

# TETANOS

Dr. Y BADLA  
Service des maladies infectieuses  
Tlemcen

## GENERALITES

Toxi-infection aiguë très grave

- l'exotoxine neurotrophe de *Clostridium tetani*, ,
- non contagieuse, non immunisante
  - Déclaration obligatoire
  - évitable par la vaccination
  - porte d'entrée: cutanée
- Quasi disparu en pays développés, mais reste un problème de santé dans les PED, touchant 0.7 à 1 million de personnes/an avec une mortalité de 11 à 50% chez l'adulte
- le T néonatal (ombilical) est la forme la + grave [220.000 enfants atteints, mortalité 90%] .

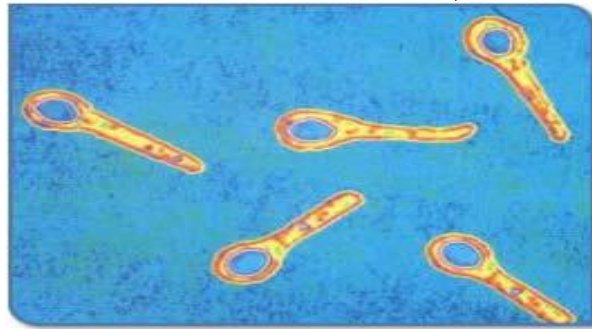
## EPIDEMIOLOGIE

### Agent pathogène:

- *C tetani* (bacille de NICOLAIER): BG + anaérobie strict , ubiquitaire, sporulé, ses spores très résistantes dans le sol humide, **toxigène**

### Réservoir

Sols humides, intestins animaux herbivores, TD humain ?



## Portes d'entrée

### **TOUTE PLAIES CUTANÉES OU MUQUEUSES**

- Plaies contuses ischémiques, nécrotique.
- Fractures ouvertes, plaies de guerre.
- Plaies chroniques : leishmaniose cutanée. ulcère de jambe.
- morsures.
- ombilical.
- iatrogène : post op, injection IM
- autre: obstétricale , piercing ,tatouage , toxicomanie circoncision.
- Brûlures
- Otite chronique.

## EPIDEMIOLOGIE

### Transmission

- Par pénétration du spore lors d'une effraction cutanée
- le tétanos n'est pas transmissible entre humains
- le T ne touche que les gens non ou incorrectement vaccinés
- le risque de tétanos est majeur après grandes catastrophes : tremblements de terre, tsunامي, guerres civiles

Age: sujet âgé (sup à 60 ans) en pays développés.

PED: tout âge .

