de ce travail, les recommandations suivantes :

- sensibiliser les populations et le personnel médical pour une meilleure prise en charge du sujet âgé ;
- améliorer le niveau socio-économique des populations ;
- promouvoir la gériatrie et la gérontologie qui ne suscitent encore que peu d'intérêt dans nos régions ;
- conseiller certaines vaccinations au sujet âgé, notamment le vaccin antitétanique, en insistant sur les rappels.

Ces mesures sont d'autant plus urgentes que le sujet âgé africain, est le fruit d'une sélection sévère. Elles permettent au vieillard de garder sa place privilégiée au sein de nos sociétés afin que la pensée d'ARNOLD ne se vérifie pas dans nos régions : « Utile en son temps, le vieux travailleur déchu de sa fonction productive, n'est plus qu'un individu dépendant, en instance de mourir. N'oublions surtout pas qu'ils nous ont fait ce que nous sommes... et nous serons ce qu'ils sont ».

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACHARD J., ALQUIER Ph., BONHOMME R.

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

Concours Médical, 1970, 92 (50), 9327-9336.

2 - AMSTUTZ PH., LEVY E.M., OFFENSTADT G.

Tétanos

E.M.C., Paris.Mal.Infect., 1982, 8030 G10, 11.

3 - ARMENGAUD M., LOUVAIN M., SANOKHO A., DIOP MAR I.

Le tétanos à Dakar. Considérations générales à propos de 444 observations.

Bull.Soc.Med.Afr.Nre.Lgue.Frse. 1963. VII (1). 75-101, 781-782.

4 - BA A.B.

Pathologie Infectieuse du sujet âgé. (A propos de 773 cas hospitalisés dans le CHU de Dakar de 1979 à 1988).

Thèse Med ; 1989, Dakar, n° 45.

5 - BAUER B.

Le tétanos consécutif à des injections médicamenteuses.

Thèse Med., 1969, Nancy.

6 - BARRY M. II.

Tétanos et pratiques traditionnelles à Dakar.

Thèse.Med., Dakar., 1989, N° 25.

7- BIENA R., RATCHIFF S., BARBOUR G.L., KLUMMER M.

Malnutrition in the hospitalized geriatric patient

J.Am.Geriatr.Soc., 1982, 30 : 433-436.

**8- BOLOT J. F., CANTON PH., CARDINAUD J. P., STELLMAN C.,
TRIAU R.**

Serothérapie intrathécale par gammaglobulines antitétaniques
humaines : Etude randomisée de 87 cas.

C.R.IVe Conf.Intern.sur le tétanos, Dakar, 1975, 1, 455-460.

9 - BOURGEADE A ; KADIO A.

Inoculations traditionnelles et inoculation radiogénique du tétanos
en Afrique noire.

IVe Conf.Intern.sur le tétanos, 1975, Dakar.

10 - BOURGEADE A., KADIO A.

Une tragédie : le tétanos après injection intramusculaire

Rev.Med.Côte-d'Ivoire, 1974, 10, 34, 13-17.

11- BOURGEADE A., PENE P., BOUVRY M.

Considérations étiologiques, cliniques et thérapeutiques sur le
tétanos.

Med.Afr.Nre. 1968, 15, (1), 7-16.

12- BOURLEAUD J. and HUET M.

Contribution in the study of tetanos in France.

VIIIth Intern.Conf.Tetanos, Copanello, Sept.1984, 453-457.

13 - BYTCHENKO B.

Place du tétanos dans la santé publique.

C.R.IVe Conf. Intern. sur le tétanos. Dakar. 1975, 1, 305-316.

14 - COLL A.M.

Contribution à l'étude du tétanos. Etude comparative de la sérothérapie hétérologue intrathécale et intra musculaire (à propos Thèse.Med.Dakar.1978, N° 43

15- COLL A. M., SOW S., DIOP MAR I., SOW A.

Les infections néo-natales dans un service de pathologie infectieuse à Dakar.

Journées Med.Gabon. 1986, 1-12.

16- DIAWARA F.

La sérothérapie intrathécale dans le traitement du tétanos. Etude comparative (250 UI et 100 UI).

Thèse Med, Dakar,1985, N° 20

17- DIOP E. A.

Le tétanos après injection intra-musculaire dans un service de Maladies Infectieuses au CHU de Dakar.

Bilan de 10 années (1978-1987)

18 - DIOP MAR I., BADIANE S., BA A. M.

Traitement du tétanos par le sérum antitétanique hétérologue intrathécale.

Bull.Soc.Med.Afr.Nre.Lgue.Frse., 1979, 23, 4, 393-401

C.R.IVe Conf.Inter.sur le tétanos, Dakar, 1975, 1, 461-465.

