



1059THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEM
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Blida-1-
Institut des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

Approche bibliographique sur le tétanos chez les différentes espèces

« *Président* »

Réalisé par :

M^{elle} : Brahmi Jihad

JURY

Président : SALHI Omar Maître assistant MAA Université de Blida

Examineurs : LAFRI Ismail Maître assistant MAA Université de Blida

Promoteur: Mr Khaled Hamza Maître assistant MAA Université de Blida

Année universitaire : 2013/2014

RESUME

Le tétanos est une maladie causée par les exotoxines produites par la bactérie anaérobie *Clostridium tetani*. Il présente une répartition mondiale et affecte tous les mammifères, l'espèce équine est l'espèce la plus sensible. Bien que la vaccination a largement contribué à réduire drastiquement le nombre de cas à l'heure actuelle, il n'en reste pas moins utile pour le praticien de connaître les signes cliniques suggestifs de la maladie afin de pouvoir administrer au plus vite du sérum antitétanique. Dans Ce document, un rappel de l'épidémiologie, du tableau clinique, du diagnostic, du traitement et de la prophylaxie de cette maladie sera réalisé.

ABSTRACT

Tetanus is a disease caused by the exotoxins produced by the anaerobic bacteria *Clostridium tetani*. It has a worldwide distribution and affects all mammals, the equine species is the most sensitive. Vaccination drastically reduced the number of cases, but nevertheless it is useful for the practitioner to know the suggestive clinical signs in order to treat it as early as possible with tetanus antitoxin. In this paper, the epidemiology, the clinical signs, the diagnosis and the treatment of the disease will be reviewed.

ملخص

الكزاز مرض يسببه ذيفان يدعى التيتانوسبازمين تنتجه بكتيريا لاهوائية تسمى "المِطَثِيَّة الكُزازِيَّة". هذا المرض له انتشار عالمي ويصيب جميع الثدييات، إلا أنها الأحصنة هي النوع الأكثر عرضة وحساسية. مع أن اللقاح ساهم بسهولة و بشكل كبير في تقليص عدد الحالات إلا أنه يبقى على الممارس (البيطري أو الطبيب) معرفة الأعراض التي توجي إلى الكزازو ذلك في إطار التشخيص المبكر قدر الإمكان و المعالجة بمضادات السموم (المصل المحصن). يعرض هذا الملف الابدميولوجيا، الأعراض و الأسباب، التشخيص، العلاج و الوقاية.

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A Allah le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux

Allah qui m'a donné la foi, la santé, la chance, le courage et la volonté pour terminer ce travail.

A mon père : Rabah Brahmi

Je n'oublierai jamais tes précieux et innombrables conseils, ainsi que ta grande générosité et ta rigueur dans l'éducation. Je suis très fière d'être ta fille.

A ma mere : labzouzi fatma

Maman simple, maman protectrice, pour moi tu es l'oxygène.

A mon frère et mes sœurs : Mohammed Sedik, Nachida, Rayane et Sonia

Votre soutien ne m'a jamais fait défaut .Que nos liens de fraternels se resserrent d'avantage !

A mon promoteur

Remerciement

Mes plus vifs remerciements vont à mon promoteur Mr Khaled Hamza pour son encadrement et ses orientations judicieuses qui m'ont été infiniment utiles.

Mes plus vifs remerciements vont également à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Mon respect aux membres du jury qui me feront l'honneur d'apprécier mon travail.

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
1. ETUDE DU GERME.....	2
1.1. Taxonomie	2
1.2. Historique.....	2
1.3. Habitat.....	2
1.4. Morphologie.....	3
1.5. Formes de résistance.....	3
1.6. Caractères cultureux.....	4
1.7. Caractères biochimiques.....	5
1.8. Antibiogramme.....	6
2. PHYSIOPATHOLOGIE DU TETANOS.....	7
2.1. La toxine tétanique.....	7
3. CLINIQUE DU TÉTANOS CHEZ LES DIFFÉRENTES ESPÈCES	11
3.1. Chez l'Homme.....	11
3.1.1. Epidémiologie du tétanos.....	11
3.1.2. Clinique	13
3.1.2.1. Porte d'entrée.....	13
3.1.2.2. Types de tétanos.....	13
3.1.3. Diagnostic	19
3.1.4. Diagnostic différentiel.....	19
3.1.5. Traitement.....	20
3.1.5.1. Traitement spécifique.....	20
3.1.5.2. Traitement symptomatique.....	21

3.1.6. Prévention.....	22
3.1.6.1. Collective.....	21
3.1.6.2. Individuelle.....	21
3.2. Chez le cheval.....	22
3.2.1. Epidémiologie.....	22
3.2.2. Clinique.....	23
3.2.3. Traitement.....	25
3.2.4. Prophylaxie.....	27
3.3. Chez les bovins.....	27
3.3.1. Epidémiologie.....	27
3.3.2. Clinique.....	28
3.3.2.1. Période d'incubation.....	28
3.3.2.2. Période d'état.....	28
3.3.3. Diagnostic.....	29
3.3.3.1. Diagnostic clinique.....	29
3.3.3.2. Diagnostic différentiel.....	30
3.3.4. Traitement.....	30
3.3.5. Prophylaxie.....	30
3.4. Chez les ovins.....	31
3.4.1.épidémiologie.....	31
3.4.2. Clinique.....	31
3.4.4. Traitement.....	31
3.4.5. Prophylaxie.....	32
3.5. Chez le chien.....	32

3.5.1.épidémiologie.....	32
3.5.2. Clinique.....	32
3.5.2.1. Période d'incubation.....	32
3.5.2.2. Période d'état.....	32
3.5.3. Diagnostic.....	33
3.5.4. Traitement.....	33
3.5.5. Prophylaxie.....	34
3.6. LA RESISTANCE NATURELLE L'ESPECE AVIAIRE AU TETANOS.....	34

Liste des figures

Figure N°1 : <i>Clostridium tetani</i> coloré au Gram.....	3
Figure N°2 : <i>Clostridium tetani</i> mobile à ciliature péritriche.....	3
Figure N°3 : <i>Clostridium tetani</i> observé au microscope électronique.....	4
Figure N°5 : absence de fermentation du glucose pour <i>Clostridium tetani</i>	5
Figure N°6 : Liquéfié de la gélatine par <i>Clostridium tetani</i> liquéfie la gélatine.....	5
Figure N°7 : La réaction indole est positive.....	6
Figure N°8 : Antibiogramme pour <i>C. tetani</i>	6
Figure N°9 : Les effets de la neurotoxine au niveau de la plaque motrice.....	8
Figure N°10 : Mode d'action de la toxine tétanique.....	10
Figure N° 11 : Répartition mondiale du tétanos en 1997 (OMS).....	12
Figure N°12 : Trismus chez un patient atteint de tétanos.....	14
Figure N°13 : Signe de l'abaisse-langue captif.....	15
Figure N°14 : Vache atteinte de tétanos.....	29
Figure N°15 : Tétanos d'origine ombilicale sur un veau en phase terminale.....	29
Figure N°16 : chien des buissons en crise tétanique.....	33

Liste des tableaux

Tableau N°1 : Incidence de la mortalité liée au tétanos néonatal en fonction des zones géographiques.....12

Tableau N°2 : Conduite à tenir en cas de plaie.....21

INTRODUCTION

Le tétanos est une toxi-infection aiguë grave, non contagieuse, souvent mortelle, liée à *Clostridium tetani* ^[15]. Cette bactérie est ubiquitaire, tellurique et commensale du tube digestif des animaux domestiques : la présence de *Clostridium tetani* a ainsi par exemple été mise en évidence dans le tractus intestinal chez 5 à 9 % de chevaux sains ^[61] ou de l'homme ^[4, 22, 41, 47,62].

Elle persiste dans les déjections animales et dans le sol sous une forme sporulée, très résistante. Cette source étant présentée comme tellurique et inépuisable, l'éradication du tétanos est ainsi considérée comme impossible ^[15]. Le tétanos se développe suite à la contamination d'un organisme par des spores à la faveur d'une brèche cutanéomuqueuse (blessure, plaie chronique). Bien que l'incidence des nouveaux cas ait diminué depuis l'exigence de la vaccination pour certains pays. Malgré l'efficacité avérée du vaccin antitétanique, le tétanos est encore présent ^[52,63].

L'objectif principal de cette synthèse bibliographique est de donner les principaux éléments de cette maladie chez toutes les espèces animales y compris l'homme, tout en présentant l'agent étiologique et la physiopathologie de la maladie.

1. ETUDE DU GERME

1.1. Taxonomie

- Règne: *Bacteria*
- Division : *Firmicutes*
- Classe : *Clostridia*
- Ordre : *Clostridiales*
- Famille : *Clostridiaceae*
- Genre : *Clostridium*
- Espèce : *C. tetani*

1.2. Historique

Le tétanos est une maladie connue depuis l'antiquité et déjà bien décrite par Hippocrate. Le tétanos a été bien étudié par Larrey durant les campagnes napoléoniennes ^[8].

Nicolaier reproduit le tétanos en 1884 en incluant de la terre à divers animaux et évoque un poison à effet strychnine ^[8].

Kitasato, en 1889, isole la bactérie en utilisant la propriété de thermo-résistance conférée par la spore et en cultivant en anaérobiose. L'année suivante, Knud-Faber démontre l'existence de la toxine. En 1923, Gaston Ramon découvre l'anatoxine. Ultérieurement, de nombreux travaux se poursuivent sur la physiopathologie, la clinique et la thérapeutique, mais il persiste inconnues et la mortalité de la maladie reste élevée ^[8].

