

Tétanos : prévention et diagnostic

B. Blettery, J.-M. Doise

Malgré la mise au point, au début du XX^e siècle, d'une vaccination contre le tétanos efficace et sans danger, cette maladie, si elle est devenue rare, n'a pas disparu. Elle reste un problème de santé publique dans les pays en voie de développement où elle atteint un grand nombre d'enfants et persiste dans les pays développés où elle touche essentiellement les personnes de plus de 70 ans de sexe féminin n'ayant pas eu de protection vaccinale suffisante. Le pronostic de cette maladie reste toujours aussi grave : 20 à 50 % de mortalité, même dans les pays à haut niveau de vie. Il est donc très important de continuer à être capable d'en faire le diagnostic précocement et surtout de pratiquer une politique volontariste de vaccination des enfants dans les pays pauvres. Dans les pays à haut niveau de vie, l'effort de vaccination sera dirigé essentiellement vers les personnes âgées. Une injection de rappel d'anatoxine tous les 10 ans est nécessaire et suffisante pour assurer une protection efficace sans risque.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Tétanos ; Prévention du tétanos ; Vaccination contre le tétanos ; Diagnostic du tétanos

Plan

■ Introduction	1
■ Diagnostic du tétanos	1
Phase d'incubation	2
Phase d'invasion	2
Tétanos localisés	2
Contractures généralisées	2
■ Prévention du tétanos	3
■ Traitement des plaies tétaniques	3
Prévention à court terme	3
Prévention au long cours	3
■ Conclusion	4

■ Introduction

Bien que nous disposions, depuis 1923, d'une vaccination efficace et sans danger grâce à l'anatoxine tétanique de Ramon, le nombre de cas de tétanos dans le monde (1 million) reste beaucoup trop élevé [1].

Certes, il s'agit d'une affection rencontrée essentiellement dans les pays en voie de développement où elle touche surtout les enfants, néanmoins elle n'a pas non plus disparu dans les pays à haut niveau de vie où l'accès à la vaccination est simple [2]. En France, l'Institut de veille sanitaire recense moins de 25 cas par an de tétanos déclaré entre 2001 et 2004, affectant essentiellement une population de patients âgés de plus de 70 ans. À l'origine de ces tétanos on trouve, dans 73 % des cas, des plaies minimes, coupures, griffures, souillées de terre et, dans 14 % des cas, des plaies chroniques (plaies variqueuses, etc.). Ces plaies affectent essentiellement les membres inférieurs (79 %) [3]. Le pronostic de cette maladie reste sombre malgré les

progrès de la réanimation puisque la mortalité oscille entre 20 et 50 %, il est donc nécessaire d'accentuer notre politique de prévention [4].

En raison de sa rareté, cette maladie pose donc deux problèmes aux médecins du XXI^e siècle : en faire le diagnostic précoce afin d'orienter les patients vers les structures de soins adéquates et continuer à assurer la prévention correcte d'une affection que peu de médecins ont rencontrée [5].

■ Diagnostic du tétanos [6]

Il s'agit d'une toxinfection due au bacille de Nicolaïer, *Clostridium tetani*, bacille anaérobie strict, sporulé, tellurique, sécrétant une toxine neurotrope : une tétanolysine et la tétanospasmine. Cette neurotoxine se fixe sur les terminaisons nerveuses des fibres inhibitrices des motoneurons ; la suppression de l'activité inhibitrice est responsable des contractures musculaires permanentes. Cette liaison est stable et disparaît spontanément en 15 jours à 3 semaines. Le tétanos évolue en trois phases : une phase d'incubation habituellement silencieuse qui débute après une plaie parfois minime, une phase d'invasion qui va de l'apparition du trismus à la première grande crise de contracture généralisée ; chacune de ces deux premières phases est d'autant plus courte que le tétanos est plus grave. Une invasion de moins de 24 heures doit faire craindre un tétanos gravissime [7]. La troisième phase ou phase d'état dure 3 semaines et est caractérisée par un fond de contracture permanente généralisée des muscles striés sur lequel viennent se greffer des crises de contractures paroxystiques aiguës extrêmement douloureuses au cours desquelles le patient va pouvoir présenter des complications : arrêt respiratoire, rupture de tendon, luxation articulaire, fracture d'os long, fracture vertébrale. Les complications cardiaques (troubles du rythme, instabilité tensionnelle) sont responsables, avec les infections nosocomiales, de la plupart des évolutions fatales.

