

UNIVERSITE DE NANTES
FACULTE DE MEDECINE

Année 2007

N°48

THESE
POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
DES de Médecine Générale

Par

Virginie PINAUD

Née le 3 juin 1979 à Nantes (44)

Présentée et soutenue publiquement le 24 octobre 2007

**PHLEGMONS PERI-AMYGDALIENS CHEZ L'ADULTE :
EPIDEMOLOGIE DE 34 OBSERVATIONS NANTAISES**

Président de jury:	Monsieur le Professeur POTEL
Directeur de thèse:	Monsieur le Docteur LEPELLETIER
Membres du jury:	Monsieur le Professeur LECONTE
	Monsieur le Professeur BORDURE
	Monsieur le Docteur FERRON

SOMMAIRE

ABREVIATIONS UTILISEES	p.11
INTRODUCTION	p.12
<u>Partie I : RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	p.16
<u>Chapitre I</u> : RAPPELS SUR LES ANGINES	p.17
I - Définition	p.18
II - Agents causals et présentations cliniques	p.18
A - Angines érythémateuses et érythémato-pultacées	
B - Angines pseudo-membraneuses	
C - Angines vésiculeuses	
D - Angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques	
III - Complications des angines à streptocoques	p.29
A - Formes toxiques	
B - Formes suppurées locales et loco-régionales	
C - Syndromes post-streptococciques	
IV - Diagnostic et prise en charge	p.29
<u>Chapitre II</u> : PHLEGMONS PERI-AMYGDALIENS	p.32
I - Anatomie de la région tonsillaire et des espaces péri-pharyngiens	p.33
A - Vue d'ensemble de la cavité buccale	
B - Rapports de l'amygdale aux structures adjacentes	
C - Espace de décollement, siège des abcès	
D - Définition anatomique des suppurations de la face et du cou	

II - Définition – Epidémiologie	p.36
III - Physiopathologie	p.38
IV - Présentation clinique	p.40
A - Signes fonctionnels et généraux	
B - Signes cliniques	
C - Diagnostics différentiels	
D - Présentations atypiques	
1 - Formes bilatérales	
2 - Abscess péri-amygdalien après amygdalectomie	
V - Bactériologie	p.45
VI - Examens complémentaires	p.47
A – Biologie	
B – Echographie	
C – Scanner avec injection de produit de contraste	
VII – Complications	p.49
A – Complications générales	
B – Syndrome de Lemierre	
1 – Historique	
2 – Aujourd’hui	
VIII – Traitement	p.51
A – Evacuation	
1 – Ponction avec aspiration à l’aiguille	
2 – Incision et drainage	
3 – Amygdalectomie	
B – Antibiothérapie	

- C – Anti-inflammatoires
 - 1 – Cascade de l'inflammation
 - 2 – Action sur les mécanismes de la réaction inflammatoire
 - 3 – Place dans la prise en charge des pathologies infectieuses de la sphère ORL

Partie II : INVESTIGATION EPIDEMIOLOGIQUE p.62

Chapitre I : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE p.63

I – Objectifs p.64

II – Nature p.64

III – Critères d'inclusion p.65

IV – Critères d'exclusion p.65

V – Recueil des données p.66

VI – Analyse des données p.66

Chapitre II : RESULTATS p.67

I – Caractéristiques démographiques des patients p.68

A – Age

B – Sexe

II – Antécédents contributifs p.70

III – Présentation clinique p.70

A – Signes cliniques à l'admission

B – Température initiale	
IV – Latéralité du phlegmon	p.72
V – Traitement reçu avant l’admission	p.73
A – Anti-inflammatoires	
1 – Non stéroïdiens	
• Reçus de première intention	
• Reçus en seconde intention	
• Délai entre la prise et le diagnostic de phlegmon	
2 – Stéroïdiens	
B - Antibiotiques	
C - Autres traitements reçus	
VI – Délai « début des symptômes - diagnostic de phlegmon »	p.78
VII – Documentation bactériologique	p.79
A – Réalisation d’un test de diagnostic rapide	
B – Prélèvements bactériologiques	
B – Fréquence de la documentation bactériologique	
VIII – Bilan biologique	p.81
IX – Hospitalisation	p.82
A – Personne à l’initiative de l’admission hospitalière	
B – Lieu initial d’hospitalisation	
C – Durée de séjour hospitalier	
D – Traitement	
1 – Evacuation de la collection	
• Ponction - aspiration	
• Incision - drainage	
• Amygdalectomie	

2 – Antibiothérapie

- Antibiotiques prescrits de première intention en milieu hospitalier
- Durée de l'antibiothérapie

X – Evolution p.88

XI – Consultation de contrôle p.89

Partie III : DISCUSSION p.90

I – Difficultés rencontrées p.91

II – Nombre de cas p.92

III – Répartition par sexe p.92

IV – Répartition par âge p.93

V – Antécédents p.94

VI – Diagnostic positif p.94

VII – Latéralité du phlegmon p.95

VIII – Anti-inflammatoires et phlegmons péri-amygdaliens p.95

A – Implication des anti-inflammatoires dans les complications infectieuses

B – Rôle des anti-inflammatoires dans le traitement des phlegmons péri-amygdaliens

IX – Personne à l'initiative de l'hospitalisation p.98

X – Bactériologie	p.98
A – Test de diagnostic rapide	
B – Germes identifiés en culture	
C – Hémocultures	
XI – Bilan biologique	p.100
XII – Traitement	p.100
A – Antibiothérapie	
B – Traitement chirurgical	
1 – Ponction avec aspiration ou incision avec drainage ?	
2 – Amygdalectomie	
C – Corticothérapie	
XIII – Evolution	p.106
CONCLUSION	p.107
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p.110
LISTE DES TABLEAUX	p.120
LISTE DES FIGURES	p.121
ANNEXES	p.123

ABREVIATIONS UTILISEES

AFSSAPS :	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
AI :	Anti-inflammatoire
AINS :	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AIS :	Anti-inflammatoire stéroïdien
ATB :	Antibiotique
CCPPRB :	Comité Consultatif de Personnes qui se Prêtent à une Recherche Biomédicale
CHU :	Centre Hospitalier et Universitaire
CIM 10 :	Classification Internationale des Maladies 10 ^{ème} révision
CRP :	Protéine C Réactive
EBV :	Virus d'Epstein Barr
MNI :	Mononucléose infectieuse
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
ORL :	Oto-rhino-laryngologie
PHRC :	Projet Hospitalier de Recherche Clinique
PMSI :	Programme Médical Système Informatique
PPA :	Phlegmon péri-amygdalien
RAA :	Rhumatisme articulaire aigu
SBHA :	Streptocoque β -hémolytique du groupe A
TDR :	Test de diagnostic rapide
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine

INTRODUCTION

Environ huit à neuf millions d'angines sont diagnostiquées chaque année en France [1]. Jusqu'à la fin du XX^e siècle, la prise en charge de ces infections pourtant d'origine essentiellement virale chez l'adulte, reposait sur la prescription d'antibiotiques. Avec la parution en 2002 du plan national pour le bon usage des antibiotiques, on a noté une diminution drastique de la prescription des antibiotiques en France (de plus de 15% en ville) [2, 3]. Concernant les angines, on a vu apparaître en France depuis le début des années 2000 des tests de diagnostic rapide (TDR) visant à différencier les angines virales des angines bactériennes à streptocoque. Ainsi, comme le précisent les recommandations d'octobre 2005 de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) sur l'antibiothérapie dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant, seules les angines à TDR positif doivent dorénavant être traitées par antibiotiques. L'efficacité des traitements pour les angines à streptocoque est démontrée en ce qui concerne l'accélération de la disparition des symptômes, l'éradication et la diminution de la dissémination de ce germe à l'entourage et la prévention du rhumatisme articulaire aigu (RAA) [4].

Les phlegmons péri-amygdaliens (PPA), objets de ce travail, font partie des complications suppurées locales et loco-régionales de la face et du cou les plus fréquentes [5 - 12]. Ils font suite, bien que de façon non systématique et non obligatoire, à un épisode d'angine. Ils correspondent à une collection de pus située en dehors de la capsule amygdalienne, dans son pôle supérieur [7, 12 - 15]. On distingue en plus des PPA, les termes de phlegmon amygdalien, beaucoup plus rare, d'abcès rétro-pharyngé, plus fréquent chez l'enfant, d'adénophlegmon et de cellulite cervicale. Il n'existe pas en France de données concernant la fréquence de cette complication potentiellement grave qu'est le PPA. Dans une parution britannique de 2000, l'incidence au Royaume-Uni approche les 13 pour 100 000 habitants [16] ; aux Etats-Unis, elle est estimée à 30 cas pour 100 000 habitants [17]. Cependant, depuis 2002, on assiste en France à une croissance importante du nombre de ces complications suppurées. Ainsi au Centre Hospitalier et Universitaire de Nantes (CHU) dans le service d'Oto-rhino-laryngologie (ORL), on est passé de 15 phlegmons péri-amygdaliens en 2002 à 49 en 2005.

Par ailleurs, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) au cours de la varicelle peut être associée à un risque accru de survenue de fasciites nécrosantes, de même au cours des dermo-hypodermes bactériennes [18]. Il est donc fortement déconseillé de consommer des AINS durant l'évolution de ce type d'infections. Concernant les infections pleuro-pulmonaires de l'enfant, Byington *et al.* ont pu montrer que l'exposition aux AINS dans les jours précédents cette pathologie était significativement plus fréquente chez les enfants atteints de pleurésie purulente que chez ceux atteints de pneumopathie bactérienne non compliquée [19]. Il n'est donc pas illogique de s'interroger sur l'implication de ces molécules dans la survenue des PPA lorsqu'ils sont prescrits dans un contexte d'angine. L'exposition aux anti-inflammatoires (AI) s'est modifiée en France depuis les 20 dernières années. Pour exemple, chez l'enfant de moins de 15 ans, la consommation d'AINS a plutôt augmenté, celle de l'aspirine a au contraire diminué. En 1992, plus de 25% des enfants avaient utilisé au moins une fois un AINS sur une période de trois mois alors que la fréquence d'exposition était de 9.4% en 1981.

Ainsi, même si l'incidence des PPA, mal évaluée en France, est probablement relativement faible, les enjeux économiques sont majeurs ; aux Etats-Unis, le coût engendré par ce type de complications s'élève à 150 milliards de dollars par an [17]. Ce sont de plus, des complications potentiellement létales. Observer une association entre AI et PPA permettrait de modifier les recommandations thérapeutiques concernant la prescription de ces molécules. Un Programme Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) multicentrique au CHU de Nantes concernant l'impact des AI et de l'antibiothérapie sur l'émergence des PPA est à l'étude. Avec la généralisation des TDR, associée à la diminution de prescription d'antibiotiques dans le traitement des angines et la consommation croissante des AINS disponibles en vente libre, existe-t-il une responsabilité des AI, stéroïdiens ou non, sur l'augmentation en France du nombre de PPA ?

Nous avons étudié dans ce travail les caractéristiques épidémiologiques de 34 patients porteurs d'un PPA, hospitalisés dans le service d'ORL au CHU de Nantes

durant l'année 2006; nous avons notamment analysé leur exposition aux AI et aux antibiotiques avant l'hospitalisation; nous avons enfin décrit leur prise en charge hospitalière et leur évolution clinique.

Partie I

RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

RAPPELS SUR LES ANGINES

I – Définition

L'angine, ou plus précisément les angines, puisque qu'il en existe différentes entités cliniques, correspondent à une colonisation de l'oropharynx par un germe viral ou bactérien. Cette contamination se fait principalement par voie aérienne au contact d'un porteur sain ou malade, plus rarement par des aliments infectés. Il en résulte des signes cliniques bien identifiés, associant une fièvre d'intensité variable, une douleur constrictive spontanée de l'oropharynx uni ou bilatérale et une odynophagie. C'est l'aspect clinique à l'examen endo-buccal qui permet de différencier les variants anatomo-cliniques [1].

II – Agents causals et présentations cliniques

Quatre grands types anatomo-cliniques sont identifiables :

A – Angines érythémateuses et érythémato-pultacées

Ces angines sont d'origine virale dans 60 à 90 % des cas et bactériennes dans seulement 10 à 40 % des cas. Les virus identifiables sont des rhinovirus, des coronavirus, des *Myxovirus influenzae* et *para influenzæ*, des adénovirus, le virus d'Epstein Barr (EBV) et le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). La principale bactérie responsable des angines bactériennes est le streptocoque β -hémolytique du groupe A (SBHA). D'autres streptocoques ainsi que l'association appelée fusospirillaire (car regroupant *Fusobacterium necrophorum* et *Borellia vincenti*) peuvent être en cause, ainsi que plus rarement le gonocoque.

