



Année 1995

Thèse n° 188

LE TETANOS EN CREUSE
A propos de 12 cas

THESE

pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 15 décembre 1995

par

Bernadette FABRE
née le 16 janvier 1965 à Montpellier (Hérault)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur R. GAY.....Président
M. le Professeur P. BERTIN.....Juge
M. le Professeur F. DENIS.....Juge
M. le Professeur P. WEINBRECK.....Juge
M. le Docteur C. MORET.....Membre invité



UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

Année 1995

Thèse n° 188

LE TETANOS EN CREUSE
A propos de 12 cas

THESE

pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 15 décembre 1995

par

Bernadette FABRE
née le 16 janvier 1965 à Montpellier (Hérault)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur R. GAY.....Président
M. le Professeur P. BERTIN.....Juge
M. le Professeur F. DENIS.....Juge
M. le Professeur P. WEINBRECK.....Juge
M. le Docteur C. MORET.....Membre invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE LIMOGES**

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS:

ADENIS Jean-Paul*(CS)	OPHTHALMOLOGIE
ALAIN Luc (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (CS)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIE
BARTHE Dominique (CS)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (CS)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (CS)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTORHINOLARYNGOLOGIE
BONNAUD François (CS)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (CS)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (CS)	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIostatistique ET Informatique MEDICALE
BRETON Jean-Christian (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert (CS)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COLOMBEAU Pierre (CS)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (CS)	PEDIATRIE
DENIS François (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (CS)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Michel (CS)	NEUROLOGIE
DUMAS Jean-Pilippe	UROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (CS)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (CS)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger (CS)	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
LABADIE Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

LABROUSSE Claude (CS)
LABROUSSE François
LASKAR Marc (CS)
LAUBIE Bernard (CS)
LEGER Jean-Marie (CS)
LEROUX-ROBERT Claude (CS)
LIOZON Frédéric
MELLONI Boris
MENIER Robert (CS)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (CS)
MOULIES Dominique
OUTREQUIN Gérard
PECOUOT Claude (CS)
PERDRISOT Rémy
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine
PILLEGAND Bernard (CS)
PIVA Claude (CS)
PRALORAN Vincent (CS)
RAVON Robert (CS)
RIGAUD Michel
ROUSSEAU Jacques (CS)
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (CS)
TABASTE Jean-Louis (CS)
TREVES Richard (CS)
TUBIANA-MATHIEU Nicole
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (CS)
VIDAL Elisabeth (CS)
WEINBRECK Pierre

REEDUCATION FONCTIONNELLE
ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
PSYCHIATRIE D'ADULTES
NEPHROLOGIE
CLINIQUE MEDICALE A
PNEUMOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHARMACOLOGIE
NEUROCHIRURGIE
CHIRURGIE INFANTILE
ANATOMIE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PARASITOLOGIE
HEPATOASTROENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
NEUROCHIRURGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
HEPATOASTROENTEROLOGIE
OTORHINOLARYNGOLOGIE
GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THERAPEUTIQUE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
MEDECINE INTERNE
MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE- CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Maryse POMMARET

* CS= chef de service

REMERCIEMENTS

A mes parents,
A Cathou, Anne et Pierrot,
A toute ma famille,
A mes amis,

A toute l'équipe de Réanimation de l'hôpital de GUERET,

Au Docteur FRESSARD et tous ceux du SAMU 23,

Au Docteur Patrick AITA,

Au Docteur PELISSIER BRODIN et au Docteur MANCINI qui
m'ont les premiers accordé leur confiance,

Au Docteur BOURET pour sa disponibilité et sa gentillesse,

A Philippe qui m'a guidé dans le labyrinthe du traitement de texte,

A Yannick,

A Denis,

Au professeur R. GAY

REANIMATION MEDICALE
MEDECIN DES HOPITAUX
CHEF DE SERVICE

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury et d'être notre directeur de thèse.
Votre culture, votre gentillesse, votre disponibilité nous ont aidé dans l'élaboration de ce travail.
Qu'il me soit permis ici de vous exprimer mon plus profond respect et toute ma reconnaissance.

Au professeur P. BERTIN

THERAPEUTIQUE
MEDECIN DES HOPITAUX

Les six mois passés dans le service de RHUMATOLOGIE nous laissent d'excellents souvenirs. Votre rigueur et votre sens diagnostique nous ont permis de progresser.

Au professeur F. DENIS

BACTERIOLOGIE MEDICALE
BIOLOGISTE DES HOPITAUX
CHEF DE SERVICE

Nous avons le privilège de vous compter parmi les membres de notre jury. Soyez assuré de notre plus profonde estime.

Au professeur P. WEINBRECK

MALADIES INFECTIEUSES
MEDECIN DES HOPITAUX
CHEF DE SERVICE

Nous vous remercions d'avoir accepté de prendre part à notre jury. Nous admirons le travail que vous réalisez. Veuillez trouver ici, l'expression de notre plus profond respect.

Au docteur Christian MORET

ANESTHESISTE REANIMATEUR
CHEF DE SERVICE

Vous nous avez accueilli dans votre service et vous nous avez permis de redécouvrir la Creuse. Ce stage nous a appris la rigueur scientifique et fait approcher cette difficile discipline médicale qu'est la réanimation.

PLAN

INTRODUCTION

HISTOIRE

Il était une fois le tétanos...

BACTERIOLOGIE

PHYSIOPATHOLOGIE

CLINIQUE

Les différents tétanos

- 1- la forme généralisée
- 2- les tétanos céphaliques
- 3- les tétanos localisés aux membres ou tétanos partiels
- 4- le tétanos splanchnique
- 5- tétanos néonatal et ombilical
- 6- tétanos par inoculation traditionnelle
- 7- tétanos par injection intramusculaire
- 8- tétanos postopératoire

CLASSIFICATION

TRAITEMENT DU TETANOS DECLARE

1- Mesures systématiques

- 1.1 nutrition et équilibre hydro-électrolytique
- 1.2 évacuation vésicale
- 1.3 prévention de la maladie thromboembolique
- 1.4 nursing et kinésithérapie
- 1.5 prévention des ulcères de stress

2- Mesures spécifiques

- 2.1 porte d'entrée
- 2.2 antibiothérapie
- 2.3 sérovaccination
- 2.4 chimiothérapie spécifique

3- Mesures symptomatiques

3.1 réanimation respiratoire

3.2 sédation

3.2.1 benzodiazépines

3.2.1.1 DIAZEPAM

3.2.1.2 CLORAZEPATE DIPOTASSIQUE

3.2.1.3 MIDAZOLAM

3.2.1.4 FLUNITRAZEPAM

3.2.2 barbituriques

3.2.3 PROPOFOL

3.2.4 analgésiques centraux

3.2.4.1 CHLORHYDRATE DE MORPHINE

3.2.4.2 CHLORHYDRATE DE PETHIDINE

3.2.4.3 PHENOPERIDINE

3.2.4.4 FENTANYL

3.3 DANTROLENE

3.4 BACLOFENE

3.5 curarisation

3.5.1 D -TUBOCURARINE

3.5.2 CHLORURE D'ALCURIUM

3.5.3 TRIIDOETHYLATE DE GALLAMINE

3.5.4 BROMURE DE PANCURONIUM

3.5.5 BROMURE DE VECURONIUM

3.5.6 DIBESYLATE D'ATRACURIUM

3.5.7 effets secondaires des curares

3.6 dysautonomie

3.6.1 les bêta-bloquants

3.6.2 l'ATROPINE

3.6.3 le bloc épidural

3.6.4 le sulfate de magnésium

3.6.5 la CLONIDINE

3.6.6 autres

COMPLICATIONS

SEQUELLES

TRAITEMENT PREVENTIF

- 1- les instruments de prévention
 - 1.1 la séroprophylaxie
 - 1.2 le vaccin
- 2- schéma de vaccination
- 3- immunoprophylaxie en cas de plaie
- 4- évaluation de l'immunité antitétanique
- 5- situation en France et dans les pays industrialisés
- 6- situation vaccinale dans les pays en voie de développement

ETUDE DES CAS DE TETANOS TRAITES EN REANIMATION A L'HOPITAL DE GUERET DE 1981 A 1994

BUT DE L'ETUDE

METHODE

PRESENTATION DE L'HOPITAL DE GUERET ET DU SERVICE DE REANIMATION

ETUDE

- 1- nombre de cas
- 2- répartition par sexe et par âge
- 3- répartition par lieu d'habitation
- 4- répartition saisonnière
- 5- porte d'entrée
- 6- stades de gravité
- 7- évolution mortalité
- 8- durée d'hospitalisation
- 9- situation vaccinale
- 10- particularités cliniques
- 11- modalités thérapeutiques
 - 11.1 mesures spécifiques
 - 11.1.1 porte d'entrée
 - 11.1.2 antibiothérapie
 - 11.1.3 sérovaccination

11.2 mesures systématiques

11.2.1 nutrition

11.2.2 prévention de la maladie thromboembolique

11.2.3 équilibre hydroélectrolytique et acido-basique

11.3 mesures symptomatiques

11.3.1 réanimation respiratoire

11.3.2 sédation

11.3.3 curarisation

11.3.4 BACLOFENE

12- Complications

13- séquelles

DISCUSSION

CONCLUSIONS

REFERENCES



Hugo PRATT
Les éthiopiennes
Casterman, 1978 ;page 96

INTRODUCTION

TETANOS : «*terme de médecine qui est purement grec et qui se dit d'une espèce de convulsion tonique, dans laquelle les muscles antérieurs et postérieurs de la tête sont également affectés, en sorte qu'elle ne panche ni d'un côté ni de l'autre. Ce mot vient du verbe τεινειν : tendre, étendre.*»

Définition du dictionnaire de TREVoux, Paris, 1771, tome 7

Maladie peu fréquente et reconnue comme redoutable, le tétanos frappe encore en France, malgré une arme efficace : la vaccination.

Après avoir revu quelques aspects historiques, bactériologiques, cliniques et thérapeutiques, ce travail sera complété par une étude rétrospective de 12 cas de tétanos survenus entre 1981 et 1994 en Creuse traités en réanimation au centre hospitalier général de Guéret.

HISTOIRE

IL ETAIT UNE FOIS LE TETANOS...

«Chez le surveillant du grand navire, à qui l'ancre avait écrasé l'index et l'os de la main droite, une inflammation survint, une gangrène sèche, et de la fièvre. Il fut purgé modérément le cinquième jour; les accès de chaleur se relâchèrent ainsi que les douleurs; un bout de doigt tomba. Après le septième, un ichor sortit de façon satisfaisante; après cela, il déclara qu'avec sa langue il n'arrivait pas à tout expliquer. Prédiction : la tension en arrière va arriver. Les mâchoires se rejoignaient en se serrant l'une sur l'autre, puis le mal gagnait la nuque; au troisième jour, il était tout entier contracté en arrière avec sueurs; au sixième jour après la prédiction, il mourut.»

Cette description clinique du tétanos est extraite du livre VII des Epidémies d'HIPPOCRATE (vers 460-vers 377 av. J.C.). La «tension en arrière» c'est bien sûr l'opisthotonos, où la contraction progressive des muscles extenseurs du rachis exprime l'attitude classique du tétanique (37).

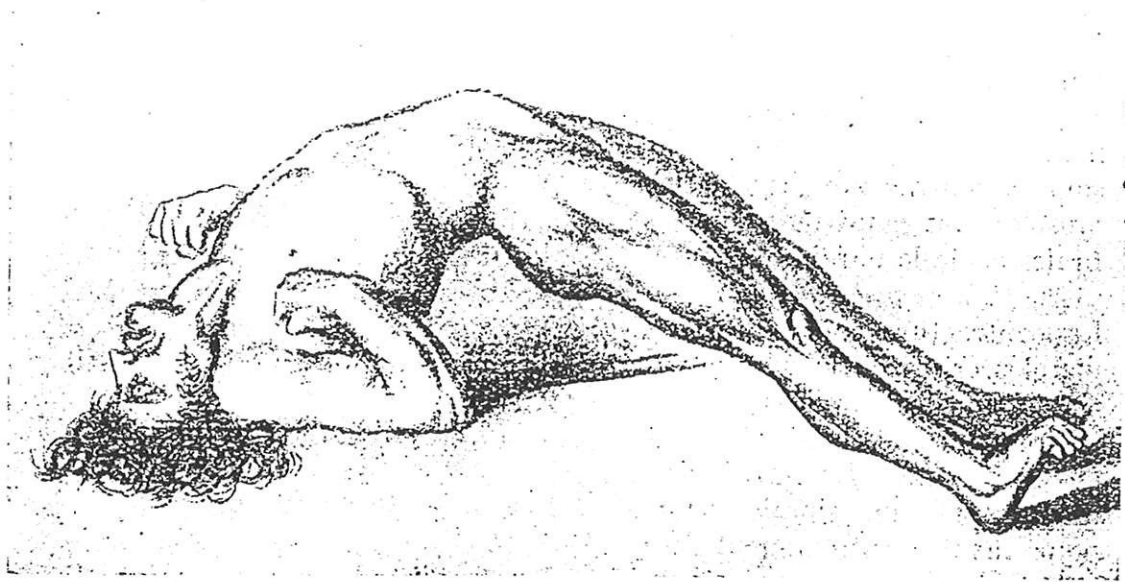
La symptomatologie du tétanos est décrite depuis les temps les plus anciens, la première référence étant le papyrus d'Edwin SMITH (c. 1500 av. J.-C.).(8)

La relation entre la maladie tétanique et la notion de plaie est également connue. Au sujet des fractures ouvertes:

«il faut bien savoir que le malade chez qui la réduction sera opérée et maintenue succombera et ne survivra que quelques jours; il en est peu qui aille au-delà de sept jours : c'est le spasme qui les tue; il arrive aussi que la jambe et le pied soient frappés de gangrène».

Pour les médecins hippocratiques, le spasme représente bien sûr le tétanos (37).

La description clinique du tétanos sera complétée par Arétée de CAPPADOCE (100 ap. J.C.). Il nomme le tétanos «*distensio nervorum*» et emploie l'expression «*dentes strident*» à l'origine du mot trismus (équivalent du mot grec «je grince»).(32)



Soldat atteint du tétanos à la bataille de Waterloo d'après BELL

La relation tétanos-asepsie a été évoquée dès la Renaissance. Ambroise PARE (1509-1590) parle du «*spasme par douleur provenant de la ponction d'un nerf ou d'un tendon*» et évoque le rôle des pansements viciés. Il préconise comme thérapeutique les saignées et les bains d'éuves sudorifiques (32).

De nombreuses hypothèses étiologiques ont été proposées pour expliquer la maladie tétanique, ainsi le froid, les changements brusques de températures. Certains médecins sont frappés par le caractère épidémique et endémique du tétanos pendant les guerres. Le baron Dominique LARREY relate les problèmes de la Grande Armée pendant les campagnes napoléoniennes. En Egypte, il décrit les symptômes de la peste, de l'ophtalmie, de la dysenterie et du tétanos. Pour celui-ci, le traitement alors proposé était une association d'antispasmodiques et de narcotiques (8-26).

De 1855 à 1876, à St Kilda, sur 56 naissances, on constate 41 nouveau-nés décédés de la «maladie des huit jours». Le révérend Angus FIDDES demanda alors l'aide d'infirmières de Glasgow, soupçonnant les habitudes traditionnelles des sages femmes de l'île. En effet, celles-ci appliquaient sur le cordon ombilical du nouveau-né un chiffon trempé dans de la graisse de fulmar ou dans du beurre salé stocké dans des conditions d'asepsie douteuses. Les derniers cas de tétanos néonatal furent déclarés en 1891 (86).

Si les descriptions cliniques datent des temps anciens, la mise en évidence de l'agent responsable par NICOLAIER est récente (1885).

Antonio CARLE et Giorgio RATTONE, en 1884, inoculent le tétanos à des lapins avec de la terre. Cette expérience est capitale car elle conclut à la nature tellurique de la maladie. En 1885, tout en continuant ses expériences sur l'inoculation de différentes sortes de terres, NICOLAIER décrit le premier des bacilles longs, grêles, «*stecknadelformig*» (en tête d'épingle) et mobiles (car ils sont ciliés) dans le pus développé au point d'injection. Malheureusement, ses tentatives de cultures pures du bacille pathogène furent des échecs (33). ROSENBAACH confirma les travaux de NICOLAIER en mettant en évidence le même bacille au niveau de la plaie d'un patient décédé de tétanos en 1886 (33).

En 1889, KITASATO, élève de KOCH, réussit à obtenir des cultures pures de bacille tétanique en le cultivant à l'abri de l'air (anaérobie) en l'ayant au préalable chauffé à 80 degrés Celsius. Seules les spores tétaniques résistent à cette température.

En 1890, Knud FABER filtre sur porcelaine une culture pure de bacilles et obtient ainsi la toxine tétanique. C'est un poison redoutable dont l'injection à doses infinitésimales réalise un tétanos mortel typique (33).

WASSERMAN a démontré le neurotropisme de cette toxine en 1898.(33)

La toxine étant identifiée, les chercheurs partent à la découverte de «l'antitoxine». Emil BEHRING et Shibasaburo KITASATO, en 1890, établirent que «*si un lapin est rendu réfractaire au tétanos, le sérum sanguin de cet animal est capable de détruire les toxines du bacille tétanique*» dans leur célèbre article «*Über das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Thieren*» (5-33-38).(voir article page suivante)

ROUX et VAILLARD complétèrent en 1893 les travaux de BEHRING, la sérothérapie était née. Elle fut utilisée avec succès pendant la première guerre mondiale (33).

RAMON découvre en 1923 l'anatoxine, produit de la formolisation de la toxine. Il obtient cette toxine après culture du bacille dans des milieux favorables à base de bouillon peptoné additionné de tapioca. Ainsi est née la vaccination antitétanique qui confère une immunité active, solide et durable, sous couvert d'injections de rappel (6-33).

Divers agents thérapeutiques ont été testés pour améliorer le traitement du tétanos.

La méthode hyperbare est une thérapeutique âgée de trois siècles. En 1662, le docteur HENSHAW fut le premier à tester l'air comprimé en chambre ou «*domicilium*» pour «*aider la digestion...faciliter la respiration et l'expectoration, et prévenir les affections pulmonaires*» (11-85).

Au XIXème siècle, l'air comprimé suscite un regain d'intérêt après les travaux de PRAVAZ, TABARIE et JUNOT.(85)

Le «bain d'air comprimé» est utilisé dans diverses affections pulmonaires, le choléra, les métrorragies, les laryngites et trachéites chroniques, les conjonctivites.(11)

Paul BERT décrit ses principaux effets physiologiques en 1878. La découverte de l'oxygène date alors d'une centaine d'années, en 1775 par PRIESTLEY et en 1777 par LAVOISIER et SCHEELE.

DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

Sechszehnter Jahrgang.

Redacteur Sanitäts-Rath Dr. S. Guttman in Berlin W.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig-Berlin.

Nachdruck nur unter Quellenangabe gestattet.

I. Aus dem hygienischen Institut des Herrn Geheimerath Koch in Berlin.

Ueber das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Thieren.

Von Stabsarzt Dr. Behring, Assistenten am Institut, und Dr. Kitasato aus Tokio.

Bei unseren seit längerer Zeit fortgesetzten Studien über Diphtherie (Behring) und Tetanus (Kitasato) sind wir auch der therapeutischen und der Immunisierungsfrage nähergetreten, und bei beiden Infektionskrankheiten ist es uns gelungen, sowohl inficirte Thiere zu heilen, wie die gesunden derartig vorzubehandeln, dass sie später nicht mehr an Diphtherie bezw. am Tetanus erkranken.

Auf welche Weise die Heilung und die Immunisirung zu erreichen ist, darauf soll an dieser Stelle nur soweit eingegangen werden,¹⁾ als nothwendig ist, um die Richtigkeit des folgenden Satzes zu beweisen.

