

Le tétanos céphalique: à propos de deux cas

Cephalic tetanus: about two cases

Fatima Ihibbane, Malika Idalene, Assia Zarif, Noura Tassi

Service des maladies infectieuses- CHU Mohamed VI - Marrakech / faculté de médecine et de pharmacie-université Cadiayyad- Marrakech-Maroc,

RÉSUMÉ

Le tétanos constitue encore un problème fréquent dans les pays en développement. Le tétanos localisé reste une modalité clinique rare surtout dominée par la localisation céphalique qui est une forme peu fréquente du tétanos et faisant suite à une lésion de la tête, du cou ou à une infection de l'oreille orientant fortement le diagnostic d'où l'importance de rechercher systématiquement cette porte d'entrée. Un trismus et l'atteinte d'une ou de plusieurs paires crâniennes, le plus souvent la septième, sont présents chez le patient. Nous rapportons deux cas de tétanos céphalique associant un trismus avec atteinte des nerfs crâniens. Le diagnostic positif est rendu difficile quand l'atteinte neurologique précède le trismus. Le tétanos est une maladie grevée d'une mortalité et d'une morbidité non négligeable, d'où l'intérêt de la prévention, dont la principale mesure est l'immunisation active, qui doit être régulièrement entretenue par des rappels vaccinaux.

Mots-clés

Tétanos, trismus, nerfs crâniens, paralysie faciale

SUMMARY

Tetanus is still a common problem in developing countries. Localized tetanus remains a rare clinical presentation dominated by cephalic localization. Head, neck or ear infection strongly guide the diagnosis. A trismus and one or several cranial nerve impairment are the major symptoms.

We report two cases of cephalic tetanus associating a trismus with involvement of the cranial nerves. Diagnosis was difficult because the neurological damage preceded the trismus.

Key- words

Tetanus, trismus, cranial nerves, facial paralysis

Le tétanos est une maladie toxi-infectieuse mortelle causée par un bacille Gram positif, *Clostridium tetani*. Quasi disparu des pays développés, le tétanos reste un grand problème de santé dans les pays en développement, touchant 0,7 à 1 million de personnes par an avec une mortalité de 11 à 50% chez l'adulte (1). Le tétanos localisé, autrefois souvent rapporté dans les pays occidentaux, reste de nos jours une forme clinique exceptionnelle, rencontrée chez le sujet à immunité antitétanique atténuée du fait de l'âge avancé et d'une vaccination ancienne sans rappel (2). Le tétanos céphalique est une forme particulière de tétanos localisé, avec atteinte des paires crâniennes. Nous en rapportons deux observations.

OBSERVATIONS

1^{ère} Observation

Il s'agit d'un patient de 41ans, sans antécédent pathologique particulier, qui a été victime d'une plaie par une canne au niveau de la paupière inférieure droite. Le patient a consulté le même jour au niveau d'un centre de santé où il a reçu des soins locaux sans prévention antitétanique. Une semaine après le patient a présenté des fourmillements de l'hémiface homolatérale avec signe de Charles Bell sans atteintes des paires crâniennes. Le diagnostic de paralysie faciale à frigore a été retenu et le patient a été traité par l'aciclovir associé à une corticothérapie. Une semaine plus tard un trismus homolatéral est apparu sans dysphagie ni dyspnée. A l'admission le patient était conscient, apyrétique, le trismus n'était pas associé ni à la contracture de l'abdomen ni à celle des membres. Il n'y avait pas non plus de paroxysmes. Le tétanos céphalique a été retenu cliniquement devant la survenue d'une plaie sans protection antitétanique et avec l'association d'une paralysie faciale périphérique du même côté de la plaie et sans ophtalmoplégie. Le patient a été hospitalisé avec administration de sérum antitétanique (SAT) à raison de 1500 UI toutes les heures pendant 4 heures en injection intramusculaire, de vaccin antitétanique (VAT), de pénicilline G à la dose de 8 000 000 UI/j répartie en quatre perfusions pendant sept jours et de diazépam à raison de 1 comprimé de 10 mg toutes les six heures. L'évolution a été marquée par une nette régression du trismus et la non généralisation des contractures ni apparition de paroxysmes. Le patient a été vu un mois après à la consultation, le trismus avait disparu complètement cependant il persistait une parésie faciale droite sans signe de Charles Bell.