Dans l'angine érythémateuse, le pharynx est inflammatoire avec des amygdales augmentées de volume; dans sa forme pultacée, les amygdales se recouvrent d'un enduit blanchâtre punctiforme, facile à décoller. Il existe des adénopathies cervicales douloureuses. Des signes tels qu'une toux, une rhinorrhée et un enrouement sont en faveur de l'origine virale [1].



Figure 1 : Angine érythémateuse

(<http://www.microbesedu.org>, observation n°2, section professionnelle, rubrique observation)



Figure 2 : Angine érythémato-pultacée

(les flèches indiquent l'enduit blanchâtre ponctiforme)

(<http://www.e-carabin.net/showthread.php?t=13253>)

B- Angines pseudo-membraneuses

Le principal agent en cause est l'EBV. Appelée « maladie du baiser » en rapport avec son mode de contamination, elle touche préférentiellement les adultes jeunes. Initialement érythémateuses, les amygdales peuvent, dans la forme typique, se couvrir d'un enduit blanchâtre, appelé fausses membranes; cet enduit est non adhérent, et respecte la luette. L'asthénie est souvent intense, s'accompagnant à l'examen clinique d'une splénomégalie et d'un œdème des amygdales pouvant entraîner une obstruction incomplète de la filière aérienne se traduisant par une dyspnée inspiratoire. Une éruption morbilliforme spontanée survient dans 10 % des cas, et dans 90 % des cas lorsqu'une antibiothérapie par pénicilline A a été prescrite.

Corynebacterium diphtheriae sera évoqué chez les sujets non vaccinés contre la diphtérie (pays d'endémie en Europe de l'Est notamment, pays en développement). Beaucoup plus rare compte tenue de la vaccination devenue obligatoire en France, l'angine diphtérique est également une angine membraneuse, mais l'aspect des membranes est extensif, envahissant la luette et adhérent aux muqueuses [1].

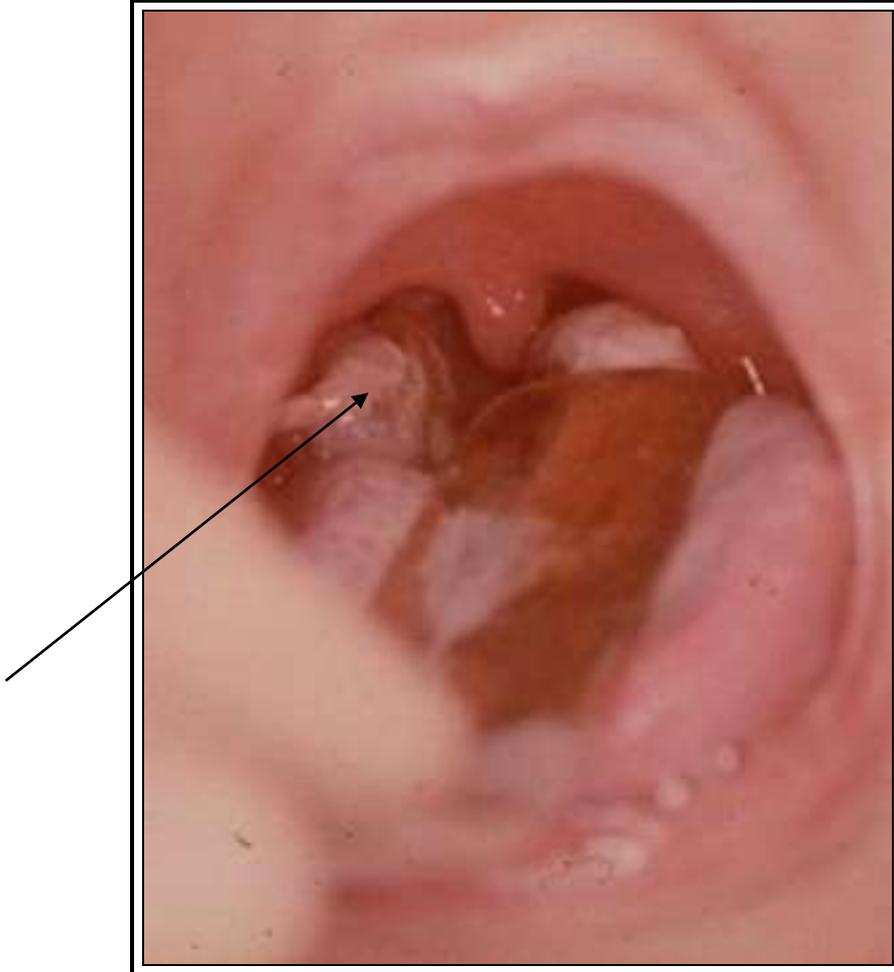


Figure 3 : Mononucléose infectieuse

(la flèche signale les fausses membranes)

(<http://www.md.ucl.ac.be/stages/one/index.html>, rubrique ORL, infections amygaliennes, étiologies des angines)