„Die Immunität von Kaninchen und Mäusen, die gegen Tetanus immunisirt sind, beruht auf der Fähigkeit der zellenfreien Blutflüssigkeit, die toxischen Substanzen, welche die Tetanusbacillen produciren, unschädlich zu machen.“

Die Erklärung für die Immunität, welche im vorstehenden Satz zum Ausdruck gebracht ist, wurde in denjenigen Arbeiten, die in neuerer Zeit sich mit der Immunitätsfrage beschäftigten, noch nicht in Erwägung gezogen.

Ausser mit der Phagocytosculehre, die in der vitalen Thätigkeit der Zellen die Erklärung suchte, wurde noch mit der bacterienfeindlichen Wirkung des Blutes und mit der Giftgewöhnung des thierischen Organismus gerechnet.

Wenn eins dieser Erklärungsprincipien nicht ausreichte, oder von experimentell arbeitenden Autoren als unrichtig erkannt wurde, so glaubte man auf dem Wege der Ausschliessung die anderen in Anspruch nehmen zu dürfen. So sagte Bouchard in seiner Rede auf dem X. internationalen medicinischen Congress, die vielleicht am prägnantesten den bisherigen Stand der Immunitätsfrage wiedergibt, Folgendes: „Ne parlons donc plus d'entraînement des leucocytes et d'accoutumance des cellules nerveuses aux poisons bactériens: c'est pure rhétorique“ und: „C'est en effet cet état bactéricide qui constitue la vaccination ou l'immunité acquise.“

Diese positive Erklärung kommt auf dasselbe hinaus, was Roger²⁾ früher mit folgenden Worten ausdrückte: „La vaccination détermine dans l'organisme des modifications chimiques qui rendent

¹⁾ Genauere Mittheilungen hierüber werden in der Zeitschrift für Hygiene erfolgen.

²⁾ „Contribution à l'étude de l'immunité acquise.“ 1890.

les humeurs et les tissus peu favorables à la végétation du microbe, contre lequel on a présumé l'animal.“

Nun konnte der eine von uns (Behring) bei seinen Studien an diphtherieimmunem Ratten und an immunisirten Meerschweinchen feststellen, dass keine der oben erwähnten Theorien uns die Immunität dieser Thiere zu erklären vermag, und er sah sich genöthigt, nach einem anderen Erklärungsprincip zu suchen. Nach mannichfachen vergeblichen Bemühungen zeigte sich in der diphtheriegift-zerstörenden Wirkung des Blutes von diphtherieimmunem Thieren die Richtung, in welcher die Unerpfindlichkeit für Diphtherie zu suchen ist. Aber erst bei der Anwendung der bei der Diphtherie gemachten Erfahrungen auf den Tetanus sind wir zu Ergebnissen gelangt, die, soweit wir erkennen können, an Beweiskraft nichts zu wünschen übrig lassen.

Die im folgenden angeführten Experimente beweisen:

1. Das Blut des tetanusimmunem Kaninchens besitzt tetanusgiftzerstörende Eigenschaften.

2. Diese Eigenschaften sind auch im extravasculären Blut und in dem daraus gewonnenen zellenfreien Serum nachweisbar.

3. Diese Eigenschaften sind so dauerhafter Natur, dass sie auch im Organismus anderer Thiere wirksam bleiben, so dass man imstande ist, durch die Blut- bezw. Serumtransfusion hervorragende therapeutische Wirkungen zu erzielen.

4. Die tetanusgiftzerstörenden Eigenschaften fehlen im Blut solcher Thiere, die gegen Tetanus nicht immun sind, und wenn man das Tetanusgift nicht immunem Thieren einverleibt hat, so lässt sich dasselbe auch noch nach dem Tode der Thiere im Blut und in sonstigen Körperflüssigkeiten nachweisen.

Wir theilen zum Beweise für diese Behauptungen folgende grössere Versuchsreihe mit:

Auf eine Art, die an anderer Stelle genau beschrieben werden wird¹⁾, wurde ein Kaninchen gegen Tetanus immunisirt. Bei der Prüfung des Grades der Immunität erhielt dasselbe 10 ccm einer keimbaltigen virulenten Tetanusbacillen-Cultur, von der für normale Kaninchen 0,5 ccm genügt, um dieselben ganz sicher am Tetanus zu Grunde gehen zu lassen. Jenes Kaninchen blieb ganz gesund.

¹⁾ In einer demnächst in der Zeitschrift für Hygiene erscheinenden Arbeit: Ueber die Eigenschaften des Tetanusgiftes, von Kitasato.

HALDANE, en 1895, préconise l'utilisation de l'oxygène hyperbare pour le traitement de l'intoxication au monoxyde de carbone.

Dans les années 1960, BOEREMA et BRUMMELKAMP furent les pionniers pour démontrer l'utilité de cette arme thérapeutique dans la chirurgie cardiaque et les gangrènes gazeuses. L'oxygénothérapie hyperbare fut alors évaluée dans le traitement du tétanos, des tumeurs, de l'intoxication au monoxyde de carbone, des comas post-traumatiques et des chocs hémorragiques. Le but de ces travaux était de démontrer l'action bénéfique de hautes pressions d'oxygène sur la tétanolysine en plus du traitement habituel. Les résultats de plusieurs séries tendent à prouver l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare avec une amélioration plus rapide des symptômes (11-56-85).

On connaît l'action anti-infectieuse de l'oxygène par son effet bactéricide sur les germes anaérobies et bactériostatique sur les germes aérobies. Si *Clostridium tetani* a une sensibilité à l'oxygène très importante, ce n'est pas le cas de la toxine. Aussi les indications de l'oxygénothérapie hyperbare sont quasiment réduites à néant pour le tétanos. Cette thérapeutique est aujourd'hui réservée aux accidents de plongée, aux embolies et aux gangrènes gazeuses, et aux intoxications au monoxyde de carbone (56-85).

Le chloral a été découvert en 1842 par LIEBIG. C'est un des produits ultime de l'action du chlore sur l'alcool. A partir de 1869, on l'utilisa pour ses propriétés hypnotiques et anesthésiques.(26)

En 1874, VULPIAN propose l'emploi de cette thérapeutique dans le tétanos, en effet le chloral *«fait disparaître les crises, il permet de nourrir le malade, il le soulage; par son action anesthésique, il fait disparaître les douleurs qu'il endure, il supprime l'irritation partie de la plaie»*.(57)

En 1877, ORE édite un recueil intitulé «Chloral et médication intraveineuse» et décrit plusieurs observations de tétanos, *«...l'introduction directe du chloral dans le torrent circulatoire...»* induit une relaxation musculaire instantanée avec disparition de la douleur, du trismus, de l'opisthotonos, des phénomènes dysautonomiques par un sommeil anesthésique. La technique d'injection d'ORE consistait alors à la mise en place d'une canule intraveineuse, sans dénudation de la veine.

Au terme de ses expériences et de ses tentatives de traitement des tétaniques, il conclut: *«la méthode des injections intraveineuses de chloral, par sa rapidité*

d'action, deviendra une arme puissante entre les mains du chirurgien non seulement pour combattre les empoisonnements par la strychnine, le tétanos traumatique mais encore toutes les maladies affectant la forme convulsive» (57).

Les balbutiements de l'anesthésie générale allaient trouver une solution thérapeutique au tétanos. Dès 1872, ORE avait expérimenté le chloral par voie intraveineuse sur des animaux, le déclarant «*anesthésique chirurgical bien supérieur au chloroforme*». Celui-ci a été découvert en 1831 par SOUBEIRAN en France, LIEBIG en Allemagne et GUTHRIE en Amérique. Le chloroforme a été utilisé en anesthésie dès 1847 par SIMPSON (26) mais son inconvénient majeur est de favoriser des asphyxies (57). L'emploi de ces vapeurs anesthésiques n'est pas dénué de dangers et est rendu difficile par leur manque de maniabilité à l'époque.

Son concurrent, l'éther est connu depuis la Renaissance. L'alchimiste Valerius CORDIUS serait le premier à obtenir l'éther ethylique dans ses cornues en 1540 (26).

Ils seront abandonnés pour les curares connus depuis le XVIème siècle en Europe. Les Indiens d'Amazonie les préparaient à partir d'écorce de *Strychnos* et de *Chondrodendron* et ils en imprégnaient leurs flèches. On sait maintenant que d'autres espèces végétales comme l'*Herythrina* et des venins animaux (mygales, serpents) peuvent avoir des effets curarisants (80).

VULPIAN, en 1870, émit l'hypothèse de l'action des curares au niveau de la plaque motrice ce qui fut confirmé par les histologistes RANVIER et KUHNE plus tard. Une phase de désintérêt fera suite pour les curares après des tentatives de traitement de la rage et du tétanos. Des accidents sont apparus du fait de l'impureté de ces poisons indigènes. En 1935, KING obtient la D-TUBOCURARINE, produit pur. L'avènement des curares de synthèse donnera un nouvel essor à l'anesthésiologie moderne.(80)

En 1948, LABORIT rapporte un cas de tétanos aigu guéri chez une jeune femme de 28 ans. L'utilisation combinée de curarisants par voie intramusculaire et de barbituriques a permis une issue favorable en un mois (47). Quelques années plus tard, on trouve dans le schéma thérapeutique de MOLLARET, le chloral associé aux barbituriques et aux analgésiques centraux (52).

La généralisation de la ventilation artificielle et l'avènement du DIAZEPAM en 1964 ont permis l'amélioration du pronostic du tétanos déclaré. Ainsi, le taux de mortalité a progressivement baissé pour atteindre moins de 24 p. 100 aujourd'hui.(49)

BACTERIOLOGIE

Le tétanos est une grave toxi-infection due au bacille de Nicolaïer nommé encore *Clostridium tetani* ou *Plectridium tetani*.

C'est un bacille à Gram positif anaérobie strict en forme de bâtonnet cilié donnant des spores non détruites par les antiseptiques habituels et résistant cinq minutes à cent degrés Celsius.

Cette forme sporulée très résistante peut survivre des années à l'abri de la lumière. Fécalo-tellurique, on la trouve dans le tube digestif de plusieurs espèces animales (équidés et ovins en particulier), plus rarement dans l'intestin humain.

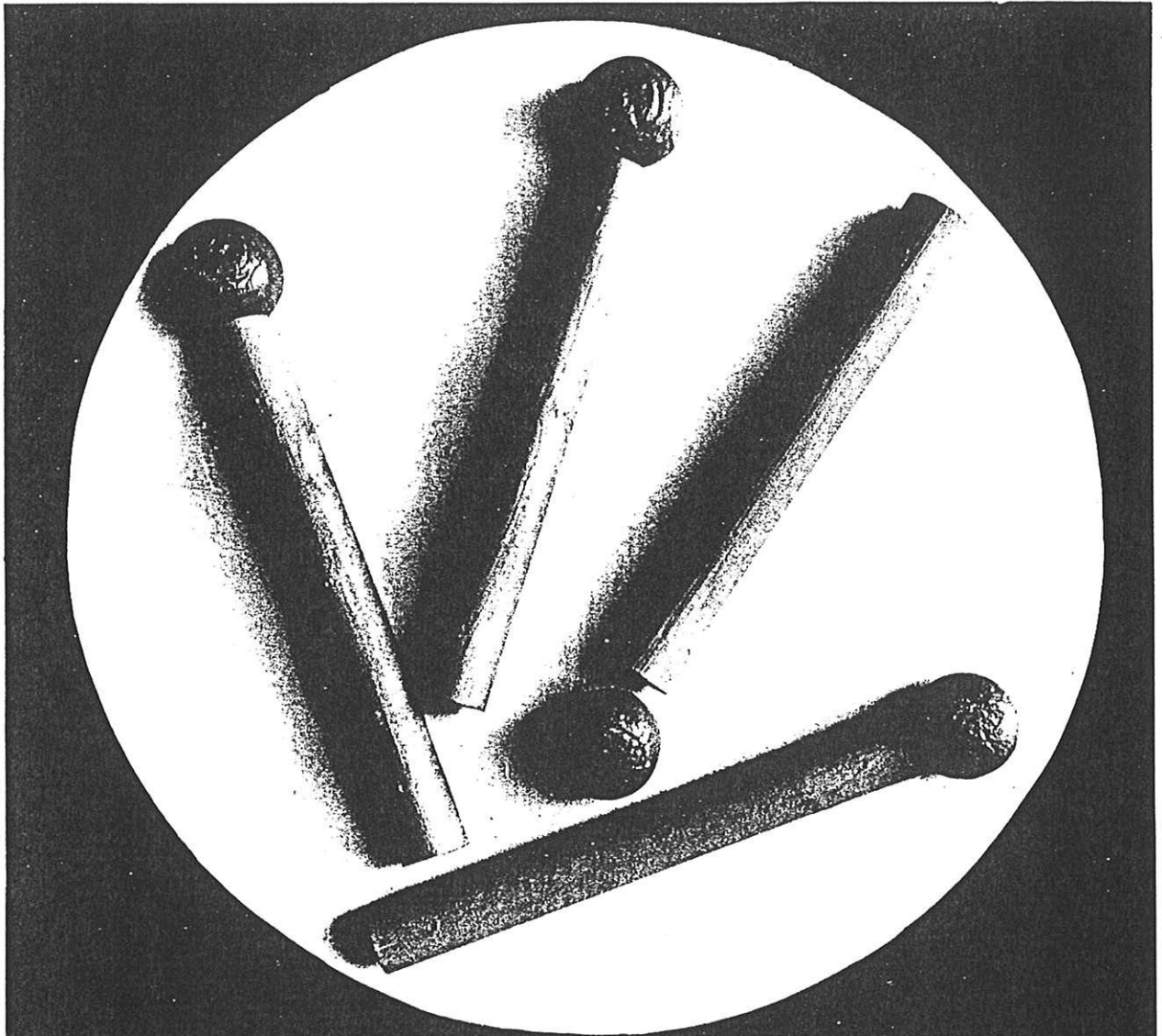
Les spores introduites dans l'organisme lors d'une effraction cutanéo muqueuse se transforment en bacilles actifs (forme végétative) dans des conditions favorables : anaérobiose, nécrose tissulaire, infections bactériennes, corps étrangers.

Le bacille reste localisé à la porte d'entrée mais produit une exotoxine protéique à plusieurs composants :

- la tétanosspasme, neurotoxine diffusible très puissante, responsable de la symptomatologie
- la tétanolysine.

Cette toxi-infection non immunisante est à déclaration obligatoire.(20-55-75)

CAMPAGNE DE VACCINATION DANS LES ANNEES 1940



TETANOS.

Le tétanos, dû au Bacille de Nicolaïer, grave et souvent mortel, est contracté par l'homme qui, atteint d'une légère plaie ou blessure, se trouve en contact avec de la terre souillée des matières fécales humaines ou animales contenant le bacille.

La maladie provoque des contractures particulièrement douloureuses.

La prophylaxie est basée sur la vaccination antitétanique préventive et particulièrement efficace.

Dimension de la reproduction (ou spore) : quatre fois plus longue que large (soit quatre centimètres).

Dimension réelle : quatre microns, soit quatre millièmes de millimètre.

PHYSIOPATHOLOGIE

La tétanospasmine est la toxine responsable des symptômes.

Sa toxicité est redoutable : 250 grammes détruiraient l'humanité entière, 1 milligramme tue 10^8 souris.

Son affinité spécifique pour le tissu nerveux est connue depuis le XIXème siècle grâce aux travaux de WASSERMAN et TAKAKI.(33)

1. STRUCTURE.(7-75)

Cette protéine d'un poids moléculaire de 150 000 daltons est constituée de deux sous-unités. Chaque sous-unité est composée de deux chaînes. La chaîne lourde comporte un radical carboxy ligand des récepteurs cellulaires ainsi qu'un radical amine responsable de l'internalisation de la toxine. La chaîne légère bloque la libération des neurotransmetteurs par inhibition de l'exocytose au niveau des terminaisons nerveuses.

2. DISTRIBUTION.(7-58)

A partir du foyer infectieux la tétanospasmine passe dans la circulation sanguine des capillaires satellites de l'infection et gagne les terminaisons nerveuses

- des motoneurones alpha de la corne antérieure de la moelle
- des neurones sensitifs
- du système nerveux autonome

Le transport s'effectue par voie intra-axonale et rétrograde. La toxine s'achemine vers le système nerveux central pour atteindre :

- les synapses inhibitrices des motoneurones alpha médullaires et bulbaires
- les synapses inhibitrices du système sympathique dans les cordons intermédiolatéraux de la moelle
- le noyau dorsal du nerf vague

3. MECANISME D'ACTION(7)

Il est imparfaitement connu.

La tétanospasme bloque la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs (glycine et acide gamma-amino-butyrrique) au niveau des terminaisons présynaptiques des cellules de RENSHAW et des fibres I A.

Cette levée de l'inhibition du réflexe polysynaptique entraîne un recrutement de l'activité des muscles antagonistes avec apparition de spasmes.

La toxine perturbe la transmission du système nerveux autonome et entraîne une hyperactivité sympathique (poussées hypertensives, accès de tachycardie).

Ce mécanisme d'action explique la symptomatologie du tétanos :

- signes musculaires (contractures musculaires, spasmes)
- troubles dysautonomiques (tachycardie, hypertension artérielle, bradycardie, arrêt cardiaque brutal)

Comme toutes les protéines, la toxine tétanique est antigénique, ce qui permet l'élaboration d'anticorps protecteurs.

Le vaccin antitétanique ou ANATOXINE n'est autre que cette toxine inactivée par le formol et la chaleur ce qui permet de conserver ses propriétés immunisantes.

La tétanolysine ne joue aucun rôle dans la pathogénie du tétanos.

CLINIQUE

LES DIFFERENTS TETANOS (20-33-55-75)

1 la forme généralisée

L'expression classique de cette toxi-infection est caractérisée par trois phases.

1.1 phase d'incubation

C'est une période muette comprise entre l'inoculation et l'apparition des signes cliniques patents, soit 2 à 30 jours, voire plus.

Plus de 80 p. 100 des malades ont des symptômes dans les 14 premiers jours.

Elle n'est retrouvée qu'*a posteriori* dans les cas avec porte d'entrée connue.

Plus l'incubation est courte (inférieure à sept jours), plus sombre est le pronostic.

1.2 phase d'invasion ou phase d'installation

C'est l'intervalle compris entre le premier symptôme et la généralisation des contractures. Comme pour l'incubation, plus il est court (inférieur à deux jours), pire est le pronostic.

Paresthésies, crampes musculaires peuvent être remarquées mais le trismus est souvent le premier signe. Il traduit la contracture des muscles masséters limitant progressivement l'ouverture de la bouche.

Ce trismus est bilatéral, douloureux, majoré par l'ouverture de la bouche (signe de l'abaisse-langue captif).

Des signes prémonitoires comme l'insomnie, l'angoisse, l'irritabilité, les céphalées sont parfois rencontrées. Il n'y a pas de syndrome infectieux, un fébricule tout au plus.

Des spasmes réflexes ou paroxysmes surviennent dans les 24 à 72 heures qui suivent les premiers symptômes. Ils touchent la face (faciès sardonique, plis du front marqués, sourcils froncés), le cou (raideur de nuque) et le pharynx (dysphagie, stase salivaire, fausse route).

L'invasion se termine par la généralisation des contractures.

Le diagnostic doit être posé à ce stade, il repose sur des arguments cliniques : le trismus et ses caractéristiques, la présence d'une porte d'entrée et les antécédents vaccinaux.

TOUT TRIMUS EST SUSPECT DE TETANOS.

Un examen et un interrogatoire minutieux élimineront les autres diagnostics possibles.

Diagnostics différentiels : causes locales.

stomatologiques et infectieuses	-infection dentaire -péricoronarite de la dent de sagesse -buccales: angines et stomatites -myosite de la bouche -arthrite temporomandibulaire -ostéite mandibulaire -gomme syphilitique des masséters -actinomyose cervicofaciale -phlegmon de l'amygdale ou du plancher de la bouche -granulome apical
tumorales	-tumeur bénigne ou maligne de la sphère bucco-pharyngée
traumatiques	-fracture de la mandibule, de l'arcade zygomatique, disjonction craniofaciale -atteinte musculaire: plaie du masséter, hématome, corps étranger

Il faut particulièrement se méfier des traumatismes de la région faciale s'accompagnant d'un trismus car s'il existe des plaies associées, il peut y avoir un tétanos surajouté.

