

UNIVERSITÉ DE LIMOGES
FACULTÉ DE MÉDECINE



Année 1992

Thèse N° 35 / 1



LE TÉTANOS en GUADELOUPE
à partir de 29 cas observés
au Centre Hospitalier de Pointe-à-Pitre
de 1985 à 1991

THÈSE

pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le Vendredi 26 Juin 1992
par

Sophie GAY

née le 30 Septembre 1964
à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

- | | | | |
|-----------------------------------|-------|---|---------------|
| Monsieur le Professeur PIVA | | - | PRESIDENT |
| Monsieur le Professeur BOUQUIER | | - | JUGE |
| Monsieur le Professeur CHRISTIDES | | - | JUGE |
| Monsieur le Professeur LIOZON | | - | JUGE |
| Monsieur le Docteur DAIJARDIN | | - | MEMBRE INVITE |

MED LIMOGES 1992 n° 135
THÈSE



Esc n° 2

Sibil

101936

U N I V E R S I T É D E L I M O G E S
F A C U L T É D E M É D E C I N E

Année 1992

Thèse N° 135.

LE TÉTANOS en GUADELOUPE
à partir de 29 cas observés
au Centre Hospitalier de Pointe-à-Pitre
de 1985 à 1991

T H È S E

pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le Vendredi 26 Juin 1992
par

Sophie GAY

née le 30 Septembre 1964
à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Monsieur le Professeur PIVA	-	PRESIDENT
Monsieur le Professeur BOUQUIER	-	JUGE
Monsieur le Professeur CHRISTIDES	-	JUGE
Monsieur le Professeur LIOZON	-	JUGE
Monsieur le Docteur DAIJARDIN	-	MEMBRE INVITE

FACULTE DE MEDECINE

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
 - ASSESEURS : Monsieur le Professeur PIVA
 Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes

LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUTEREAU Denis	Hépatogastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETARE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

Monsieur le Professeur R. GAY,

Professeur des Universités de Réanimation Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Service,

Nous vous remercions pour tout l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Votre concours à sa réalisation nous fût particulièrement essentiel.

Vous nous avez honoré en acceptant la présidence de cette thèse. Nous déplorons votre absence en ce jour de soutenance.

Veillez trouver, ici, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

Monsieur le Professeur PIVA,

Professeur des Universités de Médecine légale,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Service,

Nous vous remercions d'avoir accepté la présidence de cette thèse.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici toute notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur BOUQUIER,

**Professeur des Universités de Pédiatrie,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Service,**

Nous vous sommes très reconnaissants de faire partie des membres de notre jury.

Nous vous assurons de toute notre gratitude.

Monsieur le Professeur CHRISTIDES,

Professeur des Universités de Chirurgie Thoracique et
Cardiovasculaire,
Chirurgien des Hôpitaux,

Nous apprécions votre présence à cette soutenance de thèse.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer tous nos remerciements.

Monsieur le Professeur LIOZON,

Professeur des Universités de Clinique Médicale A,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Service,

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Trouvez, ici, le témoignage de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur DAIJARDIN,

Médecin des Hôpitaux,
Chef de Service,

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et nous guider dans son élaboration.

Nous vous assurons de notre profonde gratitude et de notre respectueuse reconnaissance.

Je dédie cette thèse à

"Mamie Joute"

"La Grand-Mère"

mes grands parents paternels,

mes parents : Jean et Marie-José,

mon frère Jean-François.

Plan Général

Plan Général

Introduction

Première Partie

- HISTORIQUE
- BACTERIOLOGIE
- PHYSIOPATHOLOGIE

Deuxième Partie :

LA GUADELOUPE ET LES CAS DE TÉTANOS TRAITÉS AU CENTRE
HOSPITALIER DE POINTE-A-PITRE DE 1985 A 1991

- LA GUADELOUPE : Un peu d'histoire
- LES CAS DE TÉTANOS au Centre Hospitalier de
Pointe-à-Pitre de 1985 à 1991

Troisième Partie : DISCUSSION

- DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES
- CLINIQUE
- TRAITEMENT du TÉTANOS DÉCLARÉ
- TRAITEMENT PRÉVENTIF

Conclusion

Introduction

I n t r o d u c t i o n

Le tétanos est devenu une maladie peu fréquente dans les pays industrialisés ; elle reste cependant un fléau dans les pays en voie de développement.

En Guadeloupe, de janvier 1985 à décembre 1991, vingt-neuf cas de tétanos ont été hospitalisés dans le service de réanimation du centre hospitalier de Pointe-à-Pitre, que nous allons étudier et commenter.

Ensuite, nous donnerons les données épidémiologiques dans le monde, l'aspect clinique de la maladie et les schémas thérapeutiques actuellement utilisés.

Nous nous attacherons ensuite à la prévention qui est le seul moyen d'espérer, un jour, l'éradication de cette maladie redoutable.

Première Partie

H i s t o r i q u e

Le tétanos est connu depuis l'Antiquité classique, des cas indiscutables ont été décrits par Hippocrate, il y a 24 siècles (Epidémies, V, 47, 74, 95 ; VII, 8, 36-38).

Arétée de Cappadoce (II^{ème} siècle) (2) en donna la première description complète, reprise par des auteurs grecs et latins (Galien, Caelius Aurelianus, ...).

Le tétanos ombilical des nouveaux-nés était bien connu des auteurs chinois parmi lesquels Sie K'ai et Sie Ki, auteurs d'un traité intitulé : "Notions essentielles de soins pour les enfants" (1556).

Aux XVIII^{ème} et XIX^{ème} siècles, le tétanos fut très répandu en Europe particulièrement dans les armées en campagne.



Soldat anglais blessé à Waterloo et atteint du tétanos ; dessin de Christian Michaut réalisé d'après celui de l'anatomiste Charles Bell.

L'étiologie exacte de cette maladie demeura longtemps obscure. Elle fut tour à tour considérée comme un accident nerveux des plaies ou comme le résultat d'une intoxication ou d'un empoisonnement : Simpson (1854) l'attribuait à un poison analogue à la strychnine se formant dans la plaie. Pour confirmer l'existence d'un éventuel poison, on injecta du sang de tétaniques à des animaux, mais ces expériences demeurèrent sans résultats.

C'est alors que son étiologie infectieuse fut suggérée par divers auteurs (Labbé 1873, Nocard 1882) mais non prouvée. Elle ne le sera qu'en 1884, année où furent publiés les travaux de Carle et Rattone et de Nicolaïer.

Carle et Rattone ont démontré la possibilité de transmettre le tétanos à des lapins par inoculation de pus humain tétanique. (15)

Nicolaïer (44) a inoculé des échantillons de terre à des animaux d'expérience reproduisant ainsi la maladie. Il s'est aperçu qu'en leur injectant de la terre sous la peau du cou, la mort apparaissait plus rapidement qu'en l'injectant au niveau de la queue. En examinant au microscope le pus formé au point d'inoculation, il a remarqué des bacilles fins et allongés, non encore connus. L'examen du sang et des organes était, lui, négatif. Pour prouver l'origine infectieuse de la maladie, il a ensuite inoculé à des animaux des échantillons de terre chauffés pendant une heure à 190° C : les animaux restèrent sains. Il essaya, ensuite, de cultiver les agents responsables sur différents milieux, mais ceci sans succès. De ses expériences, Nicolaïer a conclu que les bacilles observés étaient bien les agents du tétanos, mais que leur diffusion limitée dans l'organisme laissait penser qu'ils agissaient par la production d'un poison, semblable par son action à la strychnine.

Le bacille de Nicolaïer fut isolé en 1889 par le bactériologiste Kitasato (36). Il a découvert que le germe existait sous deux formes : sous forme de spore très résistante à la chaleur et aux produits chimiques et sous forme de bacille quand les conditions de température et d'anaérobiose étaient respectées. Ses conclusions étaient les suivantes : le tétanos est une maladie infectieuse occasionnée par un bacille spécifique qui apparaît dans le pus de la blessure des personnes atteintes du tétanos, on peut faire une culture pure du bacille permettant de transmettre la maladie à des animaux.

L'année suivante, le Danois Knub Faber reproduisait les symptômes du tétanos chez des animaux en leur injectant le liquide de culture du germe, qu'il avait filtré pour en éliminer tous les bacilles. Il démontrait ainsi que Nicolaier avait raison : le liquide contenait un poison produit par les germes et capable d'agir seul. (La première toxine bactérienne, celle de la diphtérie, avait été découverte une année auparavant).

En 1890, Behring et Kitasato annonçaient la découverte de l'antitoxine tétanique obtenue en inoculant à des animaux (lapins) des doses subléthales de toxine (3). Leurs expériences ont prouvé que :

- le sang du lapin immunisé contre le tétanos possède la propriété d'inhiber la toxine tétanique ;
- les mêmes propriétés peuvent être attribuées au sérum de l'animal ;
- on peut obtenir une prévention de la maladie en transfusant un animal avec du sang ou du sérum d'un animal immunisé.

Ils montraient donc pour la première fois que l'effet protecteur d'une antitoxine pouvait être transféré à d'autres animaux par l'injection du sérum : on provoquait une immunité passive. Ce mémorable travail marquait les débuts de la sérothérapie.

C'est en 1933 que Ramon et Zoeller (51) découvraient que la toxine, rendue inoffensive par un traitement à la formaldéhyde, était encore capable de stimuler la production d'anticorps. Cette anatoxine brute à l'époque, purifiée aujourd'hui, constitue toujours le vaccin antitétanique.

B a c t é r i o l o g i e

Clostridium tetani (bacille de Nicolaier) est un bâtonnet cilié à Gram positif, anaérobie strict. Il existe sous deux formes :

- sporulée : hautement résistante, pouvant survivre des années à l'abri de la lumière ;
fécalotellurique, dispersée par les déjections des mammifères (cheval, mouton et aussi l'homme) dans la terre et les poussières.

- végétative : sous des conditions favorables (anaérobiose, nécrose tissulaire, infection bactérienne), la spore se transforme en bacille qui, dans sa phase de croissance, élabore une toxine. Celle-ci est composée de deux fragments protéiques, alpha et bêta, de poids moléculaire différent. Le fragment alpha est toxique mais non antigénique. Le fragment bêta est atoxique mais antigénique. Les deux fragments conditionnent l'action de la toxine responsable du syndrome tétanique.

P h y s i o p a t h o l o g i e

(45 - 69 - 9)

C'est en phase de croissance maximale, au niveau de la porte d'entrée, que le bacille élabore et libère la toxine tétanique.

Il s'agit d'une toxine protéique qui n'est pas une exotoxine vraie puisqu'une partie est excrétée dans le milieu extérieur alors qu'une autre fraction est stockée dans la bactérie et libérée lors de la lyse bactérienne.

Elle comporte plusieurs composants dont la tétanospasmine, responsable des effets pathogènes avec une toxicité considérable (100 pg tue une souris).

Captée par les terminaisons nerveuses, elle chemine par voie rétrograde le long des nerfs et se fixe par combinaison avec les gangliosides, sur certaines membranes synaptiques des cornes antérieures de la moelle épinière.

Son mode d'action, imparfaitement connu, comporte surtout une levée des systèmes inhibiteurs polysynaptiques de la moelle épinière, par blocage de différents neurotransmetteurs (glycine, GABA).

Elle interfère également dans la transmission neuromusculaire (acétylcholine) et sur le système nerveux autonome en entraînant une stimulation adrénérergique.

La levée de l'inhibition physiologique, exercée par les neurones intersegmentaires de la moelle, entraîne l'exaltation du réflexe myotatique, d'où la contracture musculaire et l'exagération des réponses aux incitations réflexogènes, d'où les paroxysmes.

Les effets sur le système neurovégétatif rendent compte de l'hyperactivité sympathique et des troubles dysautonomiques qui sont l'apanage des formes graves.

La toxine tétanique renferme des déterminants antigéniques qui suscitent la production d'anticorps neutralisants et précipitants, mais sa toxicité est telle qu'elle déborde les possibilités d'immunité naturelle acquise après un premier contact.

L'inactivation de la toxine tétanique par le formol et la chaleur permet d'obtenir l'anatoxine, devenue inoffensive tout en conservant ses propriétés immunisantes.

Deuxième Partie

La Guadeloupe

et

les cas de tétanos traités

au Centre Hospitalier de

Pointe à Pitre

de 1985 à 1991

La Guadeloupe

Cette belle île en forme de papillon, située au centre de l'arc des Antilles, à 7.500 kilomètres de la métropole, est un département français depuis 1946. Avec son archipel, elle a une superficie totale de 1.709 km². Sa population est d'environ 330.000 habitants. La Soufrière, montagne volcanique avec ses 1.460 m, en est le point culminant. Si la ville de Basse-Terre en est le chef-lieu, Pointe à Pitre en reste la cité symbole. Son archipel comprend cinq autres îles : Marie-Galante, Les Saintes, La Désirade, Saint-Martin et Saint-Barthélémy.

UN PEU D'HISTOIRE :

C'est Christophe Colomb qui découvre ces îles au cours de sa deuxième traversée de l'Atlantique.

C'est au soir du 2 novembre 1493 qu'il aperçoit une terre tant espérée ; il la baptise aussitôt "La Désirade". Le lendemain il devine deux autres îles, il les appelle "Domenica" (La Dominique) et, "Marie-Galante" du nom de son bateau. Il longe ensuite une "Grande Terre" qui semble s'étendre à l'infini ; le 4 novembre, il jette l'ancre au pied du volcan de la Soufrière sur l'actuelle "Basse Terre". L'île portera le nom de Guadeloupe en l'honneur de la patronne de l'Espagne : Santa Maria de la Guadalupe, mais ne possédant pas d'or, elle est alors délaissée par les navigateurs. En 1626, un capitaine normand, Pierre Belain d'Esnambuc, crée la compagnie de Saint Christophe dans le but de coloniser ces îles. En 1635, ses deux compagnons, Lieutenant de l'Olive et Duplessis, font main basse sur la Guadeloupe. En arrachant le monopole du commerce du sucre à Richelieu, ils développent en 1650 la culture de la canne (apportée dans les Caraïbes par Colomb). Les premières sucreries voient le jour. Le cours de "l'or blanc" commence à monter sur les marchés européens. Louis XIV décide alors de faire de la Martinique puis de la Guadeloupe des "îles à sucre".

A partir de 1660, les plantations manquent de bras. Colbert, qui fonde la Compagnie des Indes Occidentales en 1664, institutionnalise la traite des noirs. L'importation du "bois d'ébène" se développe à grande échelle. La prospérité éclatante des Antilles qui en découle, excite toutes les convoitises. La Martinique et la Guadeloupe, occupées par les Anglais en 1758 et en 1762, changent plusieurs fois de main. Mais en 1763, selon les termes du traité de Paris, elle deviennent officiellement françaises. En février 1794, la convention abolit officiellement l'esclavage. Les planteurs, refusant de se soumettre, se jettent dans les bras des Anglais qui débarquent seulement pour quelques mois, car, envoyé de Paris, Victor Hugues reprend l'île dès juin 1794 et rétablit l'esclavage.

La Guadeloupe et la Martinique retombent dans le giron anglais en 1809 et y restent jusqu'à la chute de Napoléon Ier. Après l'écroulement de l'Empire, les Antilles cessent d'être un enjeu vital pour les puissances européennes. C'est le début du lent, mais inexorable déclin du sucre de canne, un ingénieur allemand ayant trouvé un procédé pour fabriquer du sucre à partir de la betterave.

Victor Schoelcher fera ensuite abolir définitivement l'esclavage (un musée et plusieurs rues portent d'ailleurs son nom en Guadeloupe) par l'Assemblée Nationale le 4 mars 1848. Désormais, les noirs, fiers de leur nouvelle émancipation, ne veulent plus travailler dans les plantations, même en échange d'un salaire. On fera alors appel aux travailleurs de l'Inde à partir de 1854. Jusqu'en 1885, plus de quarante cinq mille indiens sont amenés dans les Iles.

Petit à petit, la bourgeoisie mulâtre et noire accède aux postes de responsabilité et au pouvoir politique de ces îles qui, à partir de 1870, élisent au suffrage universel députés et sénateurs. Mais les blancs créoles (les békés) gardent, eux, la haute main sur l'économie et la société : le blanc reste le maître.

Le 19 mars 1946, la Guadeloupe comme la Martinique, la Guyane et la Réunion deviennent des départements français ; effacé le terme de colonie, trois cents ans d'amertume semblent s'envoler. Mais le temps des désillusions vient vite. Le commerce de la canne et de la banane est en déclin.

La population, comme l'explique l'histoire de la Guadeloupe, est donc très panachée entre noirs, blancs et indiens. Deux types de sociétés s'y opposent ; l'une aisée avec villas et terres, et l'autre vivant dans des cases en tôles, mais possédant

malgré tout son petit coin de terre pour cultiver fruits et légumes ou élever quelques animaux. Autant d'occasion de se blesser et d'être en contact avec le bacille du tétanos. La coupe de la canne, qui se fait toujours au "coupe-coupe", est aussi une cause importante de contamination.

L'esprit insouciant de la population ne contribue pas à un bon suivi de la prévention : l'interrogatoire d'une jeune femme atteinte de tétanos, traitée dans le service de réanimation de Pointe à Pitre, nous a révélé qu'une personne de sa famille l'avait contracté un an auparavant. Malgré cet exemple, elle n'avait pas jugé bon de se faire vacciner. Ceci prouve bien que les Guadeloupéens ne réalisent pas la gravité de cette maladie et la nécessité de se prémunir.

Une meilleure information serait donc nécessaire et toute consultation médicale devrait être l'occasion de mettre à jour ou de débiter la vaccination. Ceci concerne les adultes car les enfants en Guadeloupe sont bien suivis pendant la scolarisation. Dans l'étude qui suit, aucun cas infantile n'est d'ailleurs repertorié.

o - o - o - o - o - o

Les cas de tétanos au Centre Hospitalier de Pointe à Pitre de 1985 à 1991

L'étude portera sur vingt neuf cas de tétanos traités dans le service de réanimation du centre hospitalier de Pointe à Pitre de 1985 à 1991.

I- L'hôpital de Pointe à Pitre

1) HISTORIQUE

Avant 1976, existait un hôpital général comprenant :

a) sept services de médecine dont deux à orientation (hémodialyse et dermatologie). Chaque jour, l'un d'entre eux assurait la permanence. Aucun n'était équipé pour l'accueil et le traitement des urgences.

b) trois services de chirurgie dont l'un spécialisé en chirurgie infantile. Les gardes étaient prises un jour sur deux, et les urgences y étaient admises directement.

En avril 1976, les urgences médicales ouvrent leur porte : elles se composent de quatre boxes d'examen et de douze lits d'observation pour les patients en attente d'orientation dans un service de médecine générale.

Un peu plus tard, trois services spécialisés se sont créés (cardiologie, neurologie et gastro-entérologie) pour prodiguer aux malades des soins plus adaptés. Les urgences chirurgicales ont été créés en mars 1977.

Le service de réanimation a été fondé en 1974.

En septembre 1980, une petite unité a été ouverte pour les brûlés.

2°) LE SERVICE DE REANIMATION

a) Le personnel

Il comprend :

- trente infirmiers
- vingt deux aides-soignants et agents de service
- deux secrétaires
- un surveillant
- un ou deux internes de médecine générale
- deux assistants
- un chef de service (DR Daijardin)

Les anesthésistes des divers services de chirurgie assurent les gardes en alternance avec les réanimateurs.

b) L'équipement

- Douze boxes comportant quinze lits :
 - trois de deux lits
 - neuf individuels
- Le matériel se compose de :
 - 13 respirateurs Engström Erika
 - 2 servo ventilator 900 C
 - 1 respirateur CFPO César
- Une pharmacie avec solutés et médicaments d'urgence
- Une salle de matériel
- Des paillasse

c) L'activité

- Soins intensifs
- Suites opératoires
- Soins aux brûlés

ACTIVITÉ DU SERVICE DE RÉANIMATION
DE 1985 A 1991

Année	Nombre de lits	Nombre d'entrées	Nombre de journées d'hospitalisation	Taux d'occupation (pourcentage)	Durée moyenne de séjour (jours)
1985	15	416	4.275	78,8	10,3
1986	15	482	4.481	81,8	9,3
1987	15	476	4.403	80,4	9,3
1988	15	465	4.402	80,2	9,5
1989	15	467	5.204	95,5	11,1
1990	15	536	4.480	81,3	8,4
1991	15	600	4.650	84,9	7,8

II- Etude des cas de tétanos traités en réanimation sur sept années (1985-1991)

1°) LES OBJECTIFS

- Etudier les principales caractéristiques épidémiologiques des cas de tétanos diagnostiqués en Guadeloupe au cours des sept dernières années.

2°) LA METHODE

- Etude descriptive des cas de tétanos recrutés dans le service de réanimation de Pointe à Pitre (dirigé par le Docteur Daijardin) entre le premier janvier 1985 et le trente et un décembre 1991

- Cette étude considérera les caractéristiques suivantes :
 - nombre de cas
 - sexe
 - âge
 - lieu d'habitation
 - saison de survenue du tétanos
 - porte d'entrée
 - évolution de la maladie
 - durée d'hospitalisation

3°) LES RESULTATS

a) Nombre de cas

En sept ans, entre le 1^{er} janvier 1985 et le 31 décembre 1991, le service de réanimation de Pointe à Pitre a admis vingt neuf cas de tétanos.

Répartition des cas par années [Tableau I]

- o 1985 : 10 cas
- o 1986 : 1 cas
- o 1987 : 3 cas
- o 1988 : 4 cas
- o 1989 : 3 cas
- o 1990 : 4 cas
- o 1991 : 4 cas

La population de la Guadeloupe compte environ 330.000 habitants. L'incidence du tétanos en Guadeloupe pour 1985 est donc de 3,03 cas pour 100.000 habitants, elle est plus importante que celle du Limousin à la même période qui est estimée à 1,49 cas pour 100.000 habitants [région de France où elle est la plus élevée]. Pour l'année 1990, elle est évaluée en Guadeloupe à 1,21 cas pour 100.000 habitants contre 0,28 cas pour 100.000 habitants en Limousin. Elle est donc plus élevée qu'en Métropole et décroît moins rapidement.

b) Répartition par sexe et âge [Tableau II]

Le sexe masculin est le plus atteint avec 75,9 pour cent d'hommes et 24,1 pour cent de femmes. Ce résultat est superposable à l'enquête épidémiologique menée en Guadeloupe quelques années auparavant (14).

Les études épidémiologiques faites en Métropole retrouvent constamment une prédominance féminine (18 - 48). Ceci s'explique par la vaccination obligatoire au service militaire à laquelle échappe les femmes.