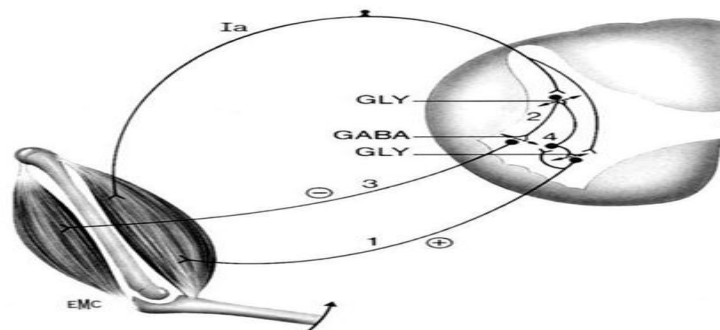
forme néonatale+++

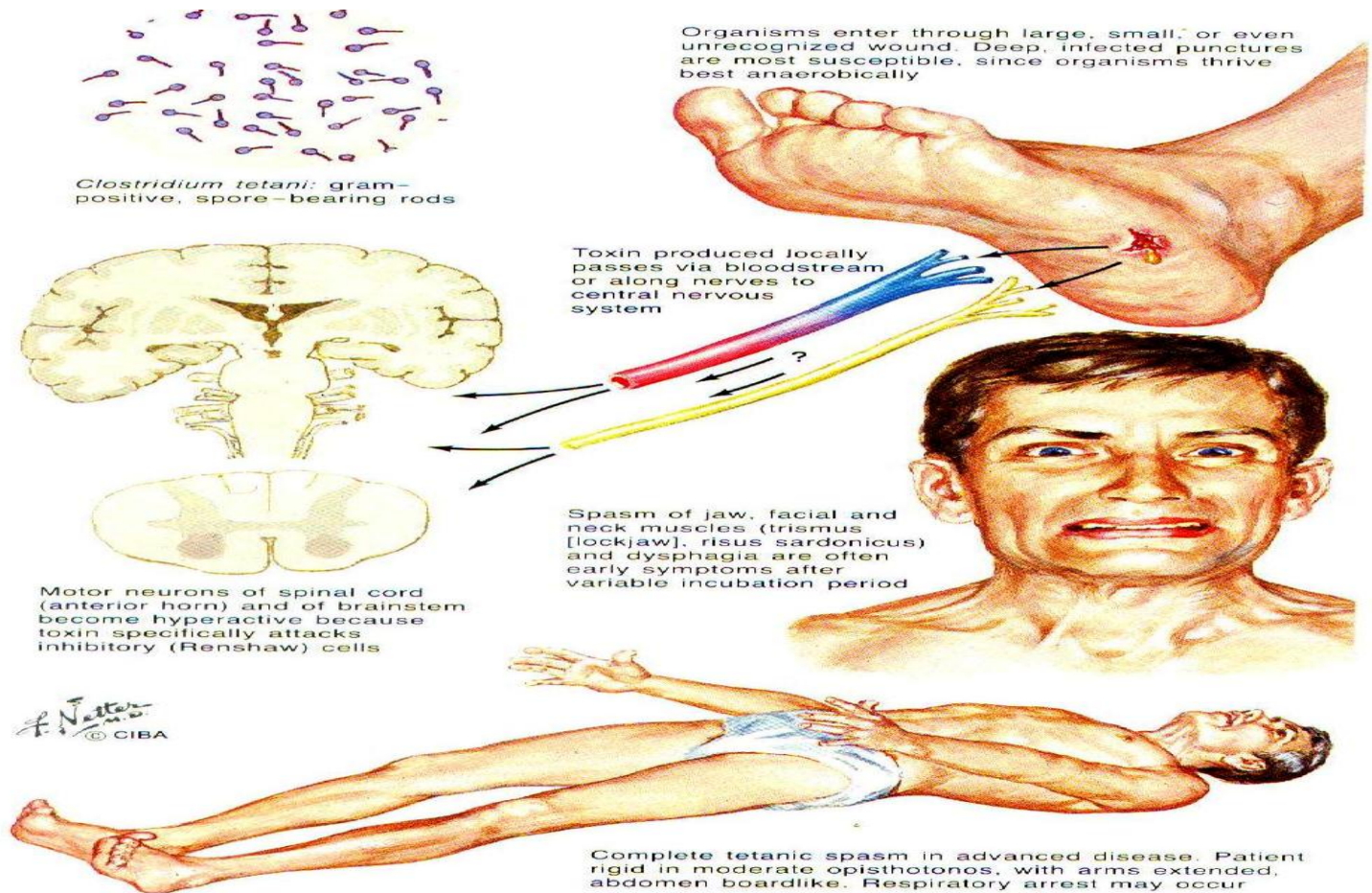
### Physiopathologie

- Toxines : C tetani produit 2 toxines dont la **tétanospasmine**, neurotrophe, extrêmement puissante (**dose létale homme = 2.5 nanog / kg**)
- Les spores entrent dans la peau par une plaie, y germent en anaérobiose, et C tetani y pousse et sécrète sa toxine
- La toxine diffuse par voie lymphatique, sanguine, et neurologique. elle persiste dans les vésicules synaptiques

(porte d'entrée proche de la tête → diffusion vers SNC + rapide)

- Elle agit à différents niveaux du SN : plaque motrice, fibres nerveuses, motoneurone de la moelle, tronc cérébral, encéphale, et SN autonome
- Elle bloque les neurotransmetteurs inhibiteurs du tonus et de la contraction musculaire GABA, glycine → **des contractions non contrôlées**
- atteinte du SN autonome (sympathique / parasympathique)



## clinique (1)

**Incubation** : 3j - 3sem, en moy. 7j

porte d'entrée : non retrouvée dans 20% des cas.

la blessure peut être minime comme une piqûre.

**Le début** : **LE TRISMUS**: 1er symptôme +++

Contracture bilatérale des masséters.

**Invasion** : la phase qui sépare le début de la généralisation de la maladie.

Durée: 48 H .

L' évolution descendante (cou, tronc, membres).