1.3. Habitat

Le tétanos est provoqué par le bacille de NICOLAIER encore appelé : *Clostridium tetani*.

La bactérie est largement répandue dans le sol. la fréquence d'apparition du tétanos dans certaines régions a conduit à la notion de « terres tétanigènes »

Commensal habituel du tube digestif de plusieurs espèces animales, surtout les herbivores, *Clostridium tetani* ne se trouve que rarement dans l'intestin humain ^[28].

1.4. Morphologie

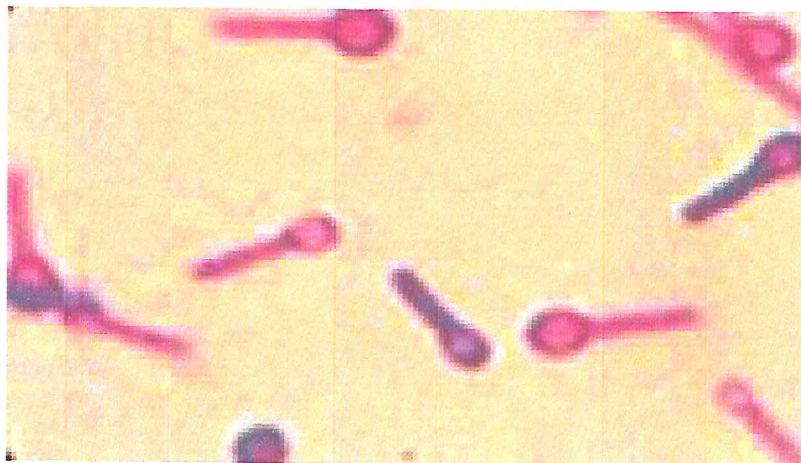


Figure N°1 : *Clostridium tetani* coloré au Gram^[20]

C'est un bacille en forme de bâtonnet assez gros (4 à 10 μ de longueur et 0,3 à 0,8 μ de largeur) avec des flagelles multiples et des extrémités renflées (spore déformante et terminale) ce qui donne à la bactérie un aspect en épingle (comme montre la figure N°1; gram positif, anaérobie stricte, généralement très mobile grâce à une ciliature pérित्रиче (à l'exception de certaines souches), tellurique^[43].

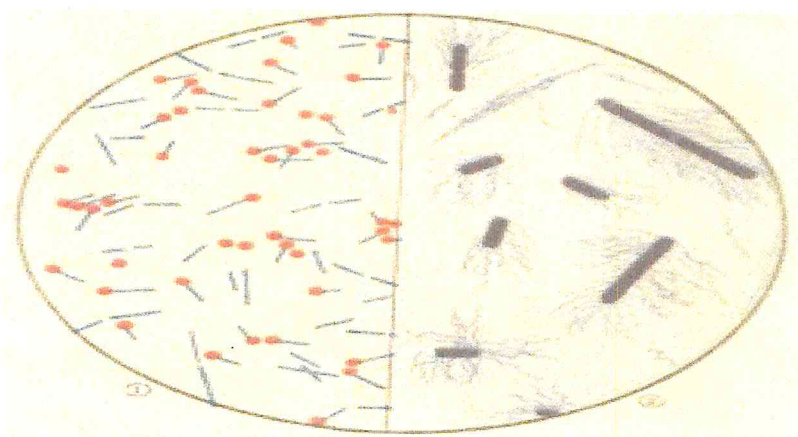


Figure N°2 : *Clostridium tetani* mobile à ciliature pérित्रиче^[57]

1.5. Formes de résistance

Clostridium tetani existe sous deux formes :

- les formes végétatives : sont peu stables et précèdent la formation des spores^[43,30] ;
- les formes sporulées : possèdent une grande résistance^[42].

Ces spores sont largement répandues dans le sol, particulièrement dans les terres cultivées et fumées les terres calcaires seraient plus particulièrement tetanigènes non parce qu'elles contiennent d'avantage de spores, mais en raison du rôle local adjuvant du calcium^[12,48].

Elles sont détruites par l'exposition à la chaleur pendant une heure à 100°C ou par autoclave à 121°C pendant 15 minutes^[13].

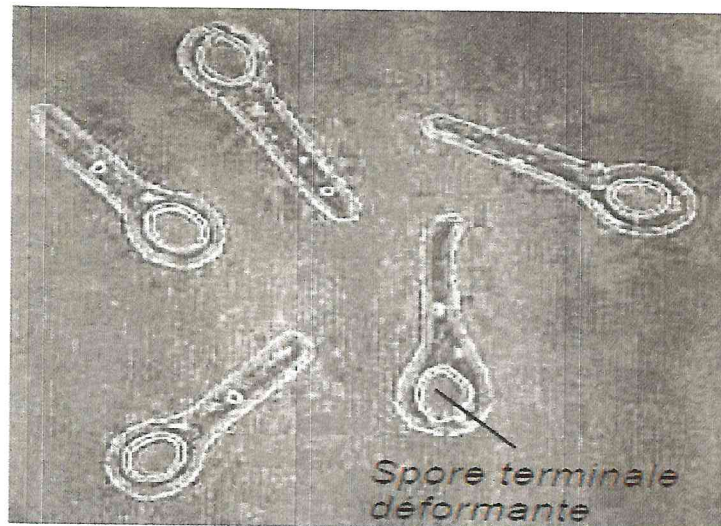


Figure N°3 : *Clostridium tetani* observé au microscope électronique^[49]

1.6. Caractères cultureux

Clostridium tetani pousse bien en anaérobiose à la surface d'un milieu convenable. La température optimale de croissance est 37°C ; le pH optimal est 7,4^[32].

La plupart des souches, en raison de leur grande mobilité, ont tendance à envahir la surface des boîtes, formant un film transparent «swarming growth », surtout si les boîtes sont un peu humides. une telle croissance passe souvent inaperçue à l'expérimentateur non averti .il est donc recommandé , pour observer des colonies isolées ,d'utiliser des boîtes très sèches (séchées 1h30 à 37°C couvercles ouverts) .dans ces conditions on observe en 48h des colonies isolées , transparentes, circulaires ou rhizoïdes. sur gélose

au sang de mouton ou de cheval, on observe une hémolyse discrète due a une hémolysine O2-labile.

En gélose profonde on observe des colonies transparentes rhizoïdes ou floconneuses.

En bouillon TGY, on a une bonne croissance en 24h, les cultures ont une odeur caractéristique de « corne brûlée », par formation d'acroleïne^[48].

1.7. Caractères biochimiques

Clostridium tetani ne fermente aucun sucre^[54].

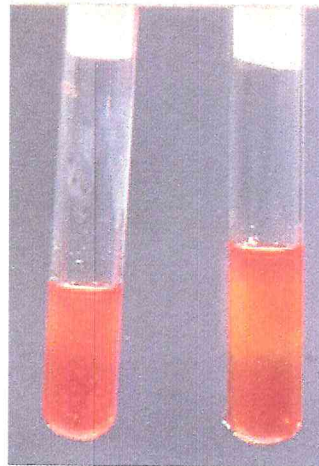


Figure N°5 : absence de fermentation du glucose pour *Clostridium tetani*^[49]

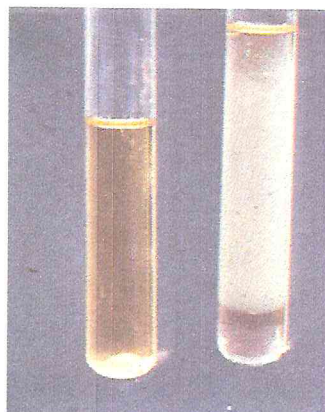


Figure N°6 : Liquéfie de la gélatine par *Clostridium tetani* liquéfie la gélatine^[49]

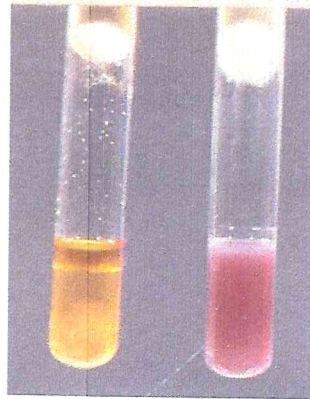


Figure N°7 : La réaction indole est positive ^[6]

1.8. Antibiogramme

Le germe responsable est mis en culture dans une boîte de gélose contenant plusieurs pastilles d'antibiotiques qui vont inhiber plus ou moins le développement du micro-organisme, ce qui permet de comparer la sensibilité des bactéries à tel ou tel antibiotique ^[28,30].

Clostridium tetani est sensible aux pénicillines mais le traitement de premier choix est maintenant le métronidazole ^[28,30].

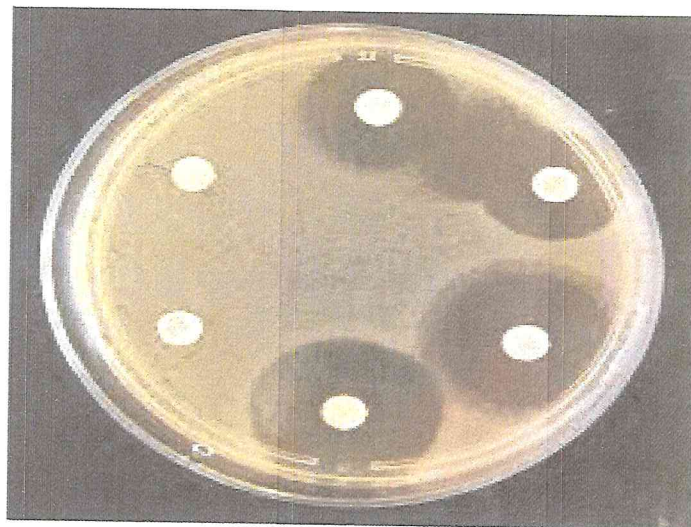


Figure N°8 : Antibiogramme pour *C. tetani* ^[49]

2. PHYSIOPATHOLOGIE DU TETANOS

2.1. La toxine tétanique

Elle fut découverte en 1890 par KNUD-FABER. La toxine tétanique est une exotoxine de nature protidique connue grâce aux travaux de KNUD-FABER, VAILLARD et VINCENT, ROUX et YERSIN. Elle est soluble dans l'eau^[34].