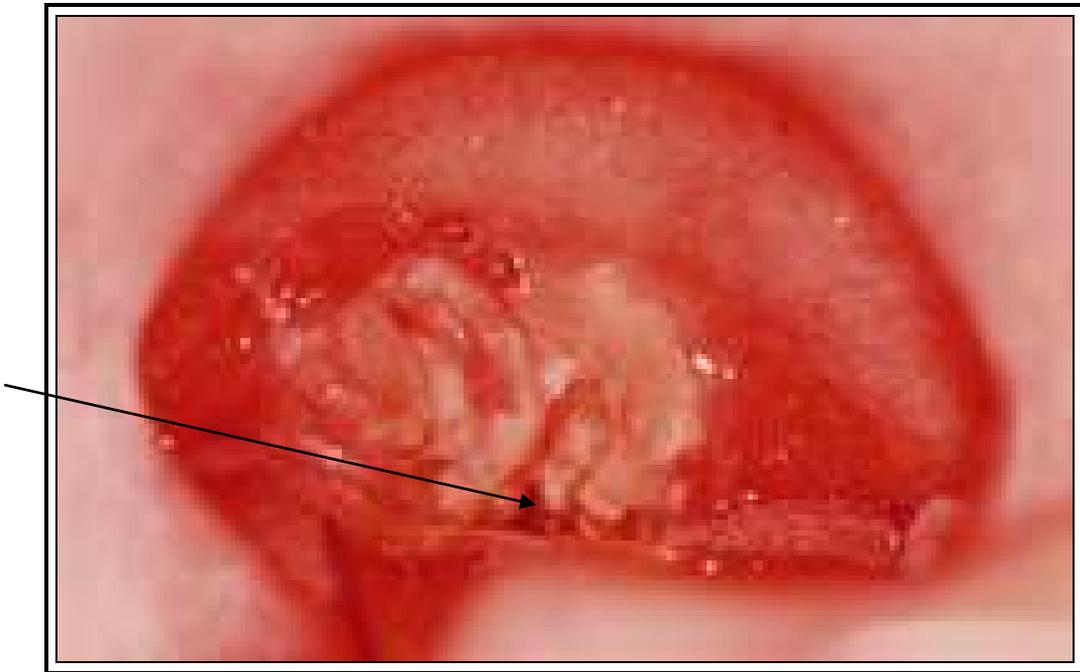


Figure 4 : Angine diphtérique

(la flèche montre les membranes extensives)

(<http://de.wikipedia.org/wiki/Diphtherie>)

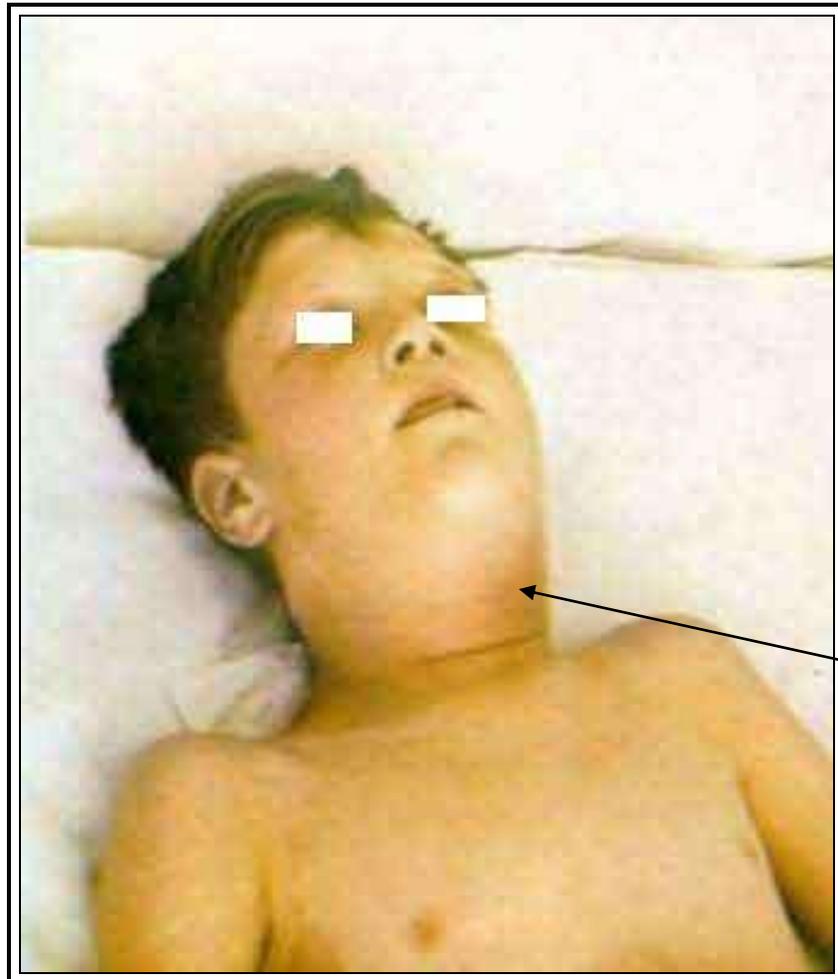


Figure 5 : Cou « proconsulaire » de l'angine diphtérique

(désigné par la flèche)

(<http://www.md.ucl.ac.be/stages/one/index.html>, rubrique ORL, infections amygaliennes, étiologies des angines)

C – Angines vésiculeuses

Ce sont toujours des angines virales, liées à des entérovirus, Echovirus et Coxsackie, et à *Herpes simplex virus*.

Lorsqu'elle est liée aux virus herpes, la primo-infection herpétique se présente sous la forme d'une gingivostomatite très douloureuse, faite d'érosions de la cavité buccale sur fond inflammatoire, succédant à une éruption faite de petites vésicules.

L'herpangine, liée au virus Coxsackie A, lorsqu'elle s'associe à des éruptions maculo-vésiculeuses des mains et des pieds, réalise le classique syndrome pieds-mains-bouche. Elle touche le jeune enfant de un à sept ans, par épidémies estivales. L'aspect de la cavité buccale est le même que celui décrit pour la primo-infection herpétique mais se limite au pharynx **[1]**.

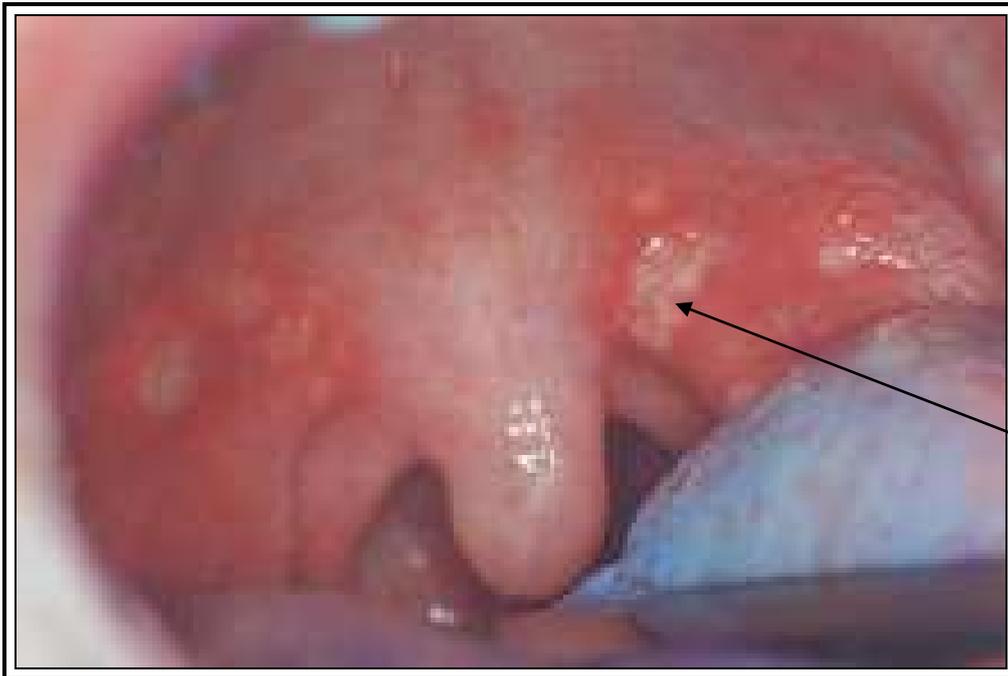


Figure 6: Herpangine

(la flèche indique les érosions muqueuses)

