Tétanos

Dr Mansouri
Maitre assistante en infectiologie
Service infectiologie.EPH Batna/Faculté de médecine UB2

Généralités

- Toxi-infection aiguë très grave due à l'exotoxine neurotrope de Clostridium tetani, , non contagieuse, non immunisante
- Déclaration obligatoire
- évitable par la vaccination
- les spores pénètrent par blessure traumatique (porte d'entrée) iatrogène: section du cordon, injection IM, chirurgie…

- Quasi disparu en pays développés, le T 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%] .

l'OMS espère l'éradiquer par vaccination systématique de toutes les femmes enceintes .

Épidémiologie

Agent pathogène:

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

Réservoir:

Sols humides, intestins animaux herbivores,TD humain ?

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, tsunami, guerres civiles**

Age: pays développés: sujet âgé(sup à60 ans).

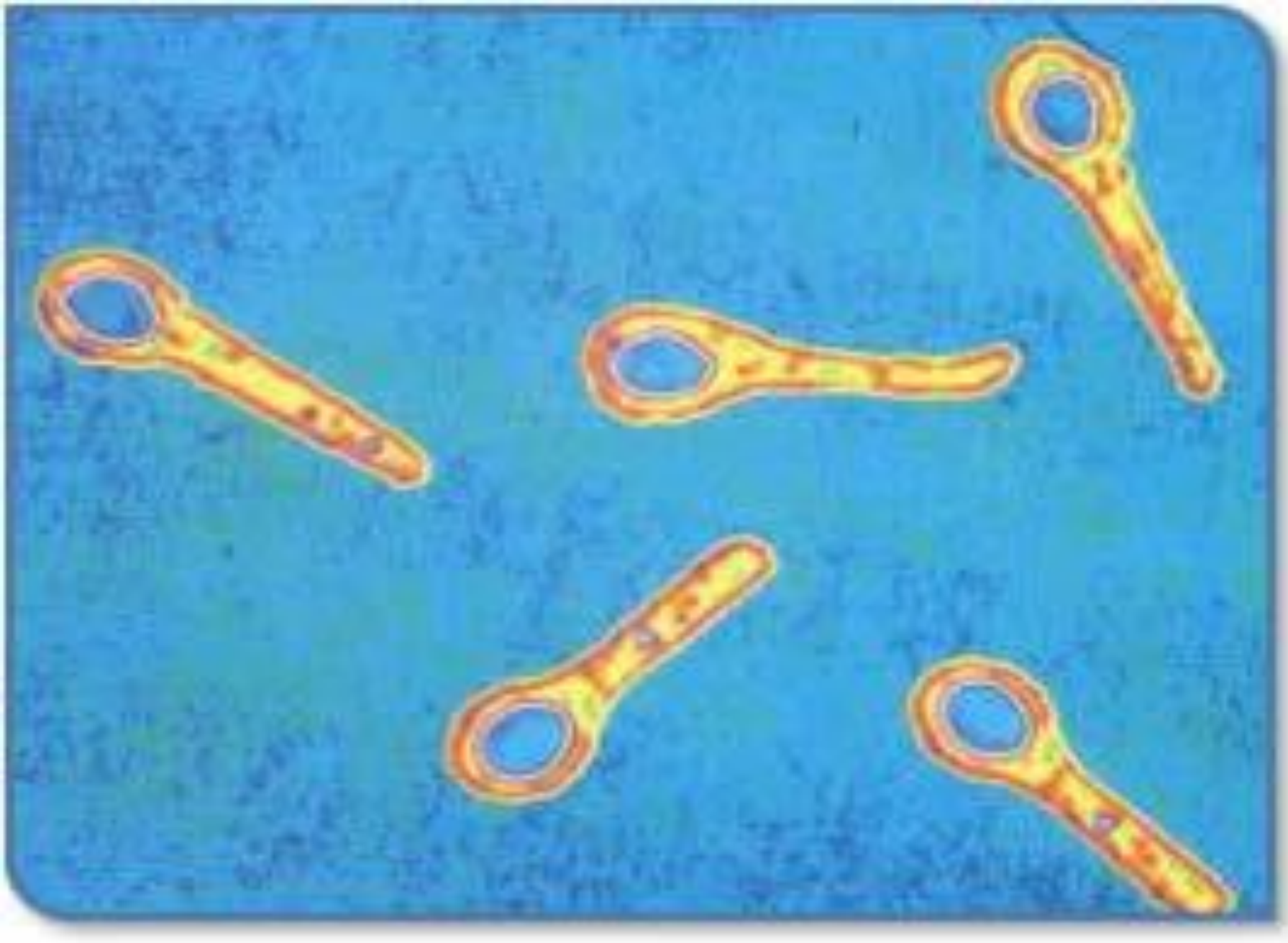
PED:tout âge .