Clostridium tetani produit deux exotoxines :

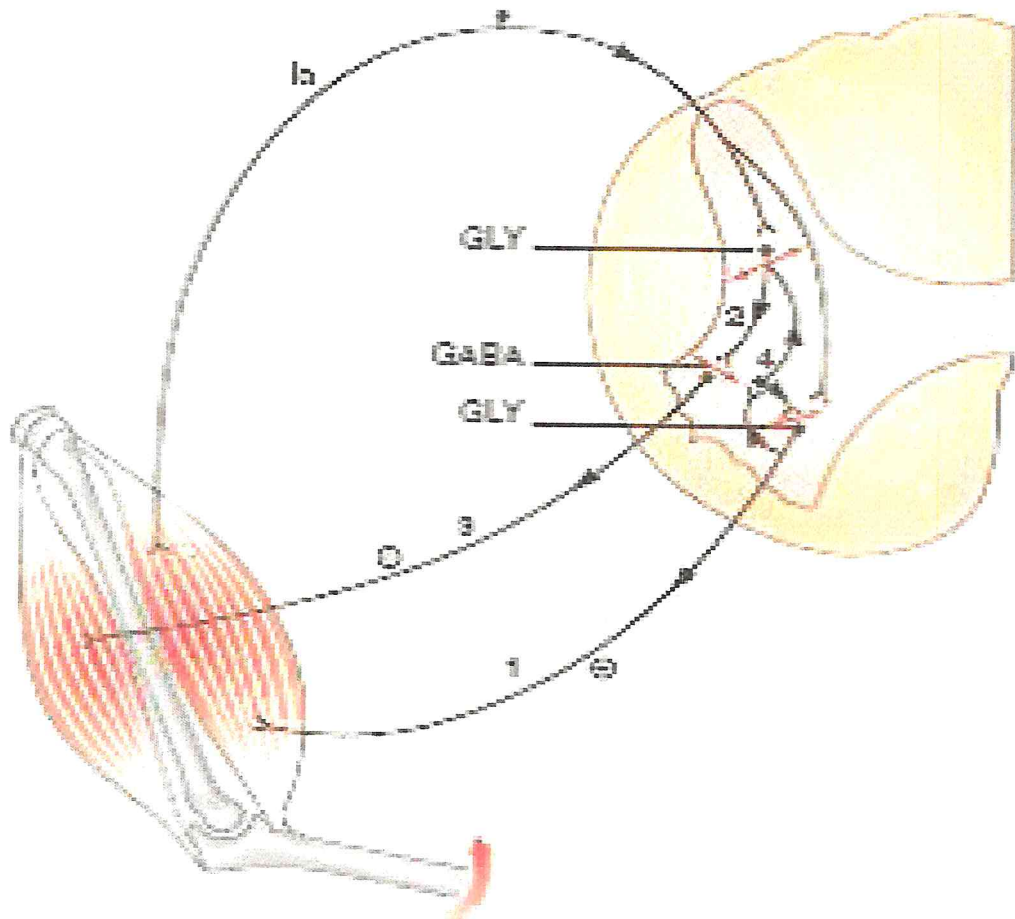
a. La tetanolysine

C'est une hémolysine oxygénolabile, elle est fonctionnellement et serologiquement apparentée à la streptolysine O ainsi qu'aux hémolysines produites par d'autres *Clostridium*. Son rôle réel dans la physiopathologie de l'infection est encore mal connu^[8], mais elle pourrait participer au maintien des conditions anaérobiques locales en détruisant les tissus viables, favorisant ainsi le développement de la bactérie^[59].

b. La tétanospasmine

C'est une protéine neurotoxique^[11], très puissante, sélective, hydrosoluble, de poids moléculaire de 150 kDA. La tétanospasmine est une endopeptidase à zinc capable de cliver des protéines cellulaires impliquées dans l'exocytose des neurotransmetteurs^[23]. Elle a une action sur la plaque motrice, les muscles squelettiques, la moelle, le cerveau et le système nerveux sympathique^[31].

Un milligramme de toxine pure contient dix millions de doses létales pour la souris ; la dose mortelle pour l'homme serait de 0,1 à 0,2 mg. Tous les animaux sont sensibles à l'injection expérimentale de cette toxine à l'exception du poulet et la souris^[32,64].



Le motoneurone a (1) envoie un influx aux muscles fléchisseurs (agonistes). Des fibres afférentes la provenant des muscles agonistes aboutissent à un interneurone inhibiteur (2) qui va entraîner la relaxation des muscles extenseurs (antagonistes) par inhibition réciproque du motoneurone a (3). La cellule de Renshaw (4) stimulée par une collatérale du motoneurone agoniste exerce une inhibition récurrente sur ce motoneurone et sur l'interneurone de l'inhibition réciproque Ia. Les flèches en rouge indiquent le blocage de la transmission par la toxine tétanique. (GABA : acide gamma-amino-butérique ; GLY : glycine)

Figure N°9 : Les effets de la neurotoxine au niveau de la plaque motrice ^[26]

C. tetani se développe le plus souvent dans une plaie peu vascularisée souillée de terre. L'infection reste strictement localisée dans les tissus nécrotiques où est produite la toxine celle-ci atteint le système nerveux par migration le long des axones ou par voie hématogène. Elle atteint également l'ensemble des terminaisons nerveuses motrices, sensibles, sympathiques de l'organisme entraînant une généralisation de l'affection. La liaison de la toxine à la membrane présynaptique des terminaisons nerveuses se fait par fixation à des récepteurs spécifiques de haute affinité^[24,27].

L'ensemble récepteur toxine subit une endocytose et la toxine devient inaccessible aux anticorps neutralisants. Les vésicules contenant la toxine tétanique cheminent par voie rétrograde le long des motoneurones pour arriver à la moelle épinière ou le cerveau. La toxine est ensuite reléguée dans l'espace intersynaptique entre les motoneurones et les neurones inhibiteurs puis endocytée par les neurones inhibiteurs.

L'absence de libération des neuromédiateurs a pour conséquence l'absence de contrôle inhibiteur des motoneurones et donc une augmentation excessive de leur activité. L'hyperactivité des motoneurones met en jeu des couples de muscles antagonistes et conduit aux spasmes musculaires.

Il existe également une hyperactivité parasymphatique liée à l'augmentation de la synthèse, du stockage et de la libération d'acétylcholine dans divers organes, combinée à une action cholinergique propre de la toxine tétanique^[24,27].

L'atteinte précoce des nerfs crâniens inférieurs dont témoigne le trismus, pourrait s'expliquer par une atteinte rapide de ces nerfs au niveau des capillaires du plancher du quatrième ventricule^[56].

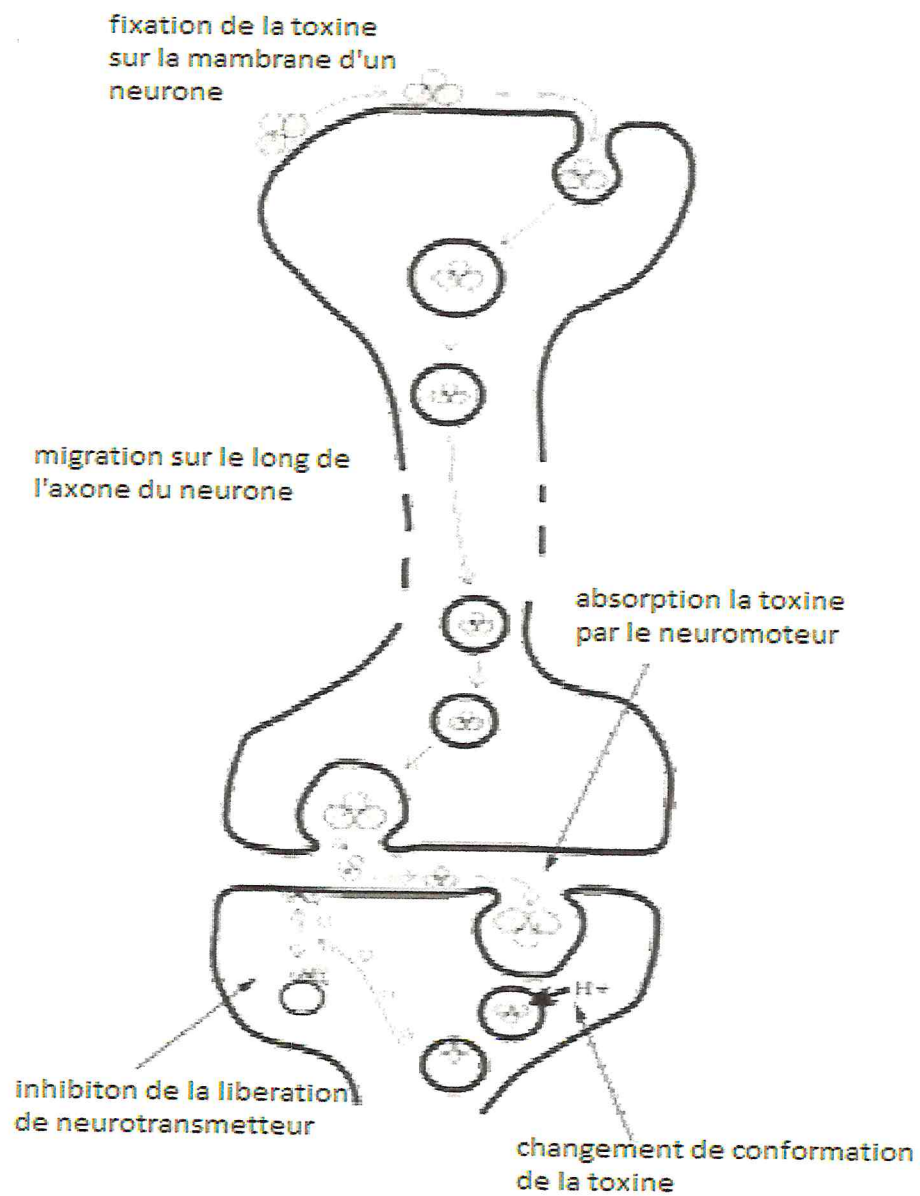


Figure N°10 : Mode d'action de la toxine tétanique [65]