(<http://www.orl-france.org/enseignement/Les%20cours/Question77/planangine.htm>,

chapitre angines, formes cliniques)

D – Angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques

Virales ou bactériennes, elles sont alors imputées à l'association fusospirillaire, prenant le nom d'angine de Vincent. *Treponema pallidum* (agent de la syphilis) peut également être en cause. Les hémopathies, les néoplasies amygdaliennes et les agranulocytoses en sont également un mode de révélation.

L'angine de Vincent, forme la plus fréquente de ce type anatomo-clinique, se présente sous la forme d'une ulcération unilatérale profonde et douloureuse de l'amygdale, souple à la palpation, chez un patient modérément fébrile au mauvais état bucco-dentaire et à l'haleine fétide.

Le chancre amygdalien syphilitique quant à lui, se manifeste par une ulcération peu profonde, indolore, chez un patient sans signes généraux ; la lésion est indurée au toucher **[1]**.

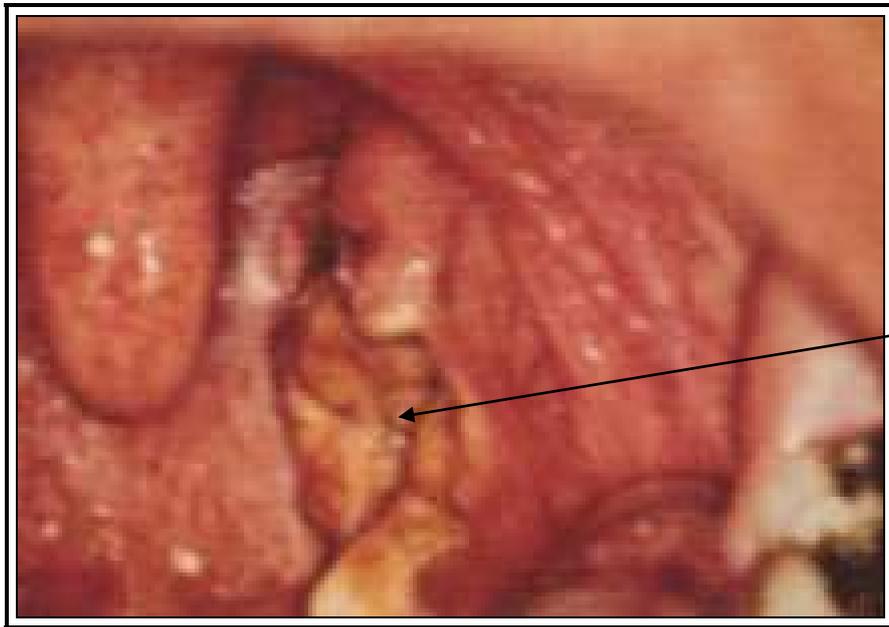


Figure 7 : Angine nécrotique

(la flèche désigne l'ulcération amygdalienne)

(<http://www.orl-france.org/enseignement/Les%20cours/Question77/planangine.htm>,

chapitre angines, formes cliniques)

III – Complications des angines à streptocoques

A – Formes toxiques

Elles sont essentiellement représentées par la scarlatine et le choc toxique staphylococcique.

B – Formes suppurées locales et loco-régionales

On distingue :

1. le PPA,
2. l'abcès rétro-pharyngé,
3. l'adénophlegmon et le syndrome de Grisel,
4. les cellulites cervicales.

C – Syndromes post-streptococciques

Quatre syndromes post-streptococciques ont été décrits :

1. le RAA,
2. la glomérulonéphrite post-streptococcique,
3. l'érythème noueux,
4. la chorée de Sydenham [1].

IV – Diagnostic et prise en charge

Les problèmes diagnostiques sont essentiellement posés par les angines érythémateuses et érythémato-pultacées, qui soulèvent la question d'une origine bactérienne ou virale, conditionnant la prise en charge thérapeutique.

Rappelons tout de même que la diphtérie est une maladie à déclaration obligatoire et que la suspicion d'un chancre syphilitique nécessite un prélèvement protégé, afin d'éviter la contamination de l'examineur.