C'est donc à la phase d'incubation et surtout à la phase d'invasion que se pose le problème du diagnostic du tétanos.

Le diagnostic est purement clinique car nous ne disposons d'aucune exploration paraclinique permettant d'affirmer ou d'infirmer ce diagnostic [8].

Phase d'incubation

La plaie susceptible d'être tétanigène est une plaie mal vascularisée, souillée de terre et de débris dans laquelle le bacille de Nicolaïer va trouver un milieu favorable pour se développer et produire son exotoxine neurotrope. Il faut retenir le rôle joué par les plaies des membres inférieurs chez l'artéritique ou chez le patient présentant des troubles trophiques veineux (ulcères variqueux, etc.) favorisant l'anaérobiose de la plaie. Il s'agit rarement de lésions très délabrantes mais de plaies réalisant des conditions d'anaérobiose très favorables au développement de *Clostridium tetani*, comme les plaies et les corps étrangers sous-inguéaux. Les plaies réalisées à la campagne, dans les jardins, souillées de terre sont les plus à risque d'être tétanigènes. L'infection de la plaie par des germes aérobies divers favorise le développement du bacille tétanique par la consommation d'oxygène qu'elle réalise au niveau de la plaie.

Il faudra se méfier tout particulièrement des plaies chez des patients de plus de 70 ans, chez lesquels la vaccination antitétanique est présente dans moins de 20 % des cas [9].

La phase d'incubation est habituellement silencieuse, de durée variable, pas toujours facile à préciser (30 jours en moyenne).

Phase d'invasion

C'est à la phase d'invasion que le malade vient consulter habituellement son médecin traitant ou le service d'urgence le plus proche. À ce stade, le seul signe objectif présenté par le malade est un trismus bilatéral dû à une contracture des masséters ; c'est rarement la difficulté d'ouvrir la bouche qui constitue le motif de recours du patient qui, le plus souvent, va venir trouver son médecin pour : douleur au niveau de la gorge, difficultés de déglutition, rachialgies, etc. Si la durée moyenne de cette phase est de l'ordre de 8 jours, une durée inférieure à 48 heures annonce toujours un tétanos de particulière gravité.

Trismus

Tous les éléments sémiologiques de ce trismus sont importants à rechercher car ils permettent de différencier le trismus tétanique des autres causes d'impossibilité d'ouvrir la bouche. Le trismus tétanique est un trismus bilatéral et symétrique, douloureux, avec, sur un fond permanent, des épisodes de contractures paroxystiques spontanées ou provoquées par des stimulations nociceptives (signe de l'abaisse-langue captif). Au cours de ces crises paroxystiques, les douleurs s'exacerbent. Le trismus est invincible et permanent, ne disparaissant ni au repos complet, ni au sommeil.

La très large représentation des personnes âgées dans cette pathologie rend souvent difficile la reconnaissance précoce de ce trismus chez des personnes souvent édentées à cet âge ou qui ont spontanément enlevé leur dentier. En effet, l'absence de dents permet, pendant un certain temps, de conserver une ouverture buccale suffisante sur le plan fonctionnel.

Diagnostiques différentiels du trismus

Les diagnostics les plus souvent portés à tort à ce stade de la maladie sont :

- l'angine, en raison de la douleur et des difficultés pour avaler ; mais dans l'angine, la gorge est rouge, le trismus peut être vaincu et il n'y a pas de paroxysme spontané ou provoqué de ce trismus. En revanche, dans un cas comme dans l'autre, il y a de la fièvre ;
- le phlegmon de l'amygdale : le trismus est unilatéral sans contracture paroxystique et survient dans un contexte infectieux sévère. L'examen de la gorge montre l'abcès amygdalien, la température est à 40 °C, il existe une hyperleucocytose ;