Tableau I

RÉPARTITION EN FONCTION DES ANNÉES

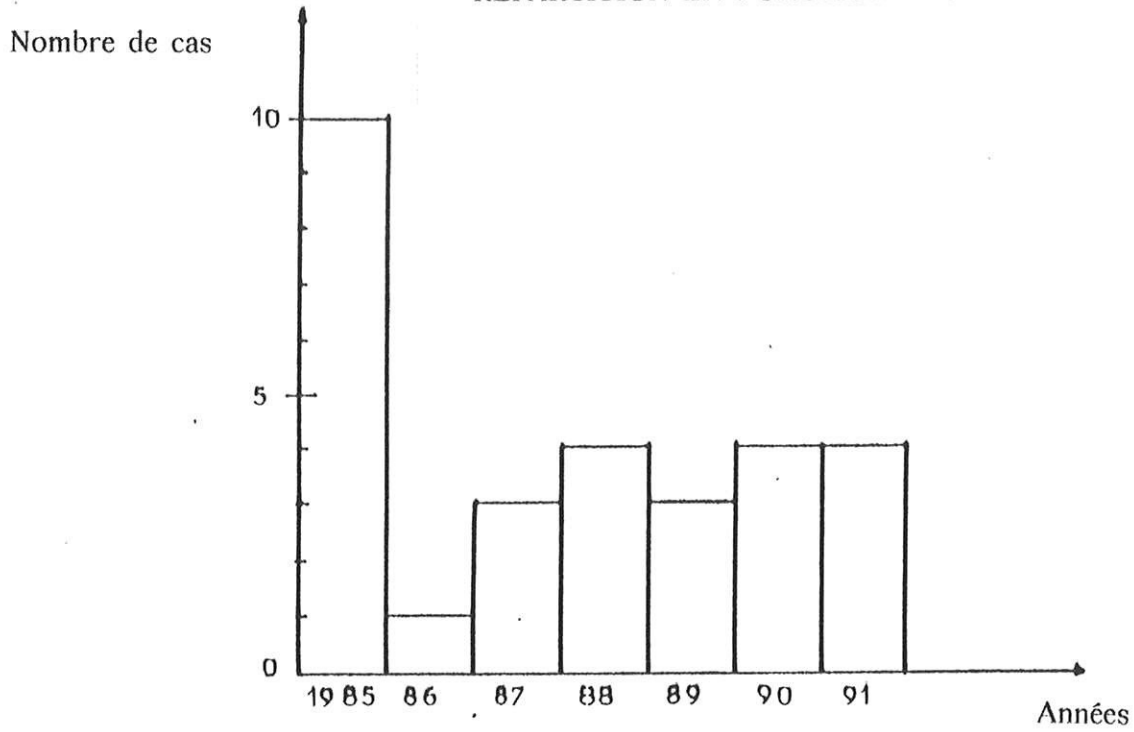
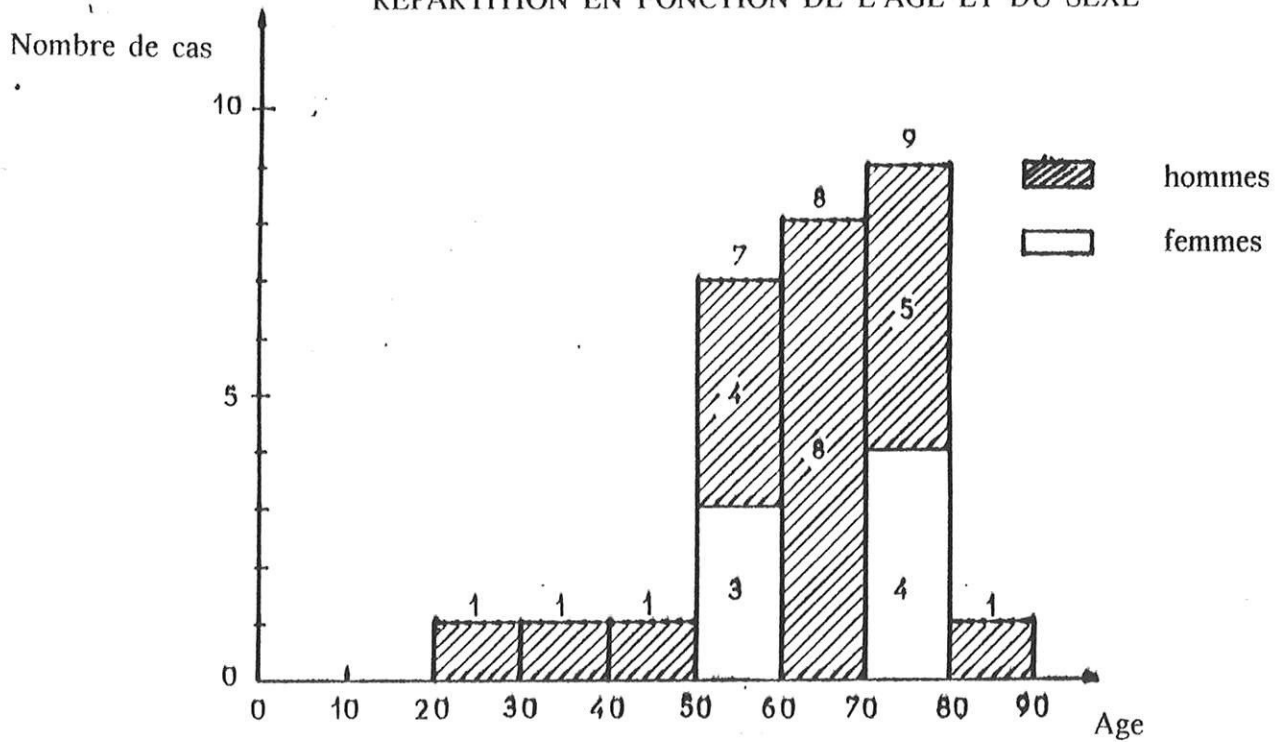


Tableau II

RÉPARTITION EN FONCTION DE L'ÂGE ET DU SEXE



L'âge des patients s'échelonne de 24 à 83 ans. Soixante deux pour cent des sujets ont plus de 60 ans alors que la moyenne nationale est de 74 pour cent (48). La tranche d'âge 70-79 ans représente 31 pour cent des cas : la moyenne nationale est de 48 pour cent. Le tétanos en Guadeloupe survient donc dans des tranches d'âge moins élevées.

Les cas féminins se regroupent dans deux tranches d'âge : 50-59 ans et 70-79 ans, en proportion alors pratiquement égale avec les cas masculins.

c) Répartition par lieu d'habitation [Tableau n °3 et carte]

- Grande-Terre :	9 cas soit 31,03 pour cent
- Basse-Terre :	11 cas soit 37,93 pour cent
- Dépendances :	6 cas soit 20,68 pour cent
- Métropole :	1 cas soit 3,40 pour cent
- Inconnu :	2 cas soit 6,89 pour cent

La Grande-Terre compte 157.000 habitants soit 5,73 cas pour 100.000 habitants. La Basse-Terre possède 135.000 habitants soit 8,14 cas pour 100.000 habitants.

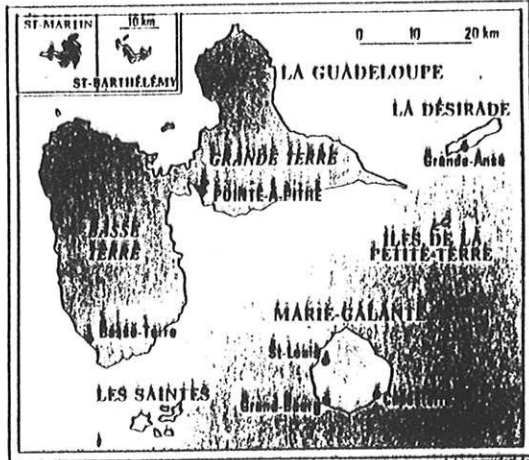
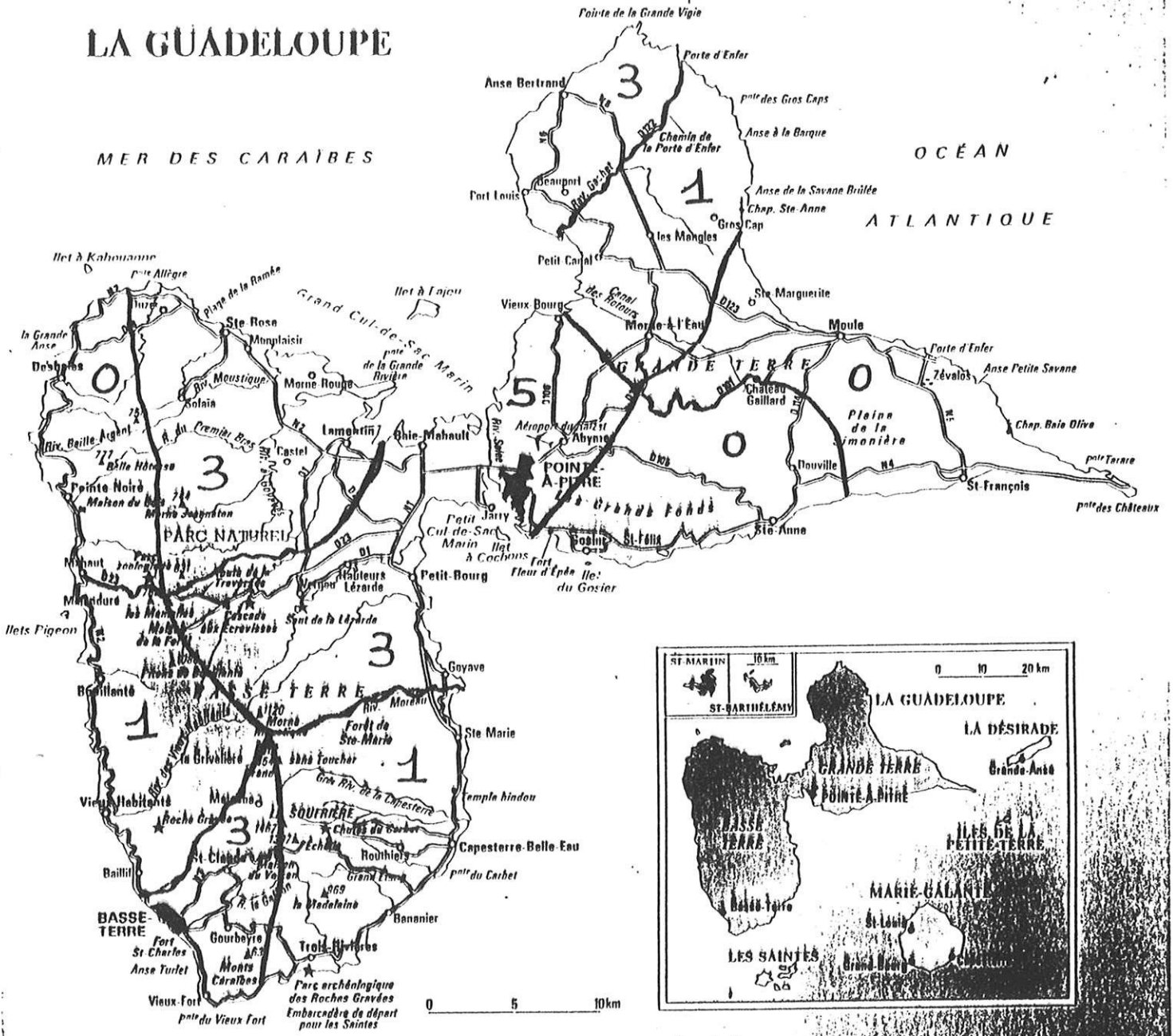
Tableau III
NOMBRE DE CAS PAR COMMUNES

	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas (pourcentage)
Abymes	5	17	Grande Terre : 9 (31)
Petit Canal	1	3,4	
Morne à l'eau			
Port-Louis	3	10	
Anse Bertrand			
Sainte-Anne	0		
Saint-François	0		
Moule			
Lamentin	3	10	Basse Terre : 11 (37,9)
Sainte Rose			
Baie Mahault	3	10	
Petit Bourg Goyave			
Caspesterre	1	3,4	
Trois Rivières			
Basse Terre	3	10	
Saint Claude			
Bouillante	1	3,4	
Vieux Habitants			
Deshaies	0		
Pointe Noire			
Les Saintes	1	3,4	Dépendances : 6 (20,7)
Marie Galante	2	7	
Saint Martin	3	10	
Inconnu	2	7	Inconnu : 2 (6,9)
Métropole	1	3,4	Métropole : 1 (3,4)

LA GUADELOUPE

MER DES CARAIÈRES

Océan ATLANTIQUE



d) Répartition saisonnière [Tableau IV]

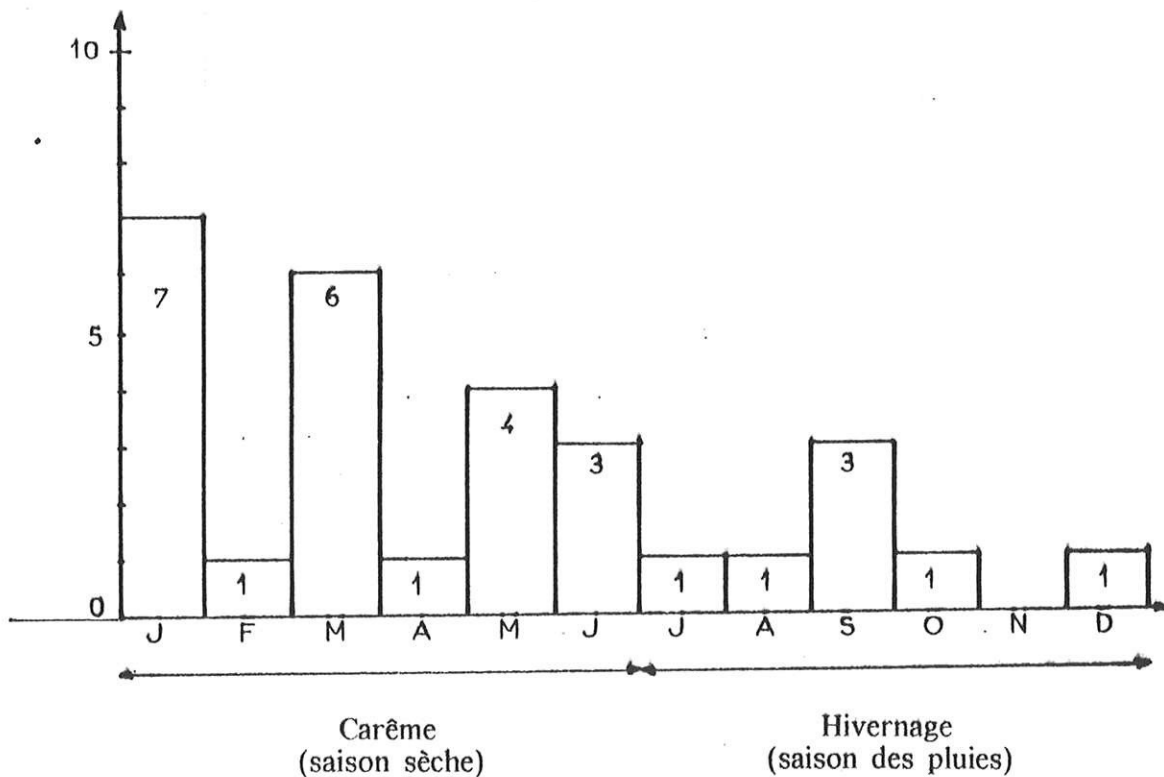
La Guadeloupe présente deux saisons :

- le carême ou période sèche : de janvier à juin ;
- l'hivernage ou saison des pluies : de juillet à décembre.

Il existe une nette prédominance du tétanos pendant le carême avec 76 pour cent des cas, l'hivernage n'en compte que 24 pour cent.

Ce résultat est superposable à la Métropole où 70 pour cent des cas environ surviennent à la saison sèche (printemps et été) (48 - 25 - 14). Ceci s'explique par les travaux agricoles et de jardinage prépondérants à cette période.

Tableau IV



e) Porte d'entrée [Tableau V]

- Les plaies accidentelles concernent 65,5 pour cent des cas ; elles sont le plus souvent minimales, et n'entraînent pas de consultation médicale. Les plaies importantes, délabrées et souillées, font l'objet de soins immédiats et ne sont donc plus cause du tétanos actuellement.

- Les plaies chroniques représentent 24,1 pour cent des cas (escarres, ulcères variqueux, maux perforants plantaires).

- La porte d'entrée reste inconnue dans 10,4 pour cent des cas.

Ces résultats sont identiques à ceux retrouvés lors des enquêtes épidémiologiques menées en Métropole. (18 - 48)

Tableau V

Porte d'entrée	Nombre de cas	Pourcentage
Plaies accidentelles	19	65,5
Lésions chroniques	7	24,1
Brûlures	0	
Post-opératoire	0	
Ombilical	0	
Inconnue	3	10,4

f) Evolution [Tableau VI]

Seize décès sont survenus en service de réanimation, soit 55,2 pour cent des cas. Ce taux est au-dessus des moyennes nationales (18 - 48) mais superposable à celui de l'étude menée en Limousin.

L'étude nationale montre que l'évolution n'est pas significativement différente d'un sexe à l'autre. En Guadeloupe, elle est plus défavorable pour les femmes que pour les hommes. Mais étant donné le peu de dossiers considérés, ce résultat n'est pas représentatif.

Tableau VI

Tranche d'âge	Nombre de femmes	Nombre d'hommes	Décès Femmes	Décès Hommes
50 - 59 ans	3	4	2	1
70 - 79 ans	4	5	4	3

g) Durée d'hospitalisation en service de réanimation

Cette durée s'étend de 3 à 117 jours, soit une moyenne de 36 jours. Ce qui correspond au chiffre des enquêtes nationales (18 - 48).

Les sujets qui décèdent restent en moyenne 33 jours (3 à 117). Ceux qui guérissent 38 jours (7 à 73).

h) Situation vaccinale des patients

Les malades sont :

- ou des personnes non vaccinées,
- ou dont le dernier rappel date de plus de 10 ans

4°) ASPECTS CLINIQUES DU TETANOS

Tous les patients ont présenté un tétanos aigu généralisé qui est la forme la plus classique.

a) La période d'incubation [Tableau VII]

C'est celle qui s'écoule entre l'inoculation du germe et le premier symptôme de la maladie (généralement le trismus).

Elle n'a pu être déterminée que pour quinze patients.

Elle s'étend d'une journée à vingt jours. Sa durée est un facteur pronostique important. Plus elle est courte, plus le tétanos sera grave.

La corrélation entre cette durée et le nombre de décès n'est pas nette pour les vingt-neuf cas de la Guadeloupe.

Tableau VII

Durée d'incubation	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage
1 à 5 jours	3	2	66,6
6 à 10 jours	7	3	42,8
11 à 15 jours	3	2	66,6
16 à 20 jours	2	0	0

Le cas des deux patients à durée d'incubation longue (dix-huit et vingt jours) est particulier : ils avaient été admis une première fois aux urgences pour blessure, sans antécédent de vaccination. Avec la désinfection de la plaie, ils n'avaient reçu qu'un sérum antitétanique sans injection d'anatoxine ; ce qui peut expliquer cette plus longue incubation.

b) La période d'invasion

C'est celle qui s'écoule entre le premier symptôme de la maladie et la généralisation des contractures.

Elle n'a pu être déterminée que pour dix-neuf malades. Elle est courte, varie de un à huit jours. Elle représente, elle aussi, un facteur pronostique important.

Dans l'étude présente, aucun parallèle n'a pu être établi entre sa durée et la gravité du tétanos ou le nombre de décès.

c) La période d'état

Les contractures deviennent généralisées et permanentes avec des recrudescences paroxystiques spontanées ou provoquées.

5°) LES MODALITES THERAPEUTIQUES A L'HOPITAL DE POINTE A PITRE

a) Les mesures spécifiques

1 - Traitement de la porte d'entrée :

Il consiste en un parage soigneux de la plaie.

2 - Antibiothérapie systématique :

Tous les patients reçoivent de la pénicilline G (12 à 20 millions d'UI par 24 heures), associée à du flagyl (1 gramme par 24 heures).

3 - Sérothérapie :

A l'hôpital de Pointe à Pitre, elle se pratique uniquement par voie intramusculaire, la voie intrathécale n'est pas employée.

Elle fait appel aux immunoglobulines humaines spécifiques pour éviter les accidents sériques des sérums hétérologues.

4 - Anatoxinothérapie :

La première injection du vaccin antitétanique est administrée systématiquement à l'admission du patient, la deuxième sera faite lors de la convalescence avec un rappel un an plus tard.

b) Les mesures symptomatiques

1 - La trachéotomie :

Elle n'est pas systématique à l'entrée du patient en réanimation, elle dépendra de l'évolution de la maladie.

Sur les 29 patients :

- Vingt et un ont été trachéotomisés entre le premier et le quatrième jour de leur hospitalisation dont un qui n'aura jamais besoin de ventilation contrôlée.
- Un l'a été au septième jour de son admission en raison de l'aggravation de son état.
- Un ne l'a été qu'au cinquante et unième jour après une intubation prolongée et échec du sevrage ventilatoire.
- Deux malades sont restés en intubation prolongée avec assistance respiratoire (pendant 24 et 25 jours).
- Un patient a été ventilé avec intubation simple, son décès survenant au sixième jour d'hospitalisation.
- Deux cas de tétanos de faible gravité n'ont pas été intubés.
- Pour un malade, le dossier n'a pas permis de déterminer le mode de ventilation.

Vingt-quatre patients ont été ventilés. La durée moyenne de ventilation est de 26 jours.

Trois malades ont pu être laissés en ventilation spontanée.

2 - Les sédatifs :

La benzodiazépine utilisée systématiquement est le Valium° dont la posologie dépend de la gravité du tétanos. La dose de base est répartie sur 24 heures, le plus souvent en perfusion, plus rarement à la seringue électrique et varie de 200 à 400 mg. Un seul patient a reçu jusqu'à 600 mg.

D'autres sédatifs sont parfois employés comme traitement adjuvant :

- Gardéнал°
- Tranxène°
- Fentanyl°
- Narcozep°

En fonction de l'état clinique du patient, les posologies de Valium° sont diminuées progressivement et le relais est pris par des comprimés administrés par sonde gastrique.

Parmi les effets secondaires du Valium°, un cas de retard de réveil est signalé chez une patiente obèse.

Lorsque les paroxysmes sont mal contrôlés, on utilise la phénoépéridine (morphinomimétique) à la demande. Si ce traitement s'avère insuffisant, il faut avoir recours à la curarisation.

3 - La curarisation :

- Le produit utilisé est le Pavulon° (bromure de pancuronium).
- Seize patients ont nécessité une curarisation (55 pour cent).

- La dose administrée varie de 24 à 96 mg par 24 heures à la seringue électrique.

- Pour les patients qui ne sont pas décédés en cours du curarisation, la durée du traitement a été de 10 à 20 jours.

- Au moment de la mise sous curare, le Valium° est stoppé systématiquement. Une thérapeutique adjuvante à base de Fentanyl° et/ou Narcozep° est mise en route.

- Dès que l'état clinique du patient le permet, un nouveau relais par Valium° est entrepris avec sevrage progressif.

c) Les mesures générales

1 - La nutrition

La voie orale est proscrite dès l'admission du patient. L'alimentation entérale est entreprise après intubation ou trachéotomie par sonde gastrique, son débit doit être constant.

2 - L'héparinothérapie :

Elle est systématique à l'entrée du patient dans le service.

3 - Les désordres électrolytiques et acido-basiques :

Ils sont surveillés quotidiennement :

- par un ionogramme sanguin et urinaire,
- par des gaz du sang artériel.

4 - Les soins de nursing :

Ils comprennent :

- la prévention des escarres avec l'utilisation de matelas à eau.
- la kinésithérapie qui sera très progressive.

5 - Prévention des ulcères de stress :

Elle est systématique, par antihistaminiques H₂ injectables ou par le sucralfate par voie entérale.

6°) LES COMPLICATIONS [Tableau VIII]

Elles seront considérées par ordre de fréquence.

a) Pneumopathies

Quatorze cas de pneumopathies sont recensés (48 pour cent des patients). Le germe responsable n'apparaît pas toujours au niveau des prélèvements.

Il a été identifié :

- 2 cas de *Pyocyanique*
- 2 cas de *Klebsielle pneumoniae*
- 2 cas de *Staphylocoque auréus*
- 1 cas de *Acinetobacter*
- 1 cas de *Proteus mirabilis*

Six germes n'ont pas été déterminés.