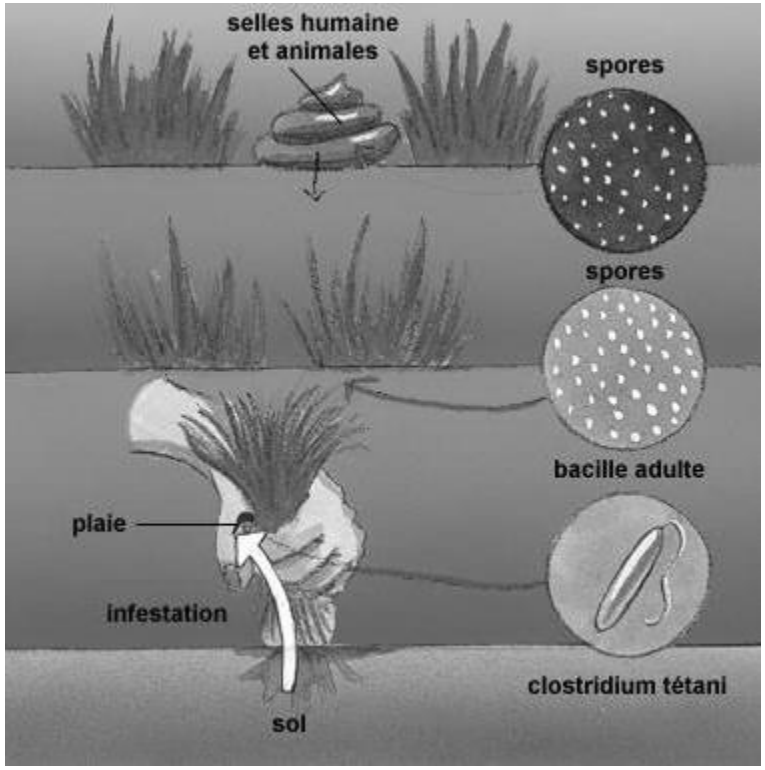
forme néonatale+++

Portes d'entrée

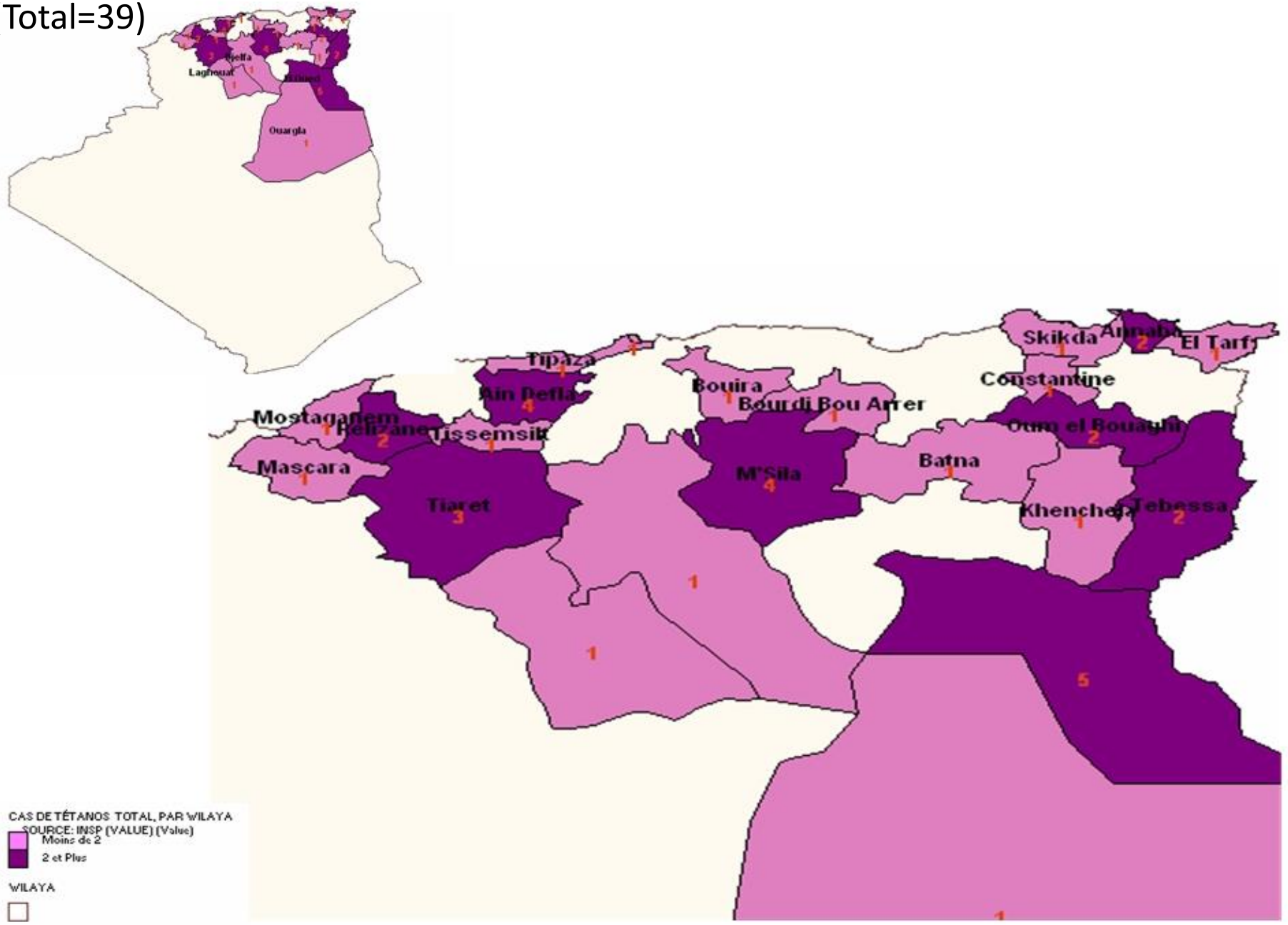
- Plaies cutanées ou muqueuses.
- Plaies contuses ischémiques, nécrotique.
- Fractures ouvertes, plaies de guerre.
- Plaies chroniques :leishmaniose cutanée.
  ulcère de jambe.
- morsures.
- ombilical.
- iatrogène : post op, injection IM de quinine