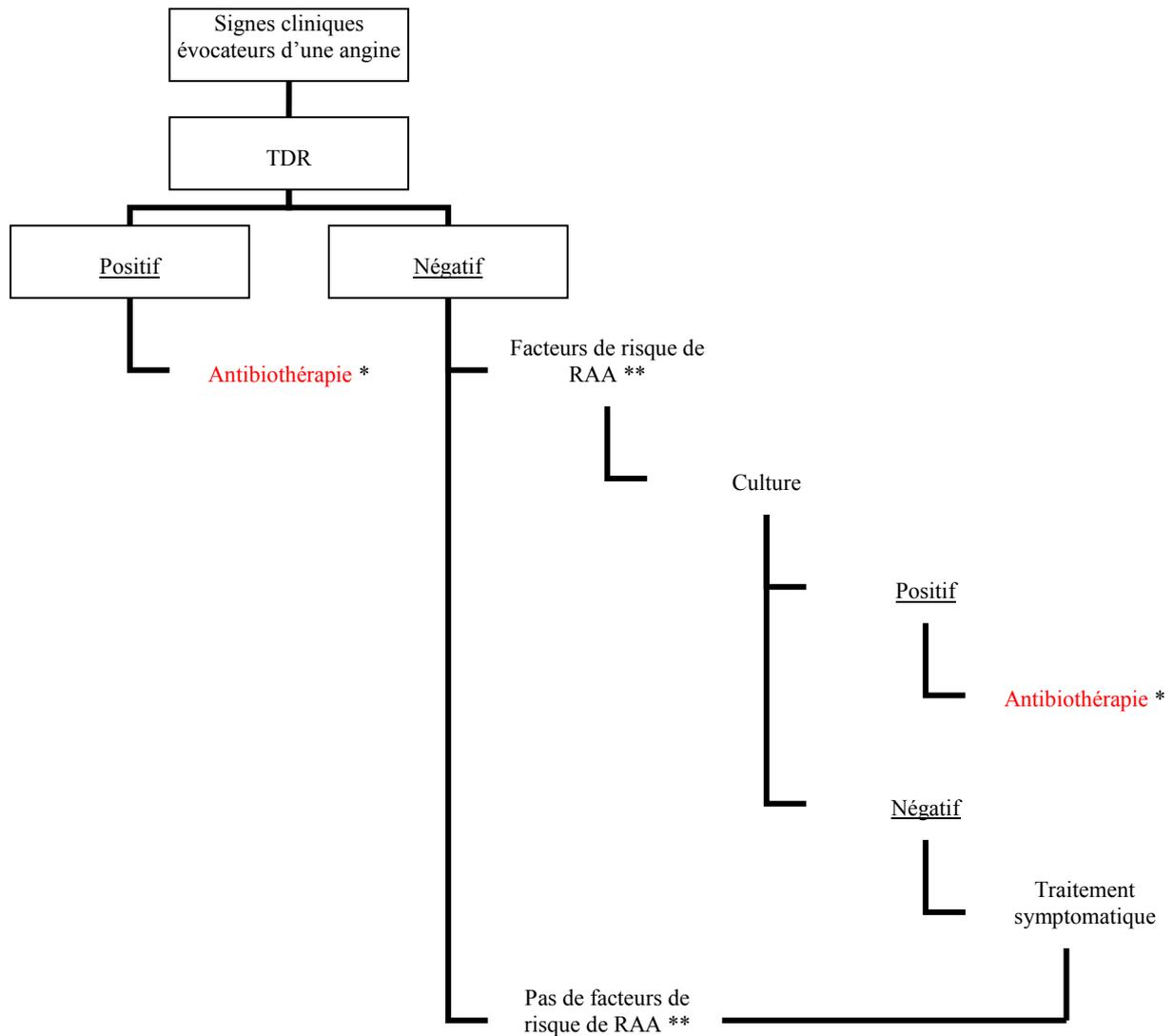
Selon les recommandations de l'AFSSAPS de 2005 sur les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant, seules 25 à 40 % des angines de l'enfant sont d'origine streptococcique et 10 à 25 % seulement de celles contractées par l'adulte [4]. L'agent bactérien le plus fréquemment en cause est le SBHA. Or, seules les angines à point de départ bactérien nécessitent une prise en charge par antibiotiques afin d'en limiter les complications, syndrome post-streptococcique d'une part et complications septiques loco-régionales d'autres part. Ainsi, en dehors d'une scarlatine typique orientant vers l'origine streptococcique de l'angine, seuls les TDR permettent au clinicien de prouver l'origine virale ou bactérienne de l'angine. Ces tests offrent d'excellentes spécificité et sensibilité (respectivement 95 % et 90 %) [1]. Il doit être pratiqué chez tous les enfants à partir de trois ans et chez les adultes ayant un score de Mac Isaac supérieur ou égal à deux, en présence d'une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée. Le score de Mac Isaac se calcule ainsi :

- Fièvre > 38°C = 1 point
- Absence de toux = 1 point
- Adénopathies cervicales sensibles = 1 point
- Atteinte amygdalienne = 1 point
- Age
 - 15 à 44 ans = 0
 - > ou = 45 ans = -1 point [4].

La conduite à tenir dépend du résultat du TDR :

1. traitement antibiotique si le test est positif,
2. traitement symptomatique si le test est négatif et si le patient n'est pas à risque de RAA (dans ce cas, il faut mettre le prélèvement en culture).

En l'absence d'allergie avérée aux pénicillines, le traitement de référence est l'amoxicilline pendant six jours, à la dose de 2 g/j en deux prises chez l'adulte et 50 mg/kg/j en deux prises chez l'enfant de plus de 30 mois.



* amoxicilline de 1^{ère} intention
 C2G ou C3G si allergie à la pénicilline
 pristinamycine (> 6 ans), macrolides ou télichromycine (> 12 ans) après prélèvement si allergie aux β-lactamines

** antécédent de RAA, âge entre 5 et 25 ans avec séjour en zone endémique (conditions sociales, sanitaires ou économiques, promiscuité, collectivité fermée) ou facteurs environnementaux ou plusieurs angines à SBHA

Figure 8 : Prise en charge thérapeutique d'une angine

(d'après http://afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/irh_reco.pdf)