La rétention urinaire est habituelle, de même que les troubles de la déglutition qui contribuent à l'encombrement bronchique.

Les contractures intenses, douloureuses et permanentes s'exagèrent au moment des paroxysmes. Ceux-ci sont spontanés ou déclenchés par la moindre excitation, par exemple un bruit, la lumière, un examen, la toilette, une injection, etc..

Ils peuvent entraîner un arrêt cardiaque soit par contracture des muscles respiratoires, soit par spasme laryngé à l'origine d'une hypoxie aiguë.

Les signes généraux comportent insomnie, angoisse, hyperthermie, sueurs, tachycardie, déshydratation et parfois hypertension artérielle.

On rencontre dans les formes graves des manifestations neurovégétatives dysautonomiques avec une tension artérielle labile, une instabilité de la fréquence cardiaque et une température élevée.

Cette hyperexcitabilité du système sympathique peut selon les cas mimer un choc septique et aller jusqu'à l'arrêt cardiaque chez des patients curarisés.

La durée d'évolution est d'environ trois semaines.

2 les tétanos céphaliques

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

2.1 le tétanos céphalique de ROSE

Du nom de l'auteur allemand qui l'a décrit le premier en 1870, il se caractérise par un trismus et une paralysie faciale périphérique. Celle-ci est homolatérale à la porte d'entrée et bilatérale en cas de plaie médiane.

2.2 le tétanos ophtalmoplégique de WORMS

Forme clinique rare et grave, elle succède à une plaie du globe oculaire ou de la région orbitaire.

Elle se manifeste par une ophtalmoplégie plus ou moins complète (atteinte de la IIIème paire crânienne, rarement du IV et du VI) avec trismus souvent associé à l'atteinte du VII (paralysie faciale périphérique).

2.3 le tétanos auriculaire de BORRIS

Il a la même symptomatologie que le tétanos de ROSE.

Ces tétanos partiels peuvent se généraliser.

3 les tétanos localisés aux membres ou tétanos partiels

Très rares, ils sont de bon pronostic mais de diagnostic difficile. Ils s'observent chez d'anciens vaccinés ou après une sérothérapie insuffisante. La guerre de 1914-1918 en a fourni de nombreux exemples. Une généralisation tardive est possible.

4 le tétanos splanchnique

Il est consécutif à une inoculation viscérale (intestin, rectum, vagin, utérus) par traumatisme perforant, intervention chirurgicale ou manoeuvres abortives. L'invasion est brutale et courte. Le diagnostic est difficile, la clinique étant dominée par des troubles de la déglutition et des troubles respiratoires (atteinte bulbaire). Le tétanos *post abortum* est une forme de tétanos splanchnique.

5 tétanos néonatal et ombilical(22)

La porte d'entrée est le cordon ombilical. De plus, on note une absence ou une insuffisance d'immunisation maternelle et de transfert d'anticorps. Les signes cliniques principaux sont représentés par le refus de téter, une raideur diffuse et des accès de spasmes généralisés sur un fond d'hyperexcitabilité avec risque d'apnée par atteinte laryngée ou des muscles respiratoires. Un trismus serré et un faciès sardonique complètent le tableau.

Les différents cas décrits dans la littérature résultent toujours de conditions déplorable d'hygiène lors de l'accouchement, surtout s'il s'ajoute des pratiques rituelles sur l'ombilic.

Tétanos *post abortum* et tétanos néonatal ombilical ne sont qu'exceptionnellement observés en France.

6 tétanos par inoculation traditionnelle(15)

En Afrique, des tétanos compliquant la percée d'oreille, la circoncision ou l'excision ont été décrits. Ces pratiques à visée esthétiques ou religieuses faisaient déplorer un nombre de décès non négligeable. Ainsi à Dakar de 1960 à 1967, la circoncision a été responsable de 4 p.100 des cas de tétanos observés.

7 tétanos iatrogène par injection intramusculaire(15-73)

Cette forme de tétanos est l'apanage des pays en voie de développement.

Les premières traces de cette forme clinique se trouvent dans le LANCET en 1967. Toutes les injections intramusculaires peuvent être incriminées mais c'est l'injection de quinine qui est la plus souvent en cause.

Une étude rétrospective du service de maladies infectieuses du CHU de Dakar trouve 6,5 p.100 de tétanos par injection sur l'ensemble des cas de tétanos de 1978 à 1989. La quinine est le produit injecté dans 61,6 p.100 des cas, le pronostic est redoutable avec un taux de mortalité de 77 p.100.

Ce tétanos iatrogène est caractérisé par une marche rapide avec une phase d'invasion courte, en moyenne inférieure à trois jours.

Un élargissement de la couverture vaccinale et une meilleure éducation sanitaire devraient permettre l'éradication de cette forme redoutable du tétanos.

8 tétanos postopératoire

Il est devenu exceptionnel dans les pays industrialisés. Manque d'aseptie et défaut d'immunisation en sont les principales causes.

CLASSIFICATION

L'évolution de la maladie dépend de nombreux facteurs.

La maladie tétanique comporte elle-même des éléments pronostiques, ainsi la durée de l'incubation, de l'invasion, la présence de paroxysmes, de troubles neurovégétatifs. La décompensation de tares préexistantes (diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, ...) et l'âge sont des éléments pronostiques importants.

Classiquement, dans le tétanos généralisé, la mort est constante par troubles respiratoires et neurovégétatifs.

Le traitement médical et la réanimation peuvent permettre de passer le cap au prix de complications iatrogènes et/ou de séquelles graves. Le traitement du tétanos est en effet lui-même pourvoyeur de complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital comme les complications infectieuses, les complications de décubitus et les accidents thromboemboliques malgré l'héparinothérapie préventive systématique.(7)

On ne trouve pas de classification du tétanos dans les descriptions de la fin du XVIIIème siècle. Les écrits sont descriptifs, à peine plus détaillés que les descriptions sémiologiques d'HIPPOCRATE.(12)

La première tentative de classification est l'oeuvre de DIEULAFOY en 1897. Elle oppose le tétanos à marche rapide qui meurt toujours au tétanos prolongé dont la mort est moins fréquente.

L. RAMOND en 1931 propose trois stades : le tétanos suraigu mourant en un à quatre jours est opposé au tétanos subaigu (six à dix jours) et au tétanos chronique dont la survie est assurée au-delà de 15 jours d'évolution. ROSE(1915), GOLLA(1916), MOLLARET(1954), DEVENS et SCHOSTOCK(1957), JENKINS et LUHNS(1963), COLE et YOUNGMAN (1969) ont proposé ces trois stades.

PATEL en 1963 propose, lui, un classement en cinq stades à l'arrivée du patient. Si les stades 1 et 5 sont bien définis, les autres stades prévoient mal l'issue.

Toutes ces classifications s'appuient sur des signes anamnésiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques.

Les classifications de MOLLARET (française) et celles de COLE et YOUNGMAN (anglo-saxonne) étaient les plus utilisées jusqu'en 1980. Elles intègrent signes cliniques, incubation, invasion et des éléments thérapeutiques. Ces deux

classifications utilisent les mêmes paramètres mais ne leur accordent pas la même valeur.

Depuis les travaux de VAKIL et coll. à la conférence de Dakar (1975) un score a été proposé pour une classification internationale. Ce score de DAKAR répartit les tétanos en sept classes de 0 à 6 en utilisant six éléments notés 0 ou 1 selon leur présence ou leur absence à la 48ème heure de la maladie.

Plusieurs travaux (GALLAIS et coll., WESLEY et PATHER) en ont confirmé la valeur pratique et l'adéquation entre ce score et l'incidence de la mortalité.

Tableau 1 : Score de Dakar d'après Vakil (1975)

Eléments du pronostic	Score 1	Score 0
incubation	inférieure à 7 jours	supérieure à 7 jours ou inconnue
invasion	inférieure à 2 jours	supérieure à 2 jours ou inconnue
porte d'entrée	ombilicale utérine brûlure fracture ouverte période chirurgicale injection intramusculaire	autre(s) ou inconnue
paroxysmes	présence	absence
température	supérieure à 38,4°C	inférieure à 38,4°C
fréquence cardiaque (battement/minutes)		
- adulte	supérieure à 120	inférieure à 120
-nouveau-né	supérieure à 150	inférieure à 150

Tableau 2 : Scores du tétanos (d'après Gallais)

	Classification de Mollaret (1954)	Classification de Cole et Yougmann (1969)
Groupe (grade) I	<p>invasion lente (supérieure à 5 jours) trismus, faciès sardonique pas de troubles respiratoires, pas de dysphagie pas de paroxysmes pas de trachéotomie</p>	<p>incubation supérieure à 14 jours et invasion supérieure à 6 jours trismus modéré(parfois un tétanos localisé) pas de dysphagie paroxysmes rares pas de trachéotomie</p>
Groupe (grade) II	<p>invasion rapide (2 à 3 jours) trismus, raideur du rachis et de l'abdomen dysphagie marquée troubles respiratoires paroxysmes généralisés trachéotomie systématique</p>	<p>incubation 10 à 14 jours et invasion 3 à 6 jours trismus intense, raideur généralisée dysphagie présente paroxysmes violents trachéotomie systématique</p>
Groupe (grade) III	<p>invasion inférieure à 24 heures dysphagie intense contracture généralisée, paroxysmes subintrants ventilation assistée et curarisation</p>	<p>incubation inférieure à 10 jours et invasion inférieure à 3 jours trismus majeur dysphagie importante contractures très intenses, avec paroxysmes fréquents et violents signes d'hyperactivité sympathique ventilation assistée et curarisation</p>

TRAITEMENT

Ce traitement lourd nécessite une hospitalisation en unité de réanimation.

On peut schématiquement le diviser en mesures systématiques (lutte contre les facteurs inhérents à toute hospitalisation en réanimation), mesures spécifiques (lutte contre le bacille lui-même) et mesures symptomatiques représentant la lutte contre les effets de la toxine.

1 MESURES SYSTEMATIQUES

Ces mesures générales, quel que soit le score de gravité, doivent être mises en route.

1.1 nutrition et équilibre hydro-électrolytique

Toute alimentation orale doit être proscrite.

Un apport hydro-électrolytique et calorico-azoté est entrepris par voie intraveineuse. Le relais par alimentation entérale est effectué rapidement après mise en place d'une sonde gastrique lors de l'intubation ou de la trachéotomie. En effet, l'augmentation de la dépense énergétique et azotée nécessite une compensation pour l'équilibre des bilans.

La règle est d'apporter 35 à 50 kilocalories par kilogramme et par jour avec 150 à 230 milligrammes d'azote par jour. On chiffre à 30 p.100 la dépense énergétique des tétanos aigus généralisés traités en moyenne au-dessus de la dépense basale.

Malgré l'administration d'alimentation entérale fractionnée par petite quantité ou de façon continue (pompes à débit constant), on note dans un tiers des cas des troubles digestifs (diarrhées, ballonnements...). Vomissements et régurgitations font rechercher une mauvaise position de la sonde gastrique. Chez les patients calmés et curarisés on doit parfois en raison de la paralysie du tractus digestif assurer une alimentation parentérale de courte durée.(20-75-83)

Une surveillance clinique et biologique est indispensable, car les patients hospitalisés en réanimation développent des troubles de la synthèse protéique et des troubles d'utilisation des substrats énergétiques. Parallèlement à cette dénutrition, un déficit immunitaire apparaît avec une diminution des réaction d'hypersensibilité retardée,

une lymphopénie (en particulier les lymphocytes T CD4), une diminution des fonctions lymphocytaires (sécrétions des lymphokines, cytotoxicité des cellules T) et des fonctions des polynucléaires neutrophiles et des phagocytes mononucléés (chimiotactisme, phagocytose, bactéricidie).(77)

L'équilibre hydro-électrolytique est obtenu par des apports intraveineux par cathéter veineux central (le plus souvent sous clavier ou jugulaire interne).

On remarque souvent à l'admission du patient tétanique une déshydratation globale avec hypernatrémie, augmentation des protides et de l'hématocrite. Ces troubles sont dus à la dysphagie et au trismus empêchant une hydratation correcte du patient dans les heures précédant l'admission. De nombreux auteurs ont noté une hyponatrémie persistante avec un tableau clinique de rétention hydrosodée dans les jours suivants. Ce tableau a été rapporté à un trouble de la perméabilité des membranes vasculaires dû à l'utilisation des barbituriques à des doses anesthésiques (travaux de KECK et coll.).(83)

1.2 évacuation vésicale

La rétention d'urines est quasi constante dans le tétanos ce qui impose la mise en place d'une sonde vésicale.(83)

1.3 prévention de la maladie thromboembolique

Elle est systématique et effectuée avec de l'héparinate de calcium ou des héparines à bas poids moléculaire.

1.4 nursing et kinésithérapie

La prévention des complications liées à l'immobilisation nécessite des soins infirmiers spécialisés et une prise en charge par un kinésithérapeute.

En effet, il faut limiter la survenue d'escarres, éviter les morsures de langue (canule de GUEDEL). Les stimulations doivent être limitées pour éviter les paroxysmes. Les soins et la toilette justifient, au moins les premiers jours, une curarisation pendant leur réalisation.

Une kinésithérapie passive puis active est entreprise dès que possible afin d'éviter les contractures résiduelles et les rétractions tendineuses. Une mobilisation trop intensive peut conduire à la formation de paraostéoarthropathies.

Certaines mesures permettront d'éviter ces complications : l'utilisation de matelas à eau, les frictions et les massages doux, la prescription avant toute mobilisation de morphiniques ou de curares, la correction d'une position vicieuse (par exemple les membres supérieurs doivent reposer le long du corps en proscrivant l'hyperextension des coudes). (20-55-75-83)

1.5 prévention des ulcères de stress

Elle est bien sûr assurée par l'alimentation entérale mais des médicaments adjuvants tels les cytoprotecteurs gastriques (sucralfate, oméprazole, ranitidine) sont utilisés.

2 MESURES SPECIFIQUES

2.1 porte d'entrée(7-20-55-75-83)

Si elle est trouvée, la porte d'entrée doit être traitée selon l'état local.

Une plaie minime sera nettoyée et désinfectée. Une plaie plus importante peut nécessiter un parage chirurgical avec exploration, extraction de corps étrangers ou incision d'une collection. Le traitement sera conservateur et aussi peu traumatisant que possible, mais on ne peut parfois éviter l'amputation segmentaire d'un membre.

Une révision utérine est nécessaire en cas d'avortement septique.

A côté des tétanos consécutifs à une plaie récente, on distingue ceux dont la porte d'entrée est une lésion chronique. Parmi elles, on citera les ulcères variqueux, plus rarement les durillons plantaires, les verrues, les plaies atones, les nécroses artéritiques des orteils...

2.2 antibiothérapie

Elle est instaurée systématiquement pendant dix jours. Cette antibiothérapie fait appel à la PENICILLINE G à la dose de 4 à 8 millions d'unités par jour ou aux cyclines en cas d'allergie. Son but est d'inhiber le développement local du bacille et d'éviter la surinfection de la plaie.

2.3 séro-vaccination

La vaccination est débutée dans tous les cas dès le premier jour, le tétanos n'immunisant pas. Le schéma vaccinal habituel sera appliqué par la suite avec deux injections sous-cutanées complémentaires à un mois d'intervalle.

La sérothérapie spécifique est utilisée depuis 1893. Les accidents allergiques(anaphylaxie, maladie sérique), les tétanos postsériques dûs aux sérums hétérologues d'origine équine ont conduit à l'arrêt de ce traitement dans les années 1965 malgré la méthode de BESREDKA et l'adjonction de corticoïdes. Depuis l'apparition

des gammaglobulines humaines spécifiques, le problème de la tolérance est réglé. Cette sérothérapie spécifique neutralise la toxine circulante mais est sans effet sur la toxine fixée sur le système nerveux.(3)

L'intérêt de la sérothérapie n'est pas admis par tous les auteurs. De plus, la voie d'administration est sujette à discussion. La voie intrathécale est connue depuis 1898, utilisée par ROUX et BOREL chez le lapin et en 1899 chez l'homme par ROUX et PICARD. SHERINGTON en 1916 compare les différentes voies d'injection intramusculaire, sous-cutanée, intraveineuse et intrathécale chez le singe et montre la supériorité de cette dernière. Tous les essais sont arrêtés en raison des effets secondaires dûs au sérum hétérologue.

En 1969 ILDIRIM reprend l'idée de la voie intrathécale avec une étude sur sept patients traités avec succès par sérothérapie hétérologue intrathécale. En 1970 KRYZHANOVSKY expérimente sur le rat la sérothérapie intrarachidienne et démontre son action bénéfique.

En 1977 GALLAIS montre sur une série de cinquante cas de tétanos l'intérêt de la sérothérapie hétérologue associée à des corticoïdes, sans problème de tolérance.(34)

Depuis la première conférence sur le tétanos en 1963, on sait que de la toxine libre est présente dans le liquide céphalorachidien.

En 1991, E. ABRUTYN et J.A. BERLIN ont analysé les travaux sur l'intérêt de la voie intrathécale depuis 1966. Selon leurs conclusions, les essais de traitement par sérothérapie hétérologue (avec ou sans corticoïdes), ou homologue intrarachidienne semblent donner de meilleurs résultats dans le tétanos néonatal que dans le tétanos déclaré de l'adulte, mais dans un rapport très faible.(1)

En 1984, quatre cas de paraplégies réversibles après injection intrathécale de fortes doses de gammaglobulines humaines ont été décrits lors de traitement de tétanos de faible gravité(stade I de MOLLARET ou score de DAKAR à 0). Cet accident neurologique a été imputé aux fortes doses employées (1500 et 2000 UI). Cette thérapeutique est habituellement réservée à des tétanos plus sévères.(63)

Le débat n'est pas clos. Ainsi ROUX et BOREL ont-ils écrit dès 1898 « il ne suffit pas de donner de l'antitoxine, il faut la donner au bon endroit ».

En cas de tétanos déclaré, le schéma thérapeutique usuel est pour la sérothérapie homologue par voie intramusculaire :

- 250 U.I. chez l'enfant de moins de un an
- 750 U.I. entre 6 et 12 ans
- 1000 U.I. après 12 ans
- 2000 U.I. chez l'adulte

La sérothérapie hétérologue peut être utilisée à des doses plus importantes 3 à 5000 U.I. chez l'enfant et 10 000 U.I. chez l'adulte associé à une corticothérapie. Ce schéma est surtout utilisé dans les pays en voie de développement.

2.4 chimiothérapie spécifique

Des essais de chimiothérapie spécifique fondés sur une activité anticholinestérasique de la toxine tétanique n'ont pas encore reçu de confirmation clinique. Les produits utilisés sont le méthyl-sulfate de pralidoxime (CONTRATHION*) et la cyanocobalamine (Vitamine B 12) associée à la thiamine (Vitamine B1).(55)

3 MESURES SYMPTOMATIQUES

Tout tétanos déclaré doit être hospitalisé au calme en unité de soins intensifs ou en Réanimation, là ou une réanimation respiratoire (intubation, trachéotomie, ventilation assistée) peut être appliquée.

La thérapeutique sédatrice est utilisée depuis le XIXème siècle. En 1859, VELLA à Turin ainsi que MANEC et CHASSAIGNAC à Paris ont tenté de traiter des tétanos chez l'homme par les curares dont le principe actif «*curarina*» a été mis en évidence en 1828 par BOUSSINGAULT.(18) Les propriétés de «paralysie des nerfs moteurs» dont parle Claude BERNARD semblent offrir de nouvelles perspectives thérapeutiques mais si ces produits agissent sur les contractures, ils aggravent l'asphyxie. Il faudra attendre 1954 avec la généralisation de la ventilation artificielle pour observer une diminution de la mortalité à 45 p.100 alors que jusque là elle était estimée à 70 p.100.(52)

L'utilisation combinée des curares, de la ventilation artificielle sur trachéotomie, des barbituriques et à partir de 1964 du diazepam a permis un nouveau protocole de traitement long et coûteux mais avec un taux de mortalité diminué à 25-35 p.100. Les progrès thérapeutiques les plus récents visent à contrôler la dysautonomie neuro-végétative et de récentes découvertes physiologiques ont conduit à l'utilisation d'un GABA-B agoniste : l'acide bêta-[p-chlorophényl]-aminobutyrique ou BACLOFENE.(7)

3.1 réanimation respiratoire (22-75-82)

L'intubation trachéale suivie d'une trachéotomie éventuelle est indiquée dès la moindre dysphagie, un encombrement bronchique, une hypoventilation permanente, des contractures rapidement extensives avec paroxysmes et risque de spasme laryngé.

