

## **TETANOS CHEZ LE CHEVAL : QUAND Y PENSER ET QUE FAIRE ?**

AMORY Hélène

Pôle Equin, Département des Sciences Cliniques des Animaux de Compagnie et des Equidés, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège, Bat. B41, Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

[Helene.amory@ulg.ac.be](mailto:Helene.amory@ulg.ac.be)

### **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, mais 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 équin de connaître les signes cliniques suggestifs de la maladie afin de pouvoir administrer au plus vite du sérum antitétanique. Dans cette conférence, un rappel de l'épidémiologie, du tableau clinique, du diagnostic différentiel et du traitement 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, but the equine species is the most sensitive. Vaccination drastically reduced the number of cases, but nevertheless it is useful for the equine practitioner to know the suggestive clinical signs in order to treat affected horses as early as possible with tetanus antitoxin. In this speech, the epidemiology, the clinical signs, the differential diagnosis and the treatment of the disease will be reviewed.

Mots clés : *Clostridium tetani*, cheval, raideur musculaire, procidence de la 3<sup>ème</sup> paupière, sérum anti-tétanique

Key words : *Clostridium tetani*, horse, muscular stiffness, third eye lid procidence, tetanus antitoxin

## 1. Etiologie et épidémiologie

Le tétanos est une maladie rencontrée partout dans le monde et peut affecter tous les mammifères [5,2]. Cependant, les équidés sont les mammifères les plus sensibles à cette maladie [7,8]. Cette dernière est causée par la toxine produite par *Clostridium tetani*, une bactérie anaérobie Gram positive tellurique qui est surtout retrouvée de façon abondante au niveau des sols, mais qui est aussi un hôte du tractus 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 [11] ou de l'homme [2,6,3,11,8]. La bactérie et sa toxine sont difficiles à identifier, et la signification de la mise en évidence de la bactérie *postmortem* est difficile à interpréter, en raison de la migration rapide de la bactérie depuis le contenu intestinal vers les tissus après la mort [2,3]. Dans plus de 70 % de cas de tétanos chez l'homme, l'organisme n'est pas mis en évidence [2].

Les cas cliniques sont la conséquence d'une contamination par les spores d'une plaie profonde pénétrante en conditions anaérobies (ex.: abcès de pied, plaie du bas des membres ou de licol, infection du cordon ombilical chez les nouveaux-nés) [2,6]. La bactérie prolifère localement et produit alors ses exotoxines, qui sont de 3 types différents : la tétanospasmine, la tétanolysine et une toxine non spasmogénique. Parmi celles-ci, la plus importante d'un point de vue pathogène est la tétanospasmine, qui est disséminée dans l'organisme via le courant sanguin et a pour cible la partie pré-synaptique des plaques motrices [7]. Une fois fixées sur le nerf, la toxine est transportée le long des axones des nerfs sensitifs et moteurs jusqu'au système nerveux central. Une fois qu'elle atteint la corde ventrale spinale, elle inhibe la libération de glycine et de GABA (neurotransmetteurs inhibiteurs) depuis les cellules de Renshaw, ce qui résulte en une inhibition des neurones moteurs gamma, induisant une hypertonie et des spasmes musculaires [3]. Elle a aussi des effets sur les jonctions neuromusculaires et les ganglions autonomes. Les signes cliniques qui en résultent sont caractérisés par une potentialisation des stimuli sensoriels entraînant une spasticité musculaire généralisée et constante, une hyperesthésie, et des convulsions pouvant aboutir à la mort par arrêt respiratoire [8].

Depuis l'instauration de la vaccination en routine chez le cheval, l'incidence du tétanos a fortement chuté dans cette espèce [5]. La maladie touche des équidés non ou mal vaccinés sans prédilection de sexe, race ou âge [8], mais il semblerait que les jeunes chevaux pourraient être plus souvent et plus sévèrement atteints que les autres chevaux [10]. La gravité de la maladie dépend cependant surtout de la quantité de toxines produites.

La période d'incubation, qui dépend de la distance séparant la plaie responsable du système nerveux central, peut varier entre 3 jours et plusieurs semaines, bien que dans la majorité des cas les signes cliniques apparaissent endéans les 7 à 14 jours après la contamination de la plaie [8].

Cependant, il faut noter que l'identification de la plaie responsable de la production des toxines n'apparaît pas toujours dans l'anamnèse ou à l'examen clinique de l'animal affecté.

## **2. Tableau clinique**

Les signes cliniques les plus fréquemment observés au départ sont de l'hyperesthésie accompagnée de raideur et de spasmes musculaires, ainsi que d'une procidence de la 3<sup>ème</sup> paupière [7,8].

Initialement, les mouvements de la mâchoire deviennent limités, ce qui rend la mastication difficile (d'où la dénomination de "Lockjaw disease" par les anglo-saxons). Ensuite les muscles de l'encolure, du tronc et des membres sont affectés. La démarche devient incertaine avec les membres légèrement écartés et tendance à l'opistotonos, la tête est tenue haute (le cheval a des difficultés à se nourrir au sol), la queue est tenue légèrement relevée (surtout lors de déplacements), les oreilles sont tenues dressées et vers l'arrière, et les naseaux sont dilatés. Tous ces signes sont accentués lors d'un stimulus tactile, visuel ou auditif, et le cheval montre de l'anxiété. En parallèle au développement d'une rigidité musculaire généralisée, le cheval présente souvent de la tachycardie, de la tachypnée, de la sudation et de l'hyperthermie. Le développement de dysphagie et de sialorrhée (écoulement de salive de la bouche) sont fréquents [7,8].

Le cheval peut en outre présenter des coliques, une impaction et/ou de la rétention urinaire secondaires au fait qu'il éprouve des difficultés de station pour la miction ou la défécation.

Si les signes s'aggravent, le cheval peut adopter une position « en cheval de bois » avec tendance de plus en plus marquée à l'opisthotonos, difficultés de plus en plus marquées à se déplacer et développement de dyspnée. Si le cheval tombe, il présente une tétanie des membres et peut évoluer en opisthotonos généralisé et convulsions. En phase terminale, la mort survient par asphyxie due à une paralysie des muscles respiratoires [8].

Les signes cliniques évoluent en général en 5 à 10 jours, mais une durée d'évolution plus courte ou plus longue (jusqu'à plusieurs semaines) sont aussi possibles [8]. Chez les survivants, les signes cliniques commencent en général à s'améliorer après 2 à 3 semaines, mais une durée d'1 mois est souvent nécessaire avant que le cheval ne montre une nette amélioration [2,5,6,9].

Plusieurs complications sont possibles, parmi lesquelles il faut citer une (pleuro)pneumonie par fausse déglutition, une fourbure, une dérive de flore intestinale (diarrhée) ou une hyperlipémie suite à la dysphagie prolongée, ou encore des plaies ou une fracture suite à la chute ou à aux efforts violents pour se relever [7,8].

## **3. Diagnostic différentiel**

*Raideur musculaire ± dyspnée*: fourbure, myopathie, pleuropneumonie, douleur dorsale aiguë, hypocalcémie, hyperkaliémie paralysante du Quarter Horse, trauma crânien, intoxication à la strychnine ou à l'if, etc.

*Procidence de la 3<sup>ème</sup> paupière* : hypocalcémie, hyperkaliémie paralysante du Quarter Horse

*Dysphagie* (troubles de la mastication/déglutition): trauma de la mandibule ou de l'appareil stylo-hyoïdien, lésions étendues au niveau de la cavité buccale, botulisme, névrite de la *cauda equina*, abcès/trauma/néoplasme cérébral, etc.

#### **4. Traitement**

Le traitement vise à (1) éliminer l'agent responsable, (2) neutraliser les toxines résiduelles, (3) contrôler les désordres neuromusculaires, et (4) assurer le nursing des chevaux atteints [7,8].

##### *(1) 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 procaine 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 [2,5,6,9]. 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 [2,5]. 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 [5,6]. Enfin, la présence concomitante de microorganismes producteurs de  $\beta$ -lactamase dans ces plaies pourrait inactiver les faibles quantités de pénicilline qui atteignent le site [5,6]. 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 [5,6]. 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 la taux de mortalité et d'obtenir une meilleure réponse au traitement [1,3], alors que d'autres études n'ont au contraire pas pu le démontrer [4]. De telles études n'ont pas été réalisées chez le cheval, mais le métronidazole, attendu son faible coût, 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.

##### *(2) Neutralisation des toxines résiduelles*

La vaccination (primovaccination puis rappel 1 mois plus tard) et l'administration de sérum antitétanique 100 à 5000 UI/kg IV, IM ou SC au jour 1, puis 5 UI/Kg SID pendant 5 jours sont préconisés. L'administration de sérum aide à neutraliser les toxines circulantes qui n'ont pas encore atteint le système nerveux, mais n'a aucun effet sur les toxines qui ont déjà fixées au niveau nerveux central car les anticorps ne passent pas la barrière hémato-encéphalique [7].

Dans les cas diagnostiqués rapidement après la mise en place des premiers symptômes (à savoir avant l'apparition de raideur musculaire généralisée, spasmes et décubitus), l'administration du sérum en intrathécal (ce qui nécessite une anesthésie générale particulièrement risquée sur un cheval atteint de

tétanos) pourrait s'avérer plus efficace que l'administration parentérale, mais cela n'a pas été clairement démontré. Si une telle option est prise, l'induction de l'anesthésie ne se fera en aucun cas à la kétamine. Une aiguille spinale est insérée dans l'espace atlanto-occipital, 50 ml de liquide céphalo-rachidien sont retirés et remplacés par 50 ml de sérum anti-tétanique [7].

#### *(3) Contrôle des désordres neuromusculaires*

- 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

#### *(4) 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. Pronostic**

Les taux de survie rapportés dans la littérature varient fortement en fonction des études. Dans les années 70, Muylle *et al.* ont rapporté deux séries de cas [9]. La première série de cas avait été traitée au moyen de sérum antitétanique administré IV ou IM et le taux de survie était de 50%. La seconde série de cas avait subi le même traitement mais par voie intrathécale et le taux de survie était de 75%. Ces taux de survie sont très élevés par rapport aux autres rapportés dans la littérature. Ainsi par exemple, des études récentes réalisées en Amérique du Nord [5] et au Maroc [6] ont rapporté des taux de survie de respectivement 25% et 41%. Il a été démontré statistiquement que le développement d'une dyspnée, de décubitus ou d'une combinaison de dysphagie, dyspnée et décubitus, constituent des indicateurs d'un pronostic défavorable [10]. Les auteurs s'accordent en général à considérer que si la période d'incubation est courte ou si le cheval développe très rapidement (endéans 24 à 48 h) des signes cliniques sévères dont du décubitus, le pronostic est sombre [7].

### **Bibliographie**

1. 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.
2. Ansari M. M., Matros L. E. (1982) Tetanus. Compend Contin Educ 11: S473-S477.
3. Cook T. M., Protheroe R. T., Handel J. M. (2001) Tetanus: a review of the literature. Br J Anaesth 87: 477-487.

4. 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 trial. *Ann Trop Med Parasitol* 98: 59-63.
5. 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.
6. Kay G., Knottenbelt D. C. (2007) Tetanus in equids: a report of 56 cases. *Equine Vet Educ* 19: 107-112.
7. 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.
8. McConnico R. (1992) Tetanus. In: *Current therapy in equine medicine*, 3th Edition, Mills L (Ed.), Saunders Cie, Philadelphia, 540-541.
9. 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 Assoc* 167: 47-48.
10. 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.
11. 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.