

Τρισμός οφειλόμενος σε κεφαλικό τέτανο

Παρουσίαση περίπτωσης

Σπυρίδων ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ¹, Κωνσταντίνος ΜΟΥΡΟΥΖΗΣ², Ανδρέας ΜΑΡΚΕΤΟΣ³, Σοφία ΤΣΑΟΥΣΗ⁴, Μωυσής ΛΕΛΕΚΗΣ⁵, Γεώργιος ΡΑΛΛΗΣ⁶

Τμήμα Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής (Συντονιστής Διευθυντής: Γ. Ράλλης) και Παθολογική Κλινική (Συντονιστής Διευθυντής: Μ. Λελέκης), Γενικό Νοσοκομείο Αττικής «ΚΑΤ»

Trismus caused by cephalic tetanus

Case report

Spyridon ATHANASIOU, Konstantinos MOUROUZIS, Andreas MARKETOS, Sofia TSAOUSI, Moisis LELEKIS, Giorgos RALLIS

Department of Oral and Maxillofacial Surgery (Director and Head: Dr G. Rallis) and Department of Internal Medicine (Director and Head: M. Lelekis), General Hospital of Attica "KAT", Athens

Ενδιαφέρουσα περίπτωση
Case report

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Ως τρισμός ορίζεται η αδυναμία διάνοιξης του στόματος. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνονται λοιμώξεις, τραύμα, νεοπλασμάτα, παθήσεις της κροταφογναθικής διάρθρωσης κ.ά. Ο κεφαλικός τέτανος αποτελεί μια σπάνια μορφή τετάνου που περιορίζεται στην περιοχή της κεφαλής και μπορεί να εκδηλωθεί με πρώτο σύμπτωμα τον τρισμό.

Παρουσίαση περίπτωσης: Ασθενής 77 ετών με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό προσήλθε με προοδευτικά επιδεινούμενη αδυναμία διάνοιξης στόματος. Έγινε πλήρης έλεγχος και δεν προέκυψαν παθολογικά ευρήματα. Πραγματοποιήθηκε η δοκιμασία με τη σπάτουλα, η οποία ήταν θετική για τέτανο. Θεραπευτικά στον ασθενή χορηγήθηκε ενδοφλέβια μετρονιδαζόλη και υποβλήθηκε σε ενεργητική και παθητική ανοσοποίηση κατά του κλωστηριδίου του τετάνου. Ο ασθενής εξήλθε βελτιωμένος μετά από 10 ημέρες.

Συμπέρασμα: Ο κεφαλικός τέτανος αποτελεί ένα σπάνιο αίτιο τρισμού, δυνητικά απειλητικό για τη ζωή. Απαιτείται υψηλός δείκτης υποψίας από τον κλινικό γιατρό ώστε να γίνει έγκαιρη διάγνωση της νόσου, να χορηγηθεί το συντομότερο η κατάλληλη θεραπεία και να προληφθούν οι επιπλοκές.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Τρισμός, τέτανος, κεφαλικός τέτανος, κλωστηρίδιο του τετάνου

SUMMARY: Trismus is defined as the inability to open the mouth. Several diseases and conditions are included in its differential diagnosis, such as infections, trauma, neoplasms, temporomandibular joint disorders. Cephalic tetanus is a rare form of tetanus that is limited to the area of the head and neck; trismus can be the first symptom of the disease.

Case presentation: A 77-year-old male patient with a non-contributory medical history, presented with a gradually deteriorating ability to open his mouth. He underwent a full set of tests, and there were no pathological findings. The tongue depressor test, in which the instrument touches the nasopharyngeal mucosa, was positive for tetanus, as in this case it caused trismus instead of vomiting reflex. The patient was treated with metronidazole intravenously and received active and passive immunization against clostridium tetani. His clinical condition improved and he was discharged after 10 days.

Conclusion: Cephalic tetanus is a rare but potentially life-threatening cause of trismus. Physicians should maintain a high index of suspicion in cases of trismus, in order to make an early diagnosis of the disease, provide effective treatment in a timely manner and prevent complications.