Une intubation prolongée est préconisée par certains auteurs, mais la trachéotomie apporte une sécurité, permet une surveillance plus aisée et un meilleur confort. On ne doit pas oublier que la durée de la maladie est de deux à trois semaines.

Le nourrisson, lui, sera traité par une intubation prolongée si besoin.

L'assistance ventilatoire est nécessaire du fait des fortes doses de sédatifs qui doivent être administrées.

3.2 SEDATION

C'est le traitement de base du tétanos.(28-67-68)

3.2.1 BENZODIAZEPINES

3.2.1.1 DIAZEPAM (VALIUM*)

Les propriétés myorelaxantes de cette benzodiazépine ont d'abord été expérimentées chez un patient atteint d'un stiff man syndrome en 1963. Le premier essai randomisé de traitement du tétanos chez l'homme a eu lieu en octobre 1964 au Nigeria par HENDRICKSE.(40) En France, la généralisation du traitement des tétanos par le DIAZEPAM s'est faite dans les années suivantes.

Ainsi une équipe nantaise publie en 1968 une série de 33 cas traités par VALIUM* avec un pronostic global de la maladie nettement amélioré. Cette étude met en relief ses effets hémodynamiques et respiratoires rendant parfois nécessaire une respiration artificielle.(54)

Le DIAZEPAM est une benzodiazépine liposoluble d'une demi-vie de 30 à 40 heures, liée aux protéines à 96 p.100. Son métabolisme est essentiellement hépatique à 95 p.100 (déméthylation, hydroxylation et glucuronoconjugaison) et son élimination est urinaire à 90 p.100. D'un maniement aisé, ce produit potentialise les autres sédatifs que l'on est amené à lui associer. En cas d'administration prolongée, le DIAZEPAM a tendance à s'accumuler dans l'organisme, en particulier chez le sujet âgé. De plus, il est métabolisé en dérivés actifs, entre autres le méthyl-diazepam.

On remarque la persistance de taux sanguins thérapeutiques dans les huit jours suivant l'arrêt du traitement. Les doses devront donc être réduites chez l'insuffisant hépatique et le sujet âgé.

Les sites d'action sont multiples: le système nerveux central, l'appareil cardiovasculaire et l'appareil pulmonaire.

Outre ses effets hypnotiques, anticonvulsivants, il entraîne une diminution du débit sanguin cérébral. Des modifications électroencéphalographiques ont été rapportées : disparition du rythme alpha et apparition du rythme bêta.

Les effets hémodynamiques se caractérisent par une diminution modérée de la pression artérielle, une dépression myocardique à fortes doses et une diminution du débit cardiaque.

La dépression des centres respiratoires d'origine centrale et périphérique constitue l'inconvénient majeur du DIAZEPAM, contre-indiquant son emploi en l'absence de moyens de respiration artificielle. Volume courant et compliance pulmonaire sont diminués.

Un ralentissement du transit intestinal est constant.

Des thromboses veineuse au site d'injection ont été décrites.

A l'arrêt du traitement, outre les retards de réveil, des syndromes neuropsychiques temporaires ont été observés avec confusion, agitation, délire et pertes de mémoire.

Le DIAZEPAM est prescrit à la dose de 3 à 4 mg/kg/jour et peut être augmenté à 10 mg/kg/jour. Une assistance respiratoire est habituelle si la dose dépasse 4 mg/kg/jour. La voie d'administration est intraveineuse, le relai par voie entérale est possible dès le début de l'alimentation entérale.

Le FLUMAZENIL (ANEXATE*) en est l'antidote.

3.2.1.2 CLORAZEPATE DIPOTASSIQUE (TRANXENE*)

Cette benzodiazépine a fait l'objet d'une étude en 1974 par une équipe lyonnaise. L'emploi du TRANXENE* dans cette indication semble être satisfaisant avec, toutefois, des réserves sur une toxicité hépatique possible mais non démontrée à des doses élevées. Avec un pouvoir myorelaxant comparable à celui du DIAZEPAM, le CLORAZEPATE DIPOTASSIQUE provoque moins d'effets indésirables (accumulation, dépression respiratoire). Le CLORAZEPATE et son principal métabolite actif le N-DESMETHYL DIAZEPAM ont un métabolisme hépatique. L'élimination est principalement urinaire. La demi-vie est en moyenne de 40 heures.

La voie d'administration est intraveineuse.(62)

3.2.1.3 MIDAZOLAM (HYPNOVEL*)

Cette benzodiazépine a une action identique à celle du DIAZEPAM avec une demi-vie d'élimination plus courte : deux à trois heures. Liée aux protéines à 98 p.100, cette molécule a un métabolisme hépatique (α hydroxylation et glucuronoconjugaison) et le métabolite actif renforce son action sans modifier la durée d'action. L'excrétion est essentiellement urinaire. La tolérance veineuse est meilleure comparée aux effets des autres benzodiazépines.

3.2.1.4 FLUNITRAZEPAM (NARCOZEP*)

Sa demi-vie d'élimination est estimée à 25 heures. Son métabolisme hépatique diffère de celui du MIDAZOLAM : déméthylation, hydroxylation et glucuroconjugaison. L'élimination est urinaire (85 p.100 sous forme métabolisée). Comme pour le MIDAZOLAM, une adaptation de la posologie est nécessaire en cas d'insuffisance hépatique.

3.2.2 BARBITURIQUES (28-82)

Ils sont employés en association avec les antalgiques centraux. Les barbituriques à fortes doses nécessitent une assistance respiratoire et ont des conséquences cardiovasculaires non négligeables, comme un inotropisme négatif et une dépression du tonus vasomoteur. Des effets indésirables ont été décrits comme des réactions allergiques allant du rash cutané au choc anaphylactique. Les barbituriques peuvent s'accumuler dans l'organisme : des états comateux persistent après l'arrêt du traitement. Ce phénomène est expliqué par un stockage lipidique comme pour le DIAZEPAM. De plus, ils ont été mis en cause dans l'apparition de paraostéoarthropathies.

Les produits sont :

- par voie intraveineuse le THIOPIENTAL(PENTHOTAL*) qui est très peu prescrit,
- par voie intramusculaire ou orale le PHENOBARBITAL (GARDENAL*) dont l'élimination lente entraîne un risque d'accumulation,
- par voie orale le SECOBARBITAL (IMMENOCTAL*) ou le PENTOBARBITAL (NEMBUTAL*) à action rapide qui peuvent être administrés à la demande.

Les barbituriques sont tombés en désuétude depuis l'apparition du DIAZEPAM

3.2.3 PROPOFOL (13-14)

Le PROPOFOL ou 2,6 diisopropylphénol ou DIPRIVAN*, agent anesthésique, a été proposé comme alternative de traitement à la dose de 4 mg/kg/heure après un bolus de 50 mg. Bien que dénué de toute propriété analgésique, le PROPOFOL est un agent sédatif très utilisé en anesthésie. Délai et durée d'action sont courts, respectivement 30-40 secondes et 5 à 10 minutes par voie intraveineuse. La demi-vie d'élimination est de 3 à 8 heures, le métabolisme est hépatique (glucuroconjugaison et sulfoconjugaison). Cette molécule lipophile est liée aux protéines à 98 p.100 et l'élimination est urinaire à 90

p.100. Les effets hémodynamiques sont modérés. Le PROPOFOL a un effet essentiellement hypnotique sur le système nerveux central. Les tracés électroencéphalographiques ne montrent aucune modification électrique. Le réveil est rapide et de bonne qualité.

Une équipe suisse a proposé cet agent anesthésique pour le traitement des tétanos résistants aux schémas thérapeutiques classiques. L'effet sédatif obtenu était satisfaisant après arrêt du DIAZEPAM, des curares et des antalgiques (MORPHINE), de plus, une relaxation musculaire et une diminution de l'activité du système sympathique sont notées. L'étude électromyographique montre une forte diminution de l'activité neuromusculaire. Le mécanisme d'action est encore inconnu.

3.2.4 LES ANALGESIQUES CENTRAUX(28-67-84)

Les analgésiques centraux sont actuellement utilisés pour diminuer les paroxysmes. PHENOPERIDINE et FENTANYL sont préférés à la MORPHINE ou à la PETHIDINE du fait de leurs effets hémodynamiques. Utilisés en association avec les myorelaxants ou les curares, ils permettent de diminuer les doses des autres produits.

3.2.4.1 CHLORHYDRATE DE MORPHINE (MORPHINE*)

L'opium est utilisé depuis les temps les plus anciens comme antalgique, antitussif, sédatif, antidiarrhéique, contre la sphacélie, l'hystérie, la phtisie, la blennorragie et les végétations syphilitiques. En 1806, Friedrich Wilhem STERTURNER découvre et isole de l'opium son alcaloïde : la MORPHINE (26). Celle-ci supplantera l'opium dans ses indications thérapeutiques à partir de 1840 et verra son champ d'utilisation élargi avec l'invention de la seringue en 1853 par PRAVAZ.

Analgésique lié aux protéines à 35 p.100, la MORPHINE a un métabolisme hépatique à 80 p.100 (glucuronoconjugaison, sulfoconjugaison, N-méthylation). Son élimination est urinaire à 90 p.100, fécale à 10 p.100. Les effets secondaires de type constipation, vomissements, les effets hémodynamiques et la dépendance en limitent l'utilisation, même si cette thérapeutique a prouvé son efficacité sur l'hyperactivité sympathique.

3.2.4.2 CHLORHYDRATE DE PETHIDINE (DOLOSAL*)

Utilisé pour l'analgésie *per et post* opératoire, sa demi-vie est de trois à quatre heures. Son métabolisme est hépatique (50 à 75 p.100) et la NORPETHIDINE, métabolite actif est psychostimulante et convulsivante. Comme pour la MORPHINE, il existe une dépendance physique avec une analgésie dix fois inférieure. La PETHIDINE est le seul morphinomimétique susceptible d'exercer un effet dépresseur myocardique à doses thérapeutiques.

3.2.4.3 PHENOPERIDINE (R 1406*)

Ce morphinomimétique est dix à quinze fois plus puissant que la MORPHINE. Sa demi-vie est de trois heures et le métabolisme est hépatique à 90 p.100 (hydrolyse et glucuroconjugaison). Les effets hémodynamiques sont modérés à doses thérapeutiques, dominés par une bradycardie. On risque une accumulation lors d'administrations répétées à fortes doses et l'effet toxicomanogène devient alors puissant.

3.2.4.4 FENTANYL (FENTANYL*)

Son analgésie est cinquante à cent fois plus forte que celle de la morphine avec des effets cardiovasculaires discrets. Le délai d'action est court (30 secondes en intraveineux) et dure 20 à 30 minutes. La dose d'entretien est de 1 à 3 µg/kg et sa demi-vie est de quatre heures. Le métabolisme hépatique (80 p.100) consiste en une hydrolyse et une N-déalkylation, pour une élimination urinaire à 90 p.100 sous forme de métabolites inactifs. Des risques d'accumulation sont possibles.

3.3 DANTROLENE (DANTRIUM*) (59-76)

Cette molécule myorelaxante dénuée d'effets respiratoires est utilisée habituellement pour le traitement des spasticités d'origine pyramidale associées aux hémipariés, aux paraplégies et aux scléroses en plaques, pour le traitement de l'hyperthermie maligne et du syndrome malin des neuroleptiques.

Le mécanisme d'action est une inhibition du relargage du calcium intrasarcoplasmique, sans modification de la conduction nerveuse (pas d'effet anesthésique local), ni de la transmission neuromusculaire (pas d'effet curarisant).

En 1975, ROCHA rapporte avec l'utilisation du DANTROLENE un effet myorelaxant sur une série de 21 patients (réduction du trismus et de l'intensité des spasmes). Dix ans plus tard, TIDYMAN et coll. montrent sur un cas de tétanos sévère curarisé l'efficacité du DANTROLENE à la dose de 1 mg/kg en bolus intraveineux toutes les quatre heures, avec relai *per os* par la suite. La tolérance est bonne, mais il faut mettre l'accent sur une possible élévation des transaminases et des phosphatases alcalines, reflet d'une hépatotoxicité connue pour des durées et des doses importantes. Comme le soulignent QUINIO et coll. après un essai de traitement chez un octogénaire, une dose de DANTROLENE inférieure à 350 milligrammes par jour limite cette toxicité.

Cette molécule semble donc intéressante pour le traitement de tétanos de faible gravité ou dans la phase de convalescence, tout en tenant compte des effets secondaires hépatiques et du petit nombre d'essais cliniques dont elle a fait l'objet.

3.4 BACLOFENE (LIORESAL*) (7-44-53-65-66-84)

C'est un agoniste gabaergique B de synthèse à action spinale avec diminution du réflexe monosynaptique, mais qui induit une dépression du système nerveux central (sédation, bradycardie, hypotension artérielle, analgésie liée à des propriétés opiacées). Sa faible liposolubilité limite son passage à travers la barrière hémato-méningée, l'administration intrathécale est 600 fois plus active que la voie orale. Aussi c'est cette voie qui a été choisie depuis 1986, date des premiers essais cliniques par MULLER et coll..

Le principe d'utilisation est fondé sur les propriétés physiologiques du BACLOFENE habituellement prescrit dans les contractures spastiques de la sclérose en plaque ou d'affections cérébro-médullaires d'étiologie infectieuse, dégénérative, traumatique ou néoplasique. MULLER a montré une efficacité clinique et électromyographique sur deux cas de tétanos sévères. De plus, le BACLOFENE aurait un effet sur l'hyperactivité du système nerveux autonome, mais ceci n'est pas confirmé par tous les auteurs.

L'administration continue ou discontinue est réalisée par l'intermédiaire d'un cathéter tunnelisé intrathécal sous-cutané ou une chambre implantée. ROMIJN et KARP en Europe, puis SAISSY et DEMAZIERES en Afrique ont aussi évalué cette nouvelle thérapeutique avec succès. Tous utilisent la voie intrathécale avec des manipulations aseptiques et des contrôles bactériologiques du liquide céphalo-rachidien. Pour tous ces auteurs, ce traitement évite les complications de la sédation et de la curarisation prolongée. Il permet un contrôle satisfaisant des contractures et des paroxysmes

tétaniques en diminuant la durée d'hospitalisation, celle de la ventilation assistée. Elle peut même éviter celle-ci. Les doses sont progressivement augmentées de 50 à 2000 micro grammes (μg) par jour selon l'état clinique.

Les effets secondaires liés à un surdosage semblent apparaître pour des doses supérieures à 1500 μg . La dépression du système nerveux central est sensible au FLUMAZENIL, antagoniste des récepteurs centraux des benzodiazépines, mais la NALOXONE, antagoniste des morphiniques, n'a aucune action sur ces effets secondaires.

Par sa simplicité, sa sécurité (sous couvert de moyens de réanimation respiratoire à proximité) et son coût modique, le BACLOFENE intrathécal semble un traitement d'avenir du tétanos.

3.5 CURARISATION (28-67-68-82)

Utilisés dès le XIXème siècle, les curares étaient tombés en désuétude. En effet, si leur action sur les contractures était remarquable, l'aggravation de l'asphyxie en contre-indiquait l'utilisation. La naissance de l'anesthésiologie moderne et de la ventilation artificielle les remirent au goût du jour pour le traitement curatif du tétanos.

Les curares sont des substances cholinolytiques nicotiques de la plaque motrice. Ils agissent donc en déconnectant le muscle de ses afférences nerveuses sans action centrale. Les curares non dépolarisants sont les plus employés, mais leurs effets secondaires rendent leur utilisation délicate. En effet, aux débuts de la curarisation, des désordres hémodynamiques graves ont été décrits, semblables au syndrome dysautonomique, spécifique du tétanos. C'est pourquoi la GALLAMINE et la D-TUBOCURARINE furent délaissées au profit du BROMURE DE PANCURONIUM. De plus, depuis 1985, ont été décrites des neuromyopathies aiguës associées aux curares.

Les indications de la curarisation sont devenues rares. Les curares sont réservés aux échecs de la thérapeutique sédatrice et ne sont utilisés, si possible, que pendant de brèves périodes (toilette, mobilisation...).

3.5.1 D-TUBOCURARINE

Isolée en 1935 par Harold KING, la D-TUBOCURARINE marque le début de la commercialisation des curares. C'est le curare non dépolarisant de référence.(80)
Le délai d'action est de 2 à 4 minutes et la durée d'action de 40 à 45 minutes. Ses effets cardiovasculaires sont majeurs avec une diminution de la pression artérielle et du débit cardiaque, une dépression myocardique par histaminolibération. Son élimination est

rénale et hépatique et en cas d'anurie, l'élimination biliaire est augmentée. Aucun métabolisme n'a été mis en évidence.

3.5.2 CHLORURE D'ALCURONIUM ou DIALLYLNORTOXIFERINE (ALLOFERRINE*)

Ce curare non dépolarisant est deux fois moins puissant que la D-TUBOCURARINE. Délai et durée d'action sont courts, respectivement trois à quatre minutes et 20 minutes. L'élimination est urinaire à 85 p.100 et hépatique à 15 p.100 pour cette molécule qui n'est pas métabolisée. Les principaux effets secondaires sont hémodynamiques avec histaminolibération.

3.5.3 TRIODOETHYLATE DE GALLAMINE (FLAXEDIL*)

En 1947, BOVET et ses collaborateurs de l'institut Pasteur introduisent cette nouvelle molécule de formule brute $C_{30}H_{60}O_3N_3I_3$, synthétisée par De LESTRANGE. Trois à cinq fois moins puissant que la D-TUBOCURARINE, ce curare de synthèse non dépolarisant a même délai et durée d'action. L'excrétion est urinaire à 99 p.100 sous forme inchangée. Les effets hémodynamiques sont plus marqués avec tachycardie, augmentation de la pression artérielle et du débit cardiaque. L'histaminolibération expose au risque de choc anaphylactique.

3.5.4 BROMURE DE PANCURONIUM (PAVULON*)

Utilisé préférentiellement dans le traitement des tétanos déclarés, il est six fois plus puissant que la D-TUBOCURARINE avec un même délai d'action et une durée d'action plus importante (45 à 60 minutes). Faiblement lié aux protéines, le PAVULON* a un métabolisme hépatique (20 p.100) par hydroxylation donnant un métabolite d'une activité moindre que la molécule mère. L'élimination est urinaire à 70 p.100 sous forme inchangée et biliaire à 10 p.100. Les principaux effets cardiovasculaires sont une tachycardie par effet vagolytique et sympathomimétique indirect, la pression artérielle et le débit cardiaque sont augmentés. Quelques rares cas d'allergie ont été décrits.

3.5.5 BROMURE DE VECURONIUM (NORCURON*)

Ce curare non dépolarisant sept à huit fois plus puissant que la D-TUBOCURARINE a un métabolisme essentiellement hépatique (désacétylation) avec une excrétion biliaire. Si le délai d'action est de trois à cinq minutes, la durée d'action est plus courte (20 à 30

minutes). Il est également utilisé dans le traitement du tétanos. Il a peu d'effets hémodynamiques et est très peu histaminolibérateur.

3.5.6 DIBESYLATE D'ATRACURIUM (TRACRIUM*)

Si délai et durée d'action sont comparables à ceux du PAVULON*, son métabolisme est différent par hydrolyse (par des estérases aspécifiques) et dégradation d'HOFFMAN, ce qui rend son élimination indépendante de l'activité hépatique ou rénale. De plus, ses métabolites sont dépourvus d'activité bloquante neuromusculaire et parmi eux, la LAUDANOSINE a une activité convulsivante. Les effets cardiovasculaires à forte dose consistent en une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque et une diminution de la tension artérielle. Ce curare non dépolarisant est histaminolibérateur.

