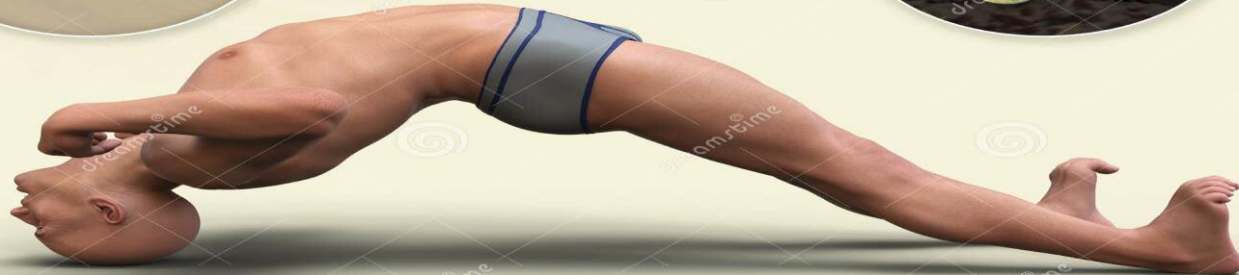
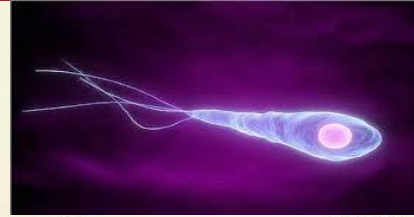


TÉTANOS



dreamstime.com

ID 251229749 © Kateryna Kon

Dr O.Mansouri
MCB en infectiologie
Faculté de médecine UB2

Interet et enjeux cliniques

- Gravité : Létalité élevée sans traitement rapide.
- Non immunisante mais prévention possible : **Vaccination très efficace.**
- Actualité : Cas encore observés, notamment en contexte rural, chez les personnes non ou mal vaccinées.
- Contexte global : Présente surtout dans les pays à faible couverture vaccinale et en cas de négligence post-traumatique.

INTRODUCTION

- Le tétanos est une toxi-infection grave, non contagieuse, non immunisante
- Le tétanos est évitable par la vaccination
- Maladie à **déclaration obligatoire(MDO)**

ÉPIDÉMIOLOGIE



Agent pathogène:

- *Clostridium tetani* (bacille de NICOLAIER): bacille anaérobie strict sporulé à gram positif producteur d'une exotoxine neurotrope. Ses spores sont très résistantes dans le sol humide.

Réservoir:

Tellurique; sols humides contaminés par les matières fécales excrétées par les divers animaux.

Transmission :

Les spores tétaniques pénètrent dans l'organisme par une plaie contaminée par le sol.

Age: pays en développement : tout âge .

Forme néonatale +++

pays développés: sujet âgé (sup à 60 ans) non ou mal vacciné.