Devant toute pneumopathie, une triple antibiothérapie est débutée à l'aveugle, associant Vancomycine°, Fortum° et Amiklin°, puis adaptée à l'antibiogramme.

Ces pneumopathies sont survenues une dizaine de jours, en

moyenne, après l'admission des patients en service de réanimation.

Dans huit cas, le diagnostic a été fait sur la radiographie pulmonaire, dans quatre cas par les gaz du sang et dans deux cas devant une hyperleucocytose.

b) Septicémies :

Huit patients ont présenté une septicémie au cours de l'évolution de la maladie (28 pour cent des dossiers).

Les hémocultures ont révélé :

- 4 cas de *Staphylocoque aureus*
- 2 cas de *Klebsielle pneumoniae*
- 1 cas de *Pyocyanique*
- 1 cas de *Serratia*

L'antibiothérapie est adaptée à l'antibiogramme.

c) Infections urinaires :

Sur les six malades concernés (21 pour cent des cas), l'examen cytobactériologique des urines a décelé :

- 2 cas de *Klebsielle*
- 1 cas de *Pyocyanique*
- 1 cas de *Levures*

Deux examens sont restés négatifs.

d) Thromboses

Trois cas de thromboses sont survenus malgré la prévention systématique par l'héparine :

- une phlébite surale bilatérale
- deux thrombophlébites sous-clavières et axillaires.

Tableau VIII

LES COMPLICATIONS

	Nombres de cas	Pourcentages*
Pneumopathie	14	48
Septicémie	8	28
Infection urinaire	6	21
Lymphangite d'un membre perfusé	5	17
Thrombose profonde	3	10
Escarre	3	10
Ulcère de cornée Infection oculaire	3	10
Allergie à un médicament	3	10
Ulcère de stress	2	7
Arrêt cardio-respiratoire n'entraînant pas le décès	1	3
Inconnue	2	7

* Les pourcentages ne tiennent pas compte du fait qu'il y a la plupart du temps association de plusieurs complications chez le même patient.

7°) LES SEQUELLES

Elles sont rares. Sur les 13 guérisons, trois cas de séquelles ont été observés.

- 2 ostéomes (coude, épaule)
- 1 sténose trachéale après trachéotomie

8°) LA MORTALITÉ

a) La mortalité en fonction de l'âge [Tableau IX]

Elle est prédominante chez les sujets âgés et augmente avec l'âge.

b) La mortalité en fonction du sexe

En Guadeloupe, la mortalité est plus importante pour le sexe féminin, ce qui va à l'encontre des études menées en Métropole (48) où l'évolution n'est pas différente d'un sexe à l'autre. Il faut ici tenir compte du faible effectif.

c) La mortalité en fonction des tares préexistantes

[Tableau X]

Dans l'étude présente, les tares préexistantes ne semblent pas influencer le taux de mortalité.

Tableau IX
MORTALITÉ EN FONCTION DE L'ÂGE

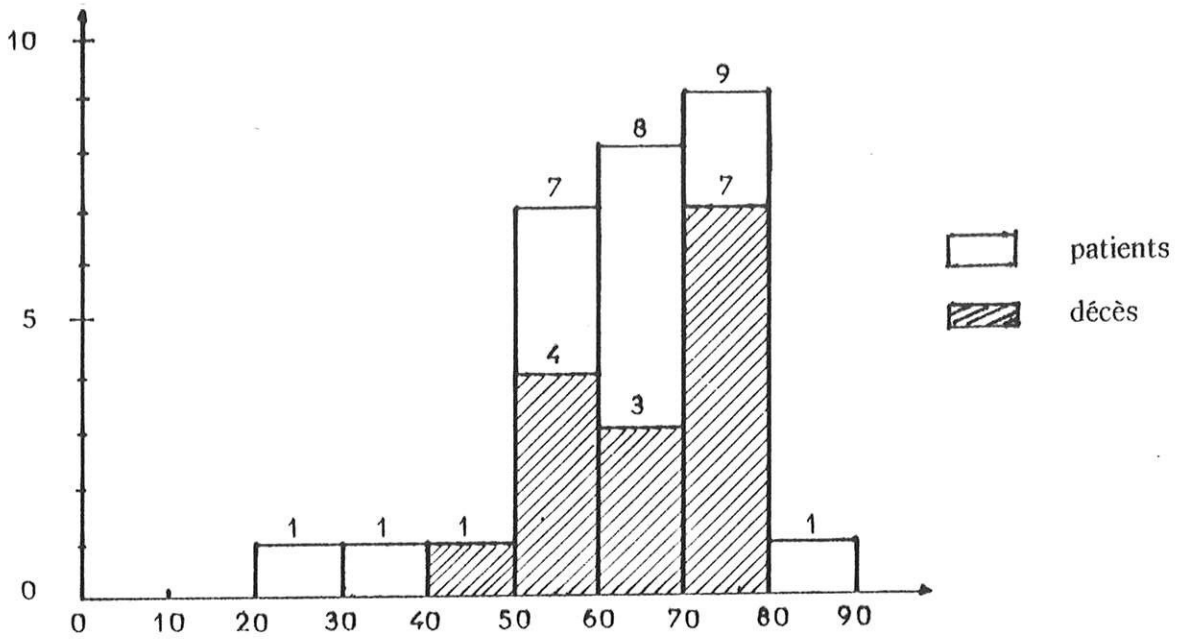


Tableau X
MORTALITÉ EN FONCTION DES TARES PRÉEXISTANTES

Tares	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Total	Décès	Pourcentage de décès
Alcoolisme	6	0	6	2	
HTA	3	2	5	3	
Diabète		1	1	1	
Total	9	3	12	6	50 %

d) La mortalité en fonction du stade de gravité de la maladie

Tableau XII
CLASSIFICATION PRONOSTIQUE

	I	II	IIIa	IIIb
nombre de cas	2	3	8	16
nombre de décès	0	1	5	10
pourcentage de décès	0	33,3	62,5	62,5

Les patients sont classés selon la classification adoptée par l'école de Bordeaux (25) qui est en fait celle de Mollaret et de l'équipe de réanimation de l'hôpital Claude Bernard. Elle distingue trois degrés de gravité auxquels correspondent trois attitudes thérapeutiques :

- Premier degré : tétanos localisés ou généralisés sans paroxysmes intenses ou répétés, sans troubles de la déglutition. Le traitement sédatif simple est alors suffisant.

- Deuxième degré : tétanos localisés ou généralisés avec atteinte de la déglutition ou de la respiration, présentant des paroxysmes intenses et répétés. La trachéotomie est alors indispensable.

- Troisième degré : paroxysmes incontrôlables, signes végétatifs graves et gêne ventilatoire, nécessitant la ventilation artificielle (stade IIIa) et parfois la curarisation (stade IIIb).

Dans l'étude menée en Guadeloupe, la mortalité s'accroît avec le stade de gravité de la maladie et la complexité du traitement. Pour ce qui concerne le troisième degré, il n'y a pas plus de décès au stade IIIb qu'au stade IIIa.

L'index de gravité simplifié (IGS) a pu être calculé pour 28 patients. L'IGS moyen est de 9,5. [Tableau XIII]

Tableau XIII
CORRÉLATION IGS - MORTALITÉ

I G S	0 à 5	6 à 10	11 à 15
Nombre de cas	3	14	11
Nombre de décès	1	7	7
Pourcentage de décès	33	50	64

Plus l'index est élevé, plus la mortalité est importante. L'IGS a donc une bonne valeur prédictive dans cette série.

e) La mortalité en fonction du nombre de complications associées
[Tableau XIII]

Pour les 29 patients considérés, le pourcentage des décès en fonction des complications associées n'est pas significatif. Il semblerait que le nombre de celles-ci n'entraîne pas l'accroissement du taux de décès contrairement à ce qu'on était en droit d'attendre.

Parmi les six patients n'ayant présenté aucune complication :

- cinq sont décédés pendant la première semaine d'hospitalisation, ils n'ont donc pas eu le temps de développer des complications.

- le patient guéri ne présentait qu'un tétanos de degré I qui n'a nécessité qu'une courte hospitalisation en service de réanimation.

Tableau XIII
MORTALITÉ EN FONCTION DU NOMBRE DE COMPLICATIONS ASSOCIÉES

Nombre de complications	Nombre de patients	Nombre de décès	Pourcentage
1	10	5	50 %
2	5	2	40 %
3	5	3	60 %
4	3	1	33 %
0	6	5	83 %
	29	16	

f) Les causes de mortalité [Tableau VIII]

Pour les seize décès de cette étude, on trouve :

- 6 cas de collapsus cardio-vasculaire
- 5 cas de causes broncho-pulmonaires
- 1 cas d'hémorragie digestive
- Pour 4 cas, la cause du décès n'a pu être déterminée.

Tableau VIII
CAUSES DE MORTALITÉ

Causes	Nombre de cas	Pourcentage	Particularité
Collapsus cardio-vasculaire	6	37,5	- Choc septique (4 cas) - Arrêt cardiaque brutal (2 cas)
Broncho-pulmonaire	5	31,2	- Pneumopathie résistante (3 cas) - Embolie pulmonaire (1 cas) - Inondation bronchique par reflux gastro-œsophagien (1 cas)
Hémorragie digestive	1	6,2	- Melena
Inconnue	4	25	- Dossiers incomplets

Troisième Partie

Discussion

Epidémiologie

I - Le tétanos en France

Le tétanos est une maladie infectieuse à déclaration obligatoire (maladie numéro 20 du décret du 10 juin 1986). Cependant cette déclaration n'atteint pas 100 pour cent comme en témoigne une enquête rétrospective menée en 1986 par J. F. Cottin (18) auprès de 386 services de réanimation médicale et de maladies infectieuses recensés au sein du système hospitalier public.

Cette enquête a porté sur les années 1984 et 1985. Au total, 272 cas de tétanos ont été observés pour la période considérée alors que seulement 238 cas avaient fait l'objet d'une déclaration.

Tableau I

NOMBRE DE CAS DE TÉTANOS EN 1984 ET 1985

ANNÉE	ENQUÊTE	DÉCLARATION OBLIGATOIRE
1984	141	114
1985	131	124
TOTAL	272	238

Les cas déclarés correspondraient donc à 66 pour cent des cas réels de tétanos. Cette estimation demanderait à être de nouveau précisée.

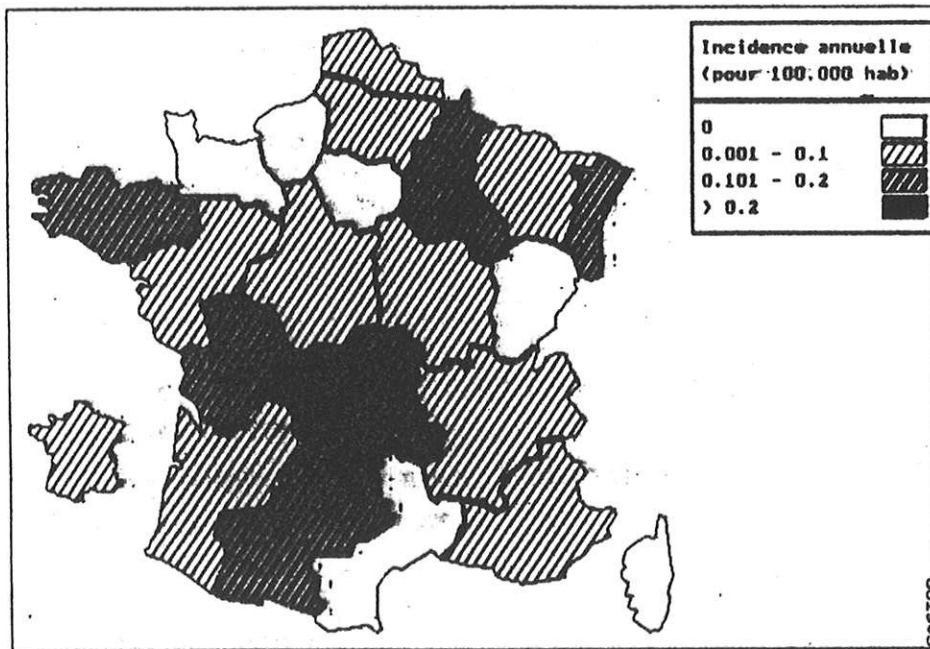
1°) NOMBRE DE CAS DE TÉTANOS DÉCLARÉS DE 1975 A 1990

(Tableau II)
(page suivante)

Le nombre de cas de tétanos diminue donc régulièrement depuis les années soixante-dix. Il reste cependant trop important, compte tenu d'une vaccination efficace et inoffensive, à la disposition de la population.

2°) RÉPARTITION RÉGIONALE (48 - 18)

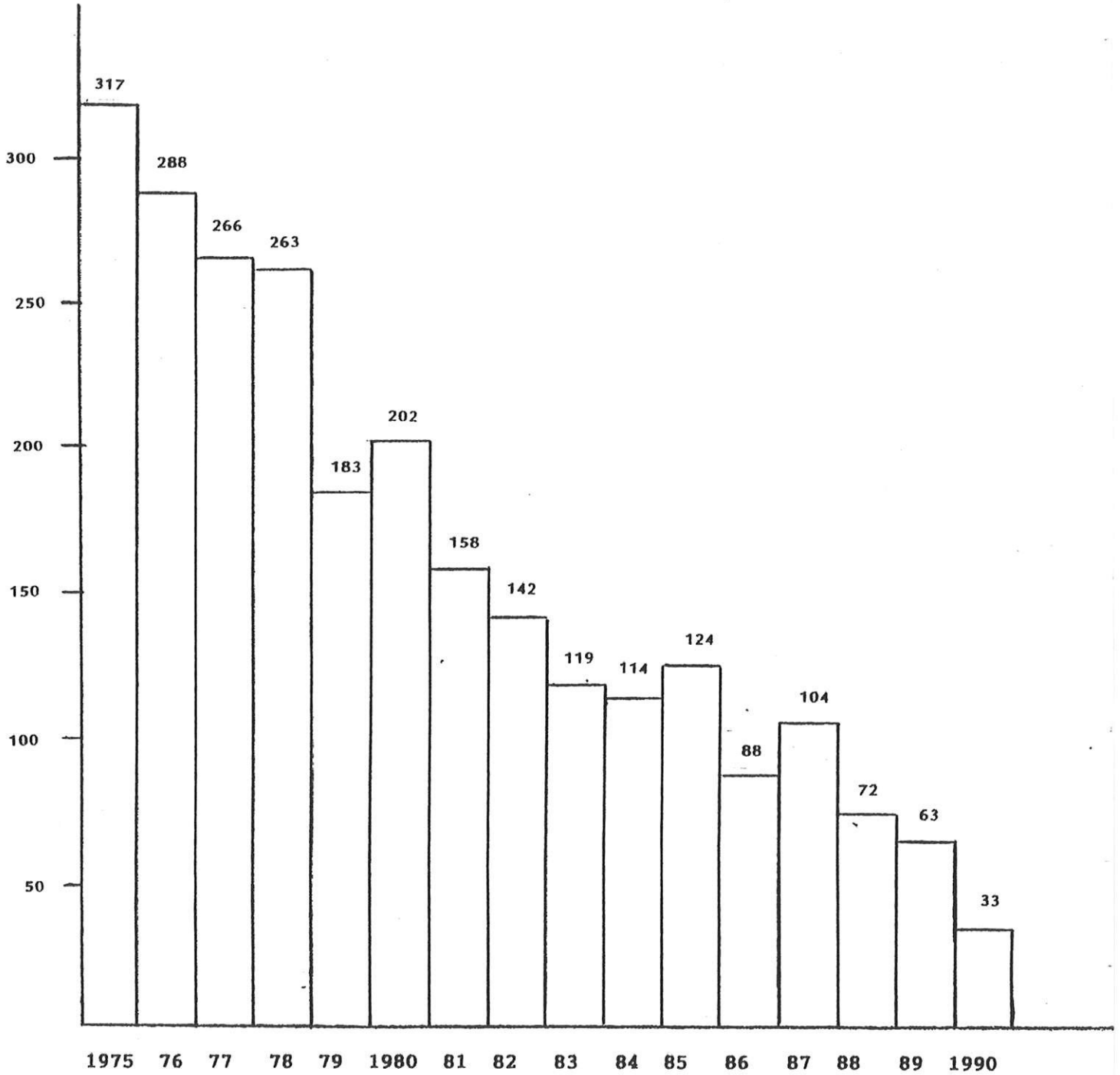
Répartition régionale des cas de tétanos déclarés en France en 1990



Le taux d'incidence générale en 1990 est de 0,053 pour 100.000 habitants avec des variations régionales : le Limousin (0,28), l'Auvergne (0,15) et la Champagne-Ardenne (0,15) sont les régions où l'incidence est la plus élevée. Ceci confirme les tendances des années précédentes montrant la prédominance du tétanos dans les zones rurales. Il est à noter que le Limousin avait déjà le taux le plus important en 1984-1985 avec 1,49 cas pour 100.000 habitants.

Tableau II

NOMBRE DE CAS DE TÉTANOS DÉCLARÉS DE 1975 A 1990
(Statistiques fournies par le Ministère de la Santé)



3°) DISTRIBUTION SAISONNIÈRE (18 - 48)

Elle ne varie pas au cours des années. Le plus grand nombre de cas de tétanos est observé au printemps (37 pour cent des cas en 1990) et en été (41 pour cent des cas en 1984-1985, 40 pour cent en 1990).

Cette variation saisonnière est liée aux activités agricoles et de jardinage prépondérantes en ces saisons.

4°) RÉPARTITION PAR SEXE ET PAR ÂGE (18 - 48)

Les femmes et les personnes âgées de plus de 70 ans sont toujours les plus atteintes.

Tableau III

ANNÉES	FEMMES p. 100	> 70 ANS p. 100
1984-1985	64	70
1990	57	73

L'âge médian était de 74 ans en 1984-1985 et 77 ans en 1990. L'âge des sujets atteints est donc de plus en plus élevé.

Il faut souligner que le taux d'incidence, pour 100.000 habitants du même sexe appartenant à la même classe d'âge, est peu différent d'un sexe à l'autre, sauf au-dessus de 80 ans où l'incidence est supérieure chez l'homme.

La prépondérance féminine s'explique par la vaccination rendue obligatoire au service militaire depuis 1936.

5°) PORTE D'ENTRÉE (18 - 48)

Les blessures sont les principales causes de tétanos (62 pour cent des cas en 1984-1985, 50 pour cent en 1990). Il s'agit le plus souvent de traumatismes et d'excoriations liés aux activités domestiques ou de jardinage. Dans 33 pour cent des cas en 1990, elles se situaient aux membres inférieurs et dans 53 pour cent aux membres supérieurs.

Les plaies chroniques sont au deuxième rang (15 pour cent des cas en 1984-1985). Il peut s'agir d'ulcères de jambe, d'escarres, de brûlures, de dermatoses, de durillons, d'ongles incarnés, d'ostéomyélites chroniques.

Les morsures d'animaux représentaient trois pour cent des cas en 1984-1985, un seul cas a été signalé en 1990.

Trois cas de tétanos d'origine chirurgicale ont été recensés en 1984-1985 (1 pour cent des cas). Dix-sept cas après fracture ouverte, injection intramusculaire, tumeur cutanée infectée ou panari (6,5 pour cent des cas).

L'origine est restée inconnue dans 12, 5 pour cent des cas en 1984-1985 et 10 pour cent en 1990.

6°) ÉVOLUTION (18 - 48)

En 1990, l'évolution n'est connue que pour 97 pour cent des cas.

Tableau IV

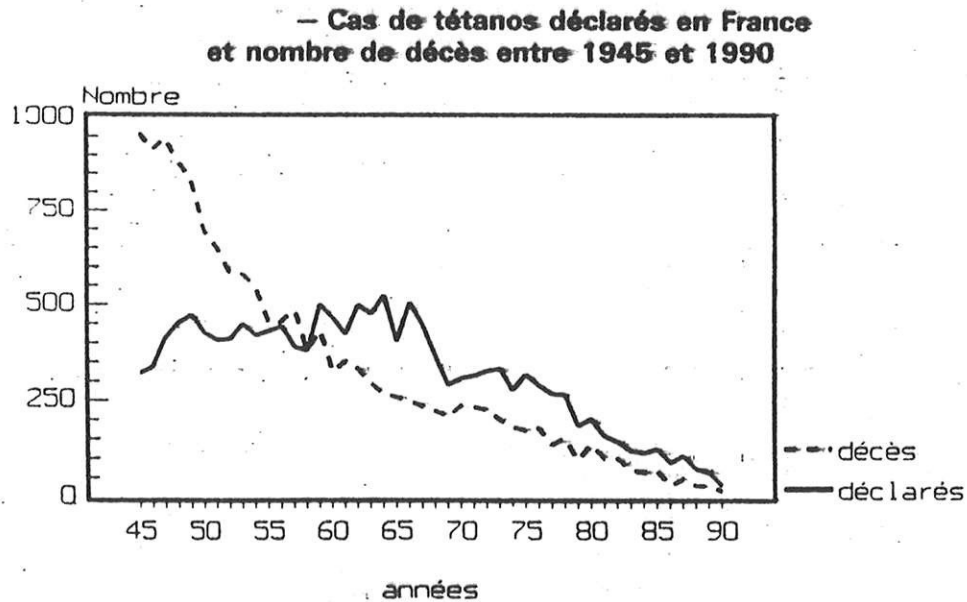
ÉVOLUTION EN 1990

ÉVOLUTION	P. 100
DÉCÈS	43
GUÉRISONS	47
SÉQUELLES	7

La létalité est comparable dans les deux sexes ; en revanche, elle augmente nettement avec l'âge des malades, la totalité des décès en 1990 est survenue chez des patients de plus de 70 ans.

Si l'on calcule le taux de mortalité en tenant compte des statistiques fournies par le Ministère de la Santé (nombre de cas de tétanos déclarés par année) et par l'INSERM (nombre de décès par tétanos par année), on obtient un taux élevé, supérieur à 50 pour cent pour la plupart des années [Tableau V]. Or il faut tenir compte de la sous-déclaration des cas de tétanos qui fait faussement augmenter ce taux.

Cette sous-déclaration est bien illustrée par la courbe suivante :



On constate une nette discordance entre le nombre de cas déclarés et le nombre de décès par tétanos entre 1945 et 1960. Depuis 1970, les deux courbes deviennent parallèles reflétant une meilleure déclaration.

Si l'on reprend l'enquête de J. F. Cottin (18), l'évolution est fatale dans 36 pour cent des cas de tétanos. En admettant que ce chiffre se rapproche davantage de la réalité, on peut proposer une évaluation du nombre total de tétanos à partir du nombre de décès donnés par l'INSERM.

Pour la période 1984-1985, 131 décès sont rapportés, on peut donc estimer à 360 environ le nombre de tétanos survenus pendant cette période,

Tableau V

ÉVOLUTION DU TAUX DE LA MORTALITÉ DE 1976 A 1990

ANNÉE	Nombre de cas de tétanos déclarés	Nombre de décès par tétanos (1)	Mortalité p. 100 (2)
1976	288	179	62
1977	266	147	55
1978	263	152	58
1979	183	95	52
1980	202	137	68
1981	158	99	63
1982	142	101	71
1984	114	63	55
1985	124	68	55
1986	88	29	33
1988	72	6	8
1989	63	29	46
1990	33	19	58

(1) Statistiques fournies par le Ministère de la Santé

(2) Statistiques fournies par l'I.N.S.E.R.M.

soit environ 180 cas par an. Pour l'année 1990, par le même calcul, on obtient 52 cas contre les 33 déclarés.