KEY WORDS: trismus, tetanus, cephalic tetanus, clostridium tetani

¹ΣΓΠΧ

²Επιμελητής Α' Τμήματος ΣΓΠΧ, ΓΝΑ «ΚΑΤ»

³Ειδικευόμενος Παθολόγος

⁴Παθολόγος, Επικ. Επιμελήτρια

⁵Παθολόγος, Συντονιστής Δ/ντής

⁶ΣΓΠΧ, Συντονιστής Δ/ντής

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το φυσιολογικό εύρος της διάνοιξης του στόματος κυμαίνεται από 43mm έως 55mm (Agrawal και συν. 2015). Ο τρισμός, η αδυναμία διάνοιξης του στόματος, που μπορεί να είναι προσωρινός ή μόνιμος, προκαλεί προβλήματα μάσησης, ομιλίας, στοματικής υγιεινής κ.α. και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εισρόφησης. Υπάρχει πληθώρα αιτιών που μπορούν να προκαλέσουν τρισμό, τα οποία παρουσιάζονται στην συνέχεια:

α) *Λοιμώξεις οδοντογενείς και μη οδοντογενείς*. Το οδοντοφατνιακό απόστημα, η περιστεφανίτιδα και η επέκτασή τους στα τραχηλοπροσωπικά διαστήματα, ιδίως το περυγογναθιαίο, το υπομασητήριο, το υποκρατάφιο και το πλαγιοφαρυγγικό, αποτελούν τα συχνότερα οδοντογενή αίτια τρισμού (Tveterås και Kristensen, 1986). Άλλα σπανιότερα μη οδοντογενή λοιμώδη αίτια περιλαμβάνουν το παρωτιδικό απόστημα, τη μηνιγγίτιδα, το εγκεφαλικό απόστημα, την αμυγδαλίτιδα και τον τέτανο (Tahery και συν. 2004).

β) *Τραύμα*. Κατάγματα της κάτω γνάθου, συγκεκριμένα της γωνίας, του κλάδου και των κονδύλων, καθώς και κατάγματα του ζυγωματικού τόξου μπορεί να ευθύνονται για την εμφάνιση τρισμού, καθώς επίσης οι θλάσεις των μασητήριων μυών, οι άμεσες κακώσεις της κροταφογναθικής διάρθρωσης και η είσοδος ξένων σωμάτων εντός τους.

γ) *Νεοπλάσματα*. Καλοήθη και κακοήθη, πρωτοπαθή και μεταστατικά νεοπλάσματα της περιοχής της κροταφογναθικής διάρθρωσης (Luyk και Steinberg, 1990).

δ) *Ακτινοθεραπεία - χημειοθεραπεία*. Το ποσοστό εμφάνισης τρισμού σχετιζόμενου με ακτινοθεραπεία, κυμαίνεται μεταξύ 6% και 86% (Salgueiro και Stevens, 2011). Η βαρύτητα του τρισμού σχετίζεται με το είδος της ακτινοθεραπείας και την συνολική δόση και αποδίδεται τόσο στις άμεσες βλάβες στους μασητήριους μύες και την κροταφογναθική διάρθρωση, όσο και στην ίνωση του στοματικού βλεννογόνου.

ε) *Διαταραχές της κροταφογναθικής διάρθρωσης*. Χωρίζονται σε ενδοαρθρικές και εξωαρθρικές (Paterson και συν. 2005) και περιλαμβάνουν πληθώρα νοσημάτων όπως αγκύλωση, αρθρίτιδα, υμενίτιδα, παρεκτόπιση του διάρθριου δίσκου, βρυγμό κλπ.

στ) *Φάρμακα*. Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, σουκινυλοχολίνη, φαινοθειαζίδες, αλοθάνη, μετοκλοπραμίδη (έμμεσα, μέσω εξωπυραμιδικών εκδηλώσεων) (Dhanrajani και Jonaidel, 2002).

ζ) *Οδοντοθεραπείες*. Λόγω τραυματισμού του έσω περυγοειδούς κατά την εκτέλεση στελεχιαίας αναισθησίας του κάτω φατνιακού και μυϊκού σπασμού από την παρατεταμένη κατάσπαση της κάτω γνάθου.

η) *Άλλα αίτια*, όπως ο ερυθρηματώδης λύκος, η οστεοποιός μυοσίτιδα, η αγκύλωση της κορωνοειδούς, η υστερία, το σύνδρομο τρισμού- ψευδοκαμπτοδακτυλίας (Toydemir και συν. 2006) και άλλα μπορεί να ευθύνονται για πρόκληση τρισμού.