Epidémiologie algérienne

REM 2019

Relevé Epidémiologiques Mensuels « R.E.M » 2019

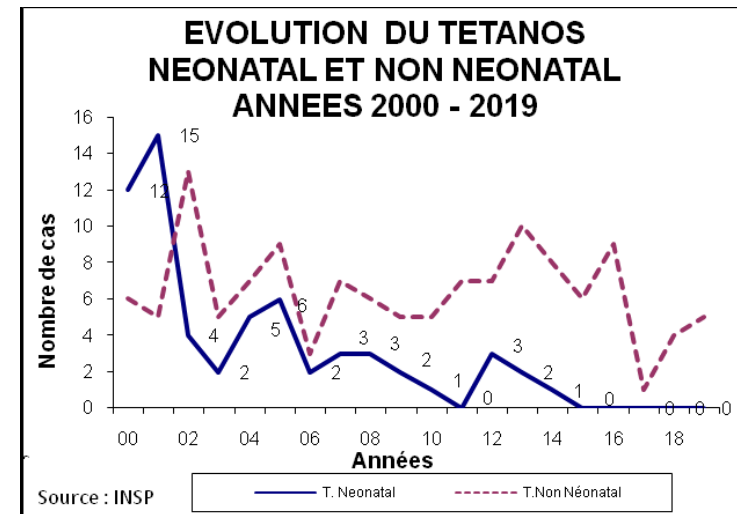
Institut National de Santé Publique 9

- Aucun cas de **tétanos néonatal** n'a été déclaré au cours de l'année 2019.
- Quatre cas de **tétanos non néonatal** ont été notifiés au cours de l'année 2019 :
 - Un cas durant le mois de juillet dans la wilaya de Jijel.
 - Deux cas durant le mois d'octobre dans les wilayas de Sétif et Annaba.
 - Un cas durant le mois novembre dans la wilaya d'El Tarf.

Il s'agit de trois hommes et d'une femme, âgés entre 47 et 73 ans.

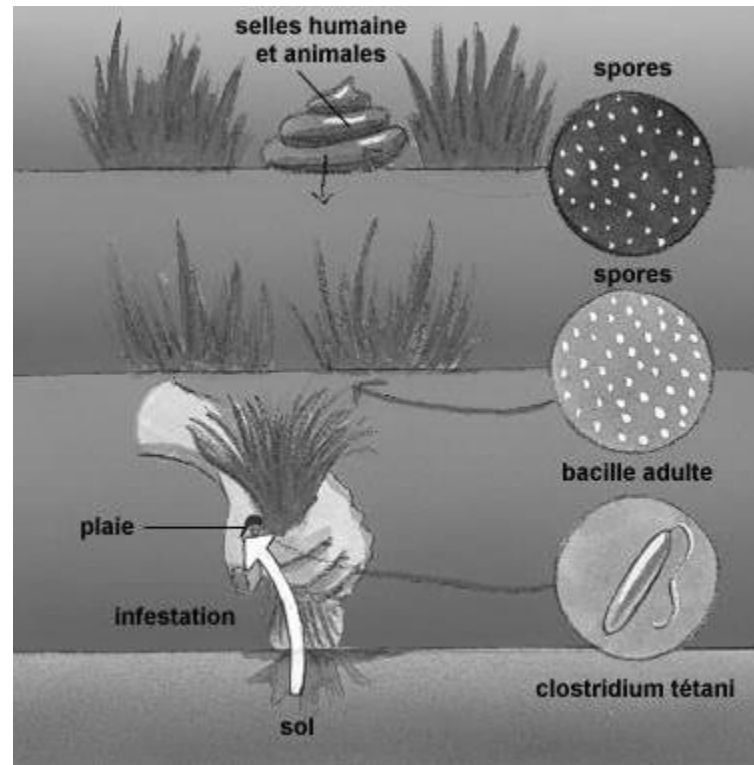
Deux cas ont développé la maladie suite à une blessure causée par un objet contenant souillé (clou) et deux autres suite à un traumatisme au niveau de la jambe

L'évolution de la maladie a été fatale pour 3 cas.



Portes d'entrée

- Plaies cutanées ou muqueuses.
- Plaies contuses ischémiques, nécrotique.
- Fractures ouvertes, plaies de guerre.
- Plaies chroniques :leishmaniose cutanée.
- ulcère de jambe.
- Morsures.
- Omilical.
- latrogène : post op, injection IM de quinine
- Autre: obstétricale , piercing ,tatouage , toxicomanie circoncision.
- Brûlures
- Otite chronique.