**Phase d'état**: trois signes

\_ Contractures généralisées

\_ Spasmes

\_ Troubles neurovégétatifs

## trismus



### Contractures généralisées

Elles sont permanentes, douloureuses, invincibles avec raideur rachidienne.  
membres supérieurs en flexion inférieurs en hyper extension.

### Spasmes

- Renforcements paroxystiques du tonus survenant spontanément ou à l'occasion de stimuli souvent minimes (lumière, bruit, soin médical), ils sont douloureux, prenant un aspect tonique (avec attitude en opisthotonos) ou tonicocloniques avec mouvements cloniques des membres.
- Ils peuvent être à l'origine d'un arrêt respiratoire par spasme glottique ou par blocage musculaire thoraco abdominal.

### Troubles neurovégétatifs

- des formes graves: poussées tensionnelles, des accès de tachycardie, des sueurs profuses, de la fièvre.
- bradycardie et d'hypotension.
- Cet état dysautonomique peut être à l'origine d'un arrêt cardiaque.
- Spasmes et contractures évoluent en descendant
  - mâchoires trismus
  - face → faciès ou rire « sardonique »
    - Pharynx → dysphagie, stase salivaire.
    - cou → tête en hyper extension
      - muscles larynx et thoraciques → difficultés respiratoires.
  - asphyxie.
    - muscles rachidiens: opisthotonos
  - membres sup en flexion, poings fermés
  - membres inf en extension



- Abdomen en bois





INÍCIO DE OPISTÓTONO

- fièvre: absente habituellement (sauf grade 3 ou complications)
- diagnostic purement clinique, aucun examen de labo n'est requis
- urgence médicale, imposant l'hospitalisation en unité de soins intensifs
- taux de décès varie selon les formes, l'âge (max chez nouveau né) et aussi les moyens techniques mis en œuvre.
- récupération lente (les spasmes durent 3-4 semaines) mais habituellement complète

### Tétanos néonatal

- forme la + fréquente de T des PED
- **220.000** décès de nouveaux nés / an
- totalement évitables par vaccination de la mère + rappel pdt la grossesse
- survient donc seulement chez les enfants de mère non immunisée
  - l'accouchement a eu lieu au village
  - porte d'entrée = plaie ombilicale après section non stérile du cordon

- **l'OMS veut d'ici qqs années éradiquer le T néonatal par la vaccination systématique en cours de grossesse**



opisthotonos



refus de boire, contracture des muscles du visage



## critères de mauvais pronostic.

1. Tétanos néonatal ou âge avancé
2. Porte d'entrée : IV (toxicomane) ou IM ( mortalité 90%) ou chirurgicale ou brûlures
3. Incubation courte .
4. Extension courte 1-2j .
5. Spasmes sévères à l'admission
6. Fièvre à l'admission
7. Tachycardie à l'admission

## - Classification de Mollaret .

### Groupe I - Invasion lente (4 à 5 jours).

formes frustes - Trismus, faciès sardonique.

- Pas de troubles respiratoires.

Pas de dysphagie, pas de paroxysmes.

### Groupe II - Invasion rapide (2 à 3 jours).

formes aiguës - Trismus, raideur rachidienne, contracture abdominale généralisée.

- Troubles respiratoires.

- Dysphagie.

- Paroxysmes toniques généralisés provoqués ou spontanés.

### Groupe III- Invasion < 24 heures.

formes graves - Contractures généralisées.

- Troubles respiratoires avec blocage

Thoracique.

- Dysphagie intense.

- Paroxysmes tonico cloniques spontanés.

## Complications

### 1. Respiratoires :

- i) apnée,
- ii) pneumonie
- iii) laryngospasme, spasmes thoracique.
- iv) détresse respiratoire aiguë
- v) complice de l' excès de sedation, de ventilation & de trachéotomie

• Cardiovasculaires : tachy /bradycardie.

hypo/hypertension.

ischémie myocard.

arythmies, asystolie, insuffisance cardiaque

• Rénales : infections, IRA

• Infections nosocomiales + + + pulmon dues à ventilation.  
urinaire , sepsis

- Gastro intestinales : iléus, stase gastrique, diarrhée, hémorragie

6 Musculosquelet. : fracture vertébrale.

rupture tendon due au spasmes.  
dislocation temporo- mandibulaire.  
calcifications,

7. Nutrition : amaigrissement + +

- Thrombo embolies
- Escarres de décubitus
- Syndrome de défaillance multi viscérale.