INTRODUCTION

The normal mouth-opening range is between 43 and 55 mm (Agrawal et al. 2015). Trismus, the inability to open the mouth, can be temporary or permanent. It can cause problems with mastication, speech, oral hygiene etc. and has been associated with an increased risk of aspiration. Trismus can be caused by a number of factors, which are listed below:

a) *Odontogenic or non-odontogenic infections*. Dentoalveolar abscesses, pericoronitis and their expansion into the cervicofacial spaces, especially the pterygomandibular, submasseteric, infratemporal and parapharyngeal spaces, are the most common odontogenic causes of trismus (Tveterås and Kristensen, 1986). Other, less common, non-odontogenic infectious causes include parotid abscesses, meningitis, brain abscesses, tonsillitis and tetanus (Tahery et al. 2004).

b) *Trauma*. Mandibular fractures, especially in the mandibular angle, ramus and condyles, as well as fractures in the zygomatic arch, can result in trismus. Trismus can also result from ruptures in the masticatory muscles, direct trauma to the temporomandibular joint, and due to the presence of foreign bodies.

c) *Neoplasms*. Benign or malignant, primary or metastatic neoplasms in the area of the temporomandibular joint may additionally restrict mouth opening (Luyk and Steinberg, 1990).

d) *Radiotherapy-chemotherapy*. The occurrence rate of radiotherapy-induced trismus ranges between 6% and 86% (Salgueiro and Stevens, 2011). The severity of trismus is related to the type and total amount of radiotherapy received; it results from the direct damage to the masticatory muscles and temporomandibular joint, as well as from oral mucosal fibrosis.

e) *Temporomandibular joint disorders*. They can be divided in intercondylar and extracondylar disorders (Paterson et al. 2005), and include a variety of conditions such as ankylosis, arthritis, hyeminitis, inter-vertebral disc displacement, bruxism etc.

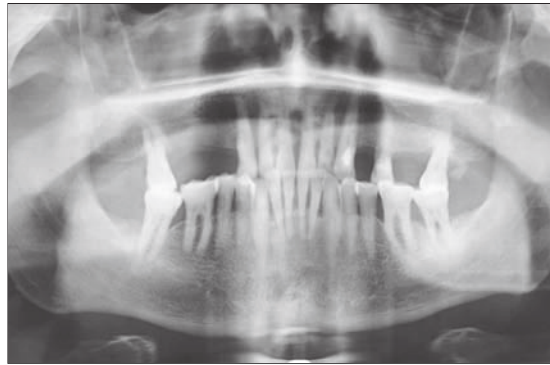
f) *Medications*. Tricyclic antidepressants, succinylcholine, phenothiazines, halothane, metoclopramide (indirectly, via extrapyramidal manifestations) (Dhanrajani and Jonaidel, 2002).

g) *Dental treatments*. Trismus can result from injury to the medial pterygoid muscle during the administration of inferior alveolar nerve block anaesthesia and from the muscle spasm caused by the prolonged opening of the mandible.

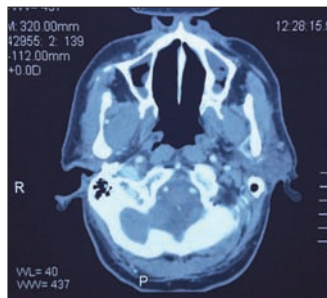
h) *Various other causes*, such as lupus erythematosus, myositis osificans, coronoid ankylosis, hysteria, trismus-pseudocamptodactyly syndrome (Toydemir et al. 2006) etc., can also result in trismus.



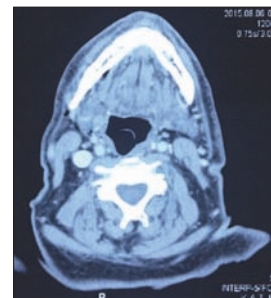
Εικ. 1. Ο ασθενής κατά την εισαγωγή του.
Fig. 1. The patient upon admission to the hospital.



Εικ. 2. Η πανοραμική ακτινογραφία χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα.
Fig. 2. Panoramic radiograph without any particular findings.



Εικ. 3. Η CT: Μοναδικό εύρημα η παχυβλενονογόντιδα των ιγμορείων.
Fig. 3. CT: the only finding was the mucosal thickening of the sinuses.



Εικ. 4. Οι υπόλοιπες τομές δεν έδειξαν παθολογικά ευρήματα.
Fig. 4. The rest of the sections did not reveal any pathological findings.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ασθενής 77 ετών με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων του Νοσοκομείου μας παραπονούμενος για αδυναμία διάνοιξης του στόματος, προοδευτικά επιδεινούμενη, που εμφανίστηκε πριν 5 ημέρες (Εικ. 1)

Ο ασθενής ήταν απύρετος, δεν παρουσίαζε οίδημα: συμβατό με απόστημα, τα ζωτικά του σημεία ήταν φυσιολογικά, ενώ δεν εμφάνιζε δύσπνοια, δυσκαταποσία ή δυσκολία στην ομιλία. Πραγματοποιήθηκε πλήρης κλινικός, εργαστηριακός και παρακλινικός έλεγχος. Από τις αιματολογικές εξετάσεις, στην γενική αίματος δεν προέκυψε λευκοκυττάρωση (WBC: 5.600, NEU: 68,6%, LYM: 21,90%, MON: 8,19%, EOS:0,90%, BAS: 0,34%) ενώ η CRP βρέθηκε αυξημένη (1,72 mg/dL).

Στην πανοραμική ακτινογραφία δεν διαπιστώθηκε αίτιο που να δικαιολογεί την κλινική εικόνα του ασθενούς (Εικ. 2). Στην αξονική τομογραφία σπλαγχνικού κρανίου και τραχήλου, που ακολούθησε, δεν αναδείχτηκαν ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα, πέρα από κάποιες φλεγμονώδεις αλλοιώσεις των παραρρινίων κόλπων (Εικ. 3, 4).

Στον νευρολογικό και τον ανοσολογικό έλεγχο, καθώς και στην ρευματολογική εκτίμηση δεν υπήρξαν παθολογικά ευρήματα. Ο ασθενής τέθηκε σε ασκήσεις διάνοιξης της κάτω γνάθου, ενώ έγινε και διήθηση των μασητήριων μυών με τοπικό αναισθητικό, χωρίς ικανοποιητικά αποτελέσματα. Σταδιακά, η διάνοιξη του στόματος μειώθηκε στα 3mm, δημιουργώντας προβλήματα σίτισης και οδη-

CASE REPORT

A 77-year-old patient with a non-contributory medical history, presented at the Emergency Department of our Hospital with a gradually deteriorating ability to open his mouth, which had began 5 days earlier (Fig. 1). The patient was afebrile, did not have any swelling that could indicate the presence of an abscess, his vital organs were normal, and he did not experience any dyspnoea, swallowing or speaking difficulties. He underwent a full set of clinical, laboratory and paraclinical examinations. As part of the haematological tests, the full blood count did not reveal any leukocytosis (WBC: 5,600, NEU: 68.6%, LYM: 21.90%, MON: 8.19%, EOS:0.90%, BAS: 0.34%), while CRP was found to be elevated (1.72 mg/dL).

The panoramic radiograph did not reveal the cause of the patient's clinical picture (Fig. 2) and the head and neck CT that followed did not show any particular pathological findings, other than some inflammatory lesions in the paranasal sinuses (Fig. 3, 4).

Neither the neurological and immunological examinations, nor the rheumatological assessment, revealed any pathology. The patient was asked to perform mandibular opening exercises, and the masticatory muscles were injected with local anaesthetic, without any satisfactory results. Gradually his mouth-opening capacity was reduced to 3mm, which led to eating problems and the need for a liquid diet. The full blood count at that point revealed an increase in the monocyte count (MON: 10– 12.9%),

γώντας σε υδρική δίαιτα. Στις γενικές εξετάσεις αίματος που ακολούθησαν διαπιστώθηκε αύξηση του ποσοστού των μονοκυττάρων (MON: 10– 12,9%), χωρίς αύξηση του απόλυτου αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων. Επίσης, ο ασθενής την 3η μέρα της νοσηλείας του εμφάνισε αρτηριακή υπέρταση, για την οποία χρειάστηκε να λάβει *per os* φαρμακευτική αγωγή (αμλοδιπίνη 5mg x1). Ακολούθησε παθολογική εκτίμηση. Στη διαφορική διάγνωση συμπεριλήφθηκε και ο τέτανος, παρότι δεν υπήρξε αναφορά πρόσφατου τραυματισμού στο ιστορικό του ασθενούς. Ο ασθενής υποβλήθηκε στην δοκιμασία με τη σπάτουλα, κατά την οποία ένα γλωσσοπίεστρο έρχεται σε επαφή με το βλεννογόνο του στοματοφάρυγγα. Η δοκιμασία είναι αρνητική όταν εκλύεται το αντανακλαστικό του εμέτου. Αντίθετα, σε θετική δοκιμασία, όπως συνέβη στον ασθενή που παρουσιάζεται, εκλύεται παθολογικό αντανακλαστικό σπασμού των μασητήρων μυών και ο ασθενής δαγκώνει αυθόρμητα το γλωσσοπίεστρο. Θεραπευτικά χορηγήθηκαν *iv* μετρονιδαζόλη, αντιτετανικός ορός και η πρώτη δόση του αντιτετανικού εμβολίου. Χορηγήθηκαν, επίσης, συστηματικά μυοχαλαρωτικά και διαζεπάμη. Ο ασθενής διακομίστηκε στην παθολογική κλινική του νοσοκομείου μας, στην οποία νοσηλεύτηκε επί 10 ημέρες, προοδευτικά βελτιούμενος. Έλαβε εξιτήριο βελτιωμένος και του δόθηκαν οδηγίες για τη 2η δόση του εμβολίου (Εικ. 5).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο τέτανος είναι μια νόσος που προκαλείται από το Gram (+) αναερόβιο βακτήριο *clostridium tetani*, το οποίο συνήθως βρίσκεται με τη μορφή σπόρων στο έδαφος, τις σκουριασμένες επιφάνειες, το χώμα και την κοπριά, αλλά και στον πεπτικό σωλήνα ζώων. Το μικρόβιο εισέρχεται στον οργανισμό συνήθως από τραύματα του δέρματος, αλλά και των βλεννογόνων, όπου υπό αναερόβιες συνθήκες πολλαπλασιάζεται και εκκρίνει μια νευροτοξίνη που είναι υπεύθυνη για την εκδήλωση των διαταραχών, την τετανοσπασμίνη. Η τοξίνη αυτή δρα σε διάφορα σημεία του κεντρικού νευρικού συστήματος, παρεμποδίζοντας την έκκριση ανασταλτικών νευροδιαβιβαστών, όπως της γλυκίνης και του GABA. Η κλινική εκδήλωση είναι ο μυϊκός σπασμός που συνήθως, εκδηλώνεται αρχικά στους μασητήριους μύες και στη συνέχεια επεκτείνεται στο υπόλοιπο σώμα (Fusetti και συν. 2013). Η ένταση των σπασμών μπορεί να είναι τέτοια, ώστε να προκληθούν κατάγματα. Κατά τη διάρκεια των σπασμών το σώμα παίρνει χαρακτηριστικά το σχήμα τόξου (οπισθότονος, Nakazawa και συν. 2001). Άλλα σημεία και συμπτώματα που εμφανίζονται είναι κεφαλαλγία, αυξημένη αρτηριακή πίεση, ταχυκαρδία, εφίδρωση, δυσφαγία (Kanazawa και συν. 2003), δυσκαμψία, αρχικά του αυχένα και στη συνέχεια του υπόλοιπου σώματος και πυρετός. Μπορεί να προσβάλει διάφορες εγκεφαλικές συζυγίες, με συνηθέστερη την 7η (Agarwal και συν. 1995), οπότε εκδηλώνεται βλεφαρόσπασμος και η χα-



Εικ. 5. Ο ασθενής βελτιωμένος, πριν την έξοδο από το νοσοκομείο.
Fig. 5. The patient before his discharge from the hospital; his condition has improved.

without any increase in the absolute number of white blood cells. On his 3rd day at the hospital the patient also developed arterial hypertension, for which he underwent pathological assessment and was prescribed *per os* pharmaceutical treatment (amlodipin 5mg x 1). At this stage, tetanus was included in the differential diagnosis, even though there was no report of any recent injuries in the patient's medical history. The tongue depressor test was performed, whereby a tongue depressor touches the nasopharyngeal mucosa. The test is negative when this results in vomiting reflex. In our patient, the test was positive, as it caused a pathological spastic reflex in the masticatory muscles, and the patient spontaneously bit the tongue depressor. Following diagnosis, the patient was treated with intravenous metronidazole, antitetanic serum, and the first dose of the tetanus vaccine; he additionally received muscle relaxants and diazepam on a regular basis. He was transferred to the Department of Internal Medicine of the hospital, where he remained for 10 days, and his condition gradually improved. He was then discharged and was advised on the second vaccine dose (Fig. 5).

DISCUSSION

Tetanus is a disease caused by the Gram (+) anaerobic bacterium *clostridium tetani*, usually found in the form of spores in the ground, on rusty surfaces, in soil and manure, as well as in the digestive tract of animals. The bacterium usually enters the human body through a skin or mucous membranes wound, where, under anaerobic conditions, it multiplies and produces tetanospasm, a

ρακτηριστική εικόνα του τετάνου, ο σαρδόνιος γέλωτας. Σε προχωρημένες καταστάσεις εμφανίζεται λαρυγγόσπασμος, εισρόφηση-βρογχοπνευμονία, αναπνευστική δυσχέρεια-ανεπάρκεια, με θνητότητα που κυμαίνεται μεταξύ 15% και 30%. Τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως μετά από 10 ημέρες από τη λοίμωξη, αλλά είναι δυνατό να εμφανιστούν και μετά από 1 μήνα.

Διακρίνονται 4 τύποι τετάνου: ο γενικευμένος (80%), ο εντοπισμένος, ο κεφαλικός (1-3%) (De Paz και συν. 2001) και ο νεογνικός (Felter και Zinns, 2015). Ο κεφαλικός τέτανος μπορεί να εμφανιστεί μετά από εξαγωγή δοντιού, τραύμα της κεφαλής, συμπεριλαμβανομένου του κατάγματος, τραύμα του οφθαλμού ή και μέση ωτίτιδα. Εκδηλώνεται με τρισμό και προσβολή του προσωπικού νεύρου (Hassani και συν. 2011), ενώ μπορεί να προσβληθούν και άλλα κρανικά νεύρα (Kara και συν. 2002). Μπορεί επίσης να μεταπέσει στη γενικευμένη μορφή (Jagoda και συν. 2001).

Η διάγνωση τίθεται με την κλινική εικόνα (Alhaji και συν. 2011), ενώ δεν υπάρχουν ειδικές εξετάσεις αίματος. Το test της σπάτουλας (Apte και Karnad, 1995) εμφανίζει υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνονται διάφορα νοσήματα, όπως η επιληψία, η λύσσα, η μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, η υπαραχνοειδής αιμορραγία, η δηλητηρίαση με στρυκνίνη, η υπασβεστιαιμία κλπ. (Gibson και συν. 2009).

Θεραπευτικά, σε σοβαρές μορφές της νόσου κρίνεται αναγκαία η μεταφορά του ασθενούς στη ΜΕΘ για υποστηρικτική αγωγή (Dong Hyuk Seo και συν. 2012). Συνικά επιβάλλεται η διενέργεια τραχειοστομίας και ο μηχανικός αερισμός για διάστημα 3-4 εβδομάδων, καθώς η παρουσία του ενδοτραχειακού σωλήνα προκαλεί την έκλυση σπασμών. Ο ασθενής σιτίζεται μέσω γαστροστομίας ή παρεντερικά. Επιπλέον, χορηγείται μετρονιδαζόλη iv για 10 ημέρες, ηρεμιστικά (Rauch και συν. 2006) και μυοχαλαρωτικά (διαζεπάμη, μαγνήσιο). Σε περιπτώσεις σοβαρών σπασμών μπορεί να χρειαστεί να χορηγηθούν παραλυτικά φάρμακα της κατηγορίας του κουραρίου. Για τις διαταραχές στο αυτόνομο νευρικό σύστημα (εναλλαγή υπέρτασης υπότασης, υπερπυρεξία, υποθερμία) μπορεί να χορηγηθεί λαβεταλόλη iv, κλονιδίνη ή νιφεδιπίνη (Zachariades και συν. 2003). Εάν υπάρχει εμφανής πύλη εισόδου του μικροβίου, αναγκαίος κρίνεται και ο χειρουργικός καθαρισμός της πληγής (Kwon και συν. 2012).