3. CLINIQUE DU TÉTANOS CHEZ LES DIFFÉRENTES ESPÈCES

3.1. Chez l'Homme

3.1.1. Epidémiologie du tétanos

Rare dans les pays développés grâce à la vaccination (incidence de 0,7 cas par million d'habitants en France), cette maladie à déclaration obligatoire est fréquente dans les pays en voie de développement où elle représentant une des dix premières causes de mortalité (1 million de cas par an) ^[14, 35].

Dans les pays développés, les groupes à risques sont les sujets âgés non ou mal vaccinés (sur 39 cas survenus en 1996, 80% avaient plus de 70 ans et 62% n'avait pas reçu une vaccination complète), porteurs de plaies chroniques (ulcères variqueux, gangrène ischémique - 72% des cas chez la femme) ^[14,55].

La létalité était de 24% en France en 1996, la mortalité augmentant significativement avec l'âge. La distribution des cas selon le mois d'hospitalisation fait apparaître un pic saisonnier en juin, juillet et août ^[14, 35,55].

Dans le reste du monde, toute la population est à risque en raison de l'absence de couverture vaccinale. Le tétanos néonatal (par section du cordon avec du matériel souillé) représente environ la moitié des cas mortels. C'est la deuxième cause mondiale de mortalité infantile parmi les maladies évitables par la vaccination.

Les autres causes fréquentes, en dehors des plaies souillées, surtout en milieu rural où s'exerce la médecine traditionnelle (cataplasmes de terre), sont les injections par voie intramusculaire et les complications du post-partum ou du post-abortum ^[14, 35,55].

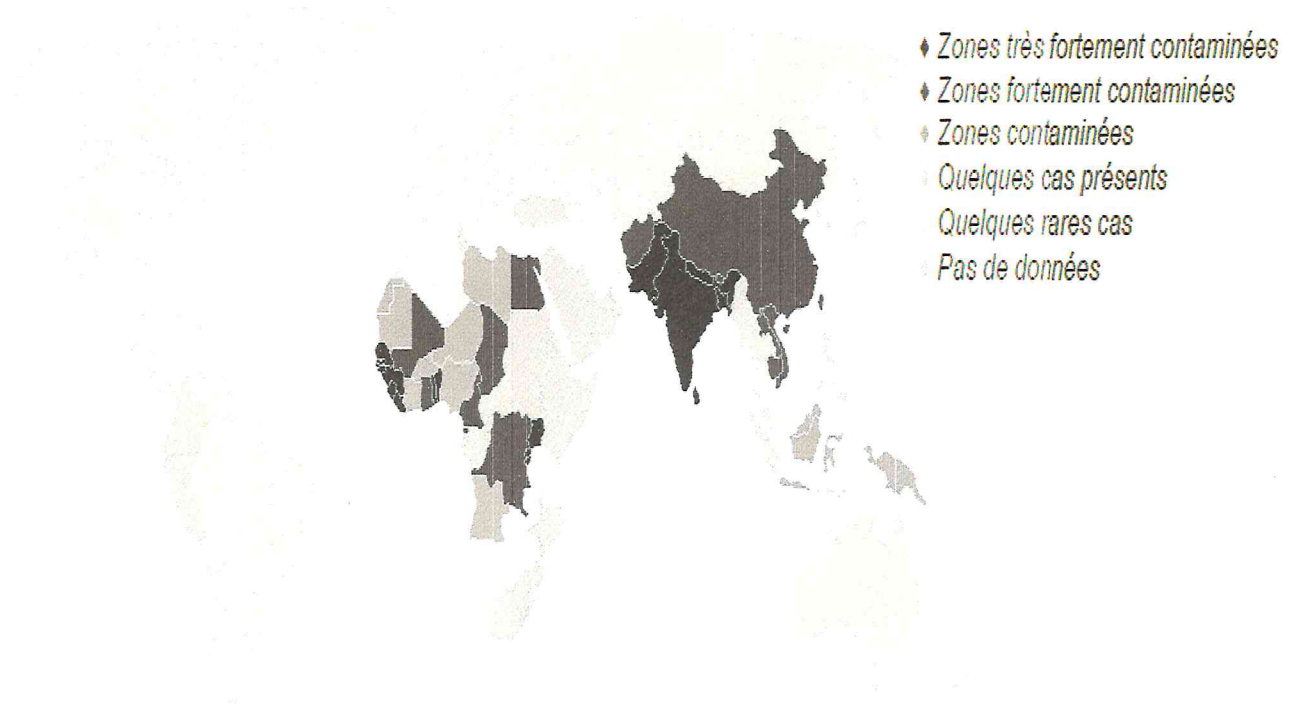


Figure N° 11 : Répartition mondiale du tétanos en 1997 (OMS)

Tableau N°1 : Incidence de la mortalité liée au tétanos néonatal en fonction des zones géographiques ^[61]

Zones géographiques	Morts néonatales dues au tétanos
Asie du Sud-Est	48,8 %
Amérique	2,4 %
Méditerranée	8,4 %
Pacifique occidental	10,7 %
Afrique	29,3 %
Europe	0,3 %

3.1.2. Clinique

3.1.2.1. Porte d'entrée ^[8,31]

Clostridium tetani pénètre dans l'organisme à la faveur de lésions diverses :

- Importantes : plaies souillées de terre, avec corps étrangers.
- Minimales : piqûres suite à des travaux de jardinage, griffures.
- Chroniques : ulcères, escarres, brûlures.

A la faveur d'un acte qui n'est pas accompagné d'une aseptie suffisante

- Chirurgical ; intervention sur intestin, fracture ouverte
- Médical : piqûres intramusculaires avec du matériel non stérile

3.1.2.2. Types de tétanos

A. Tétanos généralisé

C'est la forme la plus fréquente et la plus grave : 80 % des cas ^[24,31].

a. Période d'incubation

C'est la période séparant l'introduction de la spore tétanique dans l'organisme et le premier signe qui est en général le trismus. La durée, en moyenne 10 à 15 jours, varie de moins 24 heures à 3 semaines ^[24].

b. Période d'invasion

C'est la période séparant le premier symptôme de la généralisation des contractures. Elle dure en moyenne 48 heures sa durée a une valeur pronostique. La maladie n'est pas fébrile en l'absence de complication

Le premier symptôme est le plus souvent le trismus. Débutant par une gêne à la mastication, il évolue vers une contracture permanente, bilatérale des masséters,

inconstamment douloureuse, avec impossibilité d'ouvrir la bouche, de mâcher, de parler [13].



Figure N°12 : Trismus chez un patient atteint de tétanos [51]

Tout trismus doit être considéré comme d'origine tétanique jusqu'à preuve du contraire car toute erreur de diagnostic peut être fatale pour le malade. Dans les cas frustes, le diagnostic est confirmé par le signe de l'abaisse-langue captif en introduisant dans la bouche un abaisse-langue, cette manœuvre déclenche la fermeture spastique et durable de la bouche [2,13].



Figure N°13 : Signe de l'abaisse-langue captif^[2]

Le premier symptôme peut également être :

- une contracture des muscles faciaux est responsable d'un rictus convulsif ou rire sardonique.
- une contracture des muscles pociers du cou
- une défense abdominale^[13]

Chez l'enfant le tétanos peut se manifester par un malaise, une anxiété, une irritabilité parfois par des douleurs lancinantes, et des picotements au niveau de la plaie^[43].

c. Période d'état

Elle est caractérisée par trois types de symptômes :

- **Contractures généralisées**

Elles sont permanentes, douloureuses, invincibles, avec raideur rachidienne, le tronc se courbe et devient arque, membres supérieurs en flexion, inférieurs en hyperextension^[13,42].

- **Spasmes reflexes**

Renforcements paroxystiques du tonus survenant spontanément ou à l'occasion de stimuli souvent minimes (lumière, bruit soin médical) ils sont douloureux, prenant un aspect tonique (renforcement généralisé de la contracture avec attitude en opisthotonos) ou tonico-clonique avec des mouvements cloniques des membres.ils peuvent être à l'origine d'un arrêt respiratoire par spasme glottique ou par blocage musculaire thoraco-abdominal^[43].

- **Troubles neurovégétatifs**

Ils s'observent dans les formes graves .ils se traduisent par des poussées tensionnelles, des accès de tachycardie, des sueurs profuses et de la fièvre. On peut également observer des épisodes de bradycardie et d'hypotension. cet état dysautonomique peut être a l'origine d'un arrêt cardiaque^[13].