- l'arthrite temporomaxillaire : le trismus est unilatéral, très douloureux. La douleur est augmentée par les mouvements du maxillaire ;
- les accidents de dents de sagesse : le trismus est unilatéral, il n'existe pas d'épisode d'exacerbation spontané ou provoqué. Ce trismus évolue par poussées successives ;
- les parotidites uni- et surtout bilatérales (oreillons) : il existe un comblement rétromandibulaire soulevant le lobe de l'oreille, douloureux à la palpation, il n'y a pas de contracture des masséters ;
- les lésions ischémiques du pied de la protubérance cérébrale : il existe un trismus intermittent entrecoupé de bâillements ;
- les dyskinésies précoces aux neuroleptiques peuvent présenter un trismus mais dans le cadre de mouvements de rotation de la tête et des yeux autour d'un axe. Il s'agit d'un trismus paroxystique prédominant d'un côté entrecoupé de phases de relâchement complet ;
- les intolérances aux neuroleptiques, mais il s'agit de contractures plus généralisées, vincibles, sans épisode paroxystique et indolores ;
- la raideur de nuque douloureuse qui accompagne le trismus peut parfois faire suspecter une méningite mais il n'existe pas de syndrome confusionnel [10] ;
- enfin, la maladie sérique posait souvent un problème difficile ; faisant suite à une injection de sérum antitétanique, elle risquait de faire errer le diagnostic lorsque apparaissaient, au 10^e jour, fièvre et contractures. La mise à disposition de gammaglobuline humaine spécifique, en remplacement du sérum d'origine équine, qui n'est plus fabriqué, a permis de faire disparaître cette complication.

Évolution du trismus

Si cette phase de trismus isolé dure quelques jours, un regard attentif pourra noter le faciès un peu particulier des patients atteints de tétanos dit « faciès sardonique » dû à la contracture des muscles peauciers de la face qui vont figer la mimique en accentuant les rides. Cet aspect est très spécifique du tétanos mais il est difficile à apprécier chez les patients âgés.

Tétanos localisés

Une autre difficulté de diagnostic est représentée par les tétanos localisés. Rares, ils correspondent le plus souvent soit à des tétanos à point de départ localisé soit à des tétanos survenant chez des patients ayant subi une vaccination incomplète ou trop ancienne.

Tétanos céphalique de Rose

Secondaire à une plaie de la face, il se caractérise par l'apparition d'une paralysie faciale périphérique ou d'une paralysie oculaire. Le trismus est unilatéral, au moins au début, plus difficile à reconnaître ; en principe, il est de meilleur pronostic car il donne plus rarement des crises de contracture généralisée.

Tétanos ophtalmoplégique de Worms

Secondaire à une plaie de l'orbite ou des paupières, il se manifeste par des paralysies oculaires touchant surtout la III^e paire crânienne.

Tétanos localisé à un membre

En général siège de la blessure, il se caractérise par des contractures localisées et ne donne pas de contracture généralisée. Il s'agit le plus souvent de tétanos de pronostic favorable, survenant chez des patients ayant déjà eu une vaccination, mais incomplète.

Contractures généralisées

La première crise de contractures généralisées va confirmer le diagnostic de tétanos, s'il n'avait déjà été porté. Elle signe le

début de la phase d'état et justifie le transfert du patient en service de réanimation où sera entrepris le traitement symptomatique des troubles respiratoires, des contractures et du syndrome dysautonomique cardiocirculatoire dans les formes les plus graves. Le traitement est purement symptomatique, il n'a aucune efficacité sur la durée de la maladie qui est de 3 semaines en moyenne après la première crise généralisée. Le traitement a pour but de limiter les crises de contractures généralisées douloureuses et de prévenir les complications respiratoires ou cardiovasculaires. Un parage soigneux de la plaie tétanigène est indispensable.

Ce traitement, malgré l'amélioration des moyens de la réanimation, n'empêche pas une mortalité encore extrêmement importante (entre 10 et 50 % des patients dans les pays à haut niveau de vie), d'où l'importance des mesures de prévention.

■ Prévention du tétanos

Le traitement préventif du tétanos est aussi efficace que bien toléré. L'insuffisance de campagne de prévention, tant auprès des médecins que des patients, explique que cette maladie, au pronostic redoutable, n'ait pas disparu.

Le traitement préventif comporte trois volets :

- le traitement de la plaie suspecte d'être tétanigène ;
- le traitement préventif des patients à haut risque de tétanos (victime d'une plaie tétanigène) ;
- la prévention à long terme du tétanos.

■ Traitement des plaies tétanigènes

Ce sont toutes les plaies, peu hémorragiques et souillées de terre qui permettent le développement des germes telluriques, anaérobies. Toutes ces plaies doivent être soigneusement nettoyées avec ablation des corps étrangers et des tissus nécrotiques. On peut recommander l'utilisation de l'eau oxygénée étant donné qu'il s'agit d'un germe anaérobie strict. L'utilisation d'antibiotiques de la famille des β -lactamines, si le patient n'est pas allergique, peut limiter la pullulation d'une flore commensale qui, en accentuant l'anaérobiose, permet au bacille tétanique de quitter sa forme sporulée végétative pour libérer sa toxique neurotrope.

De même, dans le tétanos déclaré, le parage correct du foyer tétanique est indispensable pour permettre la guérison du tétanos. Parage qui, parfois, pourra aller jusqu'à l'amputation d'un membre artéritique siège d'une plaie tétanigène, impossible à stériliser [11].

Prévention à court terme

Elle concerne les patients à haut risque de tétanos, c'est-à-dire les patients porteurs d'une plaie fortement tétanigène qui n'ont jamais eu de vaccination antitétanique correcte ou qui sont incapables de savoir la date de leur dernière vaccination. La détermination par un test rapide, utilisable dans un service d'urgences, du niveau de protection des blessés ignorant leur statut vaccinal ne s'est pas encore imposée en raison d'une sensibilité insuffisante (76 %) [12], d'autant que le taux d'anticorps supposé protéger le patient (0,10 à 0,15 UI) fait encore l'objet de débats [13].

Par ailleurs on dispose actuellement de gammaglobulines humaines au risque allergique pratiquement inexistant. Elles ont toutefois l'inconvénient d'être coûteuses, dérivées du sang et leur rôle dans la prévention du tétanos n'a jamais été démontré.

Toutes les études portant sur le dosage des anticorps antitétaniques pour prédire le degré de protection des patients vis-à-vis du tétanos n'ont pas réussi à mettre en évidence une relation entre protection antitétanique et taux d'anticorps [13]. Dans ces conditions, l'utilisation de gammaglobulines ne peut pas se substituer à un parage correct des plaies et surtout à une prévention à long terme par une vaccination correcte (Tableau 1) [9, 11, 14].

Prévention au long cours

Elle fait appel à la vaccination par l'anatoxine de Ramon mise au point en 1923. Parfaitement bien supportée, sans contre-indication en dehors de très exceptionnelles réactions allergiques, elle nécessite, pour être efficace, deux ou trois injections avec un intervalle de 3 à 6 semaines et un rappel à 1 an. Ce n'est qu'à l'issue de ce rappel que la protection est réelle et durable.

Malgré la simplicité de cette vaccination, les études épidémiologiques montrent qu'une protection efficace n'existe que chez moins de 70 % des patients de plus de 6 ans avec une diminution de cette protection avec le temps. En effet, elle atteint près de 90 % de la population entre 6 et 11 ans, ne dépasse pas 28 % des sujets de plus de 70 ans [15]. Cela explique que cette catégorie d'âge continue à payer un trop lourd tribut à cette maladie.

Une politique volontariste de vaccination antitétanique est nécessaire, d'autant que la disparition du service militaire fait disparaître un moment de la vie chez l'homme où le contrôle de cette vaccination était effectué. Cet effort de vaccination doit porter tout particulièrement sur la population rurale à bas niveau de vie qui échappe le plus, actuellement, à la vaccination [4].

Un effort tout particulier doit porter sur une primovaccination complète correcte, car les cas de tétanos sont exceptionnels dans la population qui a reçu une fois dans sa vie une vaccination correcte. Une injection de rappel même 25 à 30 ans après une première vaccination correcte permet une montée rapide et efficace des anticorps en cas de risque tétanique [16, 17].

À l'heure actuelle, la plupart des auteurs retiennent l'intérêt d'un rappel tous les 10 ans ; toutefois, un rappel à 50 ans pourrait être suffisant si le patient a été correctement vacciné dans l'enfance et a reçu un rappel à l'adolescence. Des rappels plus rapprochés ne sont pas justifiés, et ont même été rendus responsables de neuropathies du plexus brachial toutefois exceptionnelles (entre 0,5 et 1 cas pour 100 000 vaccinés) [18]. Toutefois, les dangers liés à une hypervaccination sont beaucoup trop hypothétiques pour faire renoncer à une injection d'anatoxine si l'on n'obtient pas la certitude d'une vaccination antitétanique à jour.

La vaccination contre le tétanos peut et doit être associée à la vaccination contre la diphtérie dont la réapparition dans les pays à bas niveau sanitaire peut faire craindre la dissémination ou le retour dans les pays où la diphtérie a été éradiquée [19-22].

Tableau 1.
Guide des vaccinations 1999.

Type de blessures	Patient non vacciné ou vaccination incomplète	Vacciné dernier rappel > 5 ans et < 10 ans	Vacciné dernier rappel > 10 ans
Mineur propre	Commencer ou compléter la vaccination	Pas d'injection	Rappel (1 dose)
Majeur propre ou tétanigène	Vaccination + IG tétanique 250 UI	Rappel (1 dose)	Rappel (1 dose) + IG tétanique 250 UI
Tétanigène, débridement retardé ou incomplet	Vaccination + IG tétanique 500 UI + antibiothérapie 5 500 UI	Rappel (1 dose) antibiothérapie	Rappel (1 dose) + IG tétanique 500 UI + antibiothérapie

IG : immunoglobuline ; UI : unités internationales.