Συνοψίζοντας, ο τέτανος πρέπει να περιλαμβάνεται στη λίστα των αιτιών που μπορεί να προκαλέσουν τρισμό (Chebel και συν. 2010). Δεδομένου ότι η θνητότητα της νόσου μπορεί να φτάσει το 70%, είναι αναγκαία η έγκαιρη διάγνωσή της, η πρώιμη έναρξη της κατάλληλης θεραπείας και η παροχή επιθετικής υποστηρικτικής αγωγής.

neurotoxin; the latter acts in various parts of the central nervous system, blocking the release of inhibitory neurotransmitters, such as glycine and GABA. Clinically this manifests as muscle spasms, which usually starts from the masticatory muscles and then spreads to the rest of the body (Fusetti et al. 2013). During these spasms the body bends like a bow (opisthotonus, Nakazawa et al. 2001). Severe tetanic spasms can cause fractures. Other signs and symptoms include headaches, increased arterial pressure, tachycardia, sweating, dysphagia (Kanazawa et al. 2003), stiffness, initially in the back of the neck and then of the body, and fever. It can affect various cranial nerves, most commonly the 7th (Agarwal et al. 1995), which leads to blepharospasm and sardonic laugh, the characteristic manifestation of tetanus. In severe cases, the patient also experiences laryngospasm, aspiration-bronchopneumonia, respiratory distress/deficiency, with a fatality rate of 15%-30%. Symptoms usually appear 10 days after the infection, but they can also begin a month later. There are 4 types of tetanus: generalised (80%), localised, cephalic (1-3%) (De Paz et al. 2001) and neonatal (Felter and Zinns, 2015). Cephalic tetanus can develop following tooth extraction, head trauma, fracture, eye trauma or otitis media. It manifests as trismus, affecting the facial nerve (Hassani et al. 2011), while it can also affect other cranial nerves too (Kara et al. 2002). It can also progress to generalised tetanus (Jagoda et al. 2001).

Diagnosis is established on the basis of the patient's clinical picture (Alhaji et al. 2011), as there are no special blood tests. The tongue depressor test (Apte and Karnad, 1995) is highly sensitive and specific. Differential diagnosis includes various conditions such as epilepsy, rabies, meningo-encephalitis, subarachnoid hemorrhage, strychnine poisoning, hypocalcaemia etc. (Gibson et al. 2009).

Treatment-wise, in serious cases of tetanus, the patient needs to be transferred to the ICU for supportive care (Dong Hyuk Seo et al. 2012). Tracheostomy is often required, as well as mechanical ventilation for 3-4 weeks, as the presence of the intratracheal tube causes spasms. The patient is fed via gastrostomy or parenterally. Moreover, IV metronidazole for 10 days, tranquilisers (Rauch et al. 2006) and muscle relaxants (diazepam, magnesium) are administered. In cases of severe spasms, neuromuscular blocking drugs of the curare family may also be required. IV labetalol, clonidine or nifedipine may be administered to treat the disorders in the autonomic nervous system (alternation between hypertension and hypotension, hyperpyrexia, hypothermia) (Zachariades et al. 2003). If there is a clear point of microbe entry, the wound must be surgically cleaned (Kwon et al. 2012).

To summarise, tetanus must be included in the list of conditions that can cause trismus (Chebel et al. 2010). Given that its fatality rate can reach 70%, it is necessary to make an early diagnosis, initiate effective treatment in a timely manner and provide aggressive supportive care.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ/REFERENCES