Tableau VI

	Nombre de décès par tétanos
1984	
Enquête	48
INSERM	63
1985	
Enquête	48
INSERM	68
1984-1985	
Enquête	96
INSERM	131

Le nombre de décès de 1975 à 1990 est illustré par le Tableau VII
(page suivante)

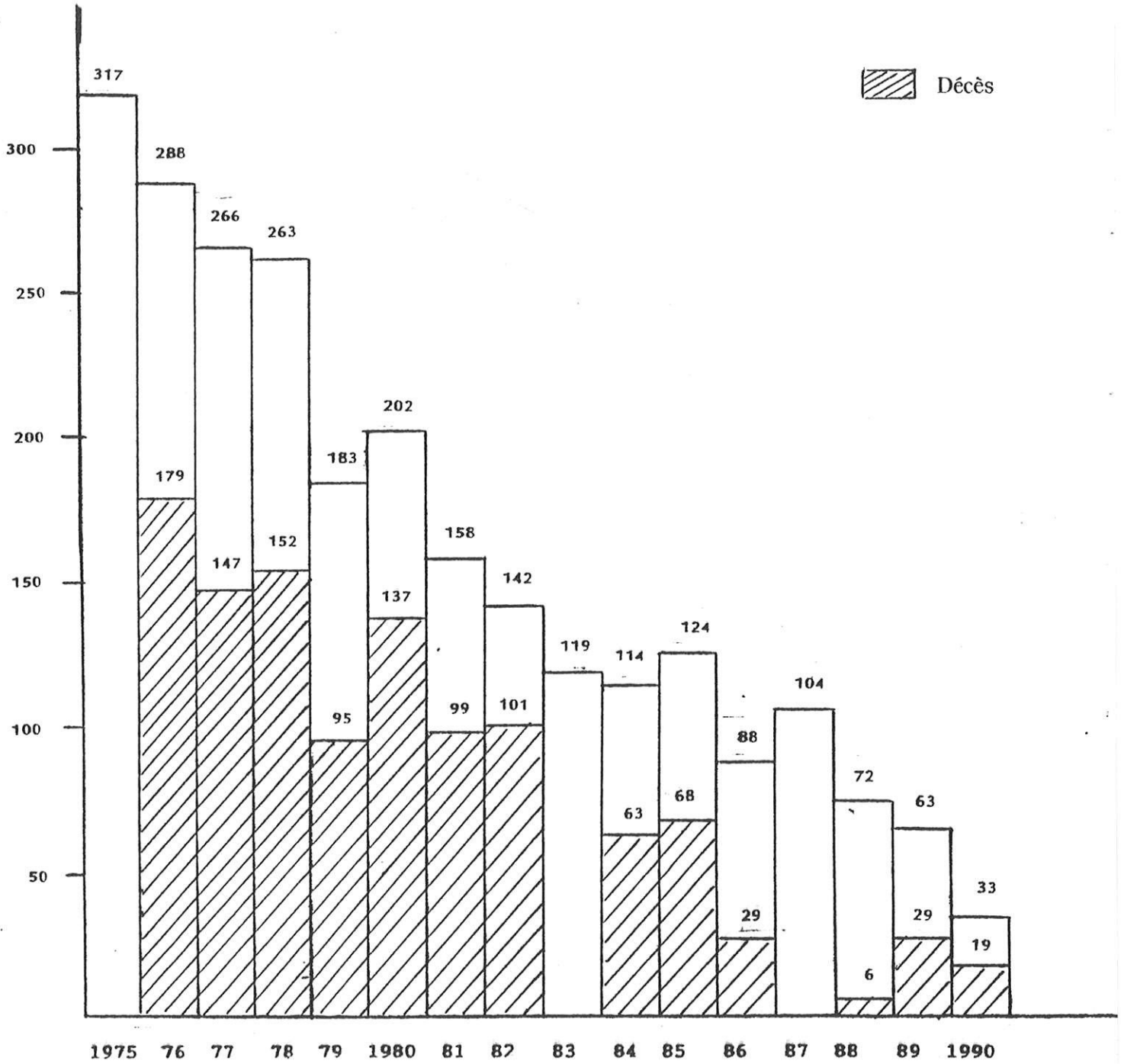
7°) HOSPITALISATION (18 - 48)

La durée moyenne d'hospitalisation en service de réanimation était de 32 jours en 1984-1985 (de 1 à 140 jours) et de 31 jours en 1990 (de 1 à 108 jours).

En 1990, les sujets qui sont décédés en réanimation y sont restés en moyenne 24 jours (50 pour cent des décès sont survenus dans les neuf premiers jours) contre 38 jours pour les patients qui ont guéri.

Tableau VII

NOMBRE DE DÉCÈS PAR TÉTANOS DE 1975 A 1990
(Statistiques fournies par le Ministère de la Santé)



8°) COÛT DE L'HOSPITALISATION EN RÉANIMATION

Il est difficile à évaluer puisque le prix varie d'un centre hospitalier à l'autre.

Tableau n° VIII

1990	Durée moyenne du séjour (jours)	Coût moyen par jour (francs)	Coût moyen par cas (francs)
Hospitalisation en réanimation	31	5.000	155.000

Le tétanos représente donc également un problème économique.

9°) ANTÉCÉDENTS VACCINAUX (48)

En 1990, le statut vaccinal était inconnu pour 33 pour cent des cas de tétanos. Aucun patient ne semblait correctement vacciné.

Une enquête "conditions de vie" réalisée en 1989 par le SESI et l'INSEE a mis en évidence les faibles taux de couverture contre le tétanos des personnes âgées et de la population féminine.

II - Le tétanos dans le monde (8)

La répartition géographique du tétanos est directement liée à des facteurs socio-économiques et écologiques. Ainsi, les populations d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine sont plus touchées que celles d'Europe et d'Amérique du Nord.

L'incidence du tétanos est plus importante dans les pays pauvres où les conditions sanitaires sont défavorables et où le climat est chaud et humide. De même, cette incidence est multipliée par cinq ou huit dans les régions rurales par rapport aux zones urbanisées.

La mortalité par tétanos dans les pays pauvres est environ 140 fois plus importante que dans les pays développés. Le nombre annuel de décès par tétanos dans le monde est estimé à plus d'un million de personnes dont 80 pour cent de nouveaux-nés.

Les portes d'entrée du tétanos sont variées, certaines sont plus spécifiques des pays en voie de développement :

- tétanos ombilical
- tétanos par avortements septiques
- tétanos par pratiques traditionnelles
 - excision
 - circoncision
 - percement d'oreilles ou de nez
- tétanos par otites chroniques

Une étude pratiquée au Zaïre en 1975-1976 (40) a montré que les otites chroniques moyennes étaient responsables de 10 pour cent des cas de tétanos recensés pendant ces deux années. Il s'agit donc d'une porte d'entrée sous-estimée car non recherchée.

La porte d'entrée influence directement la sévérité du tétanos. La mortalité par tétanos ombilical et obstétrical est plus importante en raison de deux facteurs:

- accès direct du germe à un lit vasculaire important ;
- présence d'infection ou de nécrose.

1°) LE TÉTANOS EN EUROPE DU NORD

En Europe du Nord, l'incidence du tétanos est peu importante actuellement. Ceci est certainement dû au climat et aux campagnes vaccinales mieux suivies.

Une enquête réalisée au Danemark (62) fait apparaître l'évolution de l'incidence et de la mortalité du tétanos.

Le tétanos néonatal a commencé à diminuer dans les années 30 grâce à une meilleure hygiène et à l'introduction de la vaccination en 1947.

Le tétanos de l'enfant est actuellement éradiqué.

L'étude (62) portant sur les cas de tétanos hospitalisés de 1978 à 1982 a montré que les patients étaient âgés de 20 à 90 ans. Les patients les plus atteints appartenaient à la tranche d'âge 50-60 ans. C'est une maladie des personnes âgées, en effet, 84 pour cent des cas avaient plus de 50 ans. Ce qui correspond aux personnes non touchées par l'introduction de la vaccination en 1947.

La répartition par sexe était sensiblement la même (53 pour cent d'hommes).

Les lésions traumatiques minimes étaient responsables de la maladie dans 84 pour cent des cas et les lésions chroniques dans 13 pour cent des cas.

Ainsi, au Danemark, le tétanos a le même profil épidémiologique qu'en France. Cependant le taux de mortalité n'atteignait, dans cette étude, que 10 pour cent des cas.

2°) LE TÉTANOS AUX ÉTATS-UNIS (28 - 23)

En 1987 et 1988, les Etats-Unis ont compté 101 cas de tétanos avec un taux d'incidence, toutes races confondues, de 0,02 pour 100.000 habitants (contre 0,39 en 1947). Pour les deux années considérées, ce taux était, en France, à 0,05 pour 100.000 habitants.

Le taux variait avec la race :

- pour la race blanche : 0,015
- pour la race noire : 0,03
- pour les races panachées : 0,08

L'incidence augmentait avec l'âge :

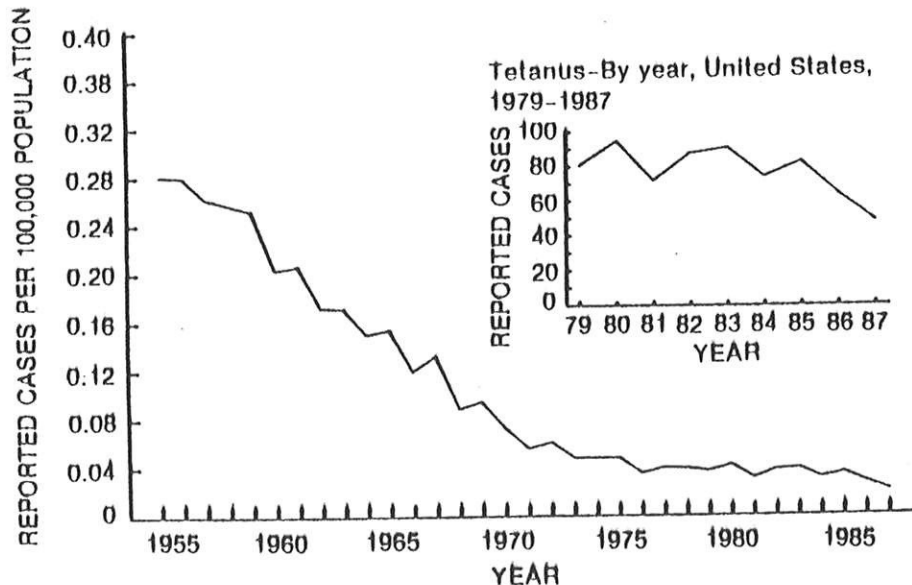
- 68 pour cent des cas avaient plus de 50 ans
- 6 pour cent avaient moins de 20 ans
- aucun cas de tétanos néonatal

Les portes d'entrée de la maladie se répartissaient de la façon suivante :

- 60 pour cent de petites plaies traumatiques
- 19 pour cent de plaies chroniques
- 17 pour cent d'origines diverses (chirurgicale, après injection notamment chez les toxicomanes)
- 4 pour cent d'origine inconnue

La durée d'hospitalisation moyenne était de 15 jours (1 à 73 jours) avec un taux de mortalité de 21 pour cent. Ces deux chiffres sont inférieurs à ceux constatés en France pour la même période.

TETANUS-By year, United States, 1955-1987



Cette courbe montre l'évolution de l'incidence du tétanos aux Etats-Unis de 1955 à 1987 (23)

Ce taux a diminué régulièrement entre 1955 et 1976. A partir de 1977, il a continué à décliner mais de façon plus lente.

Ce déclin était le résultat d'une utilisation plus répandue de la vaccination et de la prophylaxie antitétanique aux urgences.

Les objectifs de santé des Etats-Unis pour 1990 avaient pour but d'atteindre moins de 50 cas de tétanos par an. Ils ont été obtenus dès 1987.

TETANUS-By age group, United States, 1987

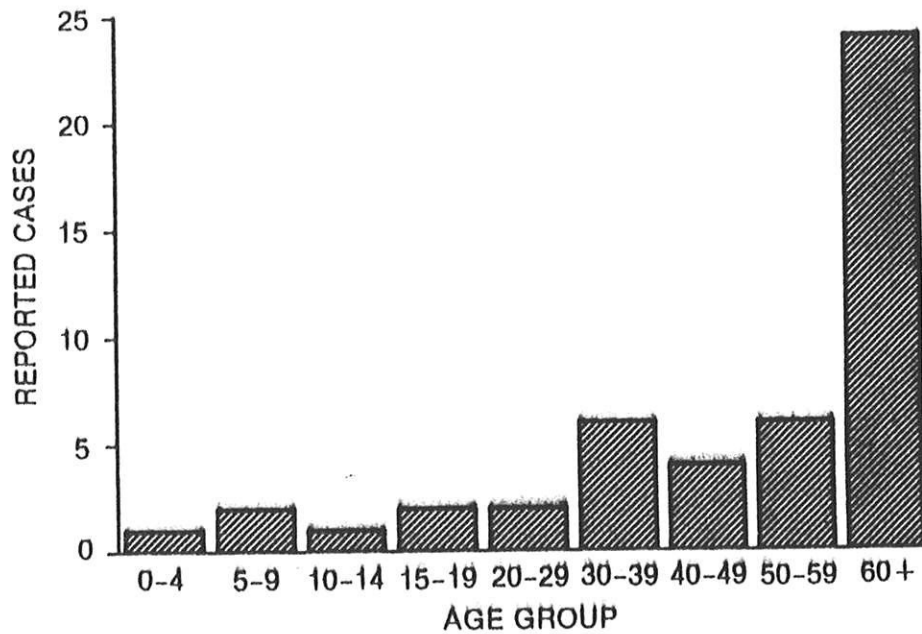


Figure 2. Incidence of tetanus by year in the United States and by age group in 1987. (From MMWR 36:13-50, 1987.)

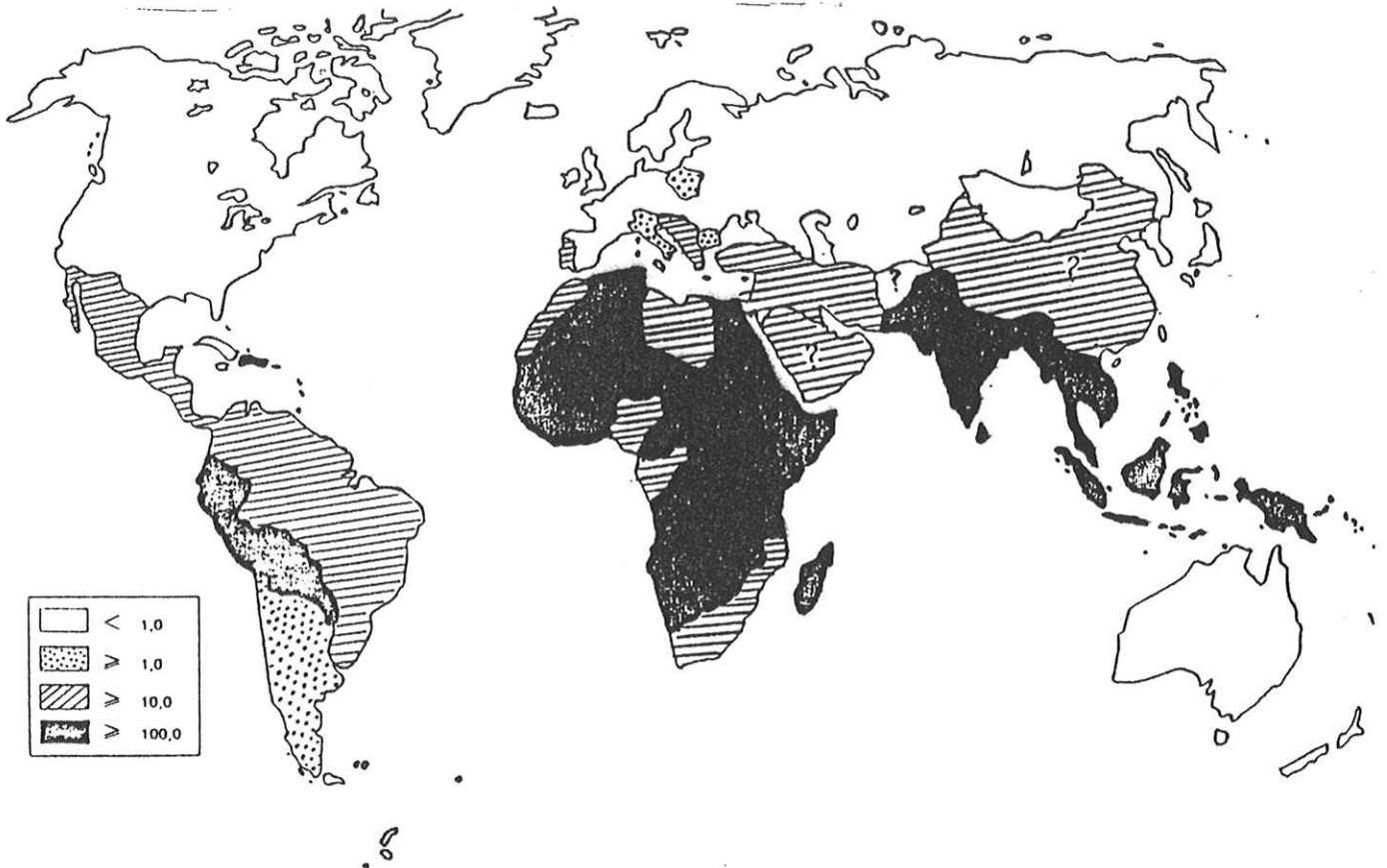
Aux Etats-Unis, comme en France, le tétanos est une maladie des personnes âgées. Les efforts de prévention doivent donc porter sur les patients de plus de 50 ans.

3°) LE TÉTANOS DANS LES PAYS EN VOIE DE DÉVELOPPEMENT

Dans ces pays, le tétanos néonatal est un problème majeur de santé publique.

La septième conférence internationale sur le tétanos en Italie en 1984 (73) a rapportée que le taux de mortalité par tétanos néonatal allait de 5 pour 1.000 naissances vivantes à plus de 60 pour 1.000 selon les pays.

Expected mortality rates per 100 000 live births (1973)
(In the sixth international conference on Tetanus, Lyon, 1981.)



Les morts par tétanos néonatal représentent entre 23 et 72 pour cent de tous les décès en période néonatale. Ainsi, la maladie coûterait la vie à un demi million à un million de nouveaux-nés chaque année dans le monde.

Les décès par tétanos néonatal surviennent dans 90 pour cent des cas lors des deux premières semaines de vie. Le nombre des décès augmente modérément à partir du troisième ou quatrième jour de vie pour atteindre un pic au septième ou huitième jour pour diminuer très lentement jusqu'à la fin de la période néonatale.

Il semblerait, d'après les statistiques, que les garçons soient plus atteints que les filles. Ce qui s'expliquerait par le fait que dans de nombreux pays, les parents conduisent plus facilement leurs fils à l'hôpital pour des raisons sociologiques et économiques.

Un des facteurs influençant le taux de mortalité par tétanos néonatal est la qualité des soins anténataux, à la délivrance et en post-partum. La maladie est plus fréquente chez les enfants nés à domicile ou dont l'accouchement est fait par des personnes inexpérimentées que chez ceux nés en maternité ou à l'hôpital. Ainsi, l'élimination de cette forme de tétanos serait réalisable en augmentant d'une part le taux d'immunisation des femmes en âge de procréer et des femmes enceintes, et d'autre part les accouchements en maternité.

a) quelques exemples (41 - 26)

o L'Ethiopie (41)

- le taux de mortalité par tétanos néonatal est de 4,5 pour 1.000 naissances vivantes.

- le taux d'accouchements à domicile est élevé (89 pour cent des cas)

- le taux d'accouchements réalisés par des personnes inexpérimentées est important (82 pour cent des cas)

- le taux de vaccination maternelle est faible (22,5 pour cent des mères)

- les pratiques traditionnelles, favorisant le tétanos néonatal, sont fréquentes (excisions, circoncisions)

o Bangladesh, Inde, Somalie et Pakistan (41)

Ici le taux de mortalité par tétanos néonatal dépasse 20 pour 1.000 naissances vivantes.

o Jamaïque (26)

Une étude a été réalisée sur 172 cas de tétanos survenus entre 1980 et 1986.

Le taux d'incidence moyen du tétanos était de 1,10 cas pour 100.000 habitants.

La répartition par âges retrouvait :

- 6,5 pour cent de tétanos néonataux
- 34 pour cent des cas avaient moins de 20 ans
- 16 pour cent avaient entre 20 et 44 ans
- 16 pour cent avaient entre 45 et 59 ans
- 9 pour cent avaient plus de 60 ans
- 17 pour cent des cas étaient d'âge inconnu

La maladie atteignait deux fois plus d'hommes. Figuera et Clarke l'expliquaient par une exposition des hommes à un risque tétanique accru par les travaux agricoles.

Le taux de mortalité n'était que de 6 pour cent des cas, contre 21 aux Etats-Unis. Pour les deux auteurs, ce faible pourcentage correspond à la différence de répartition des âges et à une plus grande expérience du traitement de cette maladie en Jamaïque.

o Afrique (14)

Pour 100.000 nouveaux-nés en 1973, on estimait à :

- 2.990 décès au Bénin
- 2.960 en République Centre Africaine
- 2.410 au Tchad
- 2.970 au Sénégal
- 1.120 en Ouganda
- 1.000 au Zaïre

Pour les autres pays africains, la mortalité était évaluée à 100 à 900 nouveaux-nés pour 100.000 naissances vivantes.

C l i n i q u e

I - La forme généralisée

C'est la forme la plus classique et la plus fréquente.

1°) PERIODE D'INCUBATION

C'est la période qui s'écoule entre le moment de l'inoculation du germe et l'apparition des premières contractures. Elle est muette. Sa durée est très variable, de quelques jours à un mois. En moyenne, elle varie entre trois et quinze jours. Il est à noter qu'elle est souvent difficile, voire impossible à déterminer en l'absence de plaie accidentelle avérée. Elle est d'autant plus brève que la maladie sera plus sévère. Elle est parfois supérieure à trois semaines, notamment en cas de sérothérapie.

2°) PERIODE D'INVASION

C'est la période qui s'écoule entre le premier symptôme (généralement le trismus) et la généralisation des contractures. Sa durée moyenne est de 48 heures ; elle, aussi, est d'autant plus brève que la maladie sera plus sévère.

Dans plus de 90 pour cent des cas, le diagnostic de tétanos est évoqué devant l'apparition d'un trismus. Il s'agit d'une contracture des muscles masséters, gênant initialement la parole puis la mastication, interdisant l'alimentation solide puis liquide. La contracture s'accroît rapidement pour devenir permanente, douloureuse, symétrique, irréductible, renforcée à toute tentative d'ouverture forcée de la bouche (signe de l'abaisse langue captif) et sujette à des paroxysmes spontanés ou provoqués.

Tout trismus doit être considéré comme un tétanos, jusqu'à ce que la preuve soit faite du contraire. Il faut alors écarter toutes les autres causes locales et générales de trismus par l'interrogatoire et un examen maxillofacial minutieux [Tableau IX].

La contracture s'étend ensuite progressivement :

- au pharynx, responsable d'une dysphagie indolore avec stase salivaire.
- à la face, donnant un aspect sardonique évocateur : commissures labiales attirées en bas et en dehors. Rétrécissement des fentes palpébrales, surélévation des sourcils, plissement du front.
- au cou, avec apparition d'une raideur de nuque et d'une tension de la corde des sternocleidomastoidiens.

T A B L E A U I X

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL D'UN TRISMUS

CAUSES LOCALES

CAUSES TRAUMATIQUES (latéralisées)

- Fracture de la mandibule
- Fracture de l'arcade zygomatique
- Plaie ou traumatisme des muscles masticateurs
 - extraction chirurgicale des dents de sagesse
 - hématome local

CAUSES INFECTIEUSES ET INFLAMMATOIRES (fébriles, latéralisées)

- Dentaires : - infections dentaires
 - péri coronarite de la dent de sagesse
 - granulome apical
- Buccales : - stomatite, cellulite périmaxillaire, angine
- Phlegmon du plancher de la bouche ou de l'amygdale
- Articulaires : atteinte de l'articulation temporomandibulaire
- Atteinte des glandes salivaires
- Ostéites
- Arthrite temporomaxillaire par accident sérique après sérothérapie antitétanique
- Actinomyose cervicofaciale

CAUSES TUMORALES

- Tumeurs bénignes ou malignes

CAUSES GENERALES

MÉNINGITES AIGÛES

CAUSES TOXIQUES

- Neuroleptiques
- Strychnine

CAUSES NEUROLOGIQUES

- Encéphalite ou lésions vasculaires de la région bulbotubérantielle
- Syringobulbie
- Certaines formes de maladie de Parkinson
- Chorée de Sydenham
- Eclampsie

PITHIATISME ou TÉTANOPHOBIE

3°) PERIODE D'ETAT

En deux à trois jours, les contractures deviennent généralisées, permanentes et douloureuses :

- Au TRONC : la contracture des muscles paravertébraux soude le rachis en hyperextension (attitude en épisthotonos). Celle des muscles abdominaux (ventre de bois) et thoracique limite l'amplitude des mouvements respiratoires.

- Aux MEMBRES : la contracture prédomine sur les extenseurs aux membres inférieurs et aux fléchisseurs aux membres supérieurs. Les réflexes ostéotendineux sont vifs et il n'y a pas de signe de Babinski.

Sur ce fond de contractures permanentes, surviennent des recrudescences paroxystiques spontanées ou provoquées par la moindre stimulation (bruit, lumière, ...) faisant craindre sans cesse la mort par blocage thoracique ou spasme glottique.

Dans les formes graves de tétanos, il peut apparaître sur ce tableau un syndrome dysautonomique, associant hyperthermie, sueurs profuses, tachycardie et hypertension, faisant craindre la survenue d'un état de choc, et témoignant d'une atteinte du système neurovégétatif.

L'apyrexie est la règle en l'absence de complications infectieuses ou de troubles neurovégétatifs.

II - Les variantes cliniques

Elles sont plus rarement rencontrées.

1°) LE TETANOS LOCALISE DES MEMBRES

Il s'observe parfois chez des anciens vaccinés ou après sérothérapie insuffisante. Les anticorps circulants s'opposent alors à la généralisation de la toxoinfection. Les contractures sont localisées au membre siège de l'inoculation. Ce tétanos est généralement bénin, mais il faut rester vigilant car une généralisation tardive demeure possible.

2°) LES TETANOS CEPHALIQUES

Ils succèdent à une plaie de la face ou du crâne, ou même à une souillure d'une lésion orificielle (ulcération nasale, otite chronique, lésion dentaire).

Ils sont de deux types et s'accompagnent de paralysies :

a) Le tétanos céphalique de Rose

Il est secondaire à une plaie dans le territoire du nerf facial. Il associe un trismus et une paralysie faciale périphérique homolatérale à la lésion ou bilatérale en cas de plaie médiane.

b) Le tétanos ophtalmoplégique de Worms

Il succède à une plaie du globe oculaire ou de la région orbitosourcilière et réalise une ophtalmoplégie intéressant le III et plus rarement le IV et le VI.

Ces tétanos partiels peuvent secondairement se généraliser.

3°) LE TÉTANOS OMBILICAL

Il se déclare entre le troisième et le huitième jour de vie par des difficultés à la tétée, puis se généralise.

4°) LE TÉTANOS OBSTÉTRICAL OU POSTABORTUM

Ce sont des formes très graves de tétanos rencontrées dans les pays en voie de développement.

5°) LE TÉTANOS SPLANCHNIQUE

Il s'agit d'une forme classique de tétanos aujourd'hui devenue rarissime. Il succède à une porte d'entrée abdominale et s'accompagne d'une atteinte du système nerveux végétatif.

6°) LE TÉTANOS POSTOPÉRATOIRE

Le tétanos postopératoire est devenu exceptionnel dans les pays industrialisés. Il survient par manque d'aseptie chez des patients non protégés contre la maladie.

7°) LE TÉTANOS DES ANCIENS VACCINÉS

Il est généralement benin, se réduisant à des contractures des muscles voisins de la porte d'entrée.

III - Evolution et Pronostic

A l'aggravation des premiers jours, succède une phase de stabilisation durant trois à quatre semaines, une phase de récupération et rééducation plus ou moins longue.

Les éléments du pronostic reposent sur :

- Age et terrain : mortalité triple au delà de 60 ans.
- Brièveté de l'incubation et surtout de la phase d'invasion.
- Force et importance des paroxysmes.
- Présence de troubles neurovégétatifs.

La survenue de complications est fréquente :

- Accidents thromboemboliques dont le risque spontané très élevé impose une héparinothérapie préventive systématique.
- Surinfections souvent rançons de la réanimation (cystite sur sonde

vésicale, septicémie sur cathéter, infections pulmonaires).

□ Troubles cardiovasculaires (troubles du rythme, état de choc) notamment liés au syndrome dysautonomique.

□ Décompensation d'une tare préexistante (diabète, insuffisance coronarienne, cirrhose, ...).

Le tétanos guéri peut laisser des séquelles :

□ Sténoses trachéales posttrachéotomie.

□ Para-ostéo-arthropathies calcifiantes (5 à 20 pour cent des cas) véritables ossifications para-articulaires, bloquant surtout les coudes et les épaules.

□ Fractures-tassement des vertèbres dorsales, rares, expliquées par l'intensité de la contracture des muscles paravertébraux.

En l'absence de vaccination correcte, le tétanos peut récidiver puisqu'il n'immunise pas.

Le tétanos demeure une maladie grave, la mortalité étant encore de 25 pour cent en moyenne dans les centres de soins intensifs. (45 - 69)

Diverses classifications pronostiques ont été établies [Tableaux X et XI]

Tableau X

CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DU TETANOS
<u>CLASSIFICATION DE MOLLARET</u>
<u>GROUPE I</u> : formes frustres, limitées au trismus Traitement : alimentation parentérale
<u>GROUPE II</u> : formes d'installation rapide avec contractures généralisées Traitement : trachéotomie et sédatifs
<u>GROUPE III</u> : formes graves avec paroxysmes spontanées Traitement : ventilation assistée et souvent curarisants

Tableau XI

CLASSIFICATION DE LA CONFERENCE INTERNATIONALE
DE DAKAR (1975)

Facteurs pronostiques	1 point	0 point
1 - Durée d'incubation	inférieure à 7 jours	supérieure à 7 jours
2 - Durée d'invasion	inférieure à 2 jours	supérieure à 2 jours
3 - Période d'état	ombilic, brûlures, utérus, injection I.M., intervention chirurgicale fractures ouvertes.	
4 - Paroxysmes	présents	absents
5 - Température	supérieure à 38°4 C	inférieure à 38°4 C
6 - Fréquence cardiaque adulte Fréquence cardiaque nouveau-né	supérieur à 120/min supérieur à 150/min	inférieur à 120/min inférieur à 150/min

Le pronostic est d'autant plus réservé que le score est plus élevé (variant de 0 à 6)

Traitement du tétanos déclaré

Ce traitement est lourd et contraignant. Il nécessite une hospitalisation en milieu spécialisé.

I - Traitement spécifique

1°) LE TRAITEMENT DE LA PORTE D'ENTRÉE

Il nécessite une désinfection de la plaie.

En cas de geste opératoire, il est précédé par l'administration de sérum afin d'éviter la diffusion de la toxine. Ensuite, le traitement consiste en un parage soigneux de la blessure avec excision des tissus nécrotiques et ablation des corps étrangers. Cette intervention doit être la moins traumatisante possible.

2°) L'ANTIBIOTHÉRAPIE

Elle est indiquée pour inhiber le développement du *Clostridium tétani* et pour éviter la surinfection de la plaie.

Elle fait appel à la pénicilline G (4 millions d'UI par jour) ou en cas d'allergie, aux tétracyclines (200 mg par jour).

3°) LA SEROTHERAPIE

□ Le sérum hétérologue (d'origine équine)

Il est injecté par voie sous-cutanée à la dose de 45.000 à 60.000 UI. En raison du risque de réactions anaphylactiques immédiates, il sera administré selon la méthode de Besredka (injections à intervalles de 15 minutes à doses progressives). Il peut être responsable d'une maladie sérique retardée (du 8^{ème} jour au 12^{ème} jour) c'est pourquoi il faut lui préférer le sérum d'origine humaine :

□ les gammaglobulines antitétaniques

Ce sont des immunoglobulines humaines d'origine plasmatique ayant une teneur définie et élevée en anticorps spécifiques (IgG essentiellement). Elles sont utilisables par voie intramusculaire à la dose de 2.500 à 5.000 UI

Certains auteurs nient l'efficacité de la sérothérapie (72) car le taux de toxine circulant est minime. Des études pratiquées par le laboratoire central de biochimie à Lyon (42) ont montré que l'administration intramusculaire de sérum, marqué par des traceurs, n'entraîne qu'un faible passage de celui-ci au niveau sanguin et un passage nul dans le liquide céphalorachidien.

Cependant, la plupart des auteurs (45 - 69) maintiennent l'indication des antitoxines humaines devant leur efficacité possible, leur innocuité et leur prix acceptable.

Cette sérothérapie neutralise la toxine circulante et non celle qui est fixée sur le système nerveux. C'est pourquoi de nombreux auteurs préconisent son administration par voie intrathécale. Or son efficacité et son innocuité restent encore un sujet de controverse.

Les premiers essais ont été réalisés en 1898 par Roux et Borel. Ils ont vite été abandonnés en raison des effets secondaires importants du sérum hétérologue. En 1967, Ildirium montre après des études sur le chien, que les convulsions observées étaient liées au phénol, adjuvant conservateur du sérum. En 1970, il utilise du sérum hétérologue (conservé par du tricrésol) associé à une corticothérapie dans une série de tétanos néonataux en Turquie. Il fait alors baisser la mortalité de 90 pour cent à 17 pour cent. Cette expérience a ouvert la porte à de

nombreux travaux. En 1975, Bolot (10) et Diop (19) menent une étude parallèle en France et à Dakar. Diop montre un avantage incontestable de cette nouvelle voie d'abord chez l'enfant et les adultes jeunes. Selon lui, elle permet de diminuer la mortalité, la dose totale de sédatif et la durée d'hospitalisation. La voie sous-occipitale semble plus efficace que la voie lombaire.

Ces résultats ont été confirmés par d'autres études menées par Gupta en Inde (30), Gallais en Côte d'Ivoire (29) et Sanders en Inde (61). Bolot, lui, reste plus réservé. Les avantages de cette voie n'apparaissent pas formellement sur son étude menée en France chez des patients plus âgés et avec des moyens de réanimation plus adaptés. De leur côté, Vakil (70) et Chugh (17) ne trouvent aucun changement de pronostic que ce soit dans le tétanos de l'adulte ou néonatal.

Abrutyn (1) en 1991 a tenté de faire un bilan des différents travaux menés jusqu'à cette date. Son opinion reste réservée. Il note toutefois de meilleurs résultats dans le tétanos néonatal que chez l'adulte. D'autres études randomisées devront être réalisées avant de pouvoir se prononcer sur l'intérêt de cette voie. Toutefois, l'application de ce traitement dans les hôpitaux des régions tropicales où le tétanos sévit encore avec une grande fréquence chez des sujets jeunes et où les moyens thérapeutiques sont très limités doit être envisagée.

L'inocuité de la méthode a été affirmée dans tous ces travaux. Cependant quatre cas de paraplégies réversibles ont été observés par Robert et Coll (57) avec l'emploi de gammaglobulines humaines. Il semble s'agir d'une toxicité directe liée aux fortes doses employées (1.500 à 2.000 UI). D'autre part cette thérapeutique est habituellement utilisée pour des tétanos plus sévères chez des patients dont l'état de conscience empêche l'appréciation de la motricité et de la sensibilité.

4°) LA VACCINATION

Elle est indispensable puisque le tétanos n'immunise pas. La première dose est administrée le premier jour, en un point séparé de celui où a été injecté le sérum. La deuxième dose est pratiquée à la convalescence et les rappels en temps normal.

5°) LES CHIMIOTHERAPIES SPECIFIQUES

Des essais, avec le méthyl-sulfate de pralidoxime et la vitaminothérapie B₁ - B₁₂, n'ont pas encore reçu de confirmation clinique (45). Ces travaux reposent sur le fait que la toxine tétanique possède une activité anticholinestérasique semblable à celle des insecticides organophosphorés.

II - Traitement symptomatique

C'est la base essentielle de l'action thérapeutique.

Elle vise : - à contrôler les contractures et les paroxysmes,
- à assurer le maintien de la fonction ventilatoire,
- à maintenir l'équilibre nutritionnel,
- à prévenir les complications.

1°) SÉDATIFS ET MYORELAXANTS

Ils sont utilisés sous couvert d'une assistance respiratoire.

a) Les benzodiazépines

□ Le diazépam (Valium°)

C'est la benzodiazépine de référence dans le traitement du tétanos. L'introduction du diazépam en 1964 a permis d'obtenir une réduction de la mortalité (31). En France, les premiers résultats thérapeutiques furent publiés en 1965/1966 (16 - 21 - 37 - 52). Son utilisation est devenue dès lors générale.

C'est un produit liposoluble, ayant une absorption digestive rapide et complète. Son administration, par voie parentérale, rend nécessaire l'adjonction d'un solvant. Une fraction importante du diazépam est liée aux protéines et seule la fraction libre est active. La dégradation métabolique est très longue, avec une demi-vie plasmatique de 20 à 40 heures. Elle peut être augmentée chez le sujet âgé et l'insuffisant hépatique.

Les particularités de ses voies métaboliques aboutissent, pour une même dose journalière, à des concentrations sériques croissantes pendant la première semaine de traitement et à une accumulation du produit dans les tissus. Le relargage tissulaire, et en particulier lipidique, assure des taux thérapeutiques dans les huit jours succédant à l'arrêt du traitement. Ceci explique les retards de réveil observés, plus fréquents chez les sujets obèses. Il faut donc utiliser des doses relativement élevées d'emblée, assez rapidement décroissantes (71).

Le diapézam a une action sédatrice et hypnotique. Lors de son utilisation dans le traitement du tétanos, des modifications électroencéphalographiques ont été rapportées : ralentissement de l'activité fondamentale et apparition de rythmes rapides, peu voltés, aréactifs, pouvant disparaître pour des fortes doses (20).

Le diapézam a une action myorelaxante intéressante pour le traitement des manifestations musculaires du tétanos. Cette propriété est liée à l'action du médicament à différents niveaux :

- central, sur la substance réticulée,
- médullaire, par blocage des stimulations interneuronales et augmentation de l'inhibition présynaptique,
- périphérique, par une action sur le système contractile musculaire indépendamment de la plaque motrice (20).

La tolérance de ce produit est bonne, même à doses élevées (45). La dépression respiratoire est sans inconvénient chez ces patients soumis à la ventilation artificielle.

Des thromboses après injection intraveineuse du produit sont possibles (20 - 71). La voie veineuse doit être changée devant l'apparition de signes inflammatoires. La voie entérale est prise en relai au bout de trois jours en moyenne.

La posologie moyenne est de 240 mg par 24 heures. Elle varie de 120 à 600 mg par 24 heures ; elle est adaptée chaque jour en fonction de la sédation obtenue.

Aux cliniques universitaires de Kinshasa, une étude a été réalisée sur la place du diazépam dans le traitement du tétanos de l'adulte (11). Ce travail comporte 12 cas de tétanos, l'âge des patients varie de 16 à 49 ans. Bombil et coll.

ont comparé les résultats obtenus avec la monothérapie au diapézam avec ceux obtenus par la triple association : phénobarbital, prométhazine et diapézam dans une étude menée quelques années auparavant dans la même formation hospitalière. De cette analyse ressort que l'efficacité des deux schémas thérapeutiques est équivalente. Ainsi les auteurs préconisent la monothérapie dans les pays non industrialisés où les problèmes économiques obligent à être parcimonieux. Or, cette étude ne fait pas mention des stades de gravité des tétanos traités et son échantillonnage est très réduit. Il faut donc garder du recul face aux conclusions qui ont pu être faites.

□ le clorzépate dipotassique (Tranxène°)

Une étude clinique de ce produit a été réalisée à Lyon (56). Son emploi semble tout à fait satisfaisant dans le cadre du traitement du tétanos.

Pour les tétanos de gravité moyenne, il a pu être utilisé comme seul sédatif, avec une efficacité myorelaxante suffisante. Il n'a pas entraîné de troubles importants de la conscience ni de la respiration jusqu'à la dose de 500 mg par jour pour un adulte.

Pour les tétanos graves, les doses sont augmentées jusqu'à 4 g par 24 heures. Parfois comme avec le Valium° d'autres sédatifs ont dû lui être associé.

Son délai d'action est rapide.

La tolérance cardiovasculaire et veineuse est bonne.

La persistance des troubles de la conscience après l'arrêt du traitement est brève. Elle n'est pas influencée par la dose reçue mais elle est franchement augmentée lorsque la fonction hépatique est altérée.

Aucun effet toxique n'est apparu lors de cette étude.

Le Tranxène° paraît donc avoir une bonne indication dans le traitement du tétanos. Son emploi pourrait être plus généralisé.

□ le midazolam (Hypnovel°) et le flunitrazépam (Narcozep°)

Ces deux benzodiazépines présentent l'avantage d'avoir une demi-vie plus courte.

b) Les barbituriques

Ils sont utilisés en association avec les benzodiazépines quand elles ne permettent pas d'obtenir le contrôle des paroxysmes à fortes doses.

□ le phénobarbital (Gardéna^o)

Son action retardée nécessite parfois de recourir pendant quelques heures à une perfusion continue de *thiopental* (Pentothal^o). Cette méthode permet d'obtenir un taux sérique constant par la saturation progressive de tous les tissus de stockage (20). Le phénobarbital est un oxybarbiturique de longue durée d'action. Sa demi-vie plasmatique est de 80 heures. Il est administrable sous forme intramusculaire ou par voie orale à la dose de 10 mg/kg/jour. A fortes doses, il a les mêmes effets cardiovasculaires que les barbituriques intraveineux :

- action inotrope négative,
- dépression du tonus vasomoteur.

□ le pentobarbital (Nembutal^o), secobarbital (Imménoctal^o)

Ils sont souvent préférés car ils ont une action rapide. Ils sont administrés en doses fractionnées à la demande.

Les inconvénients des barbituriques

- le stockage lipidique après utilisation au long cours est responsable d'états comateux persistant après arrêt du traitement.
- ils ont été tenus responsables de l'apparition de para-ostéoarthropathies ou d'ostéomes périarticulaires (20).
- leurs effets sur la perméabilité des membranes vasculaires ont été tenus pour responsables des phénomènes de rétention hydrosodée.
- ils induisent des perturbations hémodynamiques.

c) Les analgésiques centraux

Ils ont un effet remarquable sur les paroxysmes par diminution des influx afférents des cellules de la couche 5 et des interneurons de la couche dorsale de la moëlle épinière. Ils interviennent donc sur les paroxysmes provoqués par des stimuli extérieurs (20). Leurs effets dépresseurs respiratoires sont constants mais n'entrent pas en ligne de compte puisque les patients sont ventilés.

Les modifications hémodynamiques induites par la morphine ou la péthidine font préférer actuellement la phénopéridine ou le fentanyl.

Les inconvénients de ces produits sont :

- la briéveté de leur action,
- la diminution de leurs effets après quelques jours d'utilisation (71).

□ la pethidine (Dolosal°)

Sa demi-vie plasmatique est d'environ 2 heures 30 minutes. Elle est augmentée en cas d'insuffisance hépatocellulaire puisque sa principale voie d'inactivation est hépatique.

□ la phénopéridine (R 1406)

C'est un morphinomimétique beaucoup plus puissant que la morphine. Son action est brève : une demi heure après injection intraveineuse.

□ le fentanyl (Fentanyl°)

C'est un morphinomimétique très puissant. Après une injection intraveineuse, son début d'action intervient en 2 à 3 minutes et son effet persiste 30 minutes environ à la dose de 1 à 2 µg par kg. Sa demi vie d'élimination est de 3,7 heures.

Chez les sujets traités par des morphiniques, les changements de position (nursing, soins d'escarres) doivent être effectués de façon prudente et lente sous surveillance de la pression artérielle.

d) Les curares

L'indication de la curarisation se pose lorsque les précédentes médications sont impuissantes à contrôler les paroxysmes.

Le recours à la curarisation a été un facteur aggravant, à ses débuts, par la survenue de désordres cardiovasculaires graves. Ce tableau appelé syndrome hémodynamique précoce a été rattaché à l'emploi de la gallamine ou la d-tubocurarine (qui étaient tachycardisantes et provoquaient une libération d'histamine).

L'association au diazépam et barbituriques a rendu possible une administration progressive des curares avec diminution de la fréquence de cet accident.

Les patients atteints de tares cardiovasculaires ou âgés de plus de 60 ans étaient considérés comme des contre indications à la curarisation. L'introduction du bromure de pancuronium a permis d'étendre les indications de ce traitement. Ce curare s'est immédiatement imposé, en raison de l'absence d'effets hémodynamiques majeurs.

Il faut rappeler que les malades curarisés sont entièrement dépendants de la ventilation. La surveillance et la vigilance doivent être constantes. Les aspirations trachéales doivent être brèves et fréquentes. Le ballonnet de la canule de trachéotomie doit toujours être gonflé pour éviter les régurgitations. Les manipulations du patient doivent être très prudentes.

□ la succinylcholine

Agent dépolarisant d'action courte. Il est employé de façon exceptionnelle au cours du traitement du tétanos.

Il permet l'intubation rapide quand elle est nécessaire.

Ses effets cardiovasculaires sont en général modérés, bien que des troubles du rythme graves puissent survenir. Ce produit expose également à des chocs anaphylactiques.

□ la gallamine

Curare de synthèse non dépolarisant.

Quatre vingt dix neuf pour cent de la dose administrée sont excrétés sous forme inchangée dans les urines. L'excrétion biliaire est négligeable et ne s'accroît pas lors de l'insuffisance rénale exposant le patient à une curarisation prolongée

Elle provoque une augmentation du débit et de la fréquence cardiaques par un effet bêta-adrénergique. L'action est directe et indirecte comme en témoigne l'augmentation des catécholamines après injection intraveineuse (20).

□ la d-tubocurarine

Ce curare a des effets hémodynamiques majeurs avec baisse du débit et de la fréquence cardiaques. Ces modifications sont attribuées à une action sympatholytique et à un effet histaminolibérateur. (71)

Son élimination est rénale pour 85 pour cent mais contrairement à la gallamine, en cas d'insuffisance rénale, l'élimination biliaire est augmentée.

□ le bromure de pancuronium (Pavulon°)

Dépourvu d'effets secondaires hémodynamiques, il s'est imposé comme curare de choix pour le traitement du tétanos.

Il est complètement ionisé au pH physiologique et est ainsi très soluble dans le plasma. Il est faiblement lié aux protéines.

Son excrétion est essentiellement rénale, l'excrétion biliaire ne représente que 15 pour cent de la dose injectée. La biotransformation hépatique est une voie accessoire. En cas d'administration prolongée, l'excrétion rénale est primordiale puisque les lieux de stockage périphériques sont saturés.

Une étude pharmacocinétique lors de l'utilisation prolongée du Pavulon° a été réalisée à l'Hôpital Claude Bernard par P. Duvaldestin et coll. Le risque d'accumulation du curare est évalué par la mesure de ses concentrations plasmatiques et urinaires chez quatre patients aux fonctions rénales normales. Leur

curarisation a varié de 9 à 16 jours. Les concentrations plasmatiques varient de 0,35 $\mu\text{g/ml}$ à 0,50 $\mu\text{g/ml}$ pour des doses de 0,65 à 0,80 $\mu\text{g/kg/24}$ heures et deviennent indétectables 24 heures après l'arrêt du traitement. Soixante pour cent de la dose administrée sont retrouvés dans les urines. Le curare n'est plus décelable dans l'urine 48 heures après l'arrêt de la curarisation. Ces résultats démontrent l'absence d'accumulation du pancuronium.

Sa demi-vie plasmatique d'élimination est de 150 minutes après une injection unique, elle ne semble pas différente lors de l'emploi prolongé.

Les effets hémodynamiques secondaires à la prescription au long cours de Pavulon° sont identiques à ceux notés lors de son administration en anesthésie : élévation modérée du débit cardiaque et de la pression artérielle. Les résistances périphériques restent inchangées.

Il n'y a pas d'effet ganglioplégique aux doses curarisantes.

□ le bromure de vécuronium (Norcuron°)

C'est un curare non dépolarisant, également utilisé fréquemment.

Il n'a pas d'action ganglioplégique ni vagolytique, n'entraîne qu'une faible libération d'histamine, est pratiquement dénué d'effets secondaires cardiovasculaires, n'a pas d'effet cumulatif lors de son utilisation prolongée.

Sa durée d'action est d'environ 30 minutes, son excrétion est essentiellement biliaire.

□ le tracrium

Sa demi-vie d'élimination est d'environ 20 minutes, donc rapide. Son élimination est indépendante des fonctions rénales et hépatiques, ce qui peut être intéressant chez certains patients. Par contre, il peut induire une libération d'histamine responsable d'accidents chez les malades atopiques et asthmatiques.

e) Schéma thérapeutique

En cas de trismus isolé, il faut interdire toute prise orale.

Une perfusion intraveineuse permet de maintenir des apports hydro-électrolytiques satisfaisants. En l'absence d'extension, un traitement sédatif léger à base de benzodiazépines est suffisant. Ce cas est bien sûr exceptionnel.

Lors de l'extension des contractures, le patient sera intubé et le plus souvent trachéotomisé. La sédation est poursuivie par une benzodiazépine en perfusion continue (le plus souvent le diazepam). Sa posologie est augmentée progressivement à la demande avec un maximum de l'ordre de 7 à 8 mg/kg/24 h. Lorsque le contrôle des paroxysmes n'est pas obtenu pour ces doses de diazepam, les barbituriques sont alors associés (phénobarbital 10 mg/kg/Jour).

La persistance des paroxysmes malgré ce traitement rend obligatoire le recours à d'autres agents, la phénothiazine pour les morphinomimétiques ou le Pavulon° pour les curarisants. Ils sont administrés à la demande par doses fractionnées (1 mg pour la phénothiazine, 4 mg pour le Pavulon°). Si le contrôle des paroxysmes n'est toujours pas obtenu, la curarisation doit être entreprise. La posologie moyenne du Pavulon° est comprise entre 0,25 à 0,60 mg/kg/24 heures. L'arrêt de la curarisation se fera par paliers.

f) Dantrolène (Dantrium°)

Il s'agit d'un myorelaxant d'action périphérique. Il est habituellement utilisé dans le traitement de l'hyperthermie maligne (27 - 38) et le syndrome malin des neuroleptiques. Il diminuerait la spasticité musculaire en inhibant les mouvements intercellulaires du calcium.

Rocha (58) rapporte l'utilisation de dantrolène par voie orale et rectale chez des patients atteints de tétanos. Il note un effet myorelaxant avec réduction du trismus et diminution de l'intensité des paroxysmes.

Ortega Cerda et coll. ont décrit un cas similaire (47).

Tidyman et coll. (66) ont utilisé ce produit chez un patient atteint d'un tétanos sévère. Au quinzième jour d'hospitalisation, après la curarisation, ils utilisent le dantrolène avec succès. Après un bolus en intraveineux, la dose est

adaptée en fonction de l'état clinique du patient ; il est poursuivi pendant toute la période de convalescence. Par contre, les auteurs notent une élévation temporaire des transaminases hépatiques et des phosphatases alcalines sans pouvoir la lier formellement à l'administration du produit.

Farquhar et coll. (24) l'ont utilisé au vingt septième jour d'hospitalisation dans un tétanos sévère, après arrêt de la curarisation. Là aussi, ce traitement a été un succès. Dans ce cas clinique, les perturbations hépatiques étaient antérieures à l'administration de dantrolène.

Sterno et Andersen l'ont utilisé comme traitement précoce de deux tétanos de faibles gravités. Ils notent la rapidité de disparition des spasmes douloureux ; la tolérance a été bonne.

Ainsi le dantrolène apporterait un complément dans le traitement du tétanos.

Pour les tétanos de faibles gravités, il serait efficace sur la rapidité de disparition des spasmes douloureux.

Cependant les études cliniques n'ont pas encore été assez nombreuses pour apprécier sa réelle efficacité et son innocuité.

g) Baclofen intrathécal

Le baclofen (Lioresal^o) est un agoniste GABA-ergique B de synthèse doté d'un pouvoir myorelaxant. Son utilisation est contrariée par sa faible liposolubilité qui limite son passage à travers la barrière hémato-encéphalique. L'administration intrathécale a été proposée avec succès dans le traitement des spasticités d'origine neurologique, vasculaire ou traumatique (49).

Ce produit déprime en particulier la transmission neuronale au niveau des voies réflexes mono- et polysynaptiques médullaires. Pour Muller et coll., cette propriété en fait un antagoniste idéal de la toxine tétanique. Ces auteurs ont testé ce traitement chez trois patients présentant un tétanos généralisé. L'efficacité est alors confirmée cliniquement et électromyographiquement (43). Les auteurs donnent alors des règles générales pour l'utilisation du Baclofen intrathécal dans le tétanos:

- utiliser un cathéter intrathécal relié à un système extérieur,
- vérifier régulièrement son emplacement,
- utiliser une pompe portable externe de petit volume,
- augmenter quotidiennement et lentement le dosage du baclofen par palier de 100 à 200 μg par 24 heures, le patient étant toujours sous respirateur.
- ne pas créer de surdosage, mais ajuster le dosage à l'examen neurologique et l'électromyogramme,
- ne pas faire de bolus pendant le traitement continu ; le bolus n'est fait qu'au début du traitement.
- ne pas associer de produits entraînant une dépression centrale (barbituriques, benzodiazépines),
- n'utiliser cette méthode qu'avec un monitoring en soins intensifs - toujours se tenir prêt pour une nouvelle intubation.

Saissy et coll. (59) ainsi que Karp et coll. (34) ont essayé le baclofen dans les tétanos sévères avec succès.

Ainsi le baclofen semble apporter un nouvel espoir dans le traitement du tétanos. Il permettrait d'éviter une sédation au long cours avec ventilation assistée ainsi que les complications d'une curarisation prolongée. Le patient est somnolent, mais conscient et coopérant. La mobilité spontanée est limitée par l'hypotonie, mais reste possible. Ceci facilite la kinésithérapie et réduit le risque d'ostéome.

D'autres travaux sont nécessaires afin de déterminer les modalités d'administration du baclofen pour traiter efficacement les contractures tout en préservant la ventilation spontanée. On pourrait alors proposer cette nouvelle méthode aux pays en voie de développement qui ne possèdent pas de moyens de réanimation respiratoire.

h) Propofol

Il s'agit d'un agent anesthésique. Orko et coll. (46) l'ont utilisé chez un patient atteint d'un tétanos grave à la dose de 20 à 80 mg/h pendant onze jours en perfusion continue, ce qui a permis de maintenir une bonne sédation du patient à des doses beaucoup moins importantes que celles utilisées en anesthésie. Aucune accumulation du produit n'a été observée. Par contre, une élévation temporaire des enzymes hépatiques indiquerait un risque d'hépatotoxicité lors de son utilisation prolongée.

Borgeat et coll. (12) l'ont testé à des doses beaucoup plus importantes de 210 à 270 mg/h, la sédation a ainsi été maintenue de façon satisfaisante. Contrairement à l'observation d'Orko et coll., aucune perturbation hépatique n'a été notée. Dans cette étude, également, aucune accumulation du produit n'a été observée, la récupération du patient après traitement a été rapide et de bonne qualité.

Selon ces auteurs, le propofol pourrait diminuer, voire supprimer l'emploi des benzodiazépines, opiacés ou curares, chez des patients atteints de tétanos de gravité faible ou modérée. Son efficacité pour des patients atteints de tétanos grave devra donc être évaluée par d'autres études.

2°) LE CONTRÔLE RESPIRATOIRE

La première mesure devant un trismus est la suppression de toute alimentation orale.

L'indication de l'intubation trachéale est portée dès la moindre dysphagie, un début d'encombrement pulmonaire, des signes d'hypoventilation ou devant des contractures rapidement extensives avec paroxysmes faisant redouter un spasme glottique. Certains poursuivent l'intubation de façon prolongée (4) mais la plupart des auteurs lui préfère la trachéotomie (71 - 69 - 45) qui est d'une plus grande sécurité.

3°) LE TRAITEMENT DES DESORDRES CIRCULATOIRES

a) La vasoplégie

Elle correspond à une hypovolémie, fréquente au début de la maladie, démasquée par l'emploi des sédatifs. Elle est facilement corrigée par un remplissage vasculaire.

b) Le syndrome dysautonomique

Il est attribué à une atteinte du système nerveux végétatif. Il nécessite souvent l'usage de médicaments particuliers : bêta-bloquants, alpha-bloquants, Largactil°, phénopéridine.

Ce sont Kerr et coll. (50) qui ont proposé l'utilisation des bêta-bloquants. Ils ont utilisé avec succès toute une variété de produits dont le propranolol.

Wesley et coll. ont essayé avec un certain succès le labétalol (74). Ce produit a des effets alpha- et bêta-bloquants, mais l'inconvénient est que les effets alpha-bloquants sont parfois insuffisants pour contrecarrer la vasoconstriction périphérique. Sur les 15 patients de l'étude, cinq sont décédés par arrêt cardiaque. D'autres travaux utilisant des bêta-bloquants ont également montré la survenue d'arrêts cardiaques (13 - 22). Ainsi ce traitement semble efficace mais peut être dangereux.

Southorn et coll. (64) ont rapporté un contrôle satisfaisant de l'hyperactivité sympathique avec l'administration continue de bupivacaïne par voie épidurale lombaire. Or cette technique est interdite en cas de sepsis ou d'hypocoagulation qui sont des complications fréquentes du tétanos.

Games et Manson (33) et Lipman et coll. (39) ont testé le sulfate de magnésium. Ils concluent que ce produit permet de contrôler le syndrome dysautonomique en normalisant le taux des catécholamines circulantes. Cependant, il ne doit pas être utilisé seul pour être efficace, mais en associant sédation et myorelaxants.

Sutton et coll. (65) décrivent la première utilisation de clonidine (Catapressan^o) dans cette indication. C'est un agent hypotenseur puissant qui a un effet alpha sympathomimétique sur les centres bulbaires, d'où une diminution du tonus sympathique et une vasodilatation périphérique. Ces propriétés en font un produit particulièrement intéressant dans le traitement du tétanos, ce qui a été confirmé par leur cas clinique. La clonidine aurait donc une place dans le traitement du tétanos sévère avec hyperactivité sympathique. Avant d'étendre son indication, d'autres travaux devront être effectués.

4°) MESURES SYSTEMATIQUES

a) La nutrition

1° Les apports

La voie orale étant proscrite, l'alimentation entérale sera débutée très rapidement. Elle doit compenser l'augmentation de la dépense énergétique et azotée (30 pour cent en moyenne au-dessus de la dépense basale pour des tétanos aigus généralisés) (72). Les apports recommandés sont de 42 à 50 cal/kg/j avec 2.500 à 3.500 mg/kg/j de Protéines (67).

Cette alimentation doit se faire à débit constant pour éviter paroxysmes et régurgitation.

Elle rencontre, chez les patients profondément calmés ou curarisés, des difficultés dues au ralentissement du transit (ballonnement abdominal). Ce problème peut être contré en utilisant une alimentation sans ou à faible résidu.

Le transit digestif est toujours ralenti et il est normal pour un tétanique de n'avoir qu'un ou deux selles par semaine.

Ces mesures diététiques n'empêchent pas toujours l'apparition d'un état de dénutrition au cours de la maladie, mais elles limitent l'amaigrissement à 5 ou 10 kg chez l'adulte.

2° Les désordres observés

Il est habituel de constater à l'admission un état de déshydratation globale avec hypernatrémie et élévation des protides totaux et de l'hématocrite. Cela succède au manque d'apports d'eau les jours précédents dû à l'installation du trismus et de la dysphagie.

Il n'est donc pas rare de constater par la suite l'apparition d'une hyponatrémie franche. Le malade extériorise en même temps une prise de poids. Ce tableau de rétention hydrosodée a été souligné par Holloway (32). L'interprétation la plus satisfaisante est fournie par Keck et coll. (35) : l'administration prolongée de barbituriques à doses anesthésiques entraîne un transfert de sodium, de protéines et d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel par trouble de la perméabilité de la membrane vasculaire.

b) Nursing et kinésithérapie

Le nursing est nécessaire pour prévenir la survenue d'escarres.

La position des membres supérieurs doit être vérifiée. Ils doivent reposer le long du corps sans hyperextension des coudes.

Les matelas à eau sont particulièrement utiles.

Des effleurages musculaires sont possibles en phase aigüe.

La mobilisation articulaire contre les contractures résiduelles sont à éviter car elles favorisent la constitution de paraostéoarthropathies.

c) Prévention de la maladie thrombo-embolique

L'héparinothérapie préventive est systématique.

Le traitement préventif

Il est assuré par le sérum et le vaccin antitétanique.

I - L'Antitoxine

La toxine tétanique est immunogène et induit la synthèse d'anticorps dits antitoxines. Ces anticorps ne sont actifs que sur la toxine encore libre.

On obtient ces anticorps spécifiques par deux moyens :

- à partir de sérums de chevaux, préalablement traités par anatoxine (toxine tétanique dénaturée, antigénique et non pathogène). Cette source de sérums est de moins en moins utilisée en raison de risques allergiques précoces (choc anaphylactique) ou retardés (maladie sérique),

- à partir de sujets hyperimmuns. Ces immunoglobulines sont très bien tolérées.

Les sérums hétérologues et les immunoglobulines antitétaniques sont indiqués pour l'immunoprévention après exposition des sujets non ou mal immunisés.

Ils procurent une protection immédiate, qui dépend de la dose injectée, mais dont la durée est courte, seulement douze à quatorze jours.

Le prix public de la dose de 2 ml (250 UI) de gamma TS antitétanique est de 78,90 francs. Cette pratique répétée de prévention coûte donc cher.

II - L'Anatoxine

C'est une toxine dénaturée en laboratoire qui garde les propriétés antigéniques sans les effets pathogènes.

La toxine, titrée par formol à quatre pour mille, est traitée par la chaleur (40 °C) pendant quatre semaines selon la méthode de Ramon (1923).

L'anatoxine est ensuite adsorbée sur adjuvants :

- phosphate de calcium (IPAD - T Pasteur)
- hydroxyde de calcium (TETAVAX Mérieux)

Une anatoxine est non adsorbée : l'anatoxine Ronchèse

Le prix de la dose est : 12,40 francs pour l'IPAD - T Pasteur
12,50 francs pour le TETAVAX Mérieux

III - La vaccination (5)

Deux injections d'anatoxine, espacées d'au moins un mois et demi, sont nécessaires pour obtenir une immunisation suffisante chez un sujet qui n'a jamais été vacciné. Une injection de rappel, un an plus tard, garantit une immunité de base suffisante. Cette protection doit être entretenue par des injections de rappel tous les dix ans. Les réponses anamnestiques sont alors plus fortes, plus rapides et plus durables que celles provoquées par les premières injections du vaccin. Il est donc inutile de recommencer une vaccination ancienne ou incomplète, il suffit de la compléter en la reprenant au point où elle a été laissée.

La tolérance clinique est parfaite, les effets secondaires se résument à des réactions locales précoces, rarement accompagnées de fièvre. Chez les sujets aux antécédents de réactions inflammatoires, il est conseillé de choisir une préparation comportant un adsorbant différent ou même une toxine non adsorbée.

Les seules contre-indications sont les affections graves évolutives, les insuffisances rénales sévères et les insuffisances cardiaques décompensées. Les femmes enceintes, les diabétiques équilibrés, les hémophiles, les asthmatiques peuvent et doivent être vaccinés.

Il faut noter une diminution de l'efficacité chez les sujets immunodéprimés ou sous corticoïdes au long cours.

La législation rend la vaccination obligatoire chez l'enfant depuis 1940, avant dix-huit mois (1948). Elle est également obligatoire lors du service militaire depuis 1936. Ainsi échappent encore à ces obligations les personnes nées avant 1940, celles n'ayant pas effectué de service militaire, les immigrants et réfugiés hors contrôle aux frontières.

1°) ASSOCIATION DU VACCIN ANTITÉTANIQUE AVEC LES AUTRES VACCINS (7)

Il est particulièrement intéressant d'associer les vaccins et donc de vacciner en une seule fois le maximum de personnes contre le maximum de maladies. Ces associations peuvent être combinées ou simultanées, elles doivent être efficaces et inoffensives.

Pendant longtemps a régné la théorie de la concurrence antigénique selon laquelle les vaccins associés ne pouvaient que se gêner mutuellement dans l'établissement de leur immunité spécifique.

Le vaccin antitétanique échappe à cette concurrence antigénique, comme cela a été démontré lors de différentes études lui associant jusqu'à vingt-trois antigènes pneumococciques différents. Au cours de ces vingt dernières années, au moins une trentaine de nouvelles formules de vaccinations ont été proposés ; en premier lieu, celles permettant d'utiliser chez l'enfant le vaccin combiné au vaccin diphtérique, coquelucheux puis poliomyélique.

Le calendrier des vaccinations préconisé par le Ministère de la Santé Publique [Tableau XIII] recommande la vaccination tétanique dès l'âge de deux mois, en association avec le vaccin diphtérique, coquelucheux et poliomyélique. Elle se fait en trois injections à un mois d'intervalle, suivie d'un rappel au bout d'un an, puis trois rappels, sans le vaccin coquelucheux, à 5/6 ans, 11/12 ans, 16/21 ans. Seul le vaccin tétanos-poliomyélite est administré tous les dix ans après l'âge de 21 ans. Le B.C.G. peut être associé le même jour, à n'importe quel âge, aussi bien en primo-vaccination qu'en rappel.

Tableau III

CALENDRIER DES VACCINATIONS

AGE	VACCIN	REMARQUES
A partir de 2 mois	Tétanos + Diphtérie + Polio + Coqueluche	Première injection DTCP
3 à 4 mois	Tétanos + Diphtérie + Polio + Coqueluche	Deuxième injection (DTCP) 1 à 3 mois après la première injection.
4 à 5 mois	Tétanos + Diphtérie + Polio + Coqueluche	Troisième injection (DTCP) 1 à 6 mois après la deuxième injection
Dès 12 mois	Rougeole + Rubéole + Oreillons	Vaccin recommandé
Entre 16 et 18 mois	Tétanos + Diphtérie + Polio + Coqueluche	1er rappel DTCP (1 à 2 ans après la troisième injection)
Avant 6 ans	BCG	
Entre 5 et 6 ans	Tétanos + Diphtérie + Polio	Deuxième rappel DTP
Entre 11 et 12 ans	Tétanos + Diphtérie + Polio + Rubéole pour les filles + Oreillons pour les garçons	Troisième rappel DTP
	Test tuberculinique et BCG en cas de négativité	
Entre 16 et 21 ans	Tétanos + Diphtérie + Polio	Quatrième rappel DTP
	Test tuberculinique et BCG en cas de négativité	
Adulte	Tétanos + Poliomyélite	Rappel tous les 10 ans
Après 65 ans	Tétanos + Poliomyélite	Rappel tous les 10 ans
	+ Grippe	Rappel tous les ans

Dans les pays en voie de développement de nombreuses associations sont intéressantes. Elles sont imposées en Afrique par des impératifs sanitaires et épidémiologiques.

Tableau XIII

ASSOCIATIONS	Date de Vaccination
Diphtérie + Tétanos + Coqueluche + Poliomyélite buccal + BCG	3 mois
Diphtérie + Tétanos + Coqueluche + Hépatite B	3 mois
Diphtérie + Tétanos + Coqueluche + Poliomyélite + Hépatite B	> 3 mois
Diphtérie + Tétanos + Coqueluche + Fièvre jaune	> 6 mois
Diphtérie + Tétanos + Coqueluche + Poliomyélite buccal + Rougeole + Fièvre jaune	> 12 mois
Diphtérie + Tétanos + Coqueluche + Méningocoques A et C	> rappel

Chez le sujet âgé, au risque tétanique élevé s'ajoute celui d'une infection virale redoutable : la grippe. Ceci explique pourquoi il est judicieux d'associer l'anatoxine tétanique aux antigènes grippaux.

2°) ASSOCIATION DU VACCIN ANTITÉTANIQUE ET DES IMMUNOGLOBULINES (7)

Les gammaglobulines sont très utilisées en thérapeutique préventive et curative. Elles pourraient inhiber l'installation d'une immunité active si l'on injectait un vaccin à virus vivants atténués (rougeole, rubéole, oreillons). Un intervalle de trois mois doit être respecté.

A l'inverse, les gammaglobulines ne semblent pas freiner la réponse vaccinale après le vaccin tétanique ou autres vaccins inactivés (7 - 63 - 68). C'est pourquoi on peut associer les deux chez un blessé.

IV - L'Immunoprévention antitétanique après exposition

Elle a été codifiée par le Ministère de la Santé en 1980 [Tableau **III**] :

- un sujet bien vacciné est bien protégé et n'a pas besoin d'autre immunoprévention.
- en cas de rappel datant de plus de dix ans, une injection de rappel provoque une réaction immunitaire intense et rapide qui prend de vitesse l'incubation d'un tétanos (en cas de plaie minime).
- toute injection d'immunoglobulines doit être associée à une mise à jour de la couverture vaccinale.

Toutes les plaies doivent être prises en compte, qu'elles soient chroniques ou accidentelles, il faut seulement distinguer celles à haut risque d'infection et celles à risque faible. Le choix de l'immunoprévention repose donc sur les données de l'interrogatoire (évaluation du statut vaccinal) et sur l'appréciation clinique de la gravité de la blessure.

Simonsen et coll ont étudié la réponse immunitaire à une revaccination après une primo-vaccination correcte datant de 17 à 20 ans (63). Ils concluent que les immunoglobulines sont nécessaires si l'on veut obtenir une protection efficace les sept premiers jours suivant la blessure. En effet, si toutes les conditions locales sont favorables au développement d'un tétanos, la réponse immunitaire à la revaccination ne sera pas assez rapide.

Munoz

Tableau XIV

IMMUNOPROPHYLAXIE ANTITETANIQUE CHEZ UN BLESSE

[Ministère de la Santé 1980]

Situation vaccinale du patient	Nature de l'exposition	
	Plaies minimales (a)	Plaies traumatiques étendues (b)
<p>1° Vaccination antérieure certaine et complète (au moins deux injections de vaccin suivies d'un rappel, quelle que soit leur ancienneté)</p> <p><i>Ancienneté du dernier rappel :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> moins de cinq ans <input type="radio"/> cinq à dix ans <input type="radio"/> plus de dix ans 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Rien <input type="radio"/> Rien <input type="radio"/> Vaccin (rappel) 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Rien <input type="radio"/> Vaccin (rappel) <input type="radio"/> Vaccin (rappel) + sérum¹
<p>2° Vaccination antérieure certaine mais incomplète (au moins une injection de vaccin)</p>	Vaccin ²	Vaccin ² + sérum ¹
<p>3° Vaccination absente ou douteuse</p>	Vaccin ² + sérum ¹	Vaccin ² + sérum ¹ (double dose)

a) **Plaies minimales** y compris piqûres, coupures, excoriations peu pénétrantes, non souillées, sans corps étranger. On peut placer dans cette catégorie certaines plaies non traumatiques (ulcère de jambe) et toutes interventions chirurgicales : particulièrement intervention sur le pied, le tube digestif, l'utérus, une fracture ouverte.

b) **Plaies traumatiques étendues**, pénétrantes, avec corps étrangers, souillées ou traitées tardivement (après 24 h), état de choc avec forte hémorragie, délabrement ostéo-musculaire. Expositions non traumatiques : brûlures étendues, avortements septiques, accouchements septiques, gelures, ulcères nécrotiques, gangrènes.

1. Sérum hétérologue d'origine animale (au moins 1 500 UI) ou immunoglobulines humaines antitétaniques (au moins 250 UI, soit une ampoule).

La dose sera doublée en cas de risque (b) lorsque la vaccination antérieure est douteuse ou inexistante.

2. La vaccination sera complétée ultérieurement selon le schéma simplifié conseillé actuellement. S'il s'agit de la première injection vaccinale reçue par le patient, prévoir la deuxième injection après quatre semaines, et le rappel six mois à un an plus tard. S'il s'agit de la deuxième injection vaccinale reçue par le patient, seul le rappel est nécessaire, six mois à un an plus tard.

Souvent, la date de la dernière injection d'anatoxine est effacée de la mémoire du patient. Il est donc important de garder un document :

- carnet de vaccination du voyageur
- carte de prévention du tétanos fournie par la DDASS depuis 1980
- carnet de santé de l'enfant et de l'adolescent

Il existe actuellement la possibilité de contrôler de manière rapide le titre des anticorps, ce qui permet d'ajuster l'immunoprévention chez des sujets dont le statut immunitaire est incertain. Relyveld (53) a mis au point une méthode d'hémagglutination passive rapide, utilisant des hématies de dinde sensibilisées. Sa fiabilité a été évaluée par Saliou et coll (60). Il importait alors d'éprouver sa faisabilité en pratique d'urgence. C'est ce qui a été réalisé dans une étude au centre hospitalier universitaire de Clermont-Ferrand (6).

Ce test pourrait également permettre de contrôler l'efficacité du vaccin chez les sujets âgés ou immunodéprimés.

V - La prévention antitétanique aujourd'hui en France

La couverture vaccinale des enfants est assez bien assurée en France.

Une enquête par sondage, pratiquée dans le Puy-de-Dôme en 1983, a montré que 95 pour cent des enfants de 2 à 5 ans ont été vaccinés et que 91 pour cent ont reçu une vaccination complète.

Les rappels sont bien pratiqués au cours de l'enfance et de l'adolescence. Le service militaire et l'incorporation dans certaines professions, notamment les administrations, sont l'occasion de revaccinations. Mais beaucoup d'adultes durant la vie active (surtout les femmes) et les retraités sont mal vaccinés. Une étude pratiquée en 1975 à Clermont-Ferrand (50) a montré que la majorité des adultes admis au service des urgences avait un titre d'anticorps inférieur au seuil de protection : la proportion d'adultes mal protégés était plus importante chez les personnes âgées que chez les jeunes, chez les femmes que chez les hommes, chez les immigrés que chez les autochtones.

La politique de prévention antitétanique oscille de la négligence au rigorisme. De nombreux médecins imposent une revaccination complète à toute personne qui a dépassé les délais prévus pour l'injection de rappel, cette rigueur détourne de la vaccination certaines personnes non motivées.

Améliorer la prévention antitétanique, c'est avant tout mieux vacciner et le médecin de famille doit veiller à ce que la vaccination et les rappels soient effectués. Tout départ à la retraite devrait être l'occasion de faire un rappel, en donnant au patient un certificat de vaccination. Lors de la vaccination grippale, les médecins doivent penser à utiliser à bon escient l'association du vaccin antitétanique au vaccin grippal (TETAGRIP)

VI - La prévention antitétanique dans les pays en voie de développement

Elle vise essentiellement à faire diminuer les cas de tétanos néonataux qui sont une importante cause de mortalité infantile dans ces pays.

La vaccination systématique des femmes enceintes permettrait de prévenir cette forme de tétanos puisqu'il y a transmission passive des antitoxines maternelles au nouveau-né (Ramon et Zoeller, 1926). La multiplicité des injections telle qu'elle est préconisée dans le schéma classique rend ce mode de prévention aléatoire, voire irréalisable dans les pays du tiers monde ; c'est pourquoi, il a paru intéressant d'orienter les recherches vers une primo-immunisation par injection unique.

Cette méthode, préconisée par Edsall, a été expérimentée par Mc Lennan et coll. en Nouvelle-Guinée (1965). En utilisant deux adjuvants huileux, ils ont obtenu une immunité excellente et durable (plus d'un an), mais ces produits, mal tolérés, ne permettent pas d'en autoriser l'usage courant.

Les recherches, poursuivies par Rey et coll. (54) depuis 1966, se sont orientées vers l'utilisation d'anatoxines purifiées, très concentrées, adsorbées ou non. Ces auteurs ont testé deux anatoxines concentrées, différentes, chez 122 femmes de 14 à 40 ans, enceintes de cinq à sept mois, recrutées en consultation prénatale à la Maternité Municipale de Dakar. Aucune d'entre elles n'avait reçu auparavant d'anatoxine tétanique.

Les deux anatoxines utilisées étaient :

- une anatoxine purifiée, concentrée 400 fois ;
- une anatoxine purifiée, concentrée 2.000 fois et adsorbée sur gel d'alumine.

L'avantage a été donné à cette dernière qui, pour des résultats immunologiques peu différents, a été bien mieux tolérée.

Pour ce qui concerne le mode d'inoculation, deux appareils injecteurs sans aiguille ont été expérimentés : le Pédojet et le Dermojet, comparés à l'inoculation classique par la seringue. Du point de vue de l'efficacité, l'avantage a été d'une part aux injecteurs sans aiguille et d'autre part, aux injections intradermiques multiples (Dermojet) sans que l'on ait pu y trouver une explication précise.

Les résultats obtenus ont été encourageants, mais non satisfaisants dans la mesure où, au moment de l'accouchement, la majorité des mères (58 pour cent) et des nouveaux-nés (56 pour cent) n'avaient pas acquis un titre suffisant d'antitoxine. L'immunité obtenue dépendait étroitement de la quantité inoculée. La durée de cette immunité n'a pas pu être évaluée car les mères et les enfants ont été rapidement perdus de vue après l'accouchement.

Les auteurs en ont conclu que le programme le plus simple était l'administration systématique au cours de chaque grossesse d'une injection unique d'un ½ ml d'anatoxine concentrée. Cette méthode permettrait d'obtenir non seulement la prévention efficace du tétanos néonatal, mais aussi l'immunisation quasi générale de la population féminine adulte.

Rey et coll. (55) ont étudié ensuite la possibilité d'utiliser cette méthode en campagne de masse en l'associant à différents vaccins vivants. En effet, dans les régions tropicales, les campagnes périodiques de vaccinations sont difficiles à multiplier pour des raisons à la fois économiques et psychologiques. Il conviendrait donc d'associer l'anatoxine tétanique aux vaccins en usage (variole, fièvre jaune, rougeole).

Leur étude a porté sur 247 enfants âgés de six mois à sept ans.

Trois anatoxines expérimentales ont été utilisées :

- une anatoxine concentrée 400 fois (par contre dialyse), purifiée par précipitation élective ;
- une anatoxine purifiée, concentrée 120 fois (non dialysée) et adsorbée sur gel d'alumine ;
- une anatoxine purifiée, concentrée 2.000 fois (dialysée) et adsorbée sur gel d'alumine.

Les résultats obtenus ont permis d'orienter le choix de l'anatoxine en fonction de l'efficacité, de la tolérance et de la possibilité de fabrication à grande échelle. Celle concentrée 400 fois s'est avérée la plus efficace, mais elle a été mal tolérée. Les deux autres, dont la purification a été plus poussée, ont été mieux tolérées, mais d'efficacité relative. Comme il n'a donc pas été évident que la très forte concentration ait apporté un avantage sur le plan immunologique et comme elle risquait de poser des problèmes de production industrielle, on peut s'en tenir au choix d'une anatoxine de concentration moyenne, de l'ordre de 100. Par contre, la présence d'adjuvant paraît nécessaire pour stimuler la réponse immunologique.

Les résultats immunologiques dépendaient de la quantité d'anatoxine inoculée, 0,30 à 0,40 ml ont été nettement plus efficaces que 0,10 à 0,15 ml. L'immunité obtenue s'est constituée lentement en quatre à six mois. Elle paraissait se maintenir jusqu'à 15 à 18 mois.

Deux appareils injecteurs sans aiguille ont été employés :

- le Dermojet de Krantz avec bague (injection essentiellement intradermique de 0,07 ml environ par impact) ;
- le Pédojet avec bague qui permet des injections sous cutanées d'un volume réglable.

Le choix de l'injecteur s'est porté ici sur le Pédojet qui peut injecter jusqu'à 1,5 ml à la fois. Le Dermojet est peu coûteux, peu encombrant, peu fragile mais ne peut inoculer que 0,10 ml par décharge avec une pénétration réelle de 0,07 ml. Il a donc fallu multiplier les injections, ce qui est peu adapté aux campagnes de masse et pénible pour le vacciné.

L'adaptation de la vaccination antitétanique aux campagnes de masse par injection unique paraît donc possible. On pourrait de cette façon obtenir un degré appréciable d'immunité collective. Il serait simple et économique d'intégrer cette vaccination dans les campagnes de masse déjà périodiquement réalisées en Afrique tropicale.

On ne connaissait pas encore la durée de l'immunité conférée mais elle paraissait dépasser un an. La périodicité de la vaccination antivariolique de masse est de trois ans, si on lui rajoute l'anatoxine antitétanique, le renforcement et l'entretien de l'immunité collective pourraient ainsi être assurés.

L'Organisation Mondiale de la Santé propose des programmes élargis de vaccination. Celui de 1988 sera reproduit ici.

Programme élargi de vaccination



MISE À JOUR
SEPTEMBRE 1988

Tétanos du nouveau-né

Vacciner toutes les femmes en âge de procréer

Faits marquants

- Élargir le groupe cible en administrant la vaccination antitétanique à toutes les femmes en âge de procréer.
- Vacciner les femmes enceintes quel que soit l'âge de leur grossesse.
- Noter chaque dose d'anatoxine tétanique administrée sur la carte de vaccination antitétanique remise à chaque femme.
- Interroger systématiquement les femmes qui viennent faire vacciner ou soigner leurs enfants et les vacciner par l'anatoxine tétanique si nécessaire.
- Ouvrir un flacon d'anatoxine tétanique même s'il n'y a qu'une seule femme à vacciner.
- Etudier chaque cas de tétanos du nouveau-né pour déterminer quelles mesures auraient pu le prévenir.



... Inclure toutes les femmes en âge de procréer.



Le problème

Le tétanos du nouveau-né arrive immédiatement après la rougeole parmi les maladies cibles du PEV les plus meurtrières pour les enfants. Dans de nombreux pays, il est responsable de la moitié de tous les décès néonataux et d'un quart de la mortalité infantile. Sur les 800 000 nouveau-nés qui meurent tous les ans du tétanos néonatal selon les estimations, 270 000 au moins se trouvent dans la Région de l'Asie du Sud-Est et 200 000 dans la Région de l'Afrique.

Les cas de la plupart des maladies cibles du PEV et les décès qui leur sont imputables sont maintenant en déclin rapide grâce à l'augmentation de la couverture vaccinale. Mais ce n'est pas le cas des décès dus au tétanos du nouveau-né. Dans certains pays, le tétanos du nouveau-né pourrait bientôt devenir la maladie la plus meurtrière de celles que le PEV a pour cible.

Les progrès accomplis

Impact

Un haut niveau de couverture par l'anatoxine tétanique (TT) peut donner des résultats remarquables dans la prévention du tétanos du nouveau-né. La ville de Maputo, au Mozambique, en est un exemple frappant (figure 1). Après avoir atteint 95% de couverture vaccinale avec deux doses d'anatoxine tétanique, le nombre annuel de cas de tétanos néonatal notifiés par les hôpitaux est tombé de 170-250 avant 1979 à 0 en 1986.

Dans le district de Pidie, en Indonésie, le taux de mortalité par tétanos du nouveau-né est passé de 32,1 pour 1000 naissances vivantes en 1984 à 4,9 pour 1000 naissances vivantes en 1987, soit une réduction de 85%. Ces

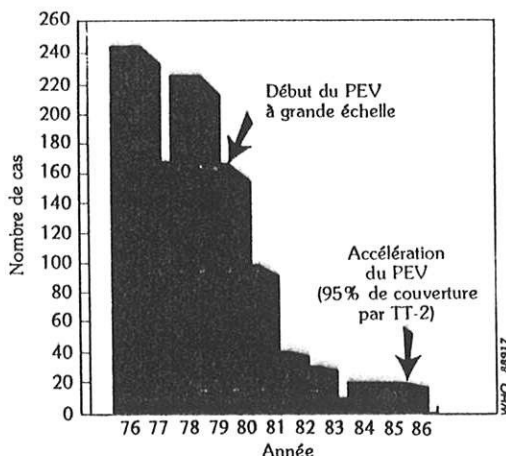


Figure 1. Cas de tétanos du nouveau-né déclarés par l'hôpital central, Maputo, Mozambique, 1976-1986.

résultats ont été obtenus grâce à une campagne de vaccination antitétanique de masse s'adressant à toutes les femmes en âge de procréer; cette campagne a permis de porter la couverture par deux doses d'anatoxine tétanique de 10% à 84%.

Haïti et Sri Lanka sont deux autres pays où l'on a observé les avantages spectaculaires que procure un haut niveau de couverture vaccinale antitétanique (Mise à jour PEV septembre 1986).

Toutefois, il faut émettre une réserve: les femmes que les services de vaccination de routine atteignent le plus facilement sont sans doute celles qui risquent le moins de voir leur enfant mourir du tétanos néonatal; en revanche, les femmes les plus exposées à ce risque sont souvent celles qui ont peu de contacts avec des services préventifs et curatifs.

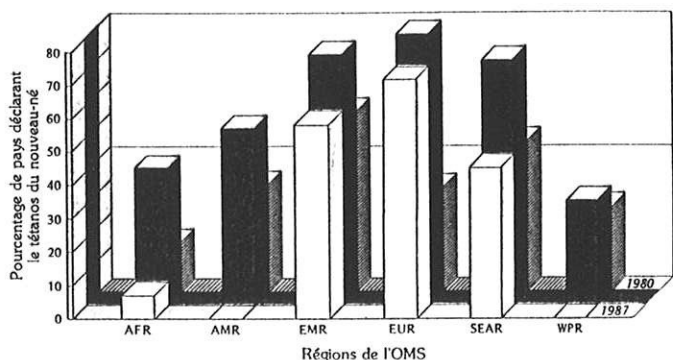


Figure 2. Progrès réalisés dans la déclaration du tétanos du nouveau-né par Région OMS, 1980, 1985 et 1987.

Notification

En 1985, le pourcentage de pays déclarant spécifiquement le tétanos du nouveau-né est passé de niveaux très faibles à 41% dans la Région de l'Afrique et 73% dans celle de l'Asie du Sud-Est (figure 2). Ces chiffres témoignent d'une amélioration, mais il est nécessaire de faire mieux.

Enquêtes sur la couverture vaccinale

Sur la totalité des enquêtes réalisées sur la couverture vaccinale en 1986 et 1987, 50% comprenaient une évaluation de la situation des femmes par rapport à la vaccination antitétanique. Comme dans le cas de la notification, on observe une certaine amélioration mais il faut encore faire des progrès.

Enquêtes sur l'incidence de la maladie

Les enquêtes sur la mortalité par tétanos néonatal ont clairement montré l'ampleur du problème dans de nombreux pays. En juillet 1988, de telles enquêtes avaient été réalisées dans 57 pays dont 17 des 25 pays les plus peuplés du monde en développement; 60% de tous les enfants du monde en développement à l'exclusion de la Chine se trouvent dans ces pays.

Les mesures à prendre

Il est possible de prévenir le tétanos du nouveau-né en respectant des mesures d'hygiène pendant et après l'accouchement. Ceci est l'un des principaux objectifs des services de santé maternelle et infantile, car ces mesures protègent aussi bien la mère que l'enfant de plusieurs maladies infectieuses dangereuses.

La vaccination de la mère prévient le tétanos chez elle ainsi que chez le nouveau-né. Cette vaccination est plus efficace que l'amélioration des pratiques d'accouchement pour prévenir le tétanos mais elle l'est moins pour réduire la morbidité et la mortalité maternelle et infantile dans leur ensemble. L'amélioration des pratiques d'accouchement et la vaccination maternelle sont donc toutes deux indispensables. Toutefois, les mesures suivantes ne concernent que la vaccination.

Bien que quelques pays aient réalisé des progrès notables dans la lutte contre le tétanos du nouveau-né, la couverture des femmes enceintes par deux doses d'anatoxine tétanique ou plus dans les pays en développement est inférieure à 20% (figure 3). La couverture est systématiquement faible dans tous les pays où le tétanos du nouveau-né reste un problème important de santé publique.

Depuis 1984, la couverture des femmes enceintes par deux doses d'anatoxine tétanique ou plus dans les pays en développement (à l'exclusion de la Chine) n'est passée que de 12% à 17%, alors que la couverture par trois doses de vaccin antipoliomyélitique a été portée de 48% à 58% pendant la même période (figure 4).

On obtient des niveaux appréciables de protection avec deux doses d'anatoxine tétanique, mais l'idéal serait que toutes les femmes en âge de procréer reçoivent cinq doses avant leur pre-

mière grossesse en respectant les intervalles minimums recommandés entre chaque dose, ce qui donne une protection à vie. Plus un individu reçoit de doses d'anatoxine tétanique, plus la production d'anticorps est forte et durable (tableau 1). Les taux d'anticorps présents chez la mère garantissent la protection du nouveau-né, car l'anticorps antitétanique passe facilement de la mère au fœtus à travers le placenta.

Vacciner toutes les femmes en âge de procréer, y compris les femmes enceintes:

- Administrer jusqu'à cinq doses d'anatoxine tétanique pour assurer la protection pendant toute la période où la femme est en âge de procréer.
- Ouvrir un flacon d'anatoxine tétanique même s'il n'y a qu'une seule femme à vacciner.
- Donner une carte de vaccination à chaque femme vaccinée.

Assurer la vaccination dans les lieux suivants:

- Services de vaccination infantile. 55% des nourrissons du monde reçoivent trois doses de vaccin antipoliomyélitique (figure 4). Les mères de ces enfants devraient recevoir au moins deux doses d'anatoxine tétanique.
- Consultations prénatales. Administrer l'anatoxine tétanique dès la première visite prénatale. De nombreux personnels de santé continuent d'ignorer que l'on peut administrer l'anatoxine tétanique en toute sécurité pendant les premiers mois de la grossesse.
- Services de planification familiale.

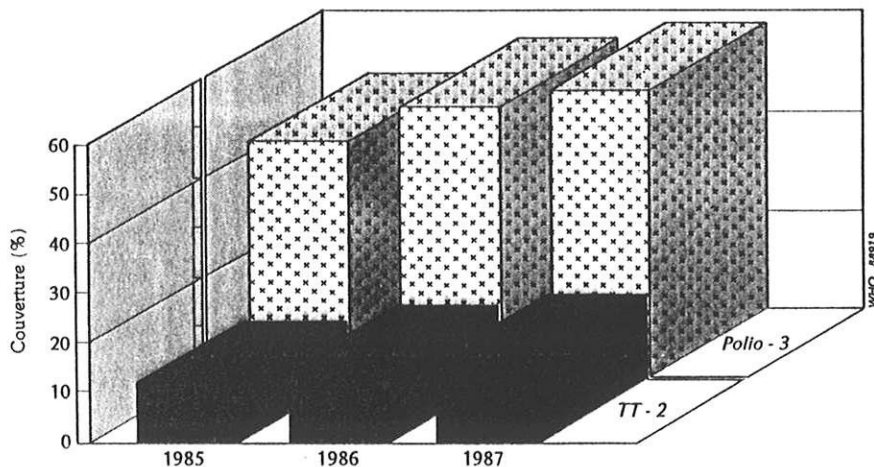


Figure 4.

Couverture vaccinale par TT-2 et polio-3 de 1984 à 1988. On constate que dans les pays en développement la couverture antitétanique a progressé beaucoup plus lentement que la couverture antipoliomyélitique.



«N'oublie pas de faire aussi une piqûre antitétanique à ma maman!»

Vacciner les femmes en contact avec des services de santé pour quelque raison que ce soit:

- Les femmes appartenant aux groupes à risque élevé ont souvent davantage recours aux services curatifs qu'aux services préventifs. Il faut examiner la situation vaccinale antitétanique de toutes les femmes se présentant dans des services curatifs et les vacciner si nécessaire.

Assurer la vaccination antitétanique dans le cadre des campagnes de masse:

- Pendant les campagnes de vaccination de masse, il faut au moins vacciner les mères qui amènent leurs enfants.

Réaliser des enquêtes sur les occasions manquées:

- Dans les services de soins curatifs et les services de vaccination, pour déterminer quelles sont les occasions de vacciner les femmes que l'on ne saisit pas.
- Lors des visites des centres de santé réalisées par les superviseurs.
- Dans le cadre de l'évaluation d'un programme.

Surveiller la situation:

- Noter chaque dose d'anatoxine tétanique administrée sur la carte de vaccination remise à chaque femme.
- Rendre la déclaration du tétanos du nouveau-né obligatoire dans tous les services de santé.
- Déclarer les vaccinations antitétaniques administrées par population cible et par dose (TT-1, TT-2, TT-3, TT-4 et TT-5).
- Evaluer la situation du tétanos du nouveau-né à tous les niveaux administratifs tous les six mois (province, district et centre de santé). Cette évaluation peut être réalisée en examinant:
 - les données concernant les cas notifiés,
 - les résultats des investigations de cas,
 - les résultats des enquêtes sur les occasions manquées,
 - la couverture antitétanique déclarée.

Faire une investigation de chaque cas de tétanos du nouveau-né notifié:

- Déterminer quand et pourquoi le cas n'a pas été prévenu et appliquer les mesures permettant de prévenir l'apparition de cas semblables. Les raisons principales pour lesquelles les cas se déclarent varient souvent selon les régions d'un pays. L'identification de ces raisons permettra aux responsables de planifier des actions efficaces au niveau national et local.

Informers les personnes à même d'intervenir:

- Expliquer aux parents, aux professeurs, aux écoliers, aux responsables politiques, religieux et communautaires, aux personnalités et aux organisations non gouvernementales que la vaccination antitétanique permet de prévenir le tétanos du nouveau-né.