B. Tétanos néonatal^[31]

C'est une forme de tetanos généralisé ou la porte d'entrée peut être

- **Ombilicale** : la contamination ombilicale peut être :
 - **Immédiate** : due au contact direct du nouveau-né avec la terre ou a la section du cordon ombilical par un instrument souillé lors de pratiques rituelles ;
 - **Secondaire et plus tardive** : le pansement ombilical en est responsable ;
- La percée des oreilles ;
- Une dermatose infectée ;
- Une excision précoce.

a. Période d'incubation

6 à 9 jours en moyenne. Chez un nouveau né jusqu'ici bien portant apparaissent des pleurs incessants avec agitation, suivis au bout de quelques heures par l'installation du trismus. Celui-ci ne se présente pas d'emblée comme la classique contracture invincible et permanente des masséters, c'est d'abord une difficulté à la préhension de la tétine ou du bout du sein, que le nouveau né saisit avec avidité pour le quitter rapidement en rejetant la tête en arrière. Parfois ce sont la longueur de la tétée ou le pincement serre du mamelon, souvent suivis de fausse route alimentaire, qui inquiètent la maman. Pleur, refus ou difficultés à téter et trismus signent le début de la maladie qui se complétera en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Le trismus, souvent difficile à apprécier à cet âge est le signe le plus spécifique^[31].

b. Période d'état

La contracture est généralisée, exagérant l'hypertonie physiologique du nouveau né. Le malade repose sur le dos, jambes et bras demi-fléchis décollés du plan du lit, poings fermes, les doigts repliés sur le pouce. Les muscles du visage sont tendus, le front plissé, les sourcils froncés, les yeux sont le plus souvent fermés. Si l'on prend le nourrisson dans la paume de la main largement ouverte, le corps reste horizontal, sans chute de la tête, en état permanent de rigidité. Des spasmes toniques se greffent sur ce fond de contracture et l'exagèrent, ils envahissent progressivement tout le corps, y compris les petits muscles, comme en témoigne la flexion fréquente des orteils. Parfois dans les formes les plus graves, ces spasmes réalisent une attitude de décérébration, les quatre membres étendus^[13,31].

L'atteinte des muscles respiratoires entraîne une respiration rapide et superficielle.

Une apnée passagère ou mortelle est toujours à redouter pendant ces crises.

Bradycardie et cyanose sont habituelles le spasme se prolonge^[13].

La crise paroxystique dure de quelques secondes à une demi-minute, puis se résout lentement. S'il y a eu une apnée, la respiration reprend difficilement,

Entrecoupée de pauses, avant de retrouver un rythme normal. Entre les crises le fond de contracture persiste^[13].

D'autres signes peuvent être notés :

Parfois de brèves crises cloniques apparaissent entre les paroxysmes ou au plus fort de ceux-ci.

La température est variable : voisine de la normale dans la moitié des cas elle se situe avec la même fréquence entre 38°C et 39.5°C, sans cause infectieuse surajoutée, une franche hyperthermie (41°C et plus) se rencontre parfois, témoin de immaturité des centres de régulateurs : elle est de très mauvais pronostic^[13].

C. Tétanos localisé

D'autres formes cliniques de tétanos localisées à une partie du corps peuvent également exister lorsque la quantité de toxine produite est très faible, et se manifestent par des contractures musculaires, une hyperréflexivité ostéotendineuse limitée au membre où siège la porte d'entrée, et apparaissant après une incubation en général plus longue que dans la forme classique, et pouvant persister plusieurs semaines à plusieurs mois et disparaître progressivement^[7].

Très rare, peu sévère mais pouvant évoluer vers un tétanos généralisé^[7].

D. Tétanos céphalique

Le tétanos céphalique est une forme particulière de tétanos localisé, avec paralysie faciale périphérique (uni ou bilatérale) et ophtalmoplégie, faisant suite à des lésions de la tête ou de la face, ou exceptionnellement dans le cas d'otites chroniques. Cette forme est très rare mais grave. L'incubation est de 24 à 48 h^[7].

Il associe un trismus et une atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens. Le nerf facial est le plus fréquemment touché avec possibilité d'atteinte des nerfs oculomoteurs. Le trismus représente le symptôme inaugural le plus fréquent. Il peut se généraliser^[7].

3.1.3. Diagnostic

Diagnostic strictement clinique : (aucun test biologique ne peut confirmer le diagnostic)

- absence de vaccination correcte ;
- plaie ;
- incubation de 3 à 30 jours ;
- trismus sans fièvre ;
- faciès caractéristique.

– Le tétanos ne provoque pas de réponse immunitaire, donc pas de diagnostic sérologique

– Il existe une sérologie destinée soit à vérifier le statut immunitaire des malades antérieurement vaccinés, soit à guider la re-vaccination et la sérothérapie prophylactique ^[13,43].

3.1.4. Diagnostic différentiel ^[13,43]

Devant un trismus il faut éliminer

- Une cause locale :
Infection de la cavité buccale (dent de sagesse ou phlegmon)
Arthrite temporomaxillaire.
 - Cause neurologique (accédant vasculaire cérébral bulboprotubérantiel)
 - Une cause toxique lors de la prise de neuroleptiques. Souvent associé à d'autres manifestations dyskinétiques (torticolis), il cède rapidement sous anticholinergiques.

Devant des contractures généralisées il faut éliminer

- Une intoxication à la strychnine dans laquelle les contractures généralisées sont absentes entre les spasmes. Le diagnostic repose sur le dosage du toxique dans le sang et l'urine.

- Une méningite : elle se distingue par l'absence de trismus, contractures toniques, de sueurs abondantes et par des altérations du liquide céphalorachidien, non caractéristique du tétanos.
- Une tétanie : les contractures porte un caractère passager, elles préférentiellement la partie distale des membres, le trismus est absent.
- Un état hystérique : s'accompagne de crises convulsives associées à d'autres phénomènes hystériques. Les crises hystériques les crises hystériques sont déclenchées par les émotions fortes. On observe des troubles de sensibilité.

Dans certains cas de tétanos, les contractures des muscles de la glotte et l'hydrophobie qui s'ensuit, font redouter la rage. Pourtant, dans la rage, l'anamnèse comporte nécessairement une morsure d'animal, les troubles mentaux et souvent des vomissements. L'absence de trismus et de résistance musculaire générale sont également caractéristique de la rage^[13,42].

3.1.5. Traitement ^[5, 25]

Hospitalisation en réanimation quelque soit la gravité du tétanos.

3.1.5.1. Traitement spécifique

- Traitement local et précoce : mise à plat, nettoyage et exploration chirurgicale de la plaie.
- Mise en place d'une antibiothérapie curative : pénicilline G (4 à 12 MU / 24 h pendant 7 jours) ou cycline en cas d'allergie à la pénicilline.
- Administration de gammaglobulines humaines : 2500 à 5000 UI en plusieurs injections IM sur 24 H.
- La sérothérapie a pour but de neutraliser la toxine circulante et d'empêché sa fixation, mais est sans effet sur la toxine déjà fixée sur le système nerveux.
- La vaccination est indispensable car la maladie n'est pas immunisante.

3.1.5.2. Traitement symptomatique

- Risque de détresse respiratoire due à un spasme laryngé ou à une hypoventilation causée par la contraction progressive des muscles respiratoires => ventilation assistée
- Prévention de la maladie thromboembolique par des HBPM.
- Apport nutritionnel et hydroélectrolytique adapté au patient.
- Traitement myorelaxant et sédatif (benzodiazépines, baclofène, analgésiques centraux).

Tableau N°2 : Conduite à tenir en cas de plaie^[25]

TYPE DE PLAIE	PATIENT AVEC VACCINATION INCOMPLETE OU NON IMMUNISE	PATIENT IMMUNISE	
		Dernier rappel datant de 5 à 10 ans	Dernier rappel datant de plus de 10 ans
Mineure, propre	Commencer ou compléter la Vaccination	Vaccination à jour, pas besoin de rappel	Vaccination par anatoxine tétanique
Majeure : propre ou tétanigène	Dans un bras : gammaglobulines humaines Dans l autre bras : vaccination par anatoxine tétanique	Vaccination par anatoxine tétanique	Dans un bras : gammaglobulines humaines Dans l autre bras : vaccination par anatoxine tétanique
Tétanigène à débridement incomplet ou retardé	Dans un bras : gammaglobulines humaines Dans l autre bras : vaccination par anatoxine tétanique Antibiothérapie	Vaccination par anatoxine tétanique Antibiothérapie	Dans un bras : gammaglobulines humaines Dans l autre bras : vaccination par anatoxine tétanique Antibiothérapie

3.1.6. Prévention ^[8]

3.1.6.1. Collective

- Maladie à déclaration obligatoire (ce qui permet de suivre l'évolution de l'incidence du tétanos et de connaître les caractéristiques épidémiologiques).
- Les cas à déclarer sont uniquement les cas de tétanos généralisés.

3.1.6.2. Individuelle

Pour prévenir cette maladie, un vaccin d'une efficacité et d'une innocuité quasiment parfaites, existe depuis plus de soixante ans.

Schéma de vaccination :

- nourrissons et enfants : 3 doses à 1 mois d'interval dès l'âge de 2 mois, un rappel 1 an plus tard, puis tous les 5 ans jusqu'à 18 ans ;
- adultes : rappel tous les 10 ans ;
- adultes non vaccinés : primo vaccination par 2 doses à 1 mois d'intervalle, un rappel 1 an après, puis un rappel tous les 10 ans.

Prophylaxie en cas de plaie mise à plat, nettoyage et désinfection

Antibiothérapie en cas de plaie tétanigène et administration de gammaglobulines humaines.

3.2. Chez le cheval

3.2.1. Epidémiologie

Depuis l'instauration de la vaccination en routine chez le cheval, l'incidence du tétanos a fortement chuté dans cette espèce ^[36]. La maladie touche des équidés non ou mal vaccinés sans prédilection de sexe, race ou âge ^[46], mais il semblerait que les jeunes

chevaux pourraient être plus souvent et plus sévèrement atteints que les autres chevaux. La gravité de la maladie dépend cependant surtout de la quantité de toxines produites^[60].

Les principales causes de tétanos chez le cheval sont^[1, 44,53,58] :

- Le tétanos accidentel après une plaie anfractueuse ou piqûre par un corps étranger ;
- Le tétanos post chirurgical ;
- Le tétanos obstétrical après poulinage ;
- Le tétanos ombilical du poulain.

3.2.2. Clinique

a. Période d'incubation

La durée de l'incubation varie en fonction de la porte d'entrée de l'infection : généralement de 8 à 10 jours mais de 2 à 4 jours pour les régions très vascularisées, à 15 à 21 jours dans des zones très distales.

Parfois cette incubation peut durer plusieurs semaines voire plusieurs mois, si les spores restent à l'état latent dans l'organisme^[1, 44,53].

b. La forme subaiguë

Elle se caractérise par des spasmes musculaires très rapprochés et une évolution vers la mort ou la guérison en 1 à 3 semaines. Après une incubation courte, les premiers symptômes à apparaître sont une raideur de la démarche, une répugnance à tourner ou à reculer, queue incurvée et raide, des interruptions soudaines de la mastication, des coliques sourdes. Les symptômes s'accroissent en quelques jours et les contractures deviennent plus nettes. Un signe caractéristique est la protrusion du corps clignotant (qui doit être considéré comme un signe prémonitoire du tétanos) qui s'accroît sous l'attouchement de la tête ou de la cornée. Il y a souvent de l'hyperthermie. L'animal saisit les aliments mais ne les mastique pas et ne les déglutit pas. Les oreilles sont

fixes, la tête est étendue, la queue est raide et tenue relevée. Les membres sont écartés en attitude de « chevalet ». Les muscles sont durs à la palpation. Les paupières micloses, la pupille dilatée et la 3ème paupière recouvre l'œil. Les troubles de la mastication et de la déglutition s'accroissent. Le cheval a souvent des paquets de foin qui pendent de sa bouche (« il fume sa pipe »), la salive s'écoule de la bouche. L'atteinte des muscles intercostaux provoque de la dyspnée, les naseaux sont dilatés. L'animal finit par s'effondrer. La mort survient quand les spasmes atteignent les muscles respiratoires, mais également suite aux complications fractures des membres, fausses déglutitions et pneumonie, collapsus dû à un arrêt cardiaque [36, 44, 53,60].

c. La forme aiguë

Les contractions musculaires généralisées et intenses, accompagnées de sudation entraînent une détresse respiratoire et une mort rapide en 12 à 48 heures [1,60].

d. La forme chronique

On note une évolution plus lente des symptômes. Les myoclonies sont peu intenses. Au bout de plusieurs semaines le cheval peut guérir, ou évoluer vers une forme aiguë [1, 36,60].

e. La forme localisée

A une région proche de la plaie infectée [21].

f. La forme retardée

Où les spores localisées dans une ancienne plaie vont se développer à la suite d'un nouveau traumatisme. *Clostridium tetani* peut infecter le poulain lors des premiers jours de vie, par voie ombilicale ou à la faveur d'une plaie. Les symptômes sont ceux du cheval adulte opisthotonos, hyperesthésie, contractions musculaires toniques ou spastiques aggravées par les stimuli tactiles ou sonores, contraction des masséters,

dysphagie, procidence de la troisième paupière puis mort par paralysie des muscles respiratoires. Une injection systématique d'anatoxine tétanique dès la naissance permet de prévenir le risque de tétanos chez le poulain nouveau-né^[21].

3.2.3. Traitement

Le traitement vise à

- 1- éliminer l'agent responsable,
- 2- neutraliser les toxines résiduelles,
- 3- contrôler les désordres neuromusculaires,
- 4- assurer le nursing des chevaux atteints^[46,47],

a. Elimination de l'agent responsable

Si une plaie suspecte peut être identifiée, il faut en priorité la traiter : débrider, flusher, désinfecter, éventuellement injecter localement du sérum anti-tétanique. Un traitement antibiotique sera en outre mis en place. La pénicilline procaïne à la dose de 15 à 20.000 UI/Kg ou 15 à 20 mg/kg IM BID pendant au moins 7 jours a longtemps été préconisée^[4, 36, 41,50]. Cependant, les recommandations dans ce domaine ont récemment évolué. En effet, attendu que la pénicilline est un antagoniste GABA, elle peut potentiellement aggraver les spasmes musculaires^[4,41]. De plus, il a été suggéré que la pénicilline pourrait ne pas atteindre une concentration thérapeutique efficace dans les plaies profondes telles que celles responsables du tétanos. Enfin, la présence concomitante de microorganismes producteurs de β lactamase dans ces plaies pourrait inactiver les faibles quantités de pénicilline qui atteignent le site. Dès lors, c'est à l'heure actuelle le métronidazole qui est l'antibiotique préconisé sur les cas de tétanos en médecine humaine. Cet antibiotique possède en effet des propriétés bactéricides rapides contre les anaérobies, et atteint des concentrations thérapeutiques efficaces même au sein de tissus contaminés en conditions anaérobies^[36,41]. En médecine humaine, certaines études ont montré que l'utilisation de métronidazole plutôt que de pénicilline sur des patients atteints de tétanos a permis de réduire le taux de mortalité et d'obtenir une meilleure réponse au traitement, alors que d'autres études n'ont au contraire pas pu le

démontrer^[3,22]. De telles études n'ont pas été réalisées chez le cheval, mais le métronidazole, attendu son faible cout, sa facilité d'administration et sa bonne innocuité dans cette espèce, pourrait s'avérer intéressant, du moins si le cheval a été exclu de la chaîne alimentaire et si le métronidazole est disponible sur le marché sous forme orale [33].

b. Neutralisation des toxines résiduelles

Il faut arrêter la production de toxine au niveau de la plaie : parage, irrigation d'eau oxygénée à 3 %, application de pénicilline.

- il faut neutraliser la toxine tétanique non fixée : on pratique une sérothérapie antitétanique

On stimule également l'immunité du cheval par des injections d'anatoxine tétanique .le sérum antitétanique n'a aucun effet sur les toxines qui ont déjà fixées au niveau nerveux central car les anticorps ne passent pas la barrière hémato-encéphalée.

- il faut neutraliser l'effet des toxines fixées sur les synapses neuromusculaires par utilisation de myorelaxants comme l'acétylpromazine ^[46].

c. Contrôle des désordres neuromusculaires

Il faut assurer une relaxation musculaire et un contrôle des spasmes

- Spasmes légers à modérés: acépromazine 0.05 mg/kg IV ou IM BID à QUID, chlorpromazine, diazépam ou hydrate de chloral
- Cas plus sévères : diazépam (0.05 à 0.5 mg/kg IV à la demande) seul ou en combinaison à de la xylazine (0.5 à 1.0 mg/kg IV ou IM).
- Myorelaxants: combinaison gaïacolate/xylazine, méthacarbamol, hydrate de chloral, pentobarbital ^[47,50]

d. Nursing

- Limiter les stimuli externes : maintenir le cheval dans un box non éclairé et au calme.
- Maintient de l'équilibre hydro-électrolytique (fluidothérapie PO ou IV)
- Eventuellement, alimentation à la sonde, cathétérisme urinaire et vidange manuelle des matières fécales
- Si difficultés respiratoires, un support ventilatoire peut devenir nécessaire ^[4,47].

3.2.4. Prophylaxie

Prévention médicale

La prophylaxie médicale est indispensable, en raison de la sensibilité du cheval à l'intoxication, du portage de la bactérie par de nombreux individus, de la gravité de la maladie et de l'efficacité de la vaccination. Chez les poulains issus de mères vaccinées la primo vaccination est réalisée à l'âge de 3 mois, suivie par une seconde injection 4 à 6 semaines plus tard. Chez les poulains issus de mères dont le statut vaccinal est inconnu, un sérum antitétanique est administré dès la naissance (protection de 3 semaines à 4 semaines) et une vaccination comme indiquée précédemment ^[53,58].

Face à des plaies, il convient d'effectuer un rappel vaccinal si le cheval est vacciné, dans le cas contraire, une séro-vaccination est pratiquée en injectant en 2 points séparés du sérum antitétanique et du vaccin. Avant toute chirurgie, le cheval doit avoir reçu un rappel depuis moins de 2 ans, sinon il est conseillé d'administrer un sérum antitétanique.

Prévention sanitaire

Absente du fait que le germe est tellurique ^[1, 44, 53,58,].

3.3. Chez les bovins

3.3.1. Epidémiologie

Les animaux atteints par le tétanos appartiennent à toutes les catégories d'âges. Le tétanos est diagnostiqué dans les systèmes d'élevage, aussi bien en bâtiment qu'au pâturage. Les cas sont le plus souvent sporadiques. Rarement, plusieurs cas simultanés

sont possibles, le plus souvent suite à des facteurs communs de contamination. La létalité est toujours élevée ^[40].

Un bovin est généralement infecté par le tétanos lorsque sa peau est percée d'un objet infecté, chez l'adulte les sites privilégiés d'infection sont les blessures des voies génitales suite à la mise bas, les plies anfractueuses (notamment des pieds après l'écornage ou à la mise en place d'un anneau nasal).chez le veau outre les plaies et des piqûres, l'ombilic est un site fréquent de multiplication et de production de toxines ^[37,40].