- Agarwal AK, Mudgerikar S, Sangla KS, Gogna A, Jain A: Facial palsy of uncommon aetiology (cephalic tetanus). *J Assoc Physicians India.* 43(3):229-30, 1995
- Agrawal J, Shenai PK, Chatra L, Kumar PY: Evaluation of normal range of mouth opening using three finger index: South India perspective study. *Indian J Dent Res.* 26(4): 361-5, 2015
- Alhaji MA, Abdulhafiz U, Atuanya CI, Bukar FL: Cephalic Tetanus: A Case Report. *Case Reports in Infectious Diseases* Volume 2011 (2011), Article ID 780209
- Apte NM, Karnad DR: Short report: the spatula test: a simple bedside test to diagnose tetanus. *Am J Trop Med Hyg.* 53(4): 386-7, 1995
- Chebel S, Letaief L, Boughammoura-Bouatay A, Dachraoui F, Ouanes I, Ouanes-Besbes L, Abroug F, Frih-Ayed M: Multiple cranial nerve involvement: consider the diagnosis of cephalic tetanus. A case report and review of the literature. *Rev Neurol (Paris)* 166(11): 948-50, 2010
- De Paz A, Izquierdo M, Redondo LM, Verrier A: Cephalic tetanus following minor facial abrasions: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg.* 59(7): 800-1, 2001
- Dhanrajani PJ, Jonaidel O: Trismus: Aetiology, Differential Diagnosis and Treatment. *Dent Update* 29: 88-94, 2002
- Dong Hyuk Seo, Dae Kyung Cho, Hee Chung Kwon, Tae Uk Kim,: A Case of Cephalic Tetanus with Unilateral Ptosis and Facial Palsy. *Ann Rehabil Med* 36(1), 2012
- Felter RA, Zinns LE: Cephalic Tetanus in an Immunized Teenager: An Unusual Case Report. *Pediatr Emerg Care.* 31(7): 511-3, 2015
- Fusetti S, Ghirotto C, Ferronato G: A case of cephalic tetanus in a developed country. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 26(1): 273-7, 2013
- Gibson K, Bonaventure Uwineza J, Kiviri W, Parlow J: Tetanus in developing countries: a case series and review. *Can J Anaesth.* 56(4): 307-15, 2009
- Hassani R, Herkani A, Nouri H, Boukind S, Tassi N, Raji A.: Cephalic tetanus revealed by peripheral facial palsy. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 112(5): 313-5, 2011
- Jagoda A, Riggio S, Burguières T: Cephalic tetanus: a case report and review of the literature. *Am J Emerg Med.* 6(2): 128-30, 1988
- Nakazawa K, Kanda F, Ishihara H, Matsushita T, Chihara K: A case of cephalic tetanus presenting with opisthotonus. *Rinsho Shinkeigaku.* 41(4-5): 187-90, 2001
- Kanazawa M, Ishiguro H, Onodera O, Yoshikawa K, Koide T, Arai A et al: Two cases of generalized tetanus presenting with dysphagia as an initial symptom. *No To Shinkei.* 55(11): 973-6, 2003
- Kara CO, Cetin CB, Yalçın N: Cephalic tetanus as a result of rooster pecking: an unusual case. *Scand J Infect Dis.* 34(1): 64-6, 2002
- Kwon JC, Park Y, Han ZA, Song JE, Park HS: Trismus in cephalic tetanus from a foot injury. *Korean J Intern Med.* 28(1): 121, 2013
- Luyk NH, Steinberg B: Aetiology and diagnosis of clinically evident jaw trismus. *Aust Dent J.* 35(6): 523-9, 1990
- Paterson AW, Ryan W, Rao-Mudigonda VV: Trismus: or is it tetanus? A report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 101(4):37-41, 2006
- Rauch A, Droz S, Zimmerli S, Leib SL: Dysphagia in elderly women: consider tetanus. *Infection.* 34(1): 35-8, 2006
- Salgueiro MI, Stevens MR: Management of the irradiated patient, in: *Current therapy in oral and maxillofacial surgery* 1st edition 2011, pp 220-221
- Tahery J, Morris DP, Birzgalis AR: Tetanus: the 'forgotten disease'. A rare cause of dysphagia and trismus. *J Laryngol Otol.* 118(12): 974-6, 2004
- Toydemir RM, Chen H, Proud VK, Martin R, van Bokhoven H, Hamel BC, et al: Trismus-pseudocampodactyly syndrome is caused by recurrent mutation of MYH8. *Am J Med Genet A.* 140(22):2387-93, 2006
- Tveterås K, Kristensen S: The aetiology and pathogenesis of trismus. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 11(5): 383-7, 1986
- Zachariades N, Koumoura F, Komis C: Cephalic tetanus: report of case. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 41(5): 338-9, 2003

Διεύθυνση επικοινωνίας:

Σπυρίδων Αθανασίου

Νίκης 2

14561 Κηφισιά, Ελλάδα

Τηλ: 6977 157176

e-mail: s.athanasiou@yahoo.gr

Address:

Spyridon Athanasiou

2, Nikis Str,

14561, Kifisia, Athens, Greece

Tel: 0030 6977 157176

e-mail: s.athanasiou@yahoo.gr