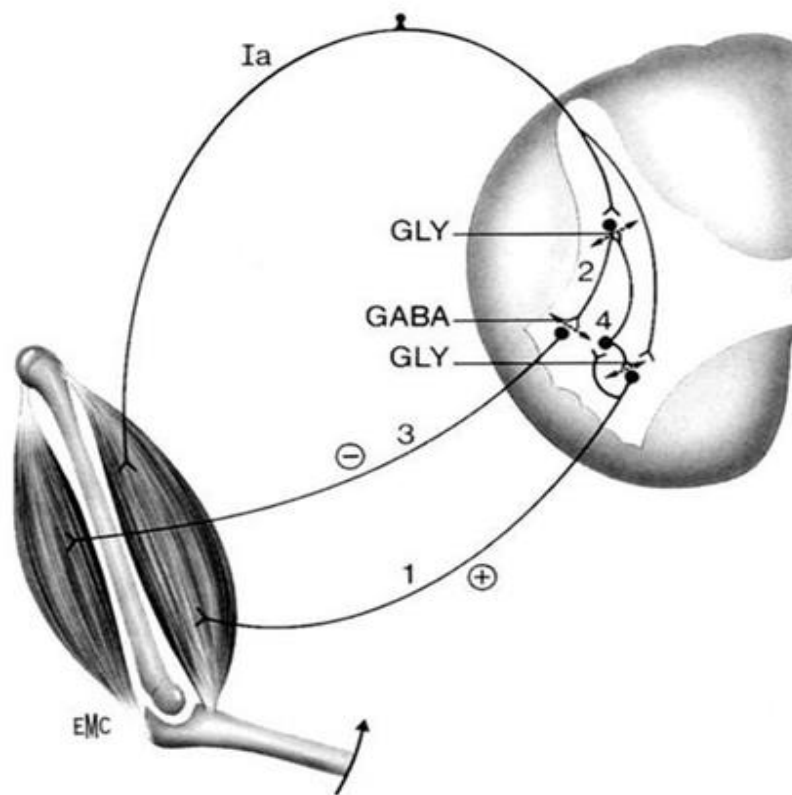
Physiopathologie

Trois conditions doivent coexister pour qu'un tétanos se développe:

- Absence de vaccination
- Introduction de spores lors d'une effraction cutanée ou muqueuse
- Faible potentiel d'oxydoreduction au niveau de la plaie: tissus nécrosés, ischémie, corps étranger.

Physiopathologie

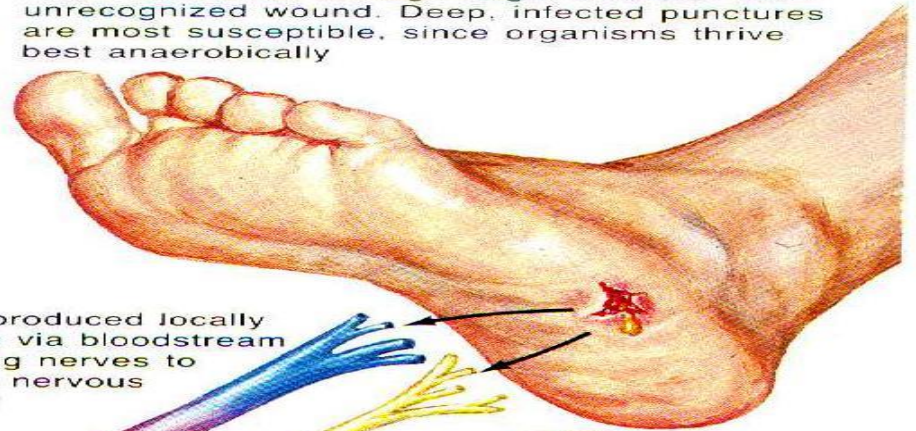
- **Clostridium tetani** produit une neurotoxine puissante : la **tétanospasmine**, extrêmement puissante (**dose létale homme = 2.5 nanog / kg**)
- Après inoculation dans une plaie → germination des spores → production locale de toxine.
- La toxine est captée par les nerfs périphériques et migre par transport rétrograde axonal vers le système nerveux central.
- Action principale : **Blocage de la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs (GABA, glycine)** au niveau des synapses des neurones moteurs.
- Conséquence : Hyperexcitabilité des motoneurones → contractions musculaires involontaires, spasmes, rigidité généralisée.