19 - DIOP MAR I., BADIANE S., DIAGNE S., STELLMAN C., REY M.

Confirmation de l'efficacité de la sérathérapie intrathécale pour une étude randomisée de 245 cas.

Comptes-rendus IVe Conf.Inter.sur le tétanos, Dakar, 1975, 1, 461-465.

20 - DIOP MAR I., BADIANE S., SOW A.

Le tétanos après injection intra-musculaire.

Bull.Soc.Med.Afr.Noire.Lgue Frse, 1972, 22, 1, 7283

21 - DIOP MAR I., SOW A.

Traitement simplifié du tétanos en l'absence de soins intensifs.

Comptes rendus IVe Conf.Inter.sur le tétanos, Dakar, 1975, 1, 583-603.

22 - DIOP MAR I., SOW A., BADIANE S., COLL A.M.

Clinical aspects of tetanos in Africa with 1019 cases in Dakar (1982-83).

VIIIth Intern.Conf.Tetanos, Copanello, Sept.1984, 499-507.

23 - DIOP MAR I., SOW., ALOU A.

A propos de 12 cas de paraostes anthropathis observées au cours du tétanos. Note préliminaire.

Bull.Soc.Med.Afr.Nre.Lgue.Frse., 1973, tx VIII (1), 95-104.

24 - DIOUF I.

Les accidents des injections intra musculaires de Quinine (à propos de 51 observations).

Thèse.Med.Dakar. 1987. N° 80.

25 - DIOUF M. B.

Neuro geriatrie au Sénégal

Thèse.Med., Dakar, 1982, N° 112.

26 - DIOUM M.

Méningite purulent du sujet âgé. (à propos de 63 cas hospitalisés dans le service des Maladies Infectieuses du CHU de Fann de Dakar

Thèse Med., 1990, Dakar, n° 55.

27 - FEIL O. A.

Le tétanos néo-natal à Dakar. Aspects épidémiologiques. Cliniques et pronostic. A propos de 811 cas.

Thèse Med, 1987, Dakar, n° 22.

28 - FREY D.

Le tétanos chez le vieillard : à propos de 91 observations chez le sujet âgé de 70 ans et plus.

Thèse.Med., Nancy, 1975, N° 68.

29 - FRUSTE W., FIGUEROA C.F. et ROSTHEIN L.B.

Tétanos prophylaxis as effected in USA

VIIIth Inter.Conf.Tetanos, Copanello, Sept.1984, 459-477.

30 - GENTILINI M., DUFLO B.

Le tétanos

Med.Trop.Edit., 1986, 341-344.

31 - GERARD A., GRECO F., LEGRAS B., CANTON Ph., DUREUX J.B.

Etude critique des classifications des formes de gravité du tétanos

Soc.Med.Nancy., 1985, 24, 135-144.

32 - GERARD A., PENIN F;

Le tétanos : le vieillard, une victime désignée.

Actualité Gerout, 1983, 25-28, n° 33.

33 - GUINE J.M.

Aspects actuels du tétanos en Lorraine. Essais de corrélations cliniques, électroencéphalographiques et pharmacologiques au
Thèse Med., 1974, Nancy.

34 - GUINE J.M., VIGNERON-BARACHON J., CANTON PH., DUREUX J.b.

Tétanos du vieillard. Etude de 74 cas personnels âgés de plus de 70 ans.

Revue de gérontologie d'expression française, 1976, 1, 13-19.

35 - IAMAM J.

Contribution à l'étude du tétanos à Bamako/Mali.

Thèse.Med., Clermont-Ferrand, 1973.

36 - ILDIRIM I.

Intrathecal treatment of tetanus with antitetanus serum and prednisolone mixture

IIIrd Intern.Conf.on Tetanus, 1970, 119.

37 - ILDIRIM I.

Brain Barrier for clostrium tetani toxin and antitoxin in dogs.

in : Bacterial. Proceeding abstracts of the 69th Animal Meeting. Miami Beach, 1969, 81.

38 - J. LISSAC, M. RAPIN, P. AUGUSTIN

Le tétanos après 70 ans.

Presse Médicale, 1964, n° 14, 817-819.

39 - KADIO A.

Constitution à l'étude épidémiologique du tétanos à Abidjan et en Côte-d'Ivoire.

Thèse Med. ; Abidjan, 1972-1973, n° 47.

40 - KRYZHANORSKY G. N., KRASNOVA N. M.

Intracisternal administration of tetanus antitoxin in experimental tetanus Intoxication.

Bull.Eksp.Biol.Med., 1971, 71, p.38-42.

41 - KRYZHANOVSKY G. N.

Tétanos : a polysystemic disease

In : Proceeding of the IVth Intern.Conf.sur tétanos, Dakar, 1975, 1, 189-197.

42 - LEBEDEL Alain

Les gamma-globulines humains spécifiques par voie intra-rachidienne dans le traitement aqatif du tétanos (Résultats

Thèse Med., 1974, Nancy I.

43 - LEQUESNE M.

Le tétanos

Patho.Med.Mal.Inf., III, 144-152.

44 - MELNOTTE P.

Epidémiologie du tétanos

in : le tétanos. Table ronde, 1969, Strasbourg. Paris,
(Expansion, 1969, 5-9.

45 - MELNOTTE P., HERBEUVAL P., CUNY G.

Tétanos et senescence

Gérout.Clin ; 1962, 4, 286-291.

46 - Ministère de l'Economie et des Finances (République du
Sénégal)

Recensement de la population générale en 1938.

Document fourni par la Direction nationale des
Statistiques.

47 - MOREAU J.

Traitement du tétanos déclaré. Administration intrathécale de
serum antitétanique et de corticoïdes. Étude statistique.

These.Med., Abidjan, 1977, N° 122.

48 - MOULEAS R., LESOURD B., CONGY F., WANG A.

Les facteurs de défense contre l'infection : leurs modifications chez
le sujet âgé.

Med.Hyg., 1985, 43 : 1650-1657.

49 - OBENGUI

Evaluation de l'incidence socio-économique du tétanos au Sénégal.

Mem.CES.Mal.Inf., 1986.

50 - PATEL J. C.

Grading of tetanos to evaluate prognosis.

Indian Intern.Med.Sc., 1959, 13, 834.

51 - PENIN F., NAUSTER C., BURDIN J.C., CUNY G.

Enquête sur l'immunité antitétanique et résultats de la vaccination des sujets non protégés de plus de 60 ans vivant en hébergement
Actualité Gerout, 1983, 25-28, n° 33.

52 - REY M., ARMENGAUD M., DIOP MAR I.

Le tétanos à Dakar. Considérations épidémiologiques.

Ile Conférence sur le tétanos. Berne, 15-19 juillet 1966.

53 - REY M., DIOP MAR I., LAFAX CH. GUERIN., SHAAF B.

Le tétanos à Dakar : un problème de santé publique.

Bull.et Mem.Fac.Med.et Pharm., Dakar., 1966 (16), 71-87.

54 - ROBIN M. C.

L'hospitalisation des personnes âgées. Bilan médico-social d'un service de genatrie active.

Thèse.Med.Toulouse., 1973, N° 246.

55 - ROUX E., BOREL A.

Tétanos central et immunité contre le tétanos.

Ann.Inst.Pasteur, 1989, 12, 225-9.

56 - S. SOW, B.M. DIOP, M. A. FAYE/NDAO, E. FELLER-DANSOKO, G. KI-ZERBO, C.T. NDOUR, N. SOUMARE, S. BADIANE, A. M. COLL/SECK

Le tétanos de l'adolescent : une réalité au Sénégal

1ère Journée Med. Dept et Spécialités Med., Dakar, 13 juin 1990.

57 - SHAAF B.

Le tétanos à Dakar, d'après 1962 cas. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Intérêt du Diazepam et Hydroxybutyrate de sodium.

These.Med.Nancy., 1968., N° 15.

58 - SOW A., BADIANE S., COLL A.M., DIOP MAR I.

Traitement du tétanos en Afrique.

Afr.Med. 1984, 23 (219), 245-254.

59 - SOW A., COLL A. M., DIOP MAR I.

Prognosis and immediate causes of death in tetanos néonatorum in Africa.

Seventh Intern.Conf.on Tetanos. Eds.G. Nistico, P.Nastroeni and Pitzura Gangemi Publ.Co., Roma, 1985, 517-530.

60 - TRICOT J.P.

Le tétanos à Toulouse. Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques. A propos de 76 cas traités dans le service de
Thèse Med., 1971, Toulouse.

61 - VAKIL B.J., DALAL N.J.

Modes d'inoculation et portes d'entrée du tétanos

Afr.Med., 1975, 14 (134), 796-801.

62 - VINCENT N.

Contribution à l'étude du tétanos post injection intra musculaire

These.Med., Abidjan, 1973, N° 35.

63 - YENI P., CARBON C., GILBERT C., TREMOLIERES F.

Influence du tétanos et de l'âge sur la production d'anticorps antitétaniques.

Rev.Med.Interne, 1982, 3, 133-135.

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des Maîtres de cette Ecole,
de mes chers condisciples,
je promets et je jure d'être fidèle
aux Lois de l'Honneur et de la Probité
dans l'exercice de la Médecine.

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

Admis dans 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 les crimes.

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".