- autre: obstétricale , piercing ,tatouage , toxicomanie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

.Otite chronique.




selles humaine
et animales
spores
spores
bacille adulte
plaie
infestation
clostridium tétani
sol

Cas de tétanos Années 2000 à 2004
(Total=39)



physiopathologie

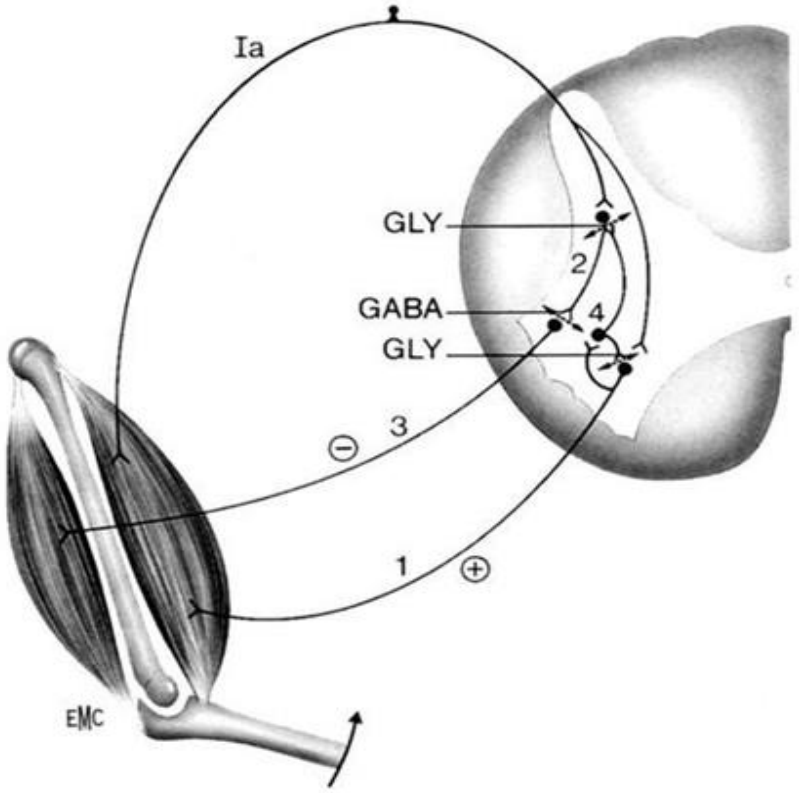
- **Toxines : C tetani produit 2 toxines dont la tétanospasmine, neurotrope, extrêmement puissante (dose létale homme = 2.5 nanog / kg)**