- ↔Prise en charge très complexe, maladie grave, complications de survenue brutale, trachéotomie préventive, à manager)

## Diagnostic

- **Le diagnostic positif est clinique.**
- **Savoir évoquer le tétanos devant:**  
tout trismus.  
contracture.  
plaie cutanée.  
patient mal ou non vacciné.
- **.Pas d'intérêt d'examen bactériologique.**

## Diagnostic différentiel

1. Abdomen aigu (contracture des muscles abdominaux)
2. Abscess dentaire, arthrite temporo malaire (faux trismus)
3. Encéphalite (rigidité) dont E japonaise, rage
4. Hémorragie méningée
5. Envenimation par morsure de serpent
6. Médicaments : neuroleptiques, syndr de sevrage des toxicomanes
7. Tétanie, hystérie.

## Traitement curatif

### TRT symptomatique

1. Voies aériennes, respiration artificielle , ventilation
2. Circulation et fluides
  - Nutrition
  - prévention des Thromboses
  - Lutter contre le spasme
  - ATB si surinfection

## Traitement curatif

### Traitement étiologique

- 1- (SAT) Im.globulines antitétaniques →
    - • soit humaines (TIG)
    - • soit équines (SATEq)
  - 2- Porte d'entrée: nettoyage, excision des tissus nécrosés
  - 3- Antibiot : metronidazole 7j , péni 7 a10j
  - 4- Vaccination immédiate .
- \* voie IV
  - \* IM multiples sites

### Sédatifs et myorelaxants

- **Les benzodiazépines** agonistes indirects des récepteurs GABA de type A.  
Le diazépam (Valium®) est le plus utilisé .  
dose :3 à 10mg/Kg/j
- **Le baclofène (Lioréal®)** est un agoniste spécifique des récepteurs GABA
- par voie intrarachidienne continue ou discontinue.  
dose de 500 à 1 000 µg/j avec de bons résultats .

Risque de dépression respiratoire par atteinte nerveuse centrale réversible

- **Les curarisants** sont indiqués  
pour la mise en place d'une sonde d'intubation, d'une sonde  
gastrique, la réalisation d'une trachéotomie.  
lorsque les paroxysmes ne sont pas contrôlés par les sédatifs.

## TRAITEMENT PREVENTIF

### PREVENTION PRIMAIRE:

- Vaccination: VAT obligatoire  
Enfants, militaires, femmes enceintes, adultes
- DT,DTCOQP,DTCOQPHB

### En présence d'une plaie:

Soins locaux, ATB



## NOUVEAU CALENDRIER VACCINAL

AGES	VACCINS
Naissance	BCG + VPO + HBV
02 mois	Pentavalent ( DTCHib + HBV) + VPO+ Pneumo
03 mois	IPV
04 mois	Pentavalent ( DTCHib + HBV) + VPO + Pneumo
11 mois	ROR
12 mois	Pentavalent ( DTCHib + HBV) + VPO+ Pneumo
18 mois	ROR
06 ans	DTC (enfant) + VPO
11 ans – 13 ans	dT (adulte) + VPO
16 ans – 18 ans	dT (adulte)
Tous les 10 ans	dT (adulte)



## Prévention du tétanos en cas de plaie : recommandations OMS

statut vaccinal	plaie propre vaccin	plaie sale vaccin	Immunoglob
Vacciné complètement	V non nécessaire	V non nécessaire	seult si plaie très sale (fumier)
vacciné incomplett	1 dose immédiate puis compléter doses manquantes + rappel	idem	oui site différent du vaccin
non vacciné ou inconnu	1 dose immédiate puis 3 doses + rappel	idem	oui site différent de V

immunoglobulin tetanos dose = 250iu IM si plaie vue dans les 24h ;= 500 ui IM si plaie très sale ou brûlure, et/ou vue après 24h

### Conclusion:

- Le tétanos continue à faire partie des 10 premières causes de décès par maladie infectieuse dans les pays en voie de développement
- C'est une maladie à déclaration obligatoire
- Cette affection peut et doit être évitée par les vaccinations qui est totalement efficace, sans danger et sans contre-indications
- La mortalité peut atteindre 30-50% malgré un traitement bien contrôlé , favorisé surtout par des âges extrêmes.

Peinture du 19è siècle (par Sir Ch Bell, grand chirurgien et anatomiste écossais) musée d'Edimburg



Fig. 1. Sir Charles Bell's portrait of opisthotonus in a soldier with