Chapitre II

PHLEGMONS PERI-AMYGDALIENS

I – Anatomie de la région tonsillaire et des espaces péri-pharyngiens

A – Vue d'ensemble de la cavité buccale

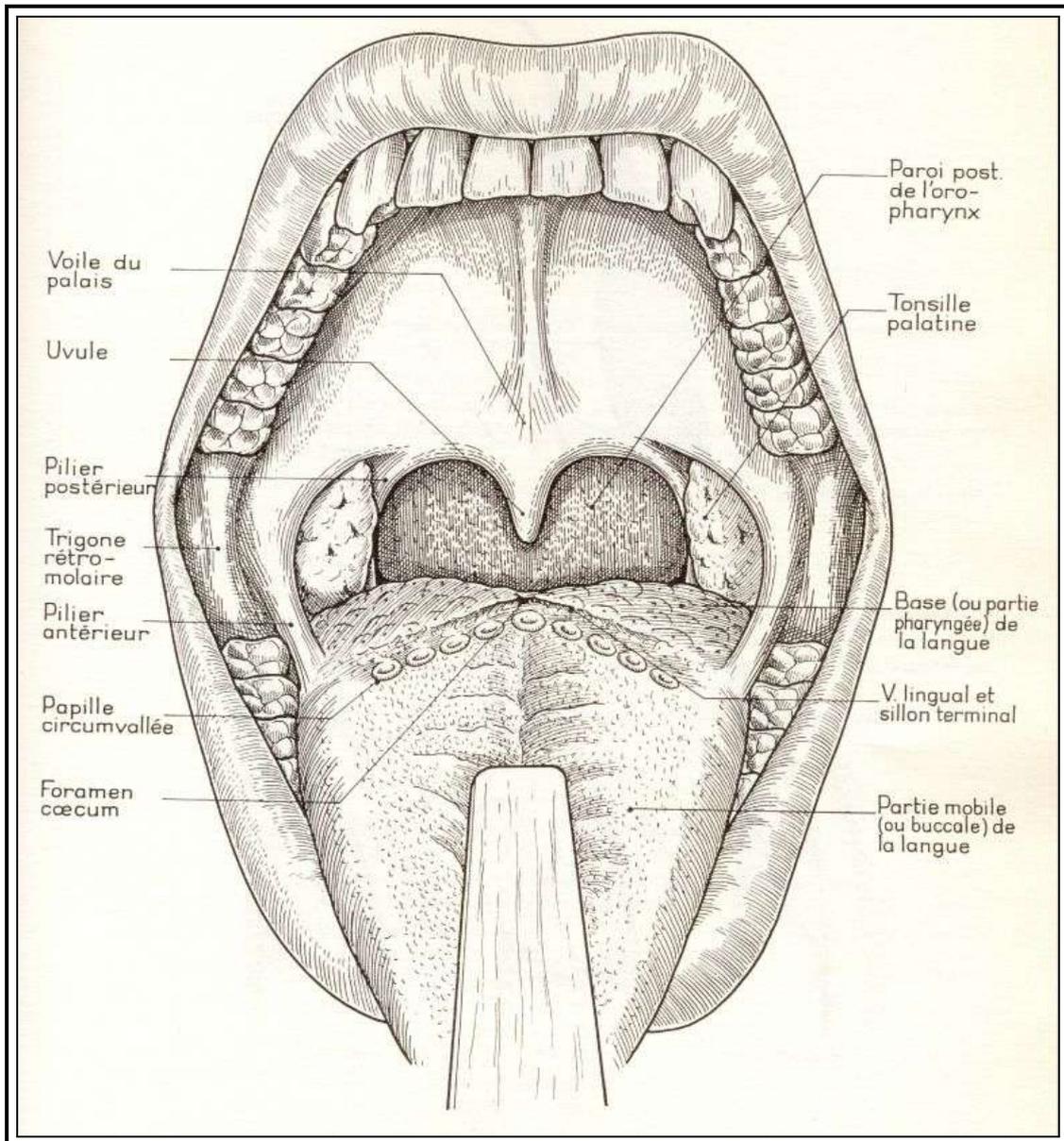


Figure 9 : Situation des amygdales au sein de la cavité buccale

[20]

B – Rapports de l'amygdale aux structures adjacentes

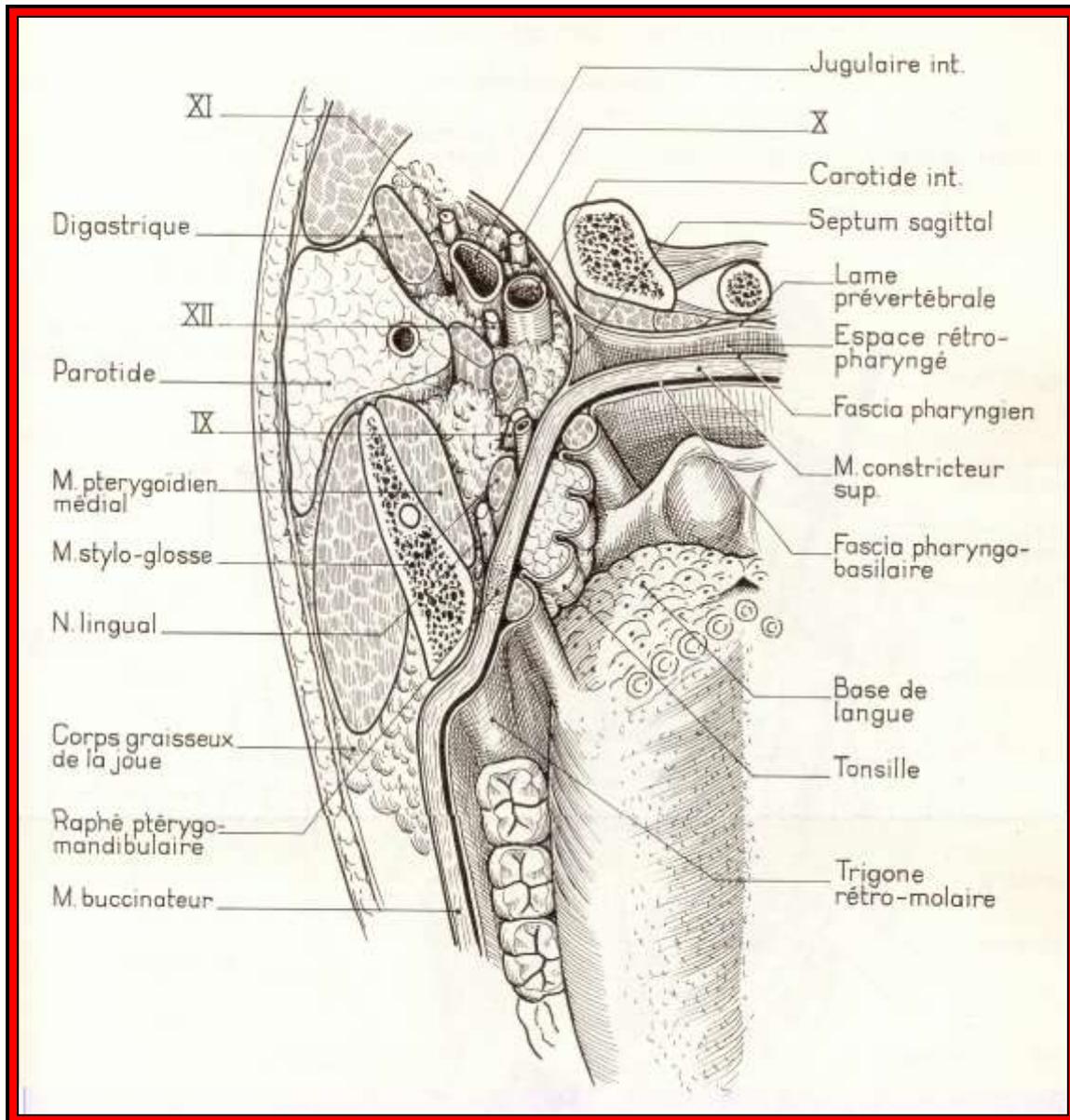


Figure 10 : Coupe transversale passant par la tonsille palatine droite

[20]