3.5.7 EFFETS SECONDAIRES DES CURARES (30-39-46-70)

Les curares permettent une relaxation musculaire médicamenteuse. Leurs effets secondaires hémodynamiques, leurs métabolismes obligent à certaines précautions d'utilisation. Récemment, des cas de neuromyopathies aiguës graves et transitoires ont été décrites, attribuées à l'utilisation de curares non dépolarisants associés ou non aux corticostéroïdes. Cette entité neurologique semble atteindre préférentiellement les patients asthmatiques. Cliniquement, l'atteinte est proximale et distale avec une possible atrophie musculaire, une diminution des réflexes ostéotendineux. Les muscles respiratoires et les nerfs crâniens peuvent être touchés. Dans tous les cas, la sensibilité est normale. Une étude électrophysiologique a été réalisée chez 30 patients, parmi les 38 cas décrits dans la littérature. Les caractéristiques électromyographiques sont dominées par une atteinte myogène (43 p.100) ou neurogène (37 p.100) ou mixte (26 p.100), mais certains tracés sont sans anomalie (27 p.100). Les études anatomopathologiques mettent en évidence une atrophie des fibres musculaires I ou II (70 p.100), une nécrose (50 p.100), des fibres vacuolisées (45 p.100) et une régénération (45 p.100). Une diminution du nombre de fibres nerveuses myélinisées et une dégénérescence axonale ont été décrites dans 10 p.100 des cas. Ces atteintes ne sont pas spécifiques mais certaines ressemblent à celles de la myopathie cortisonée expérimentale. Le mécanisme physiopathologique n'est pas encore élucidé, l'origine de cette neuromyopathie semble multifactorielle.

Le BROMURE DE PANCURONIUM, aminostéroïde biquatenaire, a été incriminé ainsi que le BROMURE DE VECURONIUM, molécule très voisine. Cet effet de bloc

neuromusculaire prolongé semble associé à une insuffisance rénale ou hépatique et à une augmentation de la concentration plasmatique de leurs métabolites (3 hydroxymétabolites) et de doses répétées de corticoïdes.

Il semble que l'hypothèse à retenir soit la suivante : le BROMURE DE PANCURONIUM en bloquant la transmission neuromusculaire, induit une dénervation et une atrophie musculaire de «non utilisation» (ou atrophie «*ab in situ*») qui prolongée, aboutit à une paralysie et une amyotrophie majorée par l'adjonction de corticostéroïdes.

L'ATRACURIUM ne semble pas induire de neuromyopathies; son utilisation est limitée par la LAUDANOSINE, produit majeur de son métabolisme avec son effet sur le système nerveux central.

3.6 la dysautonomie (7-41)

L'hyperactivité sympathique, reflet de l'atteinte du système nerveux autonome, est caractérisée par un syndrome neurovégétatif, une tachycardie, une hyperthermie, une labilité tensionnelle et biologiquement une augmentation des catécholamines plasmatiques et urinaires. Elle est le reflet de l'action de la téтанospasme sur le système nerveux autonome.

De nombreuses thérapeutiques ont été proposées pour lutter contre ce syndrome propre aux téтанos sévères.

3.6.1 les bêta -bloquants (25-29-31-45)

En 1974, KERR a proposé le PROPRANOLOL et depuis de nombreuses études ont prouvé l'efficacité des bêta-bloquants sur la dysautonomie. Cependant leurs effets cardiovasculaires, leurs contre-indications et les interférences avec le traitement sédatif limitent leur usage. Des arrêts cardiaques chez des patients sans contre-indication ont été décrits.(17)

Le LABETALOL semble plus avantageux, l'effet combiné alpha- et bêta- bloquant diminue la vasoconstriction périphérique.

3.6.2 l'atropine (24)

Considérant le téтанos comme une intoxication à l'acétylcholine, l'atropine a été proposée comme agent parasympatholytique. Récemment, DOLAR a tenté ce traitement

chez quatre patients avec succès, remarquant une absence de trouble cardiaque, de bronchospasme, d'hypersécrétion bronchique ou salivaire. Ces quatre patients calmés et ventilés n'ont pas été curarisés.

3.6.3 le bloc épidural (7-71-72)

L'anesthésie intrarachidienne continue à la BUVICAINE (MARCAINE*) permet un contrôle de la dysautonomie. Son métabolisme hépatique, ses effets cardiovasculaires (effet stabilisant de membrane, diminution du débit et de la fréquence cardiaques, troubles de la conduction) et ses effets neurologiques (confusion, délires, convulsions, coma, arrêt respiratoire) sont un frein au développement de cette thérapeutique. De plus, cette technique n'est pas dénuée de risque septique, elle est contre-indiquée en cas de trouble de la coagulation.

3.6.4 le sulfate de magnésium (7-48-71)

In vitro, le magnésium inhibe la libération de catécholamines. LIPMAN et coll. ont obtenu un contrôle de la dysautonomie en ajoutant du sulfate de magnésium en intraveineux et en continu, au traitement sédatif, au blocage neuromusculaire et à la ventilation. Une diminution du taux des catécholamines a été remarquable. Mais cette thérapeutique seule ne permet pas le contrôle de l'hyperactivité sympathique. Ses effets secondaires (coma et dépression respiratoire) ne sont pas négligeables.

3.6.5 la CLONIDINE (74)

Antihypertenseur central, la CLONIDINE est un dérivé alpha 2 sympathomimétique qui diminue le tonus sympathique. Elle engendre de plus une sédation et une diminution de l'activité motrice comparable à celle induite par la CHLORPROMAZINE sans ses effets secondaires. SUTTON et coll. ont été les premiers à traiter avec succès un cas de tétanos avec un syndrome dysautonomique sévère par l'association CLONIDINE (300 µg/8 heures) et sulfate de magnésium.

3.6.6 autres

En 1969, COLE et YOUNGMAN proposent le paraldéhyde dans le traitement de la dysautonomie. Cette molécule a en effet moins d'effet toxique que l'HALOTHANE et le PROTOXYDE D'AZOTE (N₂O) testés dès 1967.(23)

Les neuroleptiques, entre autres la CHLORPROMAZINE, ne sont plus utilisés à cause de leurs effets secondaires cardiovasculaires.(7)

La morphine a été utilisée avec succès par RIE et coll. à la dose de 140 mg/24 heures. Elle permet un contrôle de la dysautonomie par ses propriétés de vasodilatation périphérique et de diminution du tonus sympathique, sans effet dépresseur myocardique direct.(61)

Les effets du BACLOFENE sur la dysautonomie ne sont pas confirmés par tous les auteurs.(7-53-65-66)

COMPLICATIONS

On peut opposer les complications dues à la toxine et celles inhérentes à l'hospitalisation en réanimation.

LEHNDORF fut le premier à rapporter en 1907 des cas de fractures vertébrales chez des patients atteints de tétanos. En 1960, VERONESI rapporte dans une étude portant sur 161 patients un taux impressionnant de 80 p. 100 de fractures. Elles sont localisées le plus souvent sur le rachis dorsal (cinquième, sixième et septième vertèbres dorsales) et affectent la tranche de population âgée de moins de 20 ans. Une cyphose dorsale avec ou sans fracture est le symptôme de départ. Le manubrium sternal peut aussi subir des déformations, c'est le «*pectinum carinatum*». Le mécanisme de ces déformations et fractures est dû à la traction exercée par les muscles lors des spasmes.(81)

Les fractures du rachis sont devenues exceptionnelles grâce au traitement sédatif.

Les complications cardiovasculaires sont dominées par la dysautonomie et la maladie thromboembolique.

Les complications infectieuses sont les plus fréquentes, pneumopathies, septicémies, infections urinaires.

La vaccination des patients atteints de tétanos est indispensable car cette maladie ne confère aucune immunité.

SEQUELLES

Les effets de la toxine tétanique s'épuisent d'eux-même. Il ne semble pas exister de lésion anatomique spécifique du tétanos.

C'est en 1959 que GUNN et YOUNG ont signalés les premiers, des paraostéoarthropathies chez des patients atteints de tétanos.(36)

GOULON décrit sur une série de 156 patients une proportion de 22 p. 100 d'ostéomes de localisation plus fréquente sur les membres supérieurs (coude et épaule) que sur les membres inférieurs (hanche et genou). Les séquelles fonctionnelles s'expriment par des ankyloses articulaires et des compressions neurologiques. Au banc des accusés sont cités les barbituriques, l'ostéoporose d'immobilisation, les contractures et les paroxysmes, des apports calciques excessifs et une kinésithérapie intempestive.(36)

TRAITEMENT PREVENTIF

La prophylaxie du tétanos repose sur la vaccination. En effet c'est la seule arme dont l'efficacité, l'innocuité, la tolérance ait été démontrées. Pendant la première guerre mondiale (1914 -1918) le taux de mortalité tétanique était de 16 pour 1000 en septembre 1914, 30 pour 1000 en octobre 1914. A partir de novembre 1914, la proportion tombe à 0,6 pour 1000 après l'utilisation du sérum. Au cours de la seconde guerre mondiale (1939-1945), trois cas de tétanos ont été décrits dans l'armée américaine. Entre temps, la vaccination par l'anatoxine est découverte par RAMON en 1923.(33-64)

Cette vaccination antitétanique est obligatoire pour les militaires (depuis 1936), pour les enfants scolarisés (depuis 1948), pour les enfants avant l'âge de 18 mois et pour le personnel adulte des hôpitaux, crèches, pouponnières, dispensaires, aériums, préventoriums, sanatoriums, services de désinfection, ambulances, entreprises de pompes funèbres et blanchisseries (loi de 1948).

La population exposée au tétanos est donc représentée par les enfants et les adolescents non scolarisés, les jeunes hommes exemptés et les adultes après 40 ans, particulièrement les femmes.

1 les instruments de prévention

1.1 la séroprophylaxie(2-20)

Elle assure immédiatement une immunisation passive et transitoire. Il existe deux types de sérums ou antitoxines. On préfère actuellement en Europe les immunoglobulines humaines antitétaniques au sérum hétérologue d'origine équine.

Les immunoglobulines humaines spécifiques commercialisées sous le nom de GAMMA TETANOS* sont préparées dans les centres de transfusions sanguines à partir de plasma humain à titre élevé en anticorps antitétaniques avec absence de marqueur de l'hépatite B et d'anticorps anti-VIH. Leur demi-vie est de l'ordre de trois semaines. La tolérance et l'efficacité sont supérieures à celles conférées par le sérum hétérologue. Celui-ci d'origine animale, peut entraîner des accidents allergiques immédiat de type anaphylactique ou retardé de type maladie sérique. Il doit donc être injecté en deux fois selon la méthode de BESREDKA. Sa durée d'action de 7 à 21 jours est plus courte et parfois inférieure à la durée d'incubation de certains tétanos.

La dose habituellement injectée est de 1500 UI pour le sérum hétérologue et 250 UI pour les immunoglobulines humaines. Elle sera doublée en cas de plaie souillée, profonde ou vue tardivement, injection septique, brûlure, gangrène...

L'injection se fait par voie intramusculaire. L'inconvénient majeur des GAMMA TETANOS* est leur prix, en effet une ampoule (2 ml.=250 UI) vaut 78,90F. Cette séroprophylaxie coûte cher, plus de 1 500 000 doses sont consommées chaque année en France.

1.2 le vaccin (2-64)

La vaccination est l'instrument de prévention absolu. Elle met en place des effecteurs humoraux et cellulaires du système immunitaire visant à assurer la destruction ou l'élimination de l'agent pathogène correspondant.

L'anatoxine tétanique a été découverte en 1923 par RAMON, vétérinaire de l'institut Pasteur de Paris qui avait mis en évidence quelques années auparavant l'anatoxine diphtérique. Ce vaccin n'est autre que la toxine rendue inoffensive après un traitement au formaldéhyde.

En 1960 paraît dans la Presse Médicale un article de MOLLARET et coll. retraçant le bilan de 210 observations de tétanos (de fin 1954 à octobre 1959) traités à l'hôpital Claude BERNARD. On remarque un pourcentage élevé de patients âgés de plus de 50 ans (139 cas) en opposition avec un faible nombre de sujets âgés de moins de 19 ans (sept cas). La répartition suivant le sexe montre une prédominance féminine (120 cas à opposer aux 90 cas masculins). Parmi les patients âgés de 20 à 39 ans, 47 cas féminins sont recensés alors qu'il existe sept cas masculins dans la même tranche d'âge.

Ainsi est prouvée l'efficacité de la vaccination préscolaire, scolaire et lors du service militaire.(52)

Actuellement en France, il existe deux vaccins en présentation simple: TETAVAX* (Mérieux) et VACCIN TETANIQUE* (Pasteur) en seringue de 0,5 ml. L'anatoxine tétanique est purifiée, inactivée par la chaleur et le formol, adsorbée sur hydroxyde d'aluminium ou phosphate de calcium, adjuvant qui renforce le pouvoir antigénique. Ces vaccins sont aussi commercialisés en association avec d'autres antigènes : diphtérie, coqueluche, poliomyélite, *Haemophilus influenzae* b, grippe.

En 1919, AVERY et GUEBEL ont montré l'intérêt de coupler un antigène polysaccharidique à une protéine, or l'anatoxine tétanique est un antigène vaccinal protéique. Ce principe de conjugaison entre les antigènes polysaccharidiques (méningocoques, salmonelles, *Haemophilus influenzae* b...) et un antigène protéique (anatoxine diphtérique et tétanique) permet une réponse thymodépendante immunitaire dès les premières semaines de vie et une production d'anticorps plus élevée et plus durable. Seuls, les antigènes polysaccharidiques induisent une production d'anticorps limitée dans le temps du fait de leur thymoindépendance. Les récepteurs membranaires des lymphocytes B, matures vers l'âge de 18 mois, ne peuvent jouer leur rôle dans la cascade d'amplification antigénique et lymphocytes T et macrophages ne peuvent coopérer.(60-79)

Avant 18-24 mois, seuls les antigènes protéiques déclenchent une réponse immunitaire en stimulant les lymphocytes T *helpers* et en activant les cellules B produisant les anticorps. En pratique, le vaccin anti-*Haemophilus* conjugué aux anatoxines diphtérique et tétanique (vaccin pentavalent ou Pentacoq) a une efficacité clinique supérieure à 95 p.100. Les vaccins anti-*Haemophilus* de première génération étaient incapables de déclencher une réaction immunitaire avant l'âge de deux ans avec une efficacité clinique seulement de 50 p.100. La conjugaison a donc rendu efficace cette vaccination à l'âge des méningites, épiglottites, otites et autres infections.

Des études sont actuellement en cours pour la conjugaison des antigènes polysaccharidiques du pneumocoque, du méningocoque et des salmonelles. Un vaccin hexavalent (diphtérie, tétanos, poliomyélite, coquelucheux acellulaire, *Haemophilus*, hépatite B) en primovaccination chez le nourrisson devrait bientôt voir le jour.

L'injection est réalisée par voie intramusculaire ou sous-cutanée dans la région du deltoïde ou à la face antérolatérale de la cuisse, selon l'âge du sujet vacciné.(60-79)

Les anatoxines tétanique et diphtérique sont les plus stables de tous les vaccins mais pour leur efficacité, elles doivent être conservées entre +4 et +8 degrés Celsius. La présence d'adjuvant contre-indique la congélation qui peut induire une précipitation avec risque de destruction de l'antigène vaccinal et d'effets locaux au site d'injection (granulome ou abcès aseptique).(27)

La tolérance de ce vaccin inactivé est excellente. Les effets indésirables observés sont de type érythème, oedème, fébricule, douleur, tuméfaction au site d'injection. Les réactions d'hypersensibilité sont rares (un cas sur 1750) et le choc anaphylactique exceptionnel. Chez les sujets ayant présenté une réaction inflammatoire après une injection de vaccin antitétanique, on peut proposer par la suite une préparation comportant un adsorbant différent ou une anatoxine non adsorbée : l'anatoxine de Ronchèse.

La protection conférée est totale mais des rappels sont indispensables tout au long de la vie pour maintenir celle-ci.

Le tétanos n'est pas une maladie immunisante, il convient donc de vacciner les personnes atteintes de tétanos.

Il n'y a aucune contre-indication à la vaccination antitétanique. Elle est même recommandée chez la femme enceinte protégeant ainsi la mère et le nouveau-né, ceci réalisant la prévention du tétanos néonatal. Chez l'enfant allergique, il convient ne pas vacciner en cas de poussée évolutive de la maladie. Néphropathie et protéinurie orthostatique ne constituent pas une contre-indication à la vaccination.

Diabétiques, hémophiles, splénectomisés, patients porteurs du virus VIH, asthmatiques, patients sous corticothérapie peuvent et doivent être vaccinés contre le tétanos.(21-50)

2 schéma de vaccination

Le calendrier de vaccination actuel recommande chez l'enfant à partir de l'âge de deux mois, trois injections d'anatoxine espacées de quatre à six semaines en association avec les vaccins contre la diphtérie, la coqueluche, la poliomyélite, l'*Haemophilus influenzae* b. Ensuite les rappels à 16-18 mois, 6 ans, 11-13 ans, 16-18 ans puis tous les dix ans assurent une protection durable et efficace contre le tétanos et la poliomyélite. Chez le sujet âgé, l'association vaccinale grippe et tétanos (TETAGRIP*) est particulièrement intéressante car elle cible une partie de la population très exposée au risque tétanique.(50)

CALENDRIER VACCINAL 1995

(Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire n°2/ 1995)

dès le premier mois	BCG	milieu à risque
à partir de 2 mois	diphtérie tétanos coqueluche polio <i>Haemophilus influenzae</i> b hépatite B	première injection
3 mois	diphtérie tétanos coqueluche polio <i>Haemophilus influenzae</i> b hépatite B	deuxième injection
4 mois	diphtérie tétanos coqueluche polio <i>Haemophilus influenzae</i> b hépatite B	troisième injection
à partir de 12 mois	rougeole oreillons rubéole	vaccin recommandé
16-18 mois	diphtérie tétanos coqueluche polio hépatite B	premier rappel quatrième injection
avant 6 ans	BCG	épreuve tuberculinique 3 à 12 mois plus tard
6 ans	diphtérie tétanos polio rougeole oreillons rubéole hépatite B	deuxième rappel premier rappel
11-13 ans	diphtérie tétanos polio oreillons rubéole hépatite B BCG	primo ou revaccination pour les sujets aux tests tuberculiniques négatifs
18-60 ans	tétanos polio hépatite B rubéole	tous les 10 ans tous les 5 ans pour les femmes non vaccinées et non immunisées jusqu'à 45 ans
à partir de 70 ans	tétanos polio vaccination antigrippale	tous les 10 ans tous les ans

L'épreuve tuberculique sera proposée à 16-18 ans et suivie du BCG en cas de négativité (51).

3 immunoprophylaxie en cas de plaie

Toute plaie même minime expose au risque de tétanos, une immunoprophylaxie est alors envisagée après parage, nettoyage de la plaie, désinfection, ablation des corps étrangers. Le choix de l'immunoprévention est déterminé par le tableau clinique et le statut vaccinal du patient.

Certains principes sont à respecter. Toute injection de gammaglobulines doit être associée à une mise à jour de la couverture vaccinale. Un sujet bien vacciné est bien protégé, d'où l'intérêt de colliger les actes de vaccination et de rappels sur le carnet de santé ou sur une carte. Toutes les occasions de réactualisation de l'immunoprévention antitétanique doivent être saisies, d'où l'importance du rôle du médecin traitant.(51)

Conduite à tenir en cas de blessure

situation vaccinale	Nature de l'exposition	
	a	b
vaccination antérieure et complète (au moins deux injections de vaccin suivies d'un rappel quel que soit leur ancienneté) ancienneté du dernier rappel - moins de 5 ans - 5 à 10 ans - plus de 10 ans	rien rien vaccin (rappel)	rien vaccin (rappel) vaccin (rappel) + sérum
vaccination antérieure certaine mais incomplète (au moins une injection de vaccin)	vaccin (2)	vaccin (2) + sérum (1)
vaccination absente ou douteuse	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 place dans cette catégorie certaines plaies non traumatiques (ulcères de jambes) et toutes interventions chirurgicales en particulier interventions sur le pied, le tube digestif, l'utérus et les fractures ouvertes.

b- plaies traumatiques étendues, pénétrantes, avec corps étrangers, souillées ou traitées tardivement (après 24 heures) état de choc avec forte hémorragie, délabrement ostéomusculaire.

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

(2)- La vaccination est complétée ultérieurement selon le schéma simplifié conseillé actuellement. S'il s'agit de la première injection vaccinale reçue par le patient, il faut 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.

tableau extrait du *Guide pour la prévention du tétanos*

4 évaluation de l'immunité antitétanique

Depuis 1981, une méthode rapide d'évaluation de l'immunité antitétanique a été mise au point par RELYVELD. L'hémagglutination passive sur hématies de dindes sensibilisées permet une mesure rapide, fiable et spécifique des anticorps antitoxine (AAT) exprimée en unité par millilitre de sérum (U/ml). Le taux protecteur minimal défini par l'OMS est de 0,01 U/ml, obtenu après une primovaccination complète chez l'enfant ou deux injections chez un sujet sain de plus de 60 ans. Ce test d'hémagglutination passive donne des résultats concordants avec une méthode immunoenzymatique de référence (ELISA).(42)

Les anticorps spécifiques du fragment B11b seraient le support de l'immunité protectrice, or ils peuvent être présent alors que le taux d'antitoxine est inférieur au taux protecteur.(78)

En 1992, parait une étude nantaise sur l'évaluation de ce test avec les recommandations officielles d'immunoprophylaxie. Si la méthode d'hémagglutination passive sur sérum donne des résultats parfaitement comparables à la méthode immunoenzymatique, on remarque que celle sur sang total a une mauvaise sensibilité (52,3 p.100) imputée à la qualité du buvard. Sur les 205 blessés porteurs d'une plaie, une proportion de 21 p.100 n'ont pas des taux d'AAT protecteurs et seulement 8,8 p.100 des patients sont porteurs de la carte de vaccination et à jour. L'adéquation entre interrogatoire et taux d'AAT est retrouvée dans les 3/4 des cas. Les auteurs de cette étude estiment que l'immunoprophylaxie est excessive par rapport aux recommandations ministérielles, que la base de prescription soit l'interrogatoire ou le dosage des AAT.(78)

D'après BRAND, 5 à 38 p.100 des blessés subissent une immunoprophylaxie excessive dans les services d'urgences. La surconsommation d'immunoglobulines et de vaccins est un véritable problème d'économie de santé.(16)

Une technique simple, fiable, peu coûteuse, applicable dans un service d'urgences et rapide de dosage des AAT semble donc nécessaire à développer pour pallier le peu de fiabilité de l'interrogatoire, l'absence de carte de vaccination et l'immunoprophylaxie excessive.

En URSS, un test cutané est proposé en pratique courante depuis 1981. Par une technique d'intradermoréaction (IDR) à la tétanine, il est possible d'évaluer l'état immunitaire du patient. Comme pour l'IDR à la tuberculine, une échelle du diamètre de la réaction inflammatoire a été établie. La lecture peut être effectuée à partir de la cinquième heure, particularité intéressante dans un contexte d'urgence. Cette méthode simple, peu coûteuse n'est pas sensibilisante. La tétanine est préparée par hydrolyse de la forme végétative du *Clostridium tetani*. La corrélation entre la cutiréaction et le titrage des AAT est bonne ainsi que sa sensibilité (moins de 2 p.100 de faux négatifs) et sa spécificité.(69)

5 situation vaccinale en France et dans les pays industrialisés

Une étude de la Caisse Nationale d'Assurance Maladie portant sur 6000 personnes en 1986 montrait que 95 p.100 des enfants de moins de 10 ans étaient vaccinés mais seulement 33 p.100 des adultes de plus de 60 ans l'étaient(9). Une enquête SESI-INSEE (1987) met en évidence que 74 p.100 des adultes ont été vaccinés au moins une fois, les femmes moins que les hommes. De plus le taux d'adultes vaccinés diminue au fur et à mesure que l'âge augmente.(43) Si la couverture vaccinale des enfants semble correcte, il n'en est pas de même pour celle des adultes.

Aux Etats-Unis, c'est le même problème avec 50 à 60 cas de tétanos déclarés par an, taux stable depuis 1986. Si 70 p.100 de la population a des taux protecteurs d'AAT, la protection immunitaire diminue dans des proportions importantes à partir de l'âge de 40 ans et encore plus après 70 ans, tous groupes ethniques confondus.(35)

Même si le nombre de tétanos déclarés a diminué, il faut continuer l'effort de prévention et veiller à effectuer des rappels tous les dix ans en ciblant particulièrement les sujets de plus de 60 ans.

6 situation vaccinale dans les pays en voie de développement

L'OMS estime que le tétanos tue un million de personnes par an avec une majorité de tétanos néonatal. Dans ces pays où les impératifs sanitaires et économiques sont différents, le vaccin antitétanique est associé.

associations du vaccin tétanique	date de vaccination
DT.coq + polio buccal + BCG	3 mois
DT.coq + vaccin hépatite B	3 mois
Tetracoq + vaccin hépatite B	supérieur à 3 mois
DT.coq + fièvre jaune	supérieur à 6 mois
DT.coq + polio buccal + rougeole + fièvre jaune	supérieur à 12 mois
DT.coq + méningo A+C	rappels

Un programme élargi de vaccination antitétanique chez les femmes enceintes a été appliqué en Inde, en Nouvelle Guinée et dans plusieurs pays d'Afrique. Des vaccins plus concentrés ont été testés mais les rappels semblent quand même indispensables.(10)

La politique vaccinale commence à porter ses fruits, mais le continent africain est actuellement accaparé par l'épidémie due au virus VIH.

POURQUOI FAUT-IL VACCINER ?

IL FAUT VACCINER

PARCE QUE

les maladies contre
lesquelles on vaccine
ont pratiquement dis-
paru ou sont en cours
de disparition avec
une rapidité propor-
tionnelle au nombre
de vaccinations.

**ETUDE DES 12 CAS DE TETANOS TRAITES
EN REANIMATION A L'HOPITAL DE GUERET
DE 1981 A 1994**

BUT DE L'ETUDE

Le but de cette étude est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et thérapeutiques des 12 cas de tétanos traités en réanimation polyvalente à l'hôpital de GUERET.

METHODE

C'est une étude descriptive et rétrospective des cas de tétanos traités en réanimation du premier janvier 1981 au 31 mai 1994.

Cette étude s'appliquera à mettre en exergue :

- le nombre de cas
- la répartition des cas selon le sexe
- la répartition des cas selon l'âge
- la répartition géographique
- la répartition saisonnière
- la répartition selon la porte d'entrée
- la répartition selon les stades de gravité
- l'évolution et la mortalité
- la durée d'hospitalisation
- la situation vaccinale
- les aspects cliniques
- les modalités thérapeutiques
- les complications
- les séquelles

PRESENTATION DE L'HOPITAL DE GUERET ET DU SERVICE DE REANIMATION

La Creuse est un département du nord du Massif Central avec une superficie totale de 5 606 km². Durant les trente dernières années, la Creuse a perdu plus du quart de sa population. En effet, ce département rural est caractérisé par une faible industrialisation et une faible urbanisation.

Population de la Creuse:

1975	146 214 habitants
1982	139 968 habitants
1990	131 349 habitants

Le centre hospitalier de GUERET, situé au centre du département, est la seule structure qui dispose d'un plateau technique diversifié avec 413 lits partagés entre les services de médecine, de chirurgie et de gynécologie- obstétrique. C'est à l'hôpital qu'est le centre 15. Cet hôpital possède un laboratoire d'analyses médicales. Le service de radiologie est doté d'une tomodensitométrie, d'échographes, d'une mammographie.

Deux services permettent une surveillance médicale continue : l'unité de soins intensifs de cardiologie (8 lits) et le service de réanimation polyvalente (7 lits). Celui-ci assure la prise en charge des patients dont l'état exige de façon continue et simultanée la surveillance et/ou la suppléance d'une ou de plusieurs fonctions vitales.

Le personnel du service de réanimation comprend :

- un chef de service Dr MORET
- un praticien hospitalier Dr BOURDEREAU
- 3 postes de résidents
- une surveillante
- 13 infirmières
- 7 aides soignantes
- 2 agents hospitaliers
- une secrétaire

Les gardes sont prises avec l'aide des anesthésistes réanimateurs de l'établissement.

L'équipement est composé de :

- 9 ventilateurs lourds type CPU, ADVENT, ENGSTROM ERICA
- un ventilateur léger
- un fibroscope bronchique
- 2 modules de mesures hémodynamiques

De plus, il faut souligner la possibilité de plasmaphérèse et d'épuration extrarénale par la méthode d'hémofiltration discontinue.

	1990	1993
nombre d'entrées	322	262
IGS moyen	14	13,3

En 1993, 262 patients ont été admis en réanimation polyvalente. L'IGS moyen par malade était de 13,3 et 64,1 p.100 étaient ventilés.

Le recrutement du service est polyvalent : affection neurologique aiguë, insuffisances respiratoires aiguë ou chronique, choc infectieux, polytraumatisés, intoxications, hémorragies digestives...

ETUDE

1- NOMBRE DE CAS

Le service de réanimation polyvalente de Guéret a admis 12 cas de tétanos en 13 ans.

	CREUSE	FRANCE
1981	1	157
1982	0	142
1983	2	119
1984	0	114
1985	0	124
1986	0	104
1987	0	110
1988	2	74
1989	2	63
1990	1	35
1991	0	43
1992	1	55
1993	0	61
1994	3	27
total	12	1228

L'incidence moyenne en Creuse est de 0,7 pour 100 000 habitants par an. Elle est significativement supérieure à celle de la France (p= 0,033)

2- REPARTITION PAR SEXE ET PAR AGE

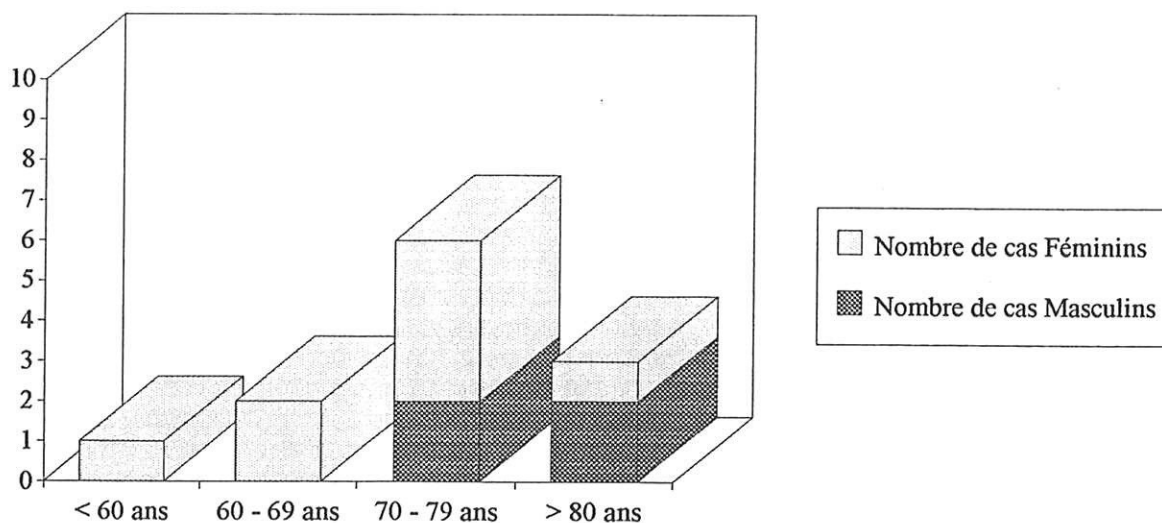
classe d'âge	pourcentage	nombre de cas masculins	nombre de cas féminins	décès
moins de 60 ans	8 p.100	0	1	0
60 à 69 ans	16 p.100	0	2	0
70 à 79 ans	50 p.100	2	4	2
plus de 80 ans	25 p.100	2	1	0

Le sexe féminin est atteint préférentiellement avec 67 p. 100 de tétanos déclaré. Dans cette étude, l'âge médian des patients est de 74 ans avec un âge minimum de 59 ans et un âge maximum de 81 ans.

Il n'y a aucun cas masculin âgé de moins de 69 ans ; 75 p. 100 des patients ont plus de 70 ans.

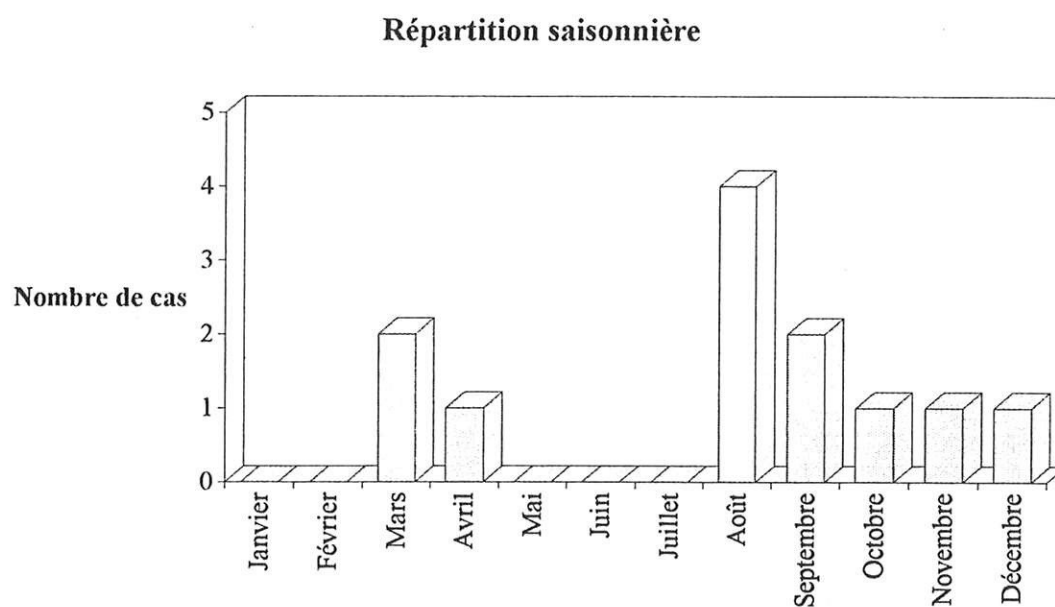
Le tétanos en Creuse atteint une tranche de population âgée et de préférence les femmes ce qui est comparable avec les dernières estimations françaises.(49)

Répartition des cas par sexe et par âge



4- REPARTITION SAISONNIERE

La distribution au cours de l'année montre dans cette étude une prédominance estivale avec 50 p. 100 des cas.



5- PORTE D'ENTREE

porte d'entrée	nombre de cas	pourcentage
lésion chronique	3	25
plaie accidentelle	7	58
brûlure	0	
chirurgicale	0	
ombilicale	0	
inconnue	2	17

La porte d'entrée la plus fréquente est représentée par les plaies accidentelles négligées, liées aux activités domestiques et au jardinage.

On notera parmi ces plaies accidentelles, une plaie unguéale du deuxième doigt de la main gauche évoluant depuis plus d'un mois qui nécessitait une consultation.

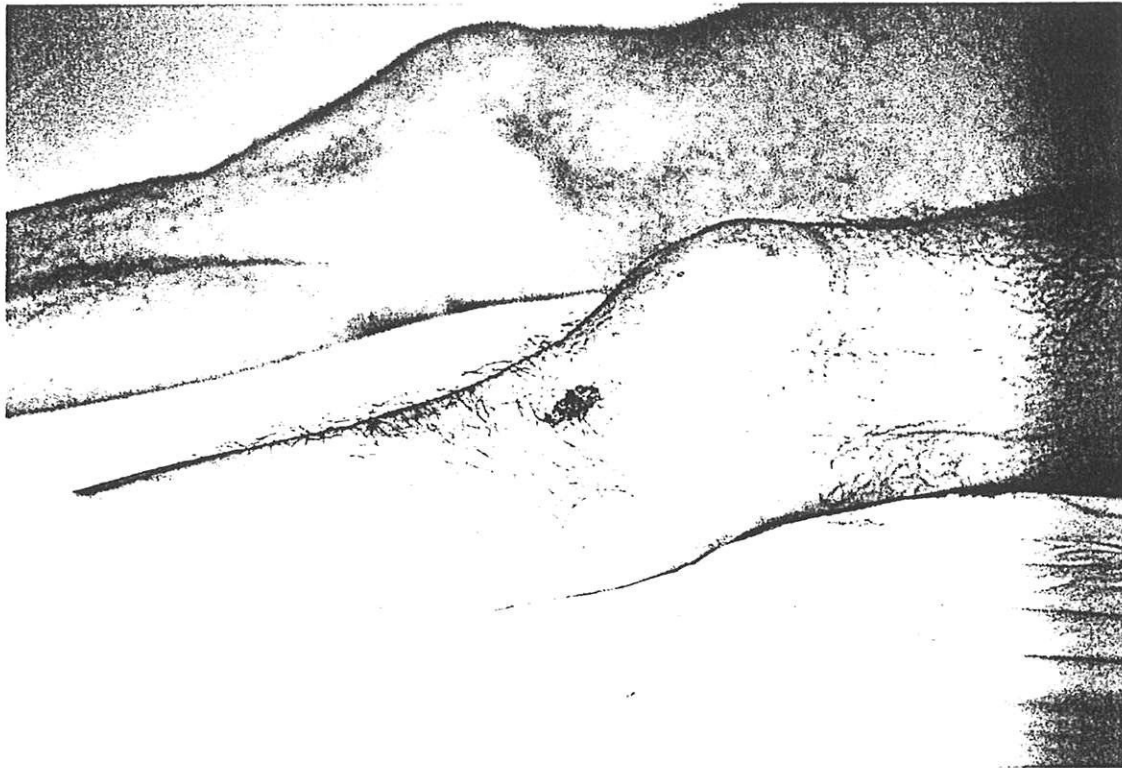
Les plaies chroniques représentent 25 p. 100 des cas des tétanos. Elles regroupent deux ulcères variqueux bilatéraux et une gangrène du pied droit évoluant depuis un mois dont le traitement final fut une amputation.

Dans 17 p. 100 des cas, la porte d'entrée est inconnue, probable plaie minime passée inaperçue.

Les portes d'entrées sont trouvées indifféremment sur les membres supérieurs (43 p. 100) et sur les membres inférieurs (57 p. 100).

Ces chiffres sont comparables aux dernières estimations françaises (1991-1992), cependant la proportion de porte d'entrée inconnue est moindre.(49)

PORTE D'ENTREE PAR PLAIE ACCIDENTELLE



6- STADES DE GRAVITE

Les patients ont été classés selon le score de Dakar. Fruit du travail de VAKIL, cette classification inclue des éléments cliniques, sans éléments thérapeutiques.

Sa valeur pratique a été démontrée, ainsi que son adéquation à l'incidence de la mortalité.

	incubation	invasion	porte d'entrée	paroxysmes	température	fréquence cardiaque	score
cas 1	0	0	0	0	0	0	0
cas 2	0	0	0	1	0	0	1
cas 3	0	0	0	1	1	1	3
cas 4	0	0	0	1	0	0	1
cas 5	0	0	0	1	0	0	1
cas 6	0	0	0	1	1	1	3
cas 7	0	0	0	1	0	0	1
cas 8	0	0	0	1	1	1	3
cas 9	0	0	0	1	0	0	1
cas 10	1	0	0	1	0	0	2
cas 11	0	0	0	0	0	0	0
cas 12	0	1	0	1	1	1	4

7- EVOLUTION MORTALITE

Sur les 12 cas de tétanos déclarés, deux décès sont survenus. Le taux de mortalité est donc de 16,5 p. 100 ce qui est inférieur aux chiffres nationaux.(49)

Au sujet de ces deux décès, quelques remarques sont à faire.