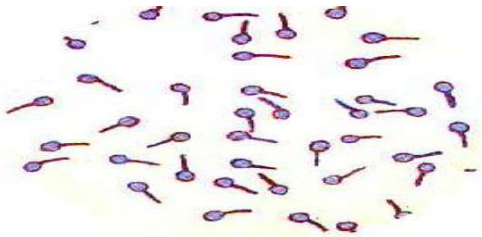
- **Les spores entrent dans la peau par une plaie, y germent en anaérobiose, et C tetani y pousse & sécrète sa toxine**
- **La toxine diffuse par voie lymphatique, sanguine, et neurologique.**

elle persiste dans les vésicules synaptiques

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

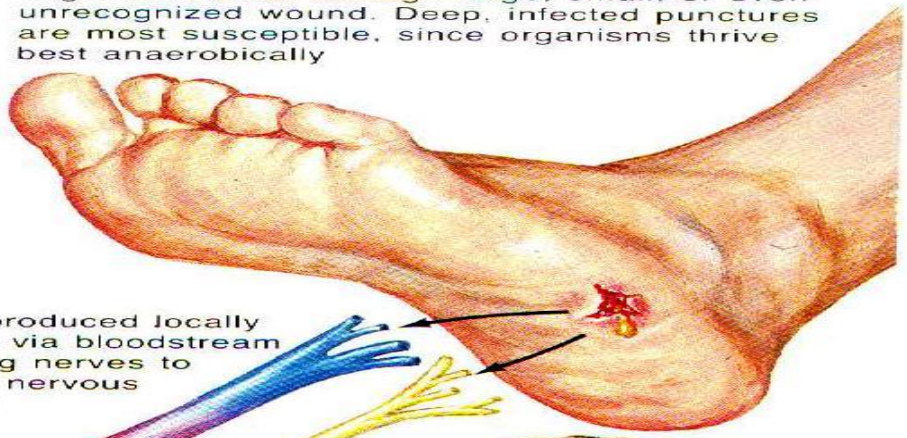
- **Elle agit à différents niveaux du SN : plaque motrice, fibres nerveuses, motoneurone de la moelle, tronc cérébral, encéphale, et SN autonome**
- **Elle bloque les neurotransmetteurs inhibiteurs du tonus et de la contraction musculaire GABA ,glycine → des contractions non contrôlées**
- **Convulsions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


Ia
GLY
2
GABA
4
GLY
3
1
EMC

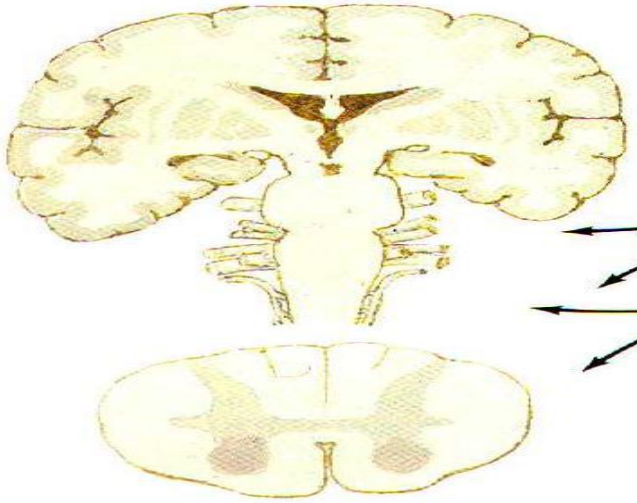


Clostridium tetani: gram-positive, spore-bearing rods

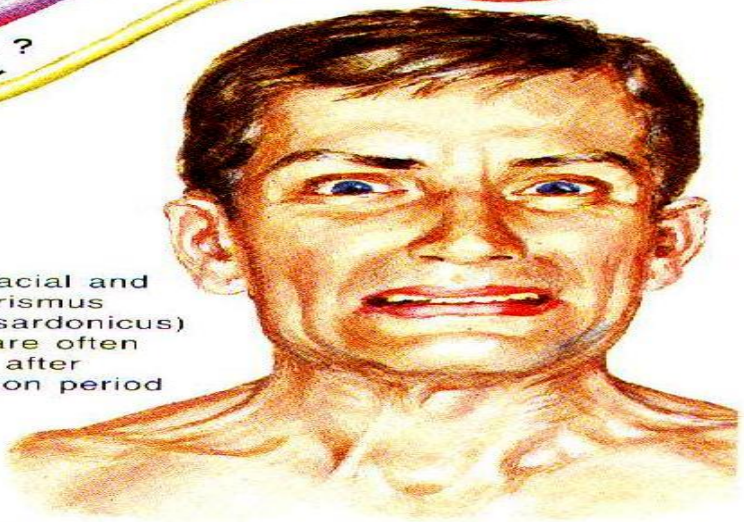
Organisms enter through large, small, or even unrecognized wound. Deep, infected punctures are most susceptible, since organisms thrive best anaerobically



Toxin produced locally passes via bloodstream or along nerves to central nervous system



Motor neurons of spinal cord (anterior horn) and of brainstem become hyperactive because toxin specifically attacks inhibitory (Renshaw) cells



Spasm of jaw, facial and neck muscles (trismus [lockjaw], risus sardonicus) and dysphagia are often early symptoms after variable incubation period

F. Netter M.D.

© CIBA

Complete tetanic spasm in advanced disease. Patient rigid in moderate opisthotonos, with arms extended, abdomen boardlike. Respiratory arrest may occur

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.

Parfois: contracture pharyngé.

contracture du SCM.

Fasciés sardonique.

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

Durée: 48 H .

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

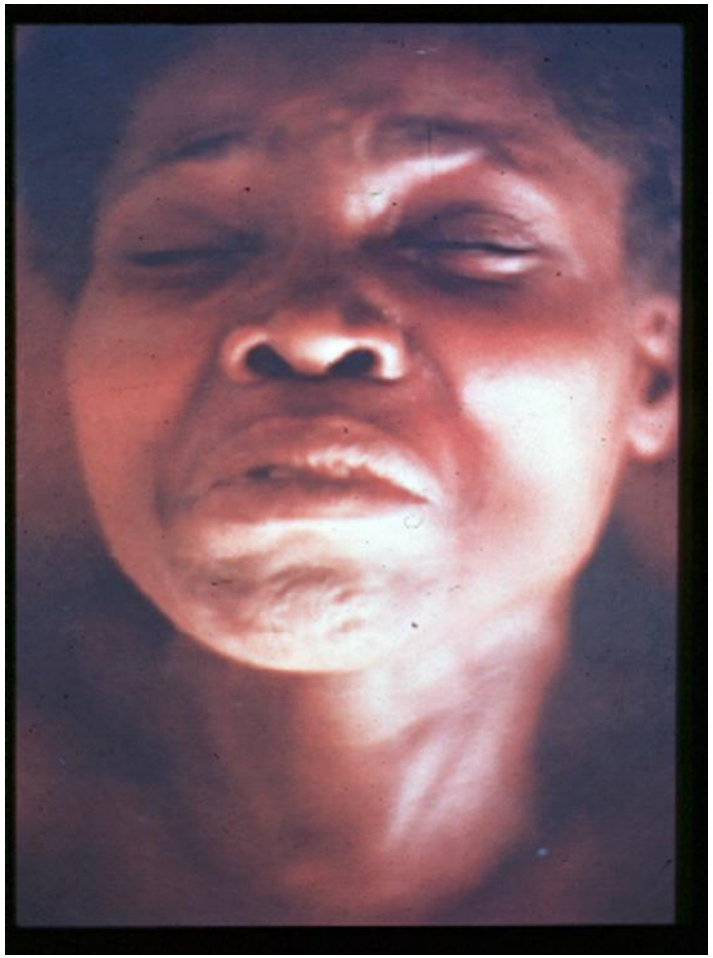
Phase d'etat: ***trois signes***

_ ***Contractures généralisées***

_ ***Spasmes***

_ ***Troubles neurovégétatifs***

trismus



Clinique(2)

- ***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 (renforcement généralisé de la contracture 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

Ils s'observent dans les formes graves. Ils se traduisent par des poussées tensionnelles, des accès de tachycardie, des sueurs profuses, de la fièvre. On peut également observer des épisodes de bradycardie et d'hypotension. Cet état dysautonomique peut être à l'origine d'un arrêt cardiaque.