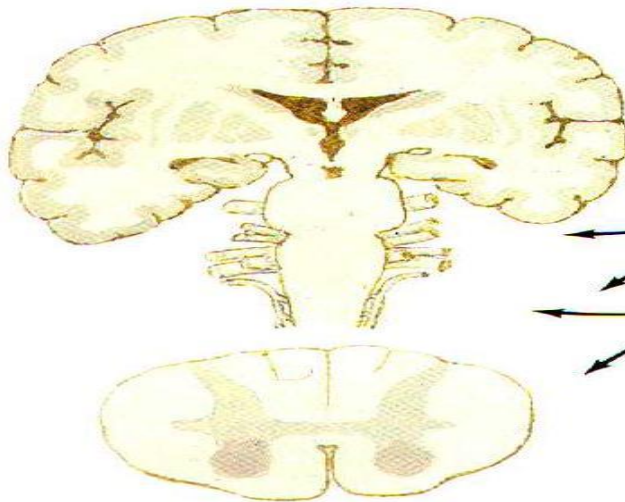


Clostridium tetani: gram-positive, spore-bearing rods

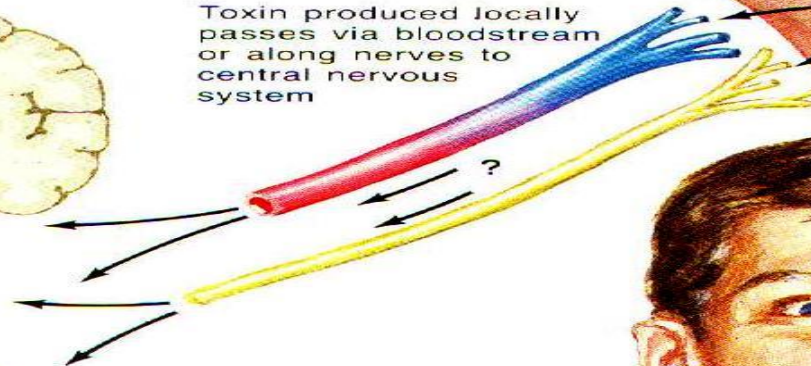
Organisms enter through large, small, or even unrecognized wound. Deep, infected punctures are most susceptible, since organisms thrive best anaerobically



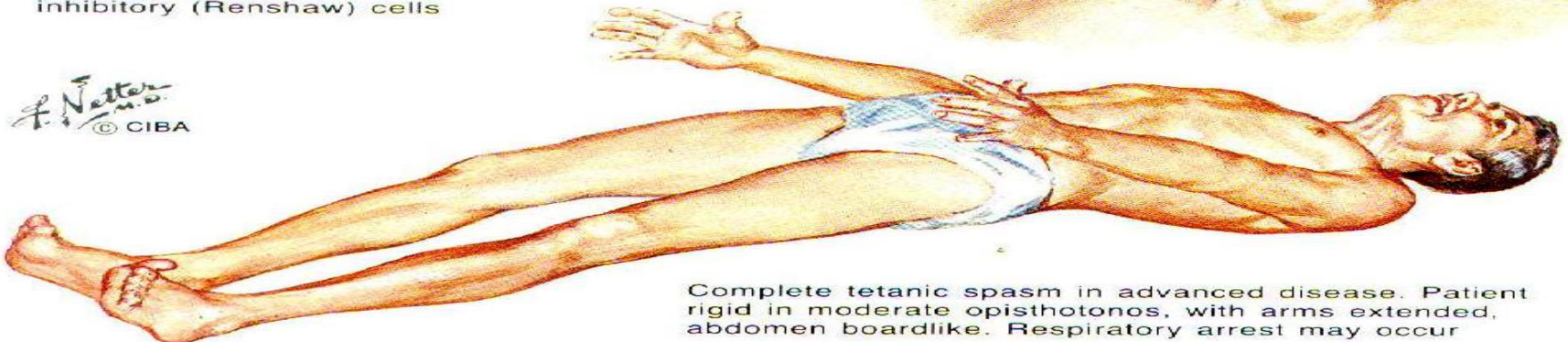
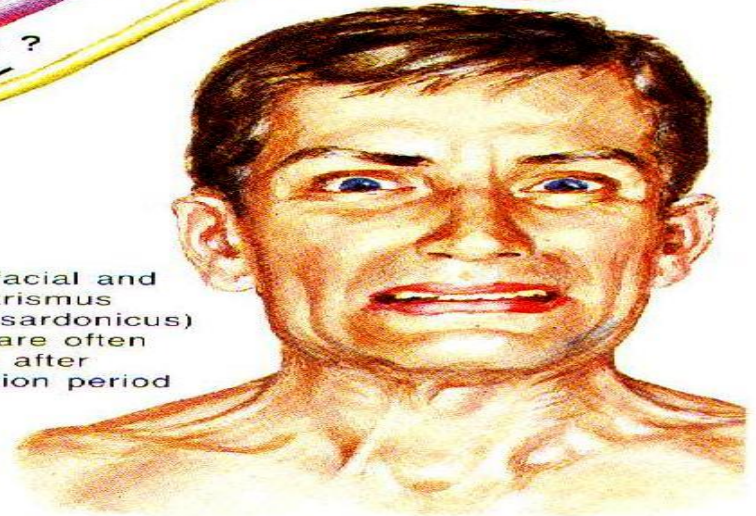
Toxin produced locally passes via bloodstream or along nerves to central nervous system



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



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 piqure.

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

Contracture bilatérale des masséters.

Parfois: - contracture pharyngé.

- contracture du SCM.

- Fasciès sardonique.

Invasion : la phase qui sépare le début de la généralisation de la maladie. Durée: 48 H .

évolution descendante (cou, tronc, membres).

Phase d'état : *trois signes*

- Contractures généralisées
- Spasmes
- Troubles neurovégétatifs

TRISMUS



Clinique2

- **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 la
grossesse



Tétanos néonatal

- **Symptômes**

débutent 3-14 j après la naissance, après une période d'allaitement, appétit et vie normales.

soudainement l'enfant ne peut plus téter, et devient irritable; des convulsions surviennent et ↗ d'intensité & fréquence

- **pronostic**

- 95% mortalité sans traitement spécifique en soins intensifs
- 25% à 90% mortalité avec soins intensifs
- contrairement au grand enfant & adulte il y a d'importantes séquelles

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 aiguës

- Invasion rapide (2 à 3 jours).
- Trismus, raideur rachidienne, contracture abdominale généralisée.
- Troubles respiratoires.
- Dysphagie.
- Paroxysmes toniques généralisés 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 aiguë
- complice de l'excès de sédation, 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. Malnutrition : 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.**
 - contractures.**
 - 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, syndrome de sevrage des toxicomanes
7. Tétanie, hystérie.

Traitement

- Hospitalisation en réanimation quelque soit la gravité du tétanos
- Nettoyage et parage de la porte d'entrée, retrait d'un corps étranger
- Pénicilline G ou Métronidazole pour inhiber le développement du *C.Tetani*.
- Immunoglobulines spécifiques (SAT)d'origine humaine en IM; 500UI.
- première injection d'anatoxine(vaccin).
- **Réanimation respiratoire avec:**
 - intubation ou trachéotomie
 - drogues décontracturantes (benzodiazépines)
 - alimentation par sonde nasogastrique
 - Traitement anticoagulant prophylactique

TRAITMENT PREVENTIF

1/Collective:

MDO, non transmissible, ne nécessitant pas d'isolement. En association à d'autres vaccins

2/Individuelle:

- **Vaccination par l'anatoxine tétanique:** VAT obligatoire; Enfants, militaires, femmes enceintes, adultes.
 - primovaccination: selon le calendrier national algérien; 2 doses IM ou SC à M2 et M4, 3^{ème} dose 1an plus tard en association à d'autres vaccins injectables (DT,DTCOQP,DTCOQPHB)
 - chez l'adulte: 2 doses 1 mois d'intervalle, 3^{ème} dose 6 à 12 mois plus tard.
 - Rappel tous les 5 ans (enfant) ou tous les 10 ans (adulte).
 - Aucune contre indication.
- **Prophylaxie en cas de plaie**
 - Mise à plat, nettoyage et désinfection de la plaie
 - Immunoglobulines et vaccination si non mal vacciné
 - Pas de prophylaxie si vaccination à jour et dernier rappel de moins de 5 ans.

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 19^e 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