3.3.2. Clinique

3.3.2.1. Période d'incubation

La durée d'incubation est très variable et difficile à définir, elle serait en moyenne de 2 à 4 semaines ^[37].

3.3.2.2. Période d'état

Les symptômes initiaux sont les troubles locomoteurs dus à la rigidité musculaire et se traduit par la réticence à se déplacer. Ceci est suivi par des contractions, des spasmes et enfin des tremblements, les muscles de la mâchoire de la vache sont souvent serrés, parfois au point où il ne peut pas ouvrir sa mâchoire. la tête est allongée sur l'encolure, les naseaux sont dilatés, les yeux largement ouverts avec une expression anxieuse et une possible procidence de la 3^e paupière, les oreilles sont portées droites et, parfois, en arrière. la queue est décollée de la région anale, légèrement relevée ^[37,40].

Chez les bovins à rumen fonctionnel, le creux du flanc gauche est comblé par une météorisation gazeuse du rumen.

Les symptômes sont aggravés par les stimuli auditifs ou tactiles. L'évolution est souvent subaigüe parfois chronique avec, en fin d'évolution, des bovins couchés et incapables de se relever ^[37,40].

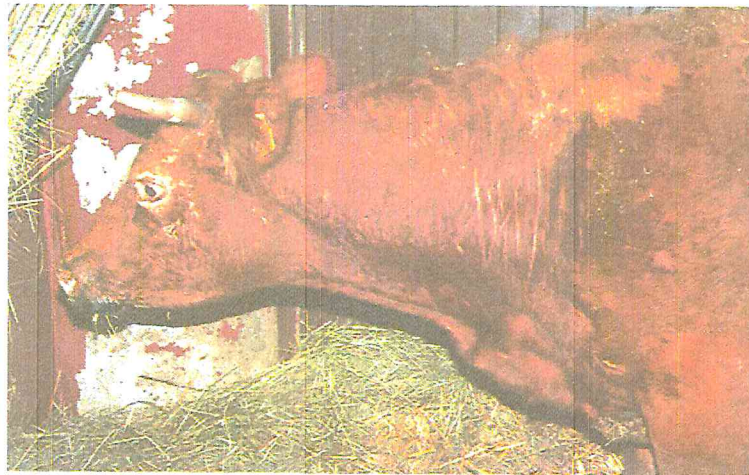


Figure N°14 : Vache atteinte de tétanos ^[40]



Figure N°15 : Tétanos d'origine ombilicale sur un veau en phase terminale ^[40]

3.3.3. Diagnostic

3.3.3.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic est établi exclusivement sur les critères cliniques.

A l'examen à distance, la démarche est anormale, et l'attitude typique les membres sont tenus raides, légèrement écartés du corps et bien campés ^[40].

3.3.3.2. Diagnostic différentiel

Différentes maladies doivent être différenciées du tétanos

- les affections locomotrices, notamment podales (fourbure aigue), et les myopathies dégénératives (carence en sélénium)
- la réticulite par corps étranger.

Certaines affections nerveuses, notamment la nécrose du cortex cérébral, la méningo-encéphalite, l'intoxication par le plomb^[40].

3.3.4. Traitement

Malgré un traitement adapté la mortalité est fréquente. Le traitement comporte trois axes majeurs

- Action anti-tétanique

Si le site initial de l'infection est déterminé, il est souhaitable de réaliser un traitement local avec débridement et désinfection de la plaie afin de réduire la multiplication de *Clostridium tetani*. Un traitement à l'aide de pénicilline, par voie générale, complète cette action^[40].

- Neutralisation de la toxine

Une sérothérapie spécifique est mise en œuvre le plus tôt possible^[40].

- Environnement favorable

Le bovin doit être placé dans un environnement calme. Les spasmes musculaires peuvent être maîtrisés par l'utilisation de myorelaxants, au moins sur une courte période et pour les animaux de valeur^[40].

3.3.5. Prophylaxie

Dans les exploitations avec des antécédents de tétanos, une vaccination systématique par des anatoxines est possible, en combinaison avec la vaccination contre les enterotoxémies^[40].

3.4. Chez les ovins

3.4.1. épidémiologie^[16]

Assez peu fréquent chez les agneaux. Le plus souvent sporadique, mais peut prendre une allure enzootique de façon ponctuelle, lorsqu'un élément blessant est présent dans la bergerie par exemple (un clou rouillé à l'entrée de la salle de traite, une auge ou un cornadis coupant...).

On peut constater l'existence de zones dites « à tétanos », où la maladie est observée couramment, probablement suite à une accumulation de spores dans le sol.

3.4.2. Clinique^[16, 17,38]

L'incubation d'une durée très variable, de 10 jours en moyenne, mais pouvant être comprise entre quelques jours et plusieurs semaines. Ensuite, apparition de contractures musculaires débutant souvent en zone crâniale, ainsi qu'une procidence de la membrane nictitante.

Les signes sont souvent discrets pendant les premières 24 heures : raideur de la démarche, port des oreilles un peu haut et troisième paupière apparente. Parfois, la maladie débute par une atteinte locale des muscles voisins de la plaie d'inoculation. Ensuite, on observe une aggravation des difficultés locomotrices accompagnée d'hyperesthésie. Toute stimulation entraîne une aggravation des spasmes musculaires.

En phase d'état, les animaux sont en décubitus, les membres raides, incapables de manger à cause de la contraction des masséters. La température est normale en dehors des spasmes.

Le taux de mortalité peut aller jusqu'à 80%.

3.4.4. Traitement^[16]

Le traitement est décevant chez les petits ruminants.

On peut tenter un déridage de la plaie avec application d'eau oxygénée, associé à un traitement à base de pénicilline.

Les sérums antitétaniques ne sont plus disponibles pour les ruminants.

3.4.5. Prophylaxie^[38]

- Mesures hygiéniques : soins préventifs des plaies ombilicales, de bouclage, de caudectomie, hygiène de la litière.
- Dans un contexte à risque on peut envisager une injection préventive de pénicilline retard avant les manipulations sanglantes.
- Vacciner les mères afin d'assurer une protection colostrale aux jeunes.

3.5. Chez le chien

3.5.1.épidémiologie

L'agent pathogène entre dans l'organisme par l'intermédiaire des blessures, plus exactement des blessures profondes (griffures, morsures) où il rencontre un milieu anaérobie; il est parfois difficile de connaître la porte d'entrée de l'infection, la blessure s'étant entre temps refermée. Le tétanos survient rarement mais a des conséquences très graves sur l'organisme d'un chien^[66,67].

3.5.2. Clinique^[19]

3.5.2.1. Période d'incubation

Les signes cliniques sont apparus entre 3 et 18 jours après le traumatisme.

3.5.2.2. Période d'état

Le tétanos se traduit par des paralysies spastiques, plus souvent localisées chez le chien que généralisées. Les réflexes myotatiques sont généralement augmentés, et les

réflexes de flexion déprimés. Une rigidité marquée, associée ou non à des contractions des muscles de la face (trismus, oreilles dressées, front plissé), une hyperalorhée, une procidence des membranes nictitantes, des crises convulsives et un opisthotonos peuvent être observés. Une hyperthermie peut être présente, qui reflète une activité musculaire augmentée et anarchique ainsi qu'une bradycardie par exacerbation du tonus vagal.



Figure N°16 : chien des buissons en crise tétanique ^[29]

3.5.3. Diagnostic ^[29]

Le diagnostic est basé sur la clinique et l'exclusion des autres affections neuromusculaires car il n'existe pas de test ante mortem

3.5.4. Traitement ^[19,66]

Si la porte d'entrée est localisée, la plaie doit être parée et nettoyée avec de l'eau oxygénée. Certains auteurs préconisent d'injecter localement à sa périphérie de l'amoxicilline ou de la pénicilline G. Le traitement joue sur trois aspects :

- la neutralisation des effets spasmodiques, à l'aide de diazépam ou de sédatifs comme l'acépromazine
- la neutralisation des toxines circulantes par un sérum antitétanique équin.
- l'antibiothérapie.

3.5.5. Prophylaxie

Comme la bactérie se développe à partir de plaies contuses et en situation d'anaérobie, nettoyez avec des substances libérant de l'oxygène (l'eau oxygénée par exemple) ^[66].

3.6. LA RESISTANCE NATURELLE L'ESPECE AVIAIRE AU TETANOS

Malgré sa grande sensibilité aux différents types d'agresseurs quelque soit leur origine : infectieuse ; carencielle ou intoxication. La volaille représente une espèce réfractaire au tétanos.

Chez les volailles, une protéine membranaire des vésicules synaptiques, la synaptobrevine (ou Vamp), présente une mutation génétique au niveau du gène qui contrôle sa synthèse, cette mutation est responsable de la modification du site de clivage de cette protéine qui l'empêche d'être fragmentée par la tétanosspasmine. Ce phénomène expliquerait l'absence d'apparition des symptômes du tétanos, donc la résistance à la maladie ^[42].

Chez le poulet, la suspension de l'infection par *C. tetani* doit être exclue même en présence de signes cliniques de tétanos ^[10,42].

Conclusion

Le tétanos est une maladie causée par les exotoxines produites par la bactérie gram positif, sporulée et anaérobie *Clostridium tetani*, encore appelé le bacille de NICOLAÏER, commensal habituel du tube digestif de plusieurs espèces animales. Chez l'homme le tétanos reste une des dix premières causes de mortalité dans les pays en voie de développement. Le tétanos généralisé et particulièrement le type néonatal représente environ la moitié des cas mortels. D'autres formes cliniques de tétanos localisées à une partie du corps peuvent également exister lorsque la quantité de toxine produite est très faible le diagnostic strictement clinique le traitement repose sur l'hospitalisation en réanimation quelque soit la gravité du tétanos.

Le cheval est l'animal le plus sensible à la toxine de *Clostridium tetani*. Il serait préférable de prévenir cette maladie, par la vaccination des poulains et l'injection d'antitoxine tétanique dès la moindre blessure ou intervention chirurgicale.

Chez les bovins et le mouton les cas sont le plus souvent sporadiques, les affections locomotrices, la réticulite et certaines affections nerveuses doivent être différenciées du tétanos. Le traitement comporte l'action anti-tétanique, neutralisation de la toxine et l'environnement favorable.

Chez le chien le tétanos survient rarement mais a des conséquences très graves sur l'organisme. Il se traduit par des paralysies spastiques, plus souvent localisées chez le chien que généralisées.

La volaille représente une espèce réfractaire au tétanos grâce à la protéine VAMP.

References

1. A propos du tétanos chez le cheval, C. Magnan O Lainay, JL Cadoré P.V.E. vol. 33 N°130 pages 6 et 7.
2. aapredbook.aappublications.org (consulte le 23/08/2014)
3. Ahmadsyah I., Salim A. (1985) Treatment of tetanus: an open study to compare the efficacy of procaine penicillin and metronidazole. Br Med J 291: 648-650.
4. Ansari M. M., Matros L. E. (1982) Tetanus. Compend Contin Educ 11: S473-S477.
5. Antona D., Prévention du tétanos, La revue du Praticien, 2007, vol 57
6. aquariophiliedquebec.forumactif.com (consulte le 20/08/2014)
7. AUBERT F., GUITTARD P.
L'essentiel médical, Copyright, éditions Berti, Alger, 1994 codification :M003 /1996,p506
8. AVRIL J. L. et all.
Bactériologie clinique, 3^{ème} édition, Paris, 2000, 602 p.
9. Banque de Schémas - SVT - Académie de Dijon - RIMH tétanos diphtérie
svt.ac-dijon.fr
10. Barck I.C., 1993. J. Mol. Biol., (233), 67-73
11. BENNETT J C. et all.
CECIL Traité de médecine interne, 1^{ère} édition française, Traduction de la vingtième édition américaine, Médecine-science Flammarion, p : 1636-1638.
12. BERCHE P. , GAILLARD J. L. , SIMONET M.
Collection de la biologie à la clinique, 1^{ère} édition 1988-1989, médecine-sciences Flammarion, p : 370-375.
13. BEYTOUTJ. , DELMONT J., MARCHOU B., PICHARD E.
Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique. Edition John Libby Eurotext, Paris, 2002 p, 393-401.
14. Bleck TP - Clostridium tetani. - in Principles and practice of infectious diseases, 4th edition 1995, G Mandell, J Bennett, R Dolin eds, Churchill Livingstone, New York, p 2173-78.
15. Blettery B et al., EMC 2007
16. BRUGERE PICOUX J. *Maladies des moutons*, 2^{ème} édition, Ed. France Agricole, 2004, p50-52.
17. BRUGERE PICOUX J. Tétanos. La Dépêche technique vétérinaire, 1993, 32, 25
18. BUSTAMANTE KATIA (cicatrisation)

- www.cicatrisation.info/livre/module_3/bustamante/traumatismes.html
19. C.Bandt, E.A. Rozanski, T.Steinberg, S.P. Shaw, « *Retrospective Study of Tetanus in 20 Dogs: 1988-2004* » ; *J Am Anim Hosp Assoc* 2007 ; 43:143-148.
20. Campus de microbiologie médicale (tétanos)
www.microbes-edu.org/etudiant/anaerobies.html
21. COLLOBERT C.
Diagnostic des principales affections du poulain nouveau-né.
Recueil de Médecine Vétérinaire (Spécial Reproduction des Equidés), 1992;
168(11/12), 1071-1085.
22. Cook T. M., Protheroe R. T., Handel J. M. (2001) Tetanus: a review of the literature.
*Br J Anaesth*87: 477-487.
23. Cornille F., Roques B.P., 1999. *J. S. Biol.*, (15), 509-516
24. DEBORD THIERRY ET LAPEYRE ERIC
Encyclopédie Médico-chirurgicale, Édition Elsevier 2003(tétanos Word CD-ROM)
25. E.PILLY, *Maladies Infectieuses et Tropicales*, 2006 ; 20ème édition.
26. Encyclopédie des maladies infectieuses. (Physiopathologie tétanos)
www.maladies infectieuses.com
27. EUZEBY J-P (DBV TETANOS)
www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/tetani.html
28. FERRON A.
Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine 12^e édition 1984,p :
252-253
29. Fiche pratique des maladies infectieuses
www.veterinarypartner.com
30. FLANDROIS J. P.
Bactériologie médicale, Presses universitaires de Lyon,1997, p 143.
31. FLORET D. et coll.
Urgences-pathologies infectieuses-thérapeutiques. Pédiatrie, volume 6,
Villeurbanne Simep, 1985, p : 1092-1096.
32. fr.wikipedia.org/wiki/Clostridium_tetani (consulte le 24/09/2013)
33. Ganesh Kumar A.V., Kothari V.M., Krishnan A., Karnad D.R. (2004) Benzathine penicillin, metronidazole and benzyl penicillin in the treatment of tetanus: a randomized, controlled trail. *Ann Trop Med Parasitol* 98: 59-63.
34. GASTINEL P. , FASQUELLE R., NEVOT A. , CHRISTOL D. , DEMANCHE R.,

- Précis de bactériologie médicale. 2^e édition, Paris, 1957 p : 804-811.
35. Gentilini M, - Médecine Tropicale. - 5^{ème} édition 1993, Médecine-Sciences Flammarion, p369-72.
 36. Green S. L., Little C. B., Baird J. B. et al. (1994) Tetanus in the horse: a review of 20 cases (1970-1990). J Vet Intern Med 8: 128-132.
 37. <http://fr.jsxys.com/farm-animals/farm-animals-health>. (consulte le 20/10/2014)
 38. <https://www.zoetis.be/fr/conditions/ovins/tetanos.aspx>(consulte le 22/10/2014)
 39. iVS, Antona D. Le tétanos en France en 2006-2008. BEH 2008
 40. J.M.Gourreau et F.Bendali.Les maladies des bovins.4^e edition.France Agricole.2008.p336.337.
 41. Kay G., Knottenbelt D. C. (2007) Tetanus in equids: a report of 56 cases. Equine Vet Educ 19: 107-112.
 42. Khaled Hamza, Bouyoucef Abdellah, Neuvièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 29 et 30 mars2011.
 43. KOUZMITCHEVA A. , CHARLAI I.
Maladies infectieuses infantiles. Edition Mir Moscou, 1989pages : 373-377.
 44. Le tétanos H. Hartwigk, H. Gerber page 435 – 437 in Maladie du cheval HJ Wintzer 1989
 45. Lorber B. Gas gangrene and others
 46. Malikides N., Hodgson D.R., Rose R.J. (2002) Neurology. In: *Manual of equine practice*, 2d Edition, Rose R.J and Hodgson D.R. (Ed.), Saunders Cie, Philadelphia, 503-575.
 47. McConnico R. (1992) Tetanus. In: *Current therapy in equine medicine*, 3th Edition, Mills L (Ed.), Saunders Cie, Philadelphia, 540-541.
 48. Michel VERON. (1989)Bactériologie médicale. Flammarion Médecine-Sciences. 2^{ème} édition .p 912-917.
 49. microbeworld.org
 50. Muylle E., Oyaert W., Ooms L., Decraemere H. (1975) Treatment of tetanus in the horse by injections of tetanus antitoxin into the subarachnoid space. J Am Vet Med Assoc167:47 48.
 51. omicsonline.org (consulte le 23/08/2014)
 52. PascualFB, Mc Ginley EL, Zanardi LR, et al. Tetanus surveillance, United States 1998-2000. MMWR Surveill Summ 2003; 52: 1-8
 53. Peggy S. March « Tetanus » (page 1046-1047) in 5 minute Veterinary Consult Christopher Brown, Joseph Bertone,2002.

54. R. Vasanthakumari, 2007. Textbook of Microbiology. BI Publications .524 pages
55. Rebière I - Le tétanos en France en 1996. - BEH février 1998.
56. SEBALD M. Bactériologie médicale. LIVRE MICROBIOLOGIE TETANOS p912-917
57. slideshare.net
58. Un cas de tetanos au pré, JM Claeysseus P.V.E. vol. 33 N° 130 page 6
59. urgencetaysir.over-blog.com/article-conduite-pratique-de-la-reanimation-du-tetanos-de-l-adulte
60. Van Galen G., Delguste C., Sandersen C., et al. (2008) Tetanos in the horse: a retrospective study of 31 cases. Tijdschrift Diergeneeskunde 133: 512-517.
61. Whitman C, Belgharbi L, Gasse F, Torel C, Mattei V, Zoffmann H et al. Progress towards the global elimination of neonatal tetanus. World Health Stat Q 1992 ; 45 : 248-256
62. Wilkins C. A., Richter M. B., Hobbs W. B. et al. (1988) Occurrence of Clostridium tetani in soil and horses. S Afr Med J 73: 718-720.
63. World Health Organization. Centralized information system for infectious diseases (CISID) [http:// data.euro.who.int/cisid](http://data.euro.who.int/cisid)
64. Wright G.P., 1955. Pharmacol. Rev., (7), 413-465
65. www.vulgaris-medical.com (consulte le 17/08/2014)
66. www.wamiz.com(consulte le 12/09/2014)
67. www.wouaff.blogspot.com(consulte le 17/09/2014)