Clinique (3)

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 supérieurs en flexion, poings fermés

- membres inférieurs en extension

- Abdomen en bois

Ils sont déclenchés par divers stimuli,

Très puissants, ils peuvent causer des fractures et lésions musculo- ligamentaires graves

clinique(4)

- 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

opisthotonos

refus de boire, contracture des muscles du visage

- 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

Tétanos néonatal (2)

- **Symptômes :**
- **débutent 3-14 j après la naissance, après une période d'allaitement, appétit et vie normales**
- **soudain l'enfant ne peut plus téter, et devient irritable;**
- **des convulsions surviennent qui ↗ d' intensité & fréquence**

- **Mortalité & séquelles**

- 95% mortalité sans traitement spécifique en soins intensifs

- 25% à 90% mortalité avec soins intensifs

- contrairement à grand enfant & adulte il y a d'importantes séquelles

Tétanos : critères de mauvais pronostic.

1. **Tétanos néonatal ou âge avancé**
2. **Porte d'entrée : IV (toxicomane) ou IM (IM quinine = 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
formes frustes

- Invasion lente (4 à 5 jours).
- Trismus, faciès sardonique.
- Pas de troubles respiratoires.
- Pas de dysphagie, pas de paroxysmes.

Groupe II
formes aigues

- Invasion rapide (2 à 3 jours).
- Trismus, raideur rachidienne, contracture abdominale généralisée.
- Troubles respiratoires.
- Dysphagie.
- Paroxysmes toniques généralises provoqués ou spontanés.

Groupe III
formes graves

- Invasion < 24 heures.
- Contractures généralisées.
- Troubles respiratoires avec blocage Thoracique.
- Dysphagie intense.
- Paroxysmes tonico cloniques spontanés.

Complications du tétanos

1. **Respiratoires :**
   - **apnée,**
   - **pneumonie**
   - **laryngospasme, spasmes thoracique.**
   - **détresse respiratoire aigue**
   - **complic de l' excès de sedation,de ventilation & de trachéotomie**

2. **Cardiovasculaires : tachy /bradycardie.**
   hypo/hypertension.
   ischémie myocard.
   arythmies, asystolie, insuffisance cardiaque

3. **Rénales : infections, IRA**

4. **Infections nosocomiales pulmonaire dues à la ventilation+++.**
   sepsis

5. Gastro intestinales : iléus, stase gastrique, diarrhée, hémorragie

6 Musculosqueletique: : fracture vertébrale.
rupture tendon due au spasmes.
dislocation temporo- mandibulaire.
calcifications,

7. Nutrition : amaigrissement + +

8. Thrombo embolies

9. Escarres de décubitus

10. Syndrome de défaillance multiviscérale.

- ↔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'intéret d' examen bactériologique.**

Diagnostic différentiel

1. Abdomen aigu (contracture des muscles abdominaux)
2. Abcès 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.

Tétanos
TRT curatif

Tétanos

diagnostic clinique

1.myorelaxants :, diazepam

2. antitoxine : IG ou SAT

3. antibiot : metronid ou péni

assurer ventilation

trachéotomie, ventil assistée

Tr neurovégétatifs

sulfate de mg

atropine

morphine

Contrôle spasmes

benzodiazépines

baclofen

sulfate de mg curarisant

Thrombose

prevention par anticoagulants

Traitement curatif du tétanos

TRT symptomatique

1. **Voies aériennes, respiration artificielle , ventilation**
2. **Circulation et fluides**
3. **Nutrition**
4. **prévention des Thromboses**
5. **Lutter contre le spasme**
6. **ATB si surinfection**

Traitement étiologique

1. **(SAT) Im.globulines antitétaniques** →
   - **soit humaines (TIG)**
   - **soit équines (SATeq**

   - * voie IV
   - * IM multiples sites
2. **Porte d'entrée: nettoyage, excision des tissus nécrosés**
3. **Antibiot : metronidazole 7j , péni 7 a 10 j**
4. **Vaccination immédiate .**

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 (Liorésal®)** 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 sous flumazénil (Anexate®).

- **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.

TRAITRMENT PREVENTIF

PREVENTION PRIMAIRE:

- Vaccination: VAT obligatoire

Enfants, militaires, femmes enceintes, adultes

- DT,DTCOQP,DTCOQPHB

En présence d'une plaie:

Soins locaux, ATB

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 incompletement	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

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

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