2^{ème} Observation

Un homme âgé de 59 ans, tabagique chronique, non vacciné contre le tétanos, victime d'une plaie au niveau du scalp par objet tranchant. La plaie est survenue 10 jours auparavant, aucun soin n'a été réalisé et la

prévention antitétanique n'a pas été administrée non plus. Six jours après la plaie, le patient a présenté une limitation de l'ouverture de l'œil droit avec un trismus bilatéral invincible, douloureux, sans dysphagie ni dyspnée, sans contracture de l'abdomen ou des membres ni paroxysmes. Le patient fut hospitalisé, l'examen neurologique a objectivé un ptosis droit d'apparition concomitante avec le trismus. Il n'y avait pas d'autres atteintes des nerfs crâniens. Le diagnostic du tétanos céphalique a été retenu cliniquement devant la présence d'un trismus, de l'atteinte du troisième nerf crânien et surtout la notion d'une plaie sans protection antitétanique. La prise en charge a associé l'administration du SAT à raison de 1500 UI toutes les heures pendant 4 heures en injection intramusculaire couplé au VAT et à la prescription de Métronidazole à la dose de 1,5g /jour pendant 10 jours associé au diazépam à raison de 1 comprimé de 10 mg toutes les six heures. L'examen lors de la consultation de contrôle après 15 jours a montré une régression du trismus et du ptosis.

DISCUSSION

Le tétanos a nettement régressé dans les pays industrialisés. Au Maroc, on dénombre 20 à 30 cas de tétanos chaque année (3). Il s'agit essentiellement des formes de l'adulte du fait d'une vaccination ancienne sans rappel et de la vaccination systématique de toutes les femmes en âge de procréation ce qui a nettement diminué les cas de tétanos néonatal.

C'est une toxinfection due au bacille de Nicolaïer, *Clostridium tetani*, bacille anaérobie strict, sporulé, tellurique, sécrétant une toxine neurotrope. Cette neuroexotoxine se fixe sur les terminaisons nerveuses des fibres inhibitrices des motoneurones, la suppression de l'activité inhibitrice est responsable des contractures musculaires permanentes (4,5,6). Le tétanos peut se présenter sous trois formes cliniques : généralisée, localisée et néonatale. Le tétanos localisé correspond le plus souvent soit à un tétanos à point de départ localisé soit à un tétanos survenant chez un patient ayant subi une vaccination incomplète ou ancienne (5). Le tétanos céphalique est une forme particulière du tétanos localisé (4). Elle peut compliquer une plaie contaminée de la tête ou du cou, une otite, une extraction dentaire ou certaines pratiques comme le perçage de l'oreille. Le tétanos céphalique représente 1 à 3% de toutes les formes de tétanos. Il se manifeste cliniquement par un trismus et une paralysie d'une ou plusieurs paires crâniennes. Le trismus précède ou apparaît concomitamment avec la paralysie des nerfs crâniens. L'atteinte des nerfs peut être unilatérale, controlatérale ou bilatérale par rapport à la lésion faciale. Le nerf facial est le plus fréquemment atteint, bien qu'on ait décrit aussi les atteintes des autres paires (III, IV, VI, IX, X, XII) (7). La paralysie intéresse souvent un ou deux nerfs crâniens et plus rarement trois

nerfs simultanément (8). Chez nos deux patients, un seul nerf crânien était touché dans chaque cas, le VII dans le 1^{er} cas et le III dans le 2^{ème} cas. Deux tiers des cas évoluent vers la forme généralisée et dans 15 à 30% des cas l'évolution est fatale (7). Le tétanos localisé correspond à une atteinte des muscles à proximité de la blessure contaminée. La toxine tétanique produite dans la plaie infectée, diffuse localement jusqu'aux extrémités des motoneurons voisins, sans dissémination veineuse. Le transport par voie rétrograde vers les corps cellulaires des motoneurons suivi de son passage transynaptique induit l'atteinte des interneurons inhibiteurs qui régulent négativement l'activité des motoneurons. Ainsi, la toxine tétanique induit la dés-inhibition des motoneurons. Il en résulte une augmentation du tonus musculaire de repos (par levée de l'inhibition récurrente impliquant les cellules de Renshaw et une dysrégulation des réponses réflexes de la zone concernée par perte du contrôle inhibiteur dans l'exécution des réflexes. La musculature locale devient d'abord douloureuse puis spastique (4). Si la physiopathologie du tétanos est connue, l'atteinte des nerfs crâniens dans la forme céphalique n'a pas encore eu une explication évidente. Certains auteurs pensent que le tétanos céphalique est lié à une action locale de la toxine sur les fibres nerveuses, entraînant un blocage axonal incomplet. Cela est suggéré lors des électromyographies par des faibles amplitudes des potentiels moteurs et l'absence de potentiel de dénervation (7).

La majorité des patients ont habituellement une plaie faciale homolatérale aux paralysies des nerfs crâniens. Le trismus est fréquemment le symptôme inaugural ce qui souligne l'intérêt d'évoquer le diagnostic de tétanos céphalique chaque fois qu'un trismus s'associe à une atteinte d'une ou de plusieurs paires crâniennes. Cependant la paralysie des nerfs crâniens peut précéder le trismus dans 42 % des cas (8). Une paralysie faciale périphérique du côté homolatéral de la porte d'entrée même sans atteinte des autres paires crâniennes définit le tétanos céphalique de Rose qui est le cas de notre premier patient dont la paralysie faciale est apparue une semaine avant le trismus faisant évoquer une paralysie faciale à frigore (2), tandis que pour le 2^{ème} malade, l'atteinte neurologique représentée par la paralysie de la troisième paire crânienne est apparue parallèlement au trismus. Un tétanos céphalique associé à une paralysie faciale avec ophtalmoplégie définit le tétanos ophtalmoplégique de Worms. Le diagnostic positif du tétanos céphalique comme pour toutes les autres formes cliniques de tétanos est purement clinique car nous ne disposons d'aucune exploration paraclinique permettant d'affirmer ou d'infirmer ce diagnostic (5). Celui-ci doit être considéré en présence d'atteinte unique ou multiple des nerfs crâniens particulièrement en présence d'une plaie céphalique (8). L'électromyogramme peut être utile dans les cas douteux, notamment si la porte d'entrée n'est pas

retrouvée (7 à 23% des cas). L'isolement de *C. tetani* au niveau de la plaie n'est pas utile au diagnostic (sensibilité et spécificité médiocre).

Le traitement du tétanos céphalique est celui de la forme généralisée (7). Ainsi l'hospitalisation est nécessaire. Il faut réaliser le parage de la plaie pour éliminer le tissu nécrosé et les bactéries, si c'est encore possible. Une antibiothérapie à base de Pénicilline G (100 000 à 200 000 UI/kg/jour) ou de Métronidazole à raison de 7 à 10mg/kg en perfusion 3 fois par jours (9) est recommandée pour traiter l'infection bactérienne in situ arrêtant ainsi la production de la toxine. La durée de l'antibiothérapie est de 7 à 10 jours. Les spasmes tétaniques sont contrôlés par les benzodiazépines : le diazepam est le plus utilisé. Sa posologie est de 3 à 5mg/kg/j en perfusion continue avec des bolus de 5 à 10mg en cas de paroxysmes (9). En cas de détresse respiratoire l'admission en réanimation s'impose pour la surveillance et la prise en charge. Une immunisation passive est indiquée chez le patient, les doses d'immunoglobulines humaines de 500 UI sont aussi actives que de fortes doses (10 000 UI) (7). 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. 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 (5). Celle-ci doit être administrée car les rechutes de tétanos sont décrites (7). D'ailleurs, nos deux patients ont reçu leur première dose au cours de leur hospitalisation.

Le pronostic du tétanos reste toujours aussi grave : 20 à 50 % de mortalité, même dans les pays à haut niveau de vie. Néanmoins, le tétanos céphalique de Rose reste de meilleur pronostic car il donne plus rarement des crises de contracture généralisée ce qui était le cas pour nos deux patients. Il est donc très important de continuer à être capable d'en faire le diagnostic précocement car celui-ci est clinique et surtout de pratiquer une politique volontariste de vaccination dirigée 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 grâce à ces rappels vaccinaux (5).

CONCLUSION

Le tétanos demeure un problème d'actualité mais le tétanos localisé reste rare. Le diagnostic du tétanos céphalique parfois difficile, est exclusivement clinique. Il pourrait être, en théorie, totalement évité par un programme de vaccination exhaustif et par l'amélioration des conditions d'hygiène et une bonne prise en charge thérapeutique des plaies.

REFERENCES

1. Randriambololona DMA, Rakotomalala NZ, Randriaman-drato TAV, Harioly MOJ, Andrianampanalinarivo HR. Tétanos post partum : Rev Trop de Chir. 2013 ; 7 : 7-9
2. Kakou AR, Eholie S, Ehui E et al. Le tétanos localisé à Abidjan : particularités cliniques et évolutives (1976-1997). Bull Soc Pathol Exot. 2001 ; 94 : 308-11
3. Ministère de santé Maroc. Département d'épidémiologie et de lutte contre les maladies : Bilan épidémiologique annuel des maladies sous surveillance. Disponible sur : <http://www.sante.gov.ma/Departements/DELM/donneesdesmaladiessousurveillance/index-donneesmss.htm>
4. Popoff MR, Poulain B. Tétanos : physiopathologie, épidémiologie, formes cliniques, Traitements et vaccination. Antibiotiques. 2005 ; 7: 23-41
5. Blettery B, Doise JM. Tétanos : prévention et diagnostic. EMC-Médecine d'urgence. 2004 : 151-6
6. Vallaa FV, Gayb CL. Tétanos généralisé chez un adolescent. Arch pediatr. 2007 ; 14 : 362-4
7. Tondoungu KD, Jungfer F, Nahila M et al. Tétanos céphalique avec paralysie faciale de Bell inaugurale chez une personne âgée. Ann Med Interne 2003; 154(3): 190-1
8. Chebel S, Letaeif L, Bouatay AB et al. Atteinte multiple des nerfs crâniens: Atteinte multiple des nerfs crâniens au cours du tétanos céphalique. A propos d'une observation et revue de la littérature. Rev neurol. 2010 ; 166: 948-950
9. Hien SJ M. Le tétanos dans le service des maladies infectieuses du centre hospitalier universitaire yalgado ouedraogo de ouagadougou : à propos de 66 cas. Université de ouagadougou. Burkina Faso. Thèse n°118. 2012.