Dans le premier cas, la patiente âgée de 79 ans (score de Dakar à 3) était porteuse d'une insuffisance cardiaque globale très importante.

Dans le second cas, le patient âgé de 75 ans (score de Dakar à 1) avait comme antécédents un diabète, une exogénose et une insuffisance rénale organique ayant nécessité des séances d'hémofiltration puis de dialyse péritonéale pendant son hospitalisation en réanimation.

8- DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation est de 38 jours avec des extrêmes de 6 à 70 jours. Ce chiffre correspond aux moyennes françaises. Cette durée d'hospitalisation varie avec l'évolution de la maladie. Pour les patients décédés, elle est de 14 jours et pour les patients guéris de 43 jours.

9- SITUATION VACCINALE

Le statut vaccinal de quatre patients est inconnu. Pour les autres, le dernier rappel datait de plus de 10 ans, sauf pour une patiente qui a présenté un tétanos partiel.

10- PARTICULARITES CLINIQUES

Parmi les 12 cas de tétanos de cette étude, on dénombre un tétanos partiel et quatre tétanos graves.

La durée d'incubation n'a pu être déterminée pour tous les patients. Son estimation est difficile pour les portes d'entrées chroniques ou inconnues. La durée moyenne d'incubation (sur six patients) est de 11 jours avec des extrêmes de 7 à 15 jours.

11- MODALITES THERAPEUTIQUES

11.1 MESURES SPECIFIQUES

11.1.1 porte d'entrée

Les plaies accidentelles ont bénéficié d'un traitement simple en dehors de la patiente portant une lésion du deuxième doigt de la main gauche évoluant depuis un mois qui a nécessité un parage chirurgical au bloc opératoire.

Parmi les plaies chroniques, le traitement a consisté en des soins locaux simples sauf pour une gangrène du pied droit sur artérite évoluant depuis un mois qui a nécessité une amputation.

11.1.2 antibiothérapie

Tous les patients ont reçu de la PENICILLINE G à la dose de 10 à 12 millions d'unités par jour, pendant cinq à six jours.

11.1.3 sérovaccination

Tous les patients ont été vaccinés dès leur arrivée dans le service et ont reçu une sérothérapie antitétanique homologuée.

11.2 MESURES SYSTEMATIQUES

11.2.1 nutrition

Dès leur arrivée dans le service, une voie veineuse centrale est mise en place (jugulaire interne ou sous clavière) et toute prise orale est proscrite. L'alimentation parentérale puis entérale apporte 2000 kilo calories par jour. Une sonde gastrique est mise en place après l'intubation ou la trachéotomie. En effet, le passage de cette sonde dans la filière laryngo-pharyngée risque de provoquer un laryngospasme.

11.2.2 prévention de la maladie thromboembolique

Tous les patients ont été mis systématiquement sous héparine à bas poids moléculaire à doses préventives.

11.2.3 équilibre hydroélectrolytique et acidobasique

Une surveillance quotidienne (ionogramme sanguin et urinaire, numération formule sanguine et gaz du sang artériel) en permet le contrôle.

11.3- MESURES SYMPTOMATIQUES

11.3.1 réanimation respiratoire

- Huit patients ont été trachéotomisés.
- Deux patients ont été ventilés après intubation, leur décès est survenu au 6ème et 22ème jour d'hospitalisation.
- Un patient est resté intubé sous assistance respiratoire pendant 18 jours.
- Une patiente n'a pas été intubée. En effet, cette femme de 63 ans avait été adressée pour trismus, dysphagie et myalgies des membres inférieurs. Le diagnostic de tétanos partiel fut rétrospectif, devant la notion de blessure par rosiers deux semaines avant l'apparition des signes cliniques, les contractures musculaires paroxystiques, l'absence de rappel vaccinal anti-tétanique et l'évolution favorable sous traitement symptomatique. Les autres diagnostics possibles avaient été éliminés.

Au total, 11 patients ont été ventilés. La durée moyenne de ventilation est de 21 jours avec des extrêmes de 6 à 30 jours.

Une radiographie pulmonaire a été réalisée quotidiennement pour chaque patient ventilé.

11.3.2 sédation

Les benzodiazépines utilisées sont le DIAZEPAM, puis à partir de 1990, le NARCOZEP et le MIDAZOLAM. Les antalgiques centraux comme la MORPHINE et le FENTANYL ont été employés comme traitement adjuvant suivant la symptomatologie. Si ce traitement se révélait insuffisant, une curarisation était alors envisagée.

Les barbituriques n'ont été utilisés que dans un cas (PENTOBARBITAL) en 1981.

11.3.3 curarisation

Huit patients ont dû être curarisés. Les produits utilisés ont été le BROMURE DE PANCURONIUM (PAVULON*) de 1981 à 1990 puis le DIBESYLATE D'ATRACURIUM (TRACRIUM*). La posologie était adaptée à la symptomatologie, le but étant une relaxation musculaire minimale et une absence de paroxysmes.

La durée de curarisation a varié de 8 à 27 jours.

Aucun effet secondaire de type myopathie ou paralysie n'est à signaler dans cette étude.

Une curarisation plus ou moins profonde de 27 jours a été nécessaire pour une patiente. La symptomatologie chez cette femme de 68 ans non vaccinée comprenait au départ un opisthotonos, un trismus, une raideur méningée et une dysphagie. La marche de la maladie étant rapide, une curarisation a été nécessaire dès le départ. L'évolution de ce tétanos a été marquée par une pneumopathie lobaire supérieure gauche compliquée d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) associé à un syndrome dysautonomique. Plus de trois semaines ont été nécessaires pour la mise en évidence du germe causal : *Enterobacter aerogenes*. Les radiographies pulmonaires montraient alors un aspect réticulaire diffus et la tomодensitométrie (TDM) thoracique des lésions diffuses emphysémateuses associées à des zones condensées. L'évolution a été favorable après une antibiothérapie adaptée avec des constantes de ventilation adaptées. Ces graves complications pulmonaires expliquent cette durée de curarisation.

A distance, un contrôle a montré que les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) étaient normales. La TDM thoracique a objectivé des lésions de broncho-pneumopathie chronique.

11.3.4 BACLOFENE

En 1994, une patiente a bénéficié d'un traitement par BACLOFENE intrathécal. Cette agricultrice retraitée de 59 ans avait été hospitalisée pour trismus douloureux et dysphagie.

L'aggravation de la symptomatologie fut extrêmement rapide avec un laryngospasme. Le traitement de ce tétanos d'emblée généralisé avec des paroxysmes (score de Dakar à 4) fut une association myorelaxants, analgésiques centraux, curarisation avec ventilation assistée sur trachéotomie. L'évolution fut compliquée par un choc septique à point de départ pulmonaire (à *Escherichia coli*) majoré par un syndrome dysautonomique important. Les paroxysmes persistaient au 24ème jour malgré le DIAZEPAM. Un traitement par BACLOFENE intrathécal fut alors commencé. Les injections furent réalisées à l'aide d'une aiguille de PAJUNK, tous les deux jours avec des doses progressivement augmentées de 800 à 2000 microgrammes. Cette aiguille à bout rond ne casse pas les fibres de la dure-mère et permet d'éviter les fuites de liquide céphalo-rachidien après l'injection. Le DIAZEPAM fut arrêté dès le début de ce nouveau traitement. Le trismus devint alors vincible et l'hypertonie des membres inférieurs s'améliora. Une crise convulsive survint au décours de la septième injection et obligea à l'arrêt du traitement.

12- COMPLICATIONS

Les complications infectieuses sont les plus fréquentes. Dans cette étude, on recense huit pneumopathies documentées, trois septicémies, cinq infections urinaires.

Les germes trouvés dans le cas des huit pneumopathies sont dans l'ordre de fréquence :

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Staphylococcus aureus*
- *Serratia marcescens*
- *Enterobacter aerogenes*
- *Klebsiella pneumoniae*

La mise en évidence de ces germes se fait par examen cytobactériologique des crachats (ECBC) et par fibroscopie bronchique (brossage, lavage, prélèvement bronchique protégé) Pour trois pneumopathies, aucun germe n'a été trouvé.

Dans tous les cas, une antibiothérapie majeure est commencée et adaptée ensuite à l'antibiogramme.

Dans le cas des septicémies, les hémocultures ont révélé :

- *Escherichia coli*
- *Enterobacter aerogenes*

La mise en évidence du germe causal a été impossible dans un cas.

L'examen cytbactériologique des urines a décelé :

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Escherichia coli*
- *Enterobacter cloacae*
- *Enterobacter aerogenes*
- *Torulopsis glabrata*
- *Candida albicans*
- *Candida tropicalis*

Malgré l'héparinothérapie préventive systématique, une thrombose veineuse profonde (veine poplitée et fémorale superficielle gauche) est survenue chez une patiente de 80 ans, porteuse d'une insuffisance veineuse très importante. La porte d'entrée du tétanos était un ulcère variqueux.

Un pneumothorax et un hémithorax ont compliqué la pose des voies veineuses centrales.

Une hypothyroïdie a été fortuitement découverte chez une patiente.

Un patient s'est révélé allergique à la PENICILLINE ce qui a conduit à un changement d'antibiotique. Chez ce même patient est survenue une hémolyse avec un ictère à bilirubine libre.

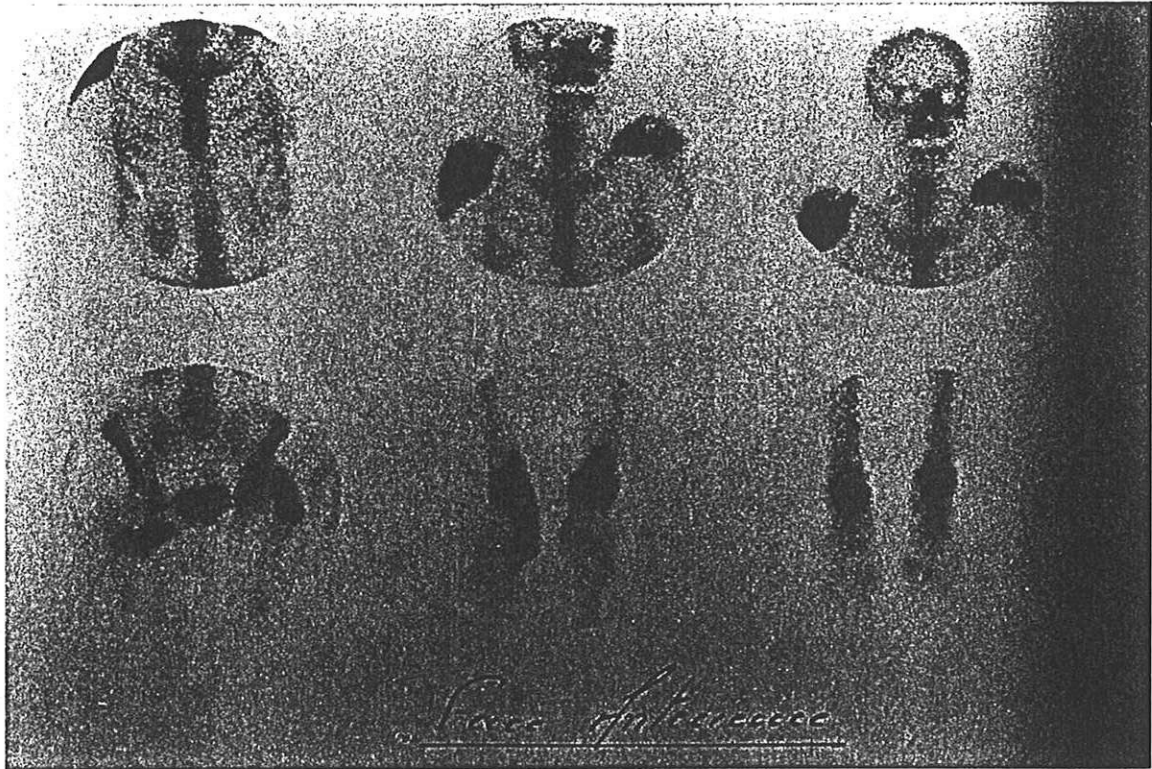
13- SEQUELLES

Sur les 12 cas de tétanos déclarés et traités en Creuse, deux décès sont à déplorer.

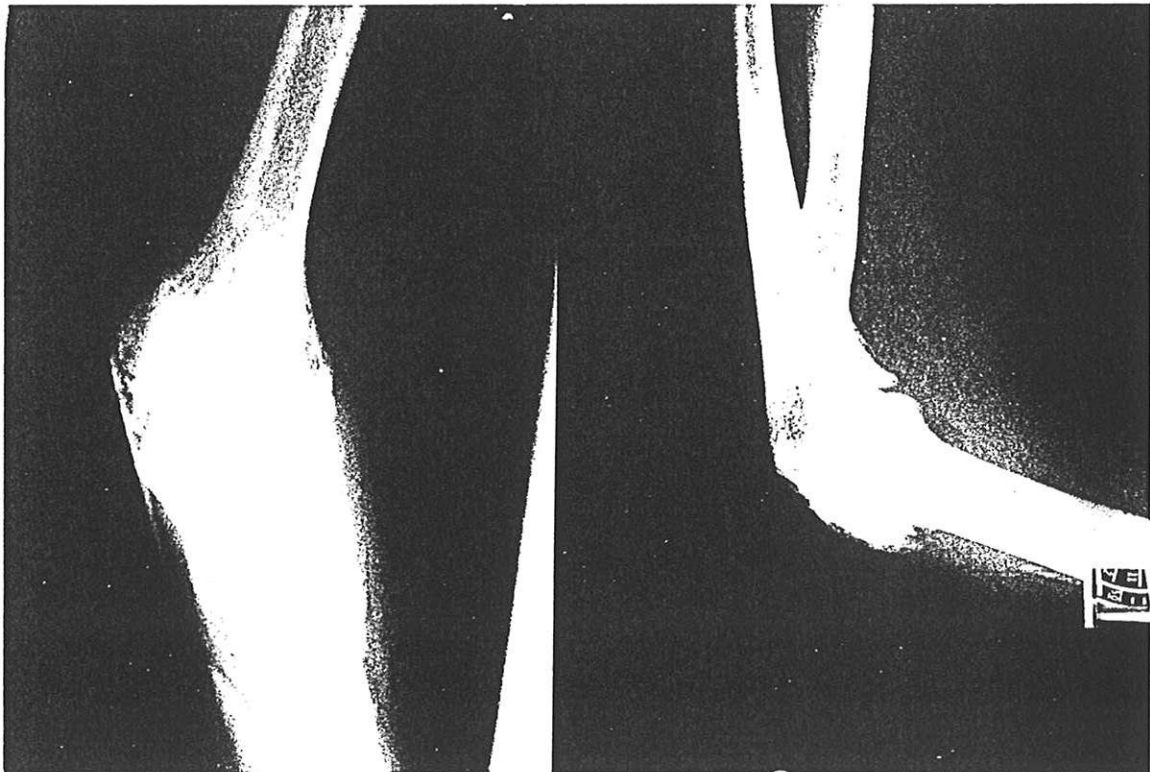
Chez deux patientes, des raideurs articulaires sont signalées mais non documentées.

Chez la patiente au score de Dakar le plus élevé (score égal à 4), les radiographies ont mis en évidence de volumineux ostéomes intéressant principalement la hanche gauche, les deux quadriceps, l'épaule droite et le coude gauche. La scintigraphie osseuse a montré de multiples foyers d'hyperfixation. Une semaine avant son hospitalisation en réanimation, cette agricultrice avait reçu un coup de pied de vache ayant entraîné une fracture humérale droite qui avait été ostéosynthésée. Hospitalisée par la suite en rééducation fonctionnelle, une récupération partielle a été possible.

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE



RADIOGRAPHIE DU COUDE GAUCHE



DISCUSSION

Cette étude de 12 cas de tétanos permet de superposer les chiffres creusois aux chiffres nationaux.

Parmi ces 12 cas, la diversité clinique va du tétanos partiel au tétanos généralisé grave avec des séquelles invalidantes. L'évolution thérapeutique a permis une diminution de la mortalité depuis 1945 et avec la vaccination obligatoire, on peut considérer le tétanos néonatal comme en voie de disparition en France.

Devant ces quatre cas de tétanos déclarés en Creuse en 1994, les autorités sanitaires du département ont réagi. En 1994, plusieurs communiqués ont été diffusés dans la presse régionale, des affichettes ont été envoyées aux médecins et pharmaciens du département, aux magasins de bricolage, aux fédérations de personnes âgées et aux ambulanciers.

A l'initiative de la Direction des Affaires Sanitaires et Sociales, la Caisse d'Assurance Maladie, la Mutualité Agricole de la Creuse et la Caisse d'Assurance Maladie des Professions Indépendantes du Limousin, l'Ordre des Médecins et le syndicat des pharmaciens ont engagé une campagne de vaccination gratuite du 11 septembre 1995 au 10 décembre 1995 pour les femmes de 50 à 70 ans. Ainsi, 13000 femmes ont reçu une prise en charge gratuite du vaccin antitétanique pour une primo vaccination ou un rappel.



TETANOS

14 CAS EN FRANCE EN 1994

dont 4 CREUSOIS.

==--==--==--==--

Le TETANOS c'est :

- 35 jours d'hospitalisation en réanimation.
- des séquelles invalidantes 1 fois sur 10.
- le décès 1 fois sur 4.

La seule arme, simple, efficace : LA VACCINATION

- * Un sérum antitétanique n'est pas un vaccin.
- * Si votre dernière injection de vaccin antitétanique date de plus de 10 ans vous êtes insuffisamment protégé.

La primovaccination est un geste simple chez l'adulte :

- 2 injections à 1 mois d'intervalle.
- 1 rappel 1 an plus tard.
- puis 1 rappel tous les 10 ans.

Etes-vous vraiment à jour de vos vaccinations ?
Consultez votre médecin.

CONCLUSIONS

L'incidence du tétanos a baissé grâce à l'élargissement de la couverture vaccinale et à l'amélioration du niveau de vie.

Malgré tout, quatre cas de tétanos ont été déclarés en Creuse en 1994 ce qui a entraîné une campagne de vaccination.

Les progrès de la réanimation ont permis une diminution de la mortalité. Le traitement symptomatique de cette maladie est lourd et onéreux, il provoque parfois de lourdes séquelles fonctionnelles.

A l'heure où l'on prend en compte les coûts de santé publique,

VACCINONS !

BIBLIOGRAPHIE

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

- 2- AMSTUTZ P., LEVY F.M., OFFENSTADT G.
Vaccination antitétanique et programmes de vaccination
Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses, Paris, 1982, 8038 G 10

- 3- ARNAUD P., CHARMEAU A., BOLOT J.F., FOURNIER G.
Exploration de la sérothérapie intrathécale dans le tétanos par la méthode des traceurs nucléaires
C R de la quatrième conférence internationale sur le tétanos 1975, 1; pp:427-453
Lyon, Mérieux

- 4- BALESTRA D.J., LITTENBERG B.
Tetanus immunization in adults
JAMA 1994; 272:1900

- 5- BEHRING E., KITASATO S.
Ueber das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Thieren
Dtsch. Med. Wochenschr. 1890; 49:1113-1114

- 6- BERTHELOT A., RAMON G., AMOUREUX
Sur les conditions de milieu qui influencent la production de la toxine tétanique
C R Soc. Biol. 1927; 96:32-34

- 7- BERTON C., KEMPF J., JAEGER A.
Conduite pratique de la réanimation du tétanos de l'adulte
Editions Techniques Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Anesthésie Réanimation, 36-984-A-70, 1994, 6 p.

- 8- BETTMANN O.L., HENCH P.S.
A pictorial history of medicine
Thomas C.C. Publisher, 1956- second printing
Springfield Illinois USA

- 9- BIARDEAU B.
La vaccination de l'adulte
Les amphis du MEDEC 93
CAMIP 1993; 3:371-372

- 10- BIRON G., AJJAN N.
La vaccination antitétanique et ses associations en fonctions de l'âge
Immunol. Méd., 1987; 20:18-21

- 11-BOEREMA I, BRUMMELKAMP W. H., MEIJNE N. J.
Clinical application of hyperbaric oxygen
Amsterdam, Elsevier Publishing Company, 1964,pp:7-19;pp:44-67
- 12- BOLOT J.F., REY M., STELMANN C.
Les facteurs de gravité du tétanos. Etude préliminaire pour l'établissement d'une classification internationale de type pronostique
C R de la quatrième conférence internationale sur le tétanos 1975, 1;pp:317-343
Lyon, Mérieux
- 13- BERGEAT A., DESSIBOURG C., ROCHANI M., SUTER P.M.
Sedation by propofol in tetanus- is it a muscular relaxant ?
Intens. Care Med.1991;17:427-429
- 14- BERGEAT A.,POPOVIC V., SCHWANDER D.
Efficiency of a continuous infusion of propofol in a patient with tetanus
Crit. Care Med. 1991;19:295-297
- 15- BOURGEADE A., KADIO A.
Inoculations traditionnelles et inoculation iatrogénique du tétanos en Afrique tropicale
CR de la quatrième Conférence internationale sur le tétanos 1975, 1;pp:77-84
Lyon, Mérieux
- 16- BRAND D.A., ACAMPORA D., GOTTLIEB L.D., GLANCY K.E.,
FRAZIER W.H.
Adequacy of antitetanus prophylaxis in six hospital emergency rooms
N. Engl. J. Med.1983;309:636-640
- 17- BUCHANAN N., SMIT L., CANER D., DE ANDRADE M.
Sympathetic overactivity in tetanus : fatality associated with propranolol
Brit. Med. J. 1978;2:254-255
- 18-BURNAP T.K., LITTLE D.M.
The flying death classic papers and commentary on curare
1968;6:474-489
- 19- CARA M., POISVERT M., MARTINEZ , ALMOYA M.
Anesthésie générale des tétaniques dans l'hôpital récepteur en vue de leur transport en milieu spécialisé
Ann. Anesth. Franç. 1972;13:119-124
- 20- CATHALA B.
Tétanos
Nouv. Rev. Med. Toulouse 1985, 12;pp:632-635
- 21- CAILLARD J.F.
Vaccination de l'adulte
Rev. Prat.(Paris) 1995;45:1508-1511

- 22- CLARIS O., BERTHIER J.C., MAISONNEUVE J., SAUDIN F.,
ROUSSON A., HARTEMANN E.
Un cas de tétanos neonatal d'évolution favorable
Ann. Pédiatr. (Paris) 1985;32:635-638
- 23- COLE L., YOUNGMAN H.R.
Sympathetic nervous overactivity in tetanus
Br. Med. J. 1969;3:474
- 24- DOLAR D.
The use of continuous atropine infusion in the management of severe tetanus
Intens. Care Med. 1992;18:26-31
- 25- DOMENIGHETTI G.M., SAVARY G., STRICKER H.
Hyperadrenergic syndrome in severe tetanus : extreme rise in catecholamines
responsive to labetalol
Br. Med. J. 1984; 288:1483-1484
- 26- DOUSSET J.C.
Histoire des médicaments des origines à nos jours
Payot, Paris, 1985
- 27- DRUCKER J.
Les vaccins inactivés : caractéristiques et principes d'utilisation
Rev. Prat. (Paris) 1995;45:1497-1499
- 28- DUFIEUX P.L., GOURSOT G.
Utilisation au long cours d'agents anesthésiques dans le traitement du tétanos
Cah. Anesthésiol. 1977;25:455-467
- 29- DUNDEE J.W., GRAY R.C.
Sympathetic overactivity in tetanus
Lancet 1969;1:779-780
- 30- DUSSOIX P., CHEVROLET J.C., COX J., PIZZOLATO G., MAGISTRIS M.
Neuromyopathies secondaires en réanimation
Réan. Urg. 1993;2:247-258
- 31- EDMONSON R. S., FLOWER M. W.
Intensive care in tetanus: management, complications and mortality in 100 cases
Br. Med. J. 1979;1:1401-1404
- 32- FITAS VAROQUI P.
Le tétanos-Conceptions étiopathologiques d'Hippocrate à la découverte du bacille
tétanique par NICOLAIER (1884) et KITASATO
Strasbourg, Thèse 1988 (88 STR 111 76)

- 33- FORGUE E.
Précis de pathologie externe
Doin et Cie Ed. 1948 onzième édition ;1:118-135
- 34- GALLAIS H.
Intérêt de l'administration intrathécale de serum antitétanique et de corticoïdes pour le traitement du tétanos déclaré
Nouv. Presse Med. 1977;6:1571
- 35- GERGEN P.J., MAC QUILLAN G.M., KIELY M., EZZATI-RICE T.M., SUTTER R.W., VIRELLA G.
A population based serologic survey of immunity to tetanus in the United States
N. Engl. J. Med. 1995;332:761-766
- 36- GOULON M., LEFEBVRE Y.
Les para-ostéo-arthropathies du tétanos
CR de la quatrième conférence sur le tétanos 1975, 1;pp:305-316
Lyon, Mérieux
- 37-GRMEK M.D.
Les maladies à l'aube de la civilisation occidentale
Payot, Paris, 1983
- 38- GRUNDBACHER F.J.
Behring's discovery of diphtheria and tetanus toxin
Immunol. Today 1992;13:188
- 39- HANSEN FLASHEN J., COWEN J., RAPS E.C.
Neuromuscular blockade in the intensive care unit more than we bargained for
Am. Rev. Respir. Dis. 1993;147:234-236
- 40- HENDRICKSE R.G., SHERMAN P.M.
Therapeutic trial of diazepam in tetanus
Lancet 1965;1:737-738
- 41- HOLLOW V.M., CLARKE G.M.
Autonomic manifestations of tetanus
Anesth. Intens. care 1975;3:142-147
- 42- HUET M., RELYVELD E., CAMPS S.
Méthode simple de contrôle de l'activité des anatoxines tétaniques adsorbées
Biologicals 1990; 18:61-67
- 43- JESTIN C., CHOQUET O.
En France les adultes sont-ils bien vaccinés ?
Santé Publique 1992, 4ème année; 2: 3-44

- 44- KARP P., WYSS E., MONS P., FAUCHART J.P., GUILLAUME J.L., FAVRIEL J.M.
 Traitement du tétanos par le baclofène intrathécal
 Réan. Soins Intens. Méd. Urg. 1991;7:304
- 45- KERR J. H., TRAVIS K. W., O'ROURKE R. A., SIMS J. K., UHL R. R.
 Autonomic complications in a case of severe tetanus
 Am. J. Med. 1974; 57:303-310
- 46- KUPFER Y., NAMBA T., KALDAWI E., TESSLER S.
 Prolonged weakness after long-term infusion of vecuronium bromide
 Ann. Intern. Med. 1992;117:484-486
- 47- LABORIT H.
 Tétanos et curare
 Presse Med. 1948;4:48
- 48- 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
- 49- LOMBARD I. LEPOUTRE A.
 Le tétanos en France en 1991-1992
 B.E.H. 1993; 28:125-126
- 50- MALLET E.
 Vaccination de l'enfant
 Rev. Prat. (Paris) 1995;45:1500-1507
- 51- MAY T.
 Les indications de la prévention du tétanos
 Rev. Prat. (Paris) Méd. Gén. 1990(83):10-12
- 52- MOLLARET P., BASTIN R., GOULON M., RAPIN M., LISSAC J., POCIDALO J.J., CHASSIGNEUX J.
 Le traitement du tétanos au centre de réanimation neuro-respiratoire de l'hôpital Claude BERNARD
 Presse Med. 1960;68:217-220
- 53- MULLER H., BÖRNER U., ZIERSKI J., HEMPELMANN G.
 Intrathecal Baclofen for treatment of tetanus-induced spasticity
 Anesthesiology 1987;66:76-79
- 54- NICOLAS F., SOURON R., DIXNEUF B., GUILLON J.
 Utilisation des propriétés musculorelaxantes du diazepam dans le traitement du tétanos. A propos de 33 cas traités, résultats satisfaisants et limites.
 Thérapie 1968;23:811-825

- 55- NOUAILHAT F.
Le tétanos : épidémiologie, étiologie, physiologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes de traitement
Rev. Prat. (Paris) 1988;38:1767-1771
- 56- OHRESSER P., BERGMANN E.
Médecine hyperbare
Paris, Masson 1992
- 57- ORE
Le chloral et la médication intra veineuse
Baillière et Fils, 1877, pp.49-108
- 58- PRICE D.L., GRIFFIN J., YOUNG A., PECK K., STOCKS A.
Tetanus toxin : direct evidence for retrograde intraaxonal transport
Science 1975 ;5:945-947
- 59- QUINIO B., ARNAUD S., VIVIAND X., DURBEC O., ALBANESE J.
Dantrolène intraveineux dans le traitement du tétanos
Presse Med. 1992;21:176
- 60- REINERT P.
Vaccins sous-unités polysaccharidiques
Rev. Prat. (Paris) 1995;45:1484-1487
- 61- RIE M.A., WILSON R.S.
Morphine therapy controls autonomic hyperactivity in tetanus
Ann. Intern. Med. 1978;88:653-654
- 62- ROBERT D., BERUARD M., BOLOT J.F., MONIER P., GENOUD J., BERTOYE A
Le traitement sédatif du tétanos - essai d'étude critique du clorazépate dipotassique
Lyon Med. 1974;231:1207-1214
- 63- ROBERT R., ROUFFINEAU J., CREMAULT A., BAUPLE J.L., POURRAT O., GIL R., PATTE D.
Paraplégie réversible après injection intrathécale de fortes doses de gammaglobulines humaines lors du traitement de tétanos de faible gravité
Presse Med. 1984;13:1947-1949
- 64- ROUX M.
Le tétanos en France peut et doit disparaître
Nouv. Presse Med. 1977;6:1111-1112
- 65- SAISSY J.M., DEMAZIERES J., VITRIS M., SECK M., MARCOUX L., GAYE M., NDIAYE M.
Treatment of severe tetanus by intrathecal injection of baclofen without artificial ventilation
Intens. Care Med. 1992;18:241-244

- 66- SAISSY J.M., RAUX O., GOHARD R., DIATTA B.
Tétanos sévère et baclofène intrathécal
Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1990;9:183-184
- 67- SAMII K.
Anesthésie-réanimation chirurgicale
Paris, Flammarion 1990
- 68- SAUVAGEON X., VIARD P.
Guide pratique des produits utilisés en anesthésie
1989
DU PONT DE NEMOURS
- 69- SCHWARTZ S.A., SHLYAKHOV E.N., BOUKOVA V.E.
Immunité antitétanique : un test cutané possible à la tétanine
Rev. Inst. Pasteur Lyon 1985;18:373-380
- 70- SEGREGO V., CALDWELL J.E., MATTHAY M.A., SHARMA M.L.,
GRUENKE L.D., MILLER R.D.
Persistent paralysis in critically ill patients after long-term administration of
vecuronium
N. Eng. J. Med. 1992; 327:524-528
- 71- SHIBUYA M., SUGIMOTO H., SUGIMOTO T., SHIMAZU T., UENISHI M.,
YOSHIOKA T.
The use of continuous spinal anesthesia in severe tetanus with autonomic disturbance
J. Trauma. 1989;29:1423-1429
- 72- 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
- 73- SOW S., BADIANE S., COLL SECK A.M., DIOP E.A., SOUMARE M.,
DIOP B.M.
Le tétanos après injection intramusculaire dans un service de Maladies Infectieuses à
DAKAR- Bilan de 12 années (1978-1989)
Dakar Med. 1990;35:198-204
- 74- SUTTON D.N., TREMLETT M.R., WOODCOCK T.E., NIELSEN M.S.
Management of autonomic dysfunction in severe tetanus : the use of magnesium
sulfate and clonidine
Intens. Care Med. 1990;16:75-80
- 75- THOMAS R.
Tétanos : physiologie, diagnostic, prévention
Rev. Prat. (Paris) 1993;43:1443-1445

- 76- TIDYMAN M., PRICHARD J.G., DEAMER R.L., MAC N.
Adjunctive use of dantrolene in severe tetanus
Anesth. Analg. (Cleve.) 1985;64:538-540
- 77- TOURAINE J.L., GAY FERRET G.
Malnutrition et immunité
L'alimentation parentérale
Journées d'enseignement postuniversitaire d'Anesthésie et de Réanimation, 1985
Ed. Arnette
- 78- TOUZE M.D., POTEL G., LE KIEFFRE P., BARON D.
Immunité antitétanique des blessés admis dans un service d'Urgence
Rean. Urg. 1992;1:910-914
- 79- TRON F.
Immunologie de la vaccination
Rev. Prat. (Paris) 1995;45:1478-1483
- 80- VELLARD J.
Histoire du curare
Les poisons de chasse en Amérique du Sud
Paris Gallimard NRF 1965
- 81- VERONESI R., VITULE FILHO A., FERRARETO I.
Vertebral fractures in tetanus : a clinical and roengenographic study of 161 cases
C. R. de la quatrième conférence internationale sur le tétanos 1975, 1;pp:291-304
Lyon, Mérieux
- 82- VIC DUPONT V., VACHON F., GIBERT C., TREMOLIERES F.,
MANUEL C., GOURSOT G.
Traitement intensif du tétanos aigu généralisé de l'adulte
La réanimation respiratoire
Nouv. Presse Med. 1976;5:31-34
- 83- VIC DUPONT V., VACHON F., GIBERT C., TREMOLIERES F.,
MANUEL C., GOURSOT G.
Traitement intensif du tétanos aigu généralisé de l'adulte
Traitements complémentaires
Nouv. Presse Med. 1976;5:83-86
- 84- VITRIS M., SAISSY J.M., DEMAZIERES J., SECK M., NDIAYE M.,
GAYE N., MARCOUX L.
Traitement du tétanos sévère par injection s intrathécales itératives de baclofène
Dakar Med. 1991;36:28
- 85- WATTEL F., MATHIEU D.
Oxygénothérapie hyperbare et réanimation
Paris, Masson 1990; pp: 1-3;pp76-84

86- WOODY R.C., ROSS E.M.
Neonatal tetanus (St Kilda, 19th century)
Lancet 1989;1: 1339

TABLE DES MATIERES

LISTE DES PROFESSEURS	page 2
REMERCIEMENTS	4
PLAN	8
INTRODUCTION	14
HISTOIRE	16
BACTERIOLOGIE	25
PHYSIOPATHOLOGIE	28
1 structure	29
2 distribution	29
3 mécanisme d'action	30
CLINIQUE	31
les différents tétanos	32
1 la forme généralisée	32
1.1 phase d'incubation	32
1.2 phase d'invasion ou phase d'installation	32
1.3 phase d'état	34
2 les tétanos céphaliques	35
2.1 le tétanos céphalique de ROSE	35
2.2 le tétanos ophtalmoplégique de WORMS	35
2.3 le tétanos auriculaire de BORRIS	36
3 les tétanos localisés aux membres ou tétanos partiels	36
4 le tétanos splanchnique	36
5 tétanos néonatal et ombilical	36
6 le tétanos par inoculation traditionnelle	37
7 tétanos iatrogène par injection intramusculaire	37

8 tétanos postopératoire	37
CLASSIFICATION	38
TRAITEMENT	42
1 mesures systématiques	43
1.1 nutrition et équilibre hydro-électrolytique	43
1.2 évacuation vésicale	44
1.3 prévention de la maladie thromboembolique	44
1.4 nursing et kinésithérapie	44
1.5 prévention des ulcères de stress	45
2 mesures spécifiques	46
2.1 porte d'entrée	46
2.2 antibiothérapie	46
2.3 séro-vaccination	46
2.4 chimiothérapie spécifique	48
3 mesures symptomatiques	49
3.1 réanimation respiratoire	49
3.2 sédation	50
3.2.1 BENZODIAZEPINES	50
3.2.1.1 DIAZEPAM	50
3.2.1.2 CLORAZEPATE DIPOTASSIQUE	51
3.2.1.3 MIDAZOLAM	51
3.2.1.4 FLUNITRAZEPAM	52
3.2.2 BARBITURIQUES	52
3.2.3 PROPOFOL	52
3.2.4 les analgésiques centraux	53

3.2.4.1 CHLORHYDRATE DE MORPHINE	53
3.2.4.2 CHLORHYDRATE DE PETHIDINE	54
3.2.4.3 PHENOPERIDINE	54
3.2.4.4 FENTANYL	54
3.3 DANTROLENE	54
3.4 BACLOFENE	55
3.5 CURARISATION	56
3.5.1 D-TUBOCURARINE	56
3.5.2 CHLORURE D'ALCURONIUM	57
3.5.3 TRIIDOETHYLATE DE GALLAMINE	57
3.5.4 BROMURE DE PANCURONIUM	57
3.5.5 BROMURE DE VECURONIUM	57
3.5.6 DIBESYLATE D'ATRACURIUM	58
3.5.7 effets secondaires des curares	58
3.6 la dysautonomie	59
3.6.1 les bêta-bloquants	59
3.6.2 l'atropine	59
3.6.3 le bloc épidural	60
3.6.4 le sulfate de magnésium	60
3.6.5 la CLONIDINE	60
3.6.6 les autres	60
COMPLICATIONS	62
SEQUELLES	64
TRAITEMENT PREVENTIF	66
1 les instruments de prévention	67

1.1 la séro-prophylaxie	67
1.2 le vaccin	68
2 schéma de vaccination	70
3 immunoprophylaxie en cas de plaie	72
4 évaluation de l'immunité antitétanique	74
5 situation vaccinale en France et dans les pays industrialisés	75
6 situation vaccinale dans les pays en voie de développement	76
ETUDE DES 12 CAS DE TETANOS TRAITES EN REANIMATION A L'HOPITAL DE GUERET	78
BUT DE L'ETUDE	79
METHODE	79
PRESENTATION DE L'HOPITAL DE GUERET ET DU SERVICE DE REANIMATION	79
ETUDE	81
1 nombre de cas	81
2 répartition par sexe et par âge	82
3 répartition par lieu d'habitation	83
4 répartition saisonnière	84
5 porte d'entrée	85
6 stade de gravité	87
7 évolution et mortalité	88
8 durée d'hospitalisation	88
9 situation vaccinale	88
10 particularités cliniques	88
11 modalités thérapeutiques	89
11.1 mesures spécifiques	89

11.1.1 porte d'entrée	89
11.1.2 antibiothérapie	89
11.1.3 séro-vaccination	89
11.2 mesures systématiques	89
11.2.1 nutrition	89
11.2.2 prévention de la maladie thromboembolique	89
11.2.3 équilibre acidobasique	90
11.3 mesures symptomatiques	90
11.3.1 réanimation respiratoire	90
11.3.2 sédation	90
11.3.3 curarisation	91
11.3.4 BACLOFENE	91
12 complications	92
13 séquelles	93
DISCUSSION	95
CONCLUSIONS	98
BIBLIOGRAPHIE	100
TABLE DES MATIERES	110

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.

Admise 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 moeurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissante 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, honorée à jamais parmi les Hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 88

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

FABRE (Bernadette)- LE TETANOS EN CREUSE A PROPOS DE 12 CAS.-
(THESE : Méd.; Limoges; 1995) 115 pages.

RESUME : Le tétanos est une toxi-infection aiguë due à *Clostridium tetani*. Ce bacille tellurique est saprophyte du tube digestif de l'homme et de certains animaux. Exotoxine protéique neurotrophe produite par le bacille, la tétanospasmine est responsable des symptômes. Le tétanos se caractérise par des contractures généralisées d'intensité croissante et de spasmes des muscles squelettiques. Le diagnostic de cette maladie est clinique. Le traitement essentiellement symptomatique fait appel à des techniques de réanimation. Malgré tout, la mortalité globale du tétanos reste encore élevée. La vaccination antitétanique est la seule arme simple et efficace contre cette maladie.

MOTS-CLES :

- tétanos : thérapeutique
- baclofène
- histoire de la médecine

JURY :

Président : Monsieur le Professeur GAY
Juges : Monsieur le Professeur BERTIN
Monsieur le Professeur DENIS
Monsieur le Professeur WEINBRECK
Membre invité: Monsieur le Docteur MORET.