Attirer l'attention des personnels de santé:

- Discuter avec toutes les catégories de personnel médical de l'importance du programme et déterminer dans quelle mesure chacun peut y contribuer.
- Faire figurer des informations sur le tétanos du nouveau-né et sur l'anatoxine tétanique dans le matériel d'éducation pour la santé.

Tableau 1. Calendrier de vaccination antitétanique (VAT) pour les femmes

Dose	Prévention antitétanique	Protections	Protections
VAT-1	au premier contact ou le plus tôt possible lors de la grossesse	Néant	Néant
VAT-2	au moins quatre semaines après VAT-1	80	2 ans
VAT-3	au moins six mois après VAT-2 ou lors d'une grossesse ultérieure	95	5 ans
VAT-4	au moins un an après VAT-3 ou lors d'une grossesse ultérieure	99	10 ans
VAT-5	au moins un an après VAT-4 ou lors d'une grossesse ultérieure	99	à vie

Conclusion

C o n c l u s i o n

Il est navrant de constater combien le tétanos est encore fréquent non seulement dans les pays en voie de développement, mais aussi dans les pays industrialisés.

La mortalité reste très importante malgré tous les progrès thérapeutiques réalisés ; en effet, nous ne disposons que d'un traitement symptomatique qui ne suffit pas toujours à enrayer l'évolution de l'affection.

Le tétanos devrait pourtant être une maladie actuellement éradiquée puisque nous disposons d'un vaccin efficace, inoffensif et peu contraignant.

Un cas de tétanos est un cas de trop !

R é f é r e n c e s

- 1 - **ABRUTYN E., BERLIN J.A.**
Intrathecal therapy in tetanus
JAMA, 1991 ; 266 : 2262-2267

- 2 - **ARETEE DE CAPPADOCE**
Extant works
F. ADAMS ed., London, 1856 ; 246-249 ; 400-404

- 3 - **BEHRING E., KITASATO S.**
Ueber das Zustandekommen der Diphtherie - Immunität und der Tetanus -
Immunität bei Thieren.
Dtsch. Med. Wochenschr 1890 ; 16 : 1113-1114

- 4 - **BERTOYE A., BOLOT J.F., PERROT E., BERUARD M., BERNARD C.H.**
Possibilités inhabituelles de l'intubation nasotrachéale prolongée
Rev. Méd. Suisse Romande 1971 ; 91 : 815-822

- 5 - **BEYTOUT J.**
Actualité de la prévention de tétanos
Concours Méd. 1990 ; 112 : 973-978

- 6 - **BEYTOUT J., CAILLEBA A., DOLCI A., N'GUYEN T.T., MAMOURET A.,
LAURAS M.**
Evaluation du test rapide de mesure de l'immunité antitétanique dans la
pratique d'un service d'urgences
Presse Méd. 1988 ; 17 : 2091

- 7 - **BIRON G., AJJAN N.**
La vaccination tétanique et ses associations en fonction de l'âge
Immunol. méd. 1987 ; 20 : 18-21

- 8 - **BIZZINI B.**
Tetanus
Bacterial vaccines 1984 ; 2 : 37-63

- 9 - BLECK T.P.
Pharmacology of tetanus
Clin. Neuropharmacol. 1986 ; 9 : 103-120
- 10 - BOLOT J.F., CANTON P., CARDINAUD J.P., STELLMANN C., TRIAU R.
Un essai contrôlé de sérothérapie intrathécale par gammaglobulines humaines spécifiques dans le tétanos déclaré
Conférence sur le tétanos. Dakar. 1975
- 11 - BOMBIL F., KAPUKU K., MBUYI-MUAMBA J.M.
Place du diazépam dans le traitement du tétanos chez l'adulte aux Cliniques Universitaires de Kinchasa
Afrique Méd. 1985 ; 234 : 513-515
- 12 - BERGEAT A., POJOVIC V., SCHWANDER D.
Efficiency of a continuous infusion of propofol in a patient with tetanus
Crit. Care Med. 1991 ; 19 : 295-297
- 13 - BUCHANAN N., SMIT L., CANE R.D., ANDRADE M.
Sympathetic overactivity in tetanus : fatality associated with propranolol
Br. Med. J. 1978 ; 2 : 254-255
- 14 - CANOPE D.
Le tétanos en Guadeloupe à propos de 50 observations au CHU de Pointe-à-Pitre
Thèse Doctorat en Médecine 1985, Toulouse ; Thèse N°3
- 15 - CARLE A., RATTONE G.
Studio sperimentale sull'eziologia del tetano
G. r. Accad. Med. Torino 1984, 3 ser, 32 : 174-180
- 16 - CASTAING R., BOURGEOIS M., CHEVAIS F., GILLARDEAU G., FAVAREL-GARRIGUES J.C., CARDINAUD J.P.
Bilan de six mois de traitement du tétanos par diazépam au centre de réanimation respiratoire
Presse Méd. 1965 ; 73 : 1595-1596

- 17 - **CHUGH K., SEHGAL H.**
Evaluation of intrathecal human tetanus
Immunoglobulins in tetanus neonatorum
Indian Pediatr. 1985 ; 22 : 153-158
- 18 - **COTTIN J.F.**
Le tétanos en France en 1984-1985 : enquête rétrospective auprès des services
hospitaliers
BEH, 1987 ; 10 : 37-40
- 20 - **DIOP MAR I., BADIANE S., DIAGNE S., STELLMANN C., REY M.**
Confirmation de l'efficacité de la sérothérapie intrathécale par une étude
randomisée de 245 cas
Conférence sur le tétanos. Dakar. 1975
- 21 - **DUFIEUX P.L., GOURSOT G.**
Utilisation au long cours d'agents anesthésiques dans le traitement du tétanos
Cah. Anesthesiol 1977 ; 25 : 455-467
- 21 - **DUREUX J.B., JEANDIN F., CANTON R., AUG M.C.**
Traitement du tétanos par le diazépam (Valium°) : premiers résultats portant
sur 45 observations
Ann. Med. Nancy 1966 ; 5 : 373-394
- 22 - **EDMONDSON R.S., FLOWERS M.W.**
Intensive care in tetanus : management, complications and mortality in 100
cases
Br. Med. J. 1979 ; 1 : 1401-1404
- 23 - **EDWARDS K.M.**
Diphtheria, tetanus and pertussis immunizations in adults
Infect. Dis. Clin. N. Am. 1990 ; 4 : 85-103
- 24 - **FARQUHAR I., HUTCHINSON A. CURRAN J.**
Dandrolène in severe tetanus
Intens. Care Méd. 1988 ; 14 : 249-250

- 25 - **FAVAREL-GARRIGUES J.C.**
Bilan critique du traitement du tétanos au CHR de Bordeaux (1957-1965)
Thèse Bordeaux, 1965 ; N° 115
- 26 - **FIGUEROA J.P., CLARKE R.**
Under-reporting of tetanus and diphtheria cases in Jamaica (1980-1986)
W. Indian Med. J. 1988 ; 37 : 143-147
- 27 - **FRIESEN C.M., BRODSUY J.B., DILLINGHAM M.F.**
Successful use of dandrolene sodium in human malignant hyperthermia
syndrome : a case report
Can. Anacoth Soc. J. 1979 ; 26 : 319
- 28 - **FROM THE CENTERS FOR DISEASE CONTROL**
Tetanus United States, 1987 and 1988
JAMA 1990 ; 263 : 1192-1195
- 29 - **GALLAIS H.**
Intérêt de l'administration intrathécale de sérum antitétanique et de corticoïdes
pour le traitement du tétanos déclaré
Nouv. Presse Méd. 1977 ; 6 : 1571
- 30 - **GUPTA P.S., GOYAL S., KAPOOR R., BATRA V.K., JAIN B.K.**
Intrathecal Human tetanus immunoglobulin in early tetanus
Lancet 1980 ; II : 439-440
- 31 - **HENDRICKSE R.G., SHERMANN P.M.**
Therapeutic trial of diazepam in tetanus
Lancet 1965 ; I : 737-738
- 32 - **HOLLOWAY R.**
Fluid and electrolyte status in tetanus
Lancet 1970 ; II : 1278-1279
- 33 - **JAMES M.F.M., MANSON E.D.M.**
The use of magnesium sulfate in the management of very severe tetanus
Intens. Care Med. 1985 ; 11 : 5

- 34 - KARP P., WYSS E., MONS P., FAUCHART J.P., GUILLAUME J.L.,
FAVRIEL J.M.
Traitement du tétanos par le baclofen intrathécal
Réan. Soins intens. Méd. Urg. 1991 ; 7
- 35 - KECK W., JOPPICH R., RESTORFF W.D., FINSTERER U.,
PRUCKSUNAND P., BRETCHTELSBAYER H., KRAMER K.
Sodium excretion in conscious and anaesthetized dog after large saline infusions
Pfluegers Arch. 1973 ; 341 : 51-52
- 36 - KITASATO S.
Ueber den Tetanusbacillus
Z. Hyg. Infektkr 1889 ; 7 : 225-234
- 37 - LEROY D., DAULEUX LOUVIGNE Y., BADICHE A., LAISNE J.C.,
BROCHE C.
Intérêt du diazépam dans le traitement du tétanos (à propos de 17
observations)
Ouest Med. 1965 ; II : 1023-1027
- 38 - LIEBENSHÜTZ F., MAI C., PICUERDOT VWA.
Increased Carbon dioxide production in two patients with malignant
hyperthermia and its control by dandrolene
Br. J. Anaesth. 1979 ; 51 : 899
- 39 - LIPMAN J., JAMES M.F.M., ERSKINE J., PLIT M.L., EIDELMAN J.,
ESSER J.D.
Autonomic dysfunction in severe tetanus : magnesium sulfate as an adjunct to
deep sedation
Crit. Care Med. 1987 ; 15 : 987-988
- 40 - MAHONEY J.L.
Otogenic Tetanus in Zaire
Laryngoscope 1980 ; 90 : 1196-1199

- 41 - **MARU M., GETAHUN A., HOSANA S.**
A house to house survey of neonatal tetanus in urban and rural areas in the Gondar region, Ethiopia
Trop. Geogr. Med. 1988 ; 40 : 233-236
- 42 - **MAZINGARBE D.**
Le tétanos à Tokombre (Cameroun)
Thèse Médecine Paris VI 1983 ; N° 19
- 43 - **MULLER H. ZIERSKI J., BORNER U., HEMPELMANN G.**
Intrathecal baclofen in tetanus
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1988 ; 531 : 167-173
- 44 - **NICOLAIER A.**
Ueber infectiösen tetanus
Dtsch. Med. Wochenschr 1884 ; 10 : 842-844
- 45 - **NOUAILHAT F.**
Le tétanos : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes du traitement.
Rev. Prat. Paris 1988 ; 38 : 1767-1771
- 46 - **ORKO R. ROSENBERG P.H., HIMBERG J.J.**
Intravenous infusion of midazolam, propofol and vecuronium in a patient with severe tetanus
Acta Anaesthesiol. Scand. 1988 ; 32 : 590-592
- 47 - **ORTEGA CERDA J.J., ORTIZ J.M.P., ACOSTA J.R.,**
Dandrolene sodico en el tetanos
Rev. Invest. Clin. 1981 ; 33 : 53-55
- 48 - **PELLETIER A., ROURE C.**
Le tétanos en France en 1990 (à partir des déclarations obligatoires)
BEH 1991 ; 31 : 127-128

- 49 - PENN R.D., KROIN J.S.
Continuous intrathecal baclofen for severe spasticity
Lancet 1985 ; II : 125-127
- 50 - PRYS-ROBERT C., CORBETT J.L., KERR J.H., CRAMPTON SMITH A.,
SPALDING J.M.K.
Treatment of sympathetic overactivity in tetanus
Lancet 1969 ; II : 542-546
- 51 - RAMON G., ZOELLER C.
Sur la valeur et la durée de l'immunité conférée par l'anatoxine tétanique dans
la vaccination de l'homme contre le tétanos
C. R. Soc. Biol. Paris 1933 ; 112 : 347-350
- 52 - REY M., DAO C., DIOP MAR J., GUERRIN M., NOUHOUAY A.
Le tétanos à Dakar. Moyens et résultats thérapeutiques.
Intérêt du diazépam et du 4-hydroxybutyrate de sodium
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire lang. fr. 1966 ; 2 : 747-757
- 53 - REY M., FONTANGES R., ROBERT D.
Le test d'hémagglutination passive dans l'évaluation de l'immunité antitétanique
Dev. Biol. Stand. 1978 ; 41 : 55-63
- 54 - REY M., TRIAU R., DIOP MAR I., N'DAW A., DIENG M., CODJIA N.
L'immunisation antitétanique par injection unique d'anatoxine concentrée
I - Application à la prévention du tétanos néonatal et obstétrical par
vaccination de la femme enceinte.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire lang. fr. 1968 ; 13 : 840-851
- 55 - REY M., TRIAU R., CANTRELLE P., DIOP MAR I., DAUCHY S.,
LAFaix CH., ROBIN Y., GUEYE T., CODJIA N.
L'immunisation antitétanique par injection unique d'anatoxine concentrée
II - Possibilités d'association à divers vaccins vivants (antirougeoleux,
variolique, amarile et B.C.G.)
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire lang. fr. 1968 ; 13 : 852- 872

- 56 - ROBERT D., BERWARD M., BOLOT J.F., MONIER P., GENARD J.,
BERTOYE A.
Le traitement sédatif du tétanos. Essai d'étude critique du clorazépate
dipotassique
Lyon Méd. 1974 ; 231 : 1207-1214
- 57 - ROBERT R., ROUFFINEAU J., GREMAULT A., BAUPLE J.L., POURRAT O.,
GIL R., PATTE D.
Paraplégie réversible après injection intrathécale de fortes doses de
gammaglobulines humaines lors du traitement du tétanos de faible gravité.
Quatre observations.
Presse Méd. 1984 ; 13 : 1947-1949
- 58 - ROCHA H.
Efeito mio-relaxante do dandrolene sodico no tratamento do tetanos
Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 1975 ; 17 : 257-262
- 59 - SAISSY J.M., RAUX O., GOHARD R., DIATTA B.
Tétanos sévère et baclofen intrathécal
Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1990 ; 9 : 183-184
- 60 - SALIOU P., LE GUELLEC A., BUISSON Y.
Intérêt du dosage extemporané des anticorps antitétaniques pour une
prophylaxie adaptée
Bull. Mem. Soc. Med. Paris 1986 ; 14 : 19-22
- 61 - SANDERS R.K.M., JOSEPH R., MARTYN B., PEACOCK M.L.
Intrathecal antitetanus serum (horse) in the treatment of tetanus
Lancet 1977 ; II : 974-977
- 62 - SIMONSEN O., BLOCH A.V., HERON I.
Epidemiology of tetanus in Denmark 1920-1982
Scand. J. Infect. Dis 1987 ; 19 : 437-444

- 63 – SIMONSEN O., KLAERKE M., JENSEN J.E.B., KJELDSSEN K., HAU C., HERON I.
Revaccination against tetanus 17 to 20 years after primary vaccination : kinetics of antibody response
J. Trauma. 1987 ; 27 : 1358-1361
- 64 – SOUTHORN P.A., BLAISE G.A.
Treatment of tetanus induced autonomic nervous system dysfunction with continuous epidural blockade
Crit. Care. Med. 1986 ; 14 : 251-252
- 65 – SUTTON D.N., TREMLETT M.R., WOODCOCK T.E., NIELSEN M.S.
Management of autonomic dysfunction in severe tetanus : the use of magnesium sulphate and clonidine
Intens. Care Med. 1990 ; 16 : 75-80
- 66 – TIDYMAN M., PRICHARD J.G., DEAMER R.L., MAC N.
Adjunctive use of dandrolene in severe tetanus
Anesth. Analg. (Cleve) 1985 ; 64 : 538-540
- 67 – TREMOLIERES F., GIBERT C., HENZEL D., VACHON F.
Dépenses énergétiques et azotées au cours du tétanos. Adaptation des apports nutritionnels aux besoins.
Nouv. Presse Med. 1974 ; 3 : 943-946
- 68 – ULLBERG-OLSSON K., ERIKSSON E., LUNDSTRÖM R et Col.
Active immunization against tetanus in man
II – Combined active and passive prophylaxis with human tetanus immunoglobulin
Z. Immunitätsforsch. Immunobiol 1976 ; 151 : 191-201
- 69 – VACHON F.
Tétanos : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes du traitement curatif, préventif et prophylactique
Rev. Prat. (Paris) 1990 ; 40 : 1791- 1793

- 70 - VAKIL B.J., ARMITAGE P., CLIFFORD R.E., LAURENCE D.R.
Therapeutic trial of intracisternal human tétanus immunoglobulin in clinical tétanus
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1979 ; 73 : 579-583
- 71 - VIC-DUPONT V., VACHON F., GIBERT C., TREMOLIERES F., MANUEL C., GOURSOT G.
Traitement intensif du tétanos aigu généralisé de l'adulte
I - La réanimation respiratoire
Nouv. Presse Méd. 1976 ; 5 : 31-34
- 72 - VIC-DUPONT V., VACHON F., GIBERT C., TREMOLIERES F., MANUEL C., GOURSOT G.
Traitement intensif du tétanos aigu généralisé de l'adulte
II - Traitements complémentaires
Nouv. Presse Méd. 1976 ; 5 : 83-86
- 73 - WESLEY F.
The Seventh International Conference on Tetanus Copanello (Catanzaro), Italy, 1984
J. Trauma 1987 ; 27 : 99-103
- 74 - WESLEY A.G., HARIPARSAD D., PATHER M., ROCKE A.
Labetolol in tetanus. The treatment of sympathetic nervous system overactivity
Anaesthesia 1983 ; 38 : 243-249

Table des Matières

Table des Matières

Liste du corps enseignant	1
Remerciements – Dédicaces	3
Plan général	10
<u>Introduction</u>	12
<u>Première Partie</u>	14
HISTORIQUE	15
BACTÉRIOLOGIE	18
PHYSIOPATHOLOGIE	19
<u>Deuxième Partie</u> : LA GUADELOUPE ET LES CAS DE TÉTANOS TRAITÉS AU CENTRE HOSPITALIER DE POINTE-A-PITRE DE 1985 A 1991	21
LA GUADELOUPE : un peu d'histoire	22
LES CAS DE TÉTANOS AU CENTRE HOSPITALIER DE POINTE-A-PITRE DE 1985 A 1991	25
I - <u>L'Hôpital de Pointe-à-Pitre</u>	25
1) Historique	25
2) Le service de réanimation	26
a) le personnel	26
b) l'équipement	26
c) l'activité	26

II - <u>Etude des cas de tétanos traités en réanimation sur sept années (1985 - 1991)</u>	28
1) Les objectifs	28
2) La méthode	28
3) Les résultats	29
a) nombre de cas	29
b) répartition par sexe et par âge	29
c) répartition par lieu d'habitation	31
d) répartition saisonnière	34
e) porte d'entrée	35
f) évolution	36
g) durée d'hospitalisation	36
h) situation vaccinale des patients	36
4) Aspects cliniques du tétanos	37
a) période d'incubation	37
b) période d'invasion	38
c) période d'état	38
5) Les modalités thérapeutiques	38
a) les mesures spécifiques	38
b) les mesures symptomatiques	39
c) les mesures générales	41
6) Les complications	42
a) pneumopathies	42
b) septicémies	43
c) infections urinaires	43
d) thromboses	43
7) Les séquelles	45
8) La mortalité	45
a) en fonction de l'âge	45
b) en fonction du sexe	45
c) en fonction des tares préexistantes	45
d) en fonction du stade de gravité de la maladie	47
e) en fonction du nombre de complications associées	48
f) les causes de mortalité	49

<u>Troisième Partie</u> : DISCUSSION	50
DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	51
I - <u>Le tétanos en France</u>	51
1) Nombre de cas de tétanos déclarés de 1975 à 1990	52
2) Répartition régionale	52
3) Distribution saisonnière	54
4) Répartition par sexe et par âge	54
5) Porte d'entrée	55
6) Evolution	55
7) Hospitalisation	58
8) Coût de l'hospitalisation en réanimation	60
9) Antécédents vaccinaux	60
II - <u>Le tétanos dans le monde</u>	61
1) Le tétanos en Europe du Nord	62
2) Le tétanos aux Etats-Unis	62
3) Le tétanos dans les pays en voie de développement	64
a) quelques exemples	66
CLINIQUE	68
I - <u>La forme généralisée</u>	68
1) Période d'incubation	68
2) Période d'invasion	68
3) Période d'état	71
II - <u>Les variantes cliniques</u>	72
1) Le tétanos localisé des membres	72
2) Les tétanos céphaliques	72
a) tétanos céphalique de Rose	72
b) tétanos ophtalmoplégique de Worms	72

3) Le tétanos ombilical	72
4) Le tétanos obstétrical ou postabortum	73
5) Le tétanos splanchnique	73
6) Le tétanos postopératoire	73
7) Le tétanos des anciens vaccinés	73
III - <u>Evolution et pronostic</u>	73
TRAITEMENT DU TÉTANOS DÉCLARÉ	76
I - <u>Traitement spécifique</u>	76
1) Le traitement de la porte d'entrée.	76
2) L'antibiothérapie	76
3) La sérothérapie	77
4) La vaccination	78
5) Les chimiothérapies spécifiques.	79
II - <u>Traitement symptomatique</u>	79
1) Sédatifs et myorelaxants	79
a) les benzodiazépines	79
b) les barbituriques	82
c) les analgésiques centraux	83
d) les curares	84
e) schéma thérapeutique	87
f) le dantrolène	87
g) le baclofen intrathécal	88
h) le propofol	89
2) Le contrôle respiratoire	90
3) Le contrôle des désordres circulatoires	90
a) la vasoplégie	90
b) le syndrome dysautonomique	90
4) Les mesures systématiques.	92
a) la nutrition	92
b) le nursing et la kinésithérapie.	93
c) prévention de la maladie thromboembolique	93

TRAITEMENT PRÉVENTIF	94
I - <u>L'antitoxine</u>	94
II - <u>L'anatoxine</u>	95
III - <u>La vaccination</u>	95
1) Association du vaccin antitétanique avec les autres vaccins	96
2) Association du vaccin antitétanique et des immunoglobulines	99
IV - <u>L'immunoprévention antitétanique après exposition</u>	99
V - <u>La prévention antitétanique aujourd'hui en France</u>	101
VI - <u>La prévention antitétanique dans les pays en voie de développement</u>	102
- Programme élargi de vaccination de l'OMS . .	106
 <u>Conclusion</u>	 110
 <u>Références</u>	 112
 <u>Table des Matières</u>	 123
 <u>Serment d'Hippocrate.</u>	 129

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes 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 à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à 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 mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 35

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

AUTEUR :

Sophie GAY

RÉSUMÉ :

L'étude du tétanos en Guadeloupe a été réalisée à partir de vingt-neuf cas cliniques observés dans le service de réanimation du Centre Hospitalier de Pointe-à-Pitre.

L'analyse est ensuite comparée aux données actuelles de la maladie en Métropole et dans les pays en voie de développement. Il en ressort que les caractéristiques épidémiologiques du tétanos en Guadeloupe se rapprochent sensiblement de celles des pays industrialisés ; seule la mortalité s'avère beaucoup plus importante malgré l'application des nouvelles thérapeutiques.

L'effort de santé publique doit donc porter sur l'amélioration de la prévention par une sensibilisation de la population et l'organisation de campagnes vaccinales.

MOTS-CLÉS : Tétanos, Guadeloupe, vaccination antitétanique.