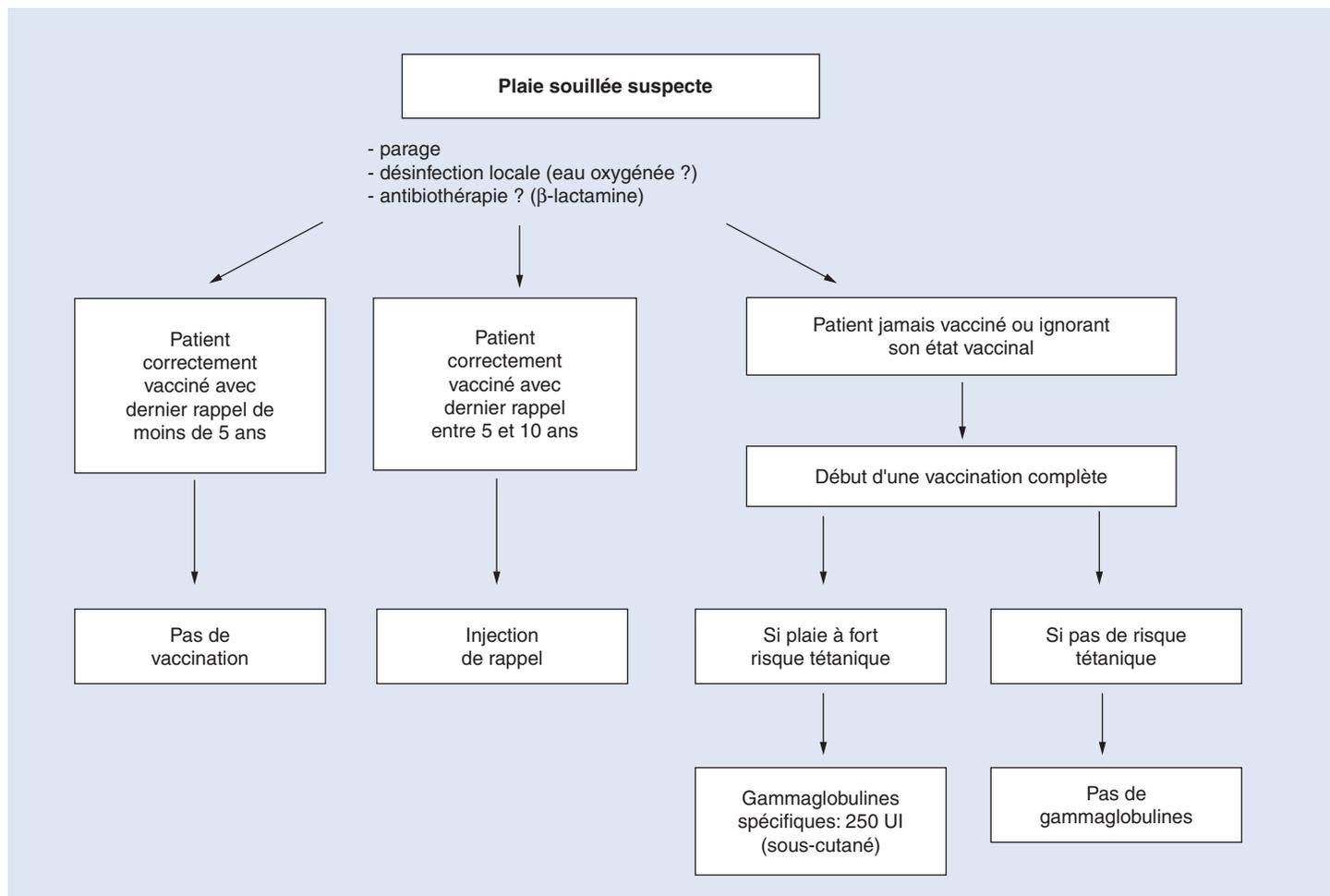


Figure 1. Arbre décisionnel. Plaie souillée suspecte.

“ À retenir

- Le tétanos n'apporte aucune protection immunitaire ultérieure. Seule la vaccination avec des rappels réguliers tous les 10 ans donne une protection absolue. La vaccination donne une protection individuelle, sans effet sur la fréquence de la maladie dans la population.
- Le trismus du tétanos est bilatéral, symétrique, douloureux, permanent avec exacerbation paroxystique. Il est invincible.
- La sérothérapie doit être abandonnée. Les gammaglobulines spécifiques n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Conclusion

Le tétanos, même s'il est devenu une maladie exceptionnelle, ne devrait plus exister car une vaccination ancienne, parfaitement bien tolérée, offre une protection efficace à un coût extrêmement faible. Il est donc nécessaire qu'un effort soit fait et maintenu pour que tout le monde puisse être au moins une fois dans sa vie correctement vacciné tout particulièrement dans les pays en voie de développement. Toute consultation chez le médecin généraliste ou dans un service d'urgences devrait amener le médecin à faire le bilan de l'état de vaccination de son patient. En cas d'absence de renseignement ou de renseignements incertains, une injection de rappel doit être pratiquée ; il n'y a pas de contre-indication.

Devant une plaie téτανigène (Fig. 1), un parage soigneux doit être réalisé. Si la vaccination est à jour, il n'y a pas d'autre

prévention à effectuer. Si la vaccination est inexistante ou douteuse, on pourra pratiquer une injection de gammaglobulines spécifiques et une injection d'anatoxine, seul moyen de prévenir le tétanos à long terme. Deux sites d'injection différents doivent être utilisés. L'anatoxine téτανique est injectée en premier.

Toute suspicion de tétanos (trismus bilatéral) justifie une hospitalisation, en urgence, dans une unité proche d'une unité de réanimation pour bilan, à la recherche d'une porte d'entrée et vérification de l'état vaccinal du patient. L'apparition de contractures généralisées doit faire immédiatement transférer le patient en réanimation.

Les médecins doivent continuer à craindre cette maladie et en connaître les signes de début pour que la mortalité diminue.

Le tétanos reste une maladie à déclaration obligatoire.



Références

- [1] Dixon A, Bibby J. Tetanus immunisation state in a general practice population. *BMJ* 1988;297:598.
- [2] Shann F, Steinhoff MC. Vaccines for children in rich and poor countries. *Lancet* 1999;354(suppl2):S7-S11.
- [3] Antona D. Le tétanos en France entre 2002- 2004. *Bull Epidémiol Hebd* 2006;7:53-5.
- [4] Gergen PJ, McQuillan GM, Kiely M, Ezzati-Rice TM, Sutter RW, Virella G. A population-based serologic survey of immunity to tetanus in the United States. *N Engl J Med* 1995;332:761-7.
- [5] Sanford JP. Tetanus: forgotten but not gone. *N Engl J Med* 1995;332:812-3.
- [6] Montague A, Glucksmann E. Influences on tetanus immunization in accident and emergency. *Arch Emerg Med* 1990;7:163-8.

- [7] Crone NE, Reder AT. Severe tetanus in immunized patients with high anti-tetanus titers. *Neurology* 1992;**42**:761-4.
- [8] Hsu SS, Groleau G. Tetanus in the emergency department: a current review. *J Emerg Med* 2001;**20**:357-65.
- [9] Vinsom R. Immunization does not rule out tetanus. *BMJ* 2000;**320**:383-4.
- [10] Richardson JP, Knight AL. The management and prevention of tetanus. *J Emerg Med* 1993;**11**:737-42.
- [11] Cassell OC. Death from tetanus after a pretibial laceration. *BMJ* 2002;**324**:1442-3.
- [12] Colombet I, Saguez C, Sanson-Le Pors MJ, Coudert B, Chatellier G, Espinoza P, et al. Diagnostic of tetanus immunization status: multicenter assessment of a rapid biological test. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005;**12**:1057-62.
- [13] Passen EL, Andersen BR. Clinical tetanus despite a protective level of toxin neutralizing antibody. *JAMA* 1986;**255**:1171-3.
- [14] Walford C, Gates C. Tetanus vaccination in adults. *BMJ* 2002;**324**:1442-3.
- [15] Scher KS, Baldera A, Wheeler WE, Walker R, Jones CW. Inadequate tetanus protection among the rural elderly. *South Med J* 1985;**78**:153-6.
- [16] Balestra DJ, Littenberg B. Should adult tetanus immunization be given as a single vaccination at age 65? A cost-effectiveness analysis. *J Gen Intern Med* 1993;**8**:405-12.
- [17] Simonsen O, Kjeldsen K, Heron I. Immunity against tetanus and effect of revaccination. 25-30 years after primary vaccination. *Lancet* 1984;**2**:1240-2.
- [18] Gardner P, Laforce FM. Protection against tetanus. *N Engl J Med* 1995;**333**:599-600.
- [19] Myers MG, Beckman CW, Vosdingh RA, Hankins WA. Primary immunization with tetanus and diphtheria toxoids: reaction rates and immunogenicity in older children and adults. *JAMA* 1982;**248**:2478-80.
- [20] Simonsen O. Vaccination against tetanus and diphtheria: evaluations of immunity in the Danish population, guidelines for revaccination, and methods for control of vaccination programs. *Dan Med Bull* 1989;**36**:24-47.
- [21] Thorley JD, Holmes RK, Sanford JP. Tetanus and diphtheria antitoxin levels following a hospital-based adult immunization program. *Am J Epidemiol* 1975;**101**:438-43.
- [22] Virella G, Hyman B. Quantitation of anti-tetanus and anti-diphtheria antibodies by enzyme immunoassay: methodology and applications. *J Clin Lab Anal* 1991;**5**:43-8.

Pour en savoir plus

www.legifrance.gouv.fr

B. Blettery (Professeur des Universités, praticien hospitalier) (bernard.bletery@chu-dijon.fr).

J.-M. Doise, Praticien hospitalier.

Service de réanimation médicale, hôpital Général, 3, rue du Faubourg-Raines, 21033 Dijon cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Blettery B., Doise J.-M. Tétanos : prévention et diagnostic. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-090-B-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