C – Espace de décollement, siège des abcès

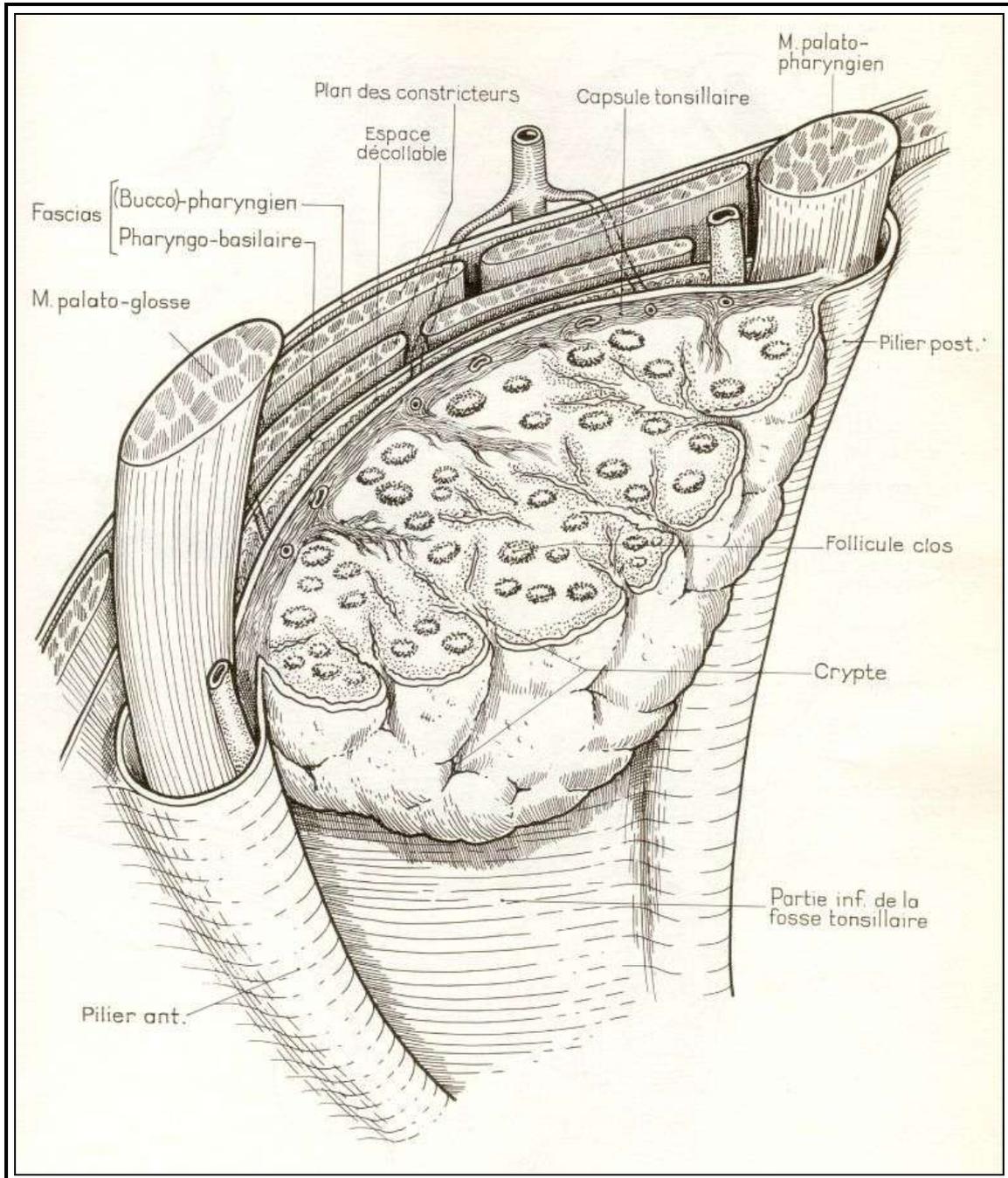


Figure 11 : Coupe transversale de l'amygdale droite

[20]

D – Définition anatomique des espaces de la face et du cou

On différencie quatre principaux groupes anatomiques :

- Premier groupe : les collections intra-amygdaliennes, véritables abcès de l'amygdale, relativement rares,
- Deuxième groupe : les collections péri-amygdaliennes, objets de ce travail, se développant dans le plan de clivage situé entre la capsule amygdalienne et le fascia pharyngien,
- Troisième groupe : les collections péri-pharyngées, en dehors du fascia pharyngien, d'origine non exclusivement amygdalienne, mais également parfois à point de départ dentaire :
 - Rétro-pharyngées (plus fréquentes chez l'enfant),
 - Latéro-pharyngées externes (dans l'espace pré-stylien situé en avant des muscles stylo-pharyngien et stylo-hyoïdien),
 - Latéro-pharyngées internes (au sein de l'espace rétro-stylien, compris entre le rachis cervical en arrière et les muscles stylo-pharyngien et stylo-hyoïdien en avant, comprenant la veine jugulaire interne et l'artère carotide interne),
- Quatrième groupe : les collections latéro-pharyngées cervicales, collections des espaces pré et rétro-styliens ayant diffusé vers les espaces cellulaires du cou [20].

II – Définition - Epidémiologie

Le PPA est une collection purulente située en dehors de la capsule fibreuse tonsillaire, délimitée en dedans par l'amygdale palatine et en dehors par le plan des muscles constricteurs du pharynx [7, 12 - 15]. Cet abcès généralement unilatéral, est également parfois bilatéral [8, 21 - 23]. Cette affection peut évoluer vers de graves complications et à court terme, mettre en jeu le pronostic vital du patient [7, 12, 13].

Le PPA est l'infection profonde du cou et de la face la plus fréquemment rencontrée chez l'adulte. Elle regroupe approximativement 30% des abcès des tissus mous de la tête et du cou [14].

Elle touche préférentiellement les jeunes adultes, avec une moyenne d'âge de 20 à 40 ans. Une équipe d'Irlande du Nord a ainsi étudié l'épidémiologie des PPA entre août 2001 et juillet 2002 dans trois centres hospitaliers irlandais : sur 128 cas recensés, la moyenne d'âge est de 26,4 ans, avec des âges extrêmes variant de neuf à 78 ans. L'incidence calculée est de un pour 10 000 personnes par an [24]. Dans une autre production de 2004 en provenance d'une équipe de Singapour, basée sur une revue rétrospective d'une durée de trois ans, sur 151 patients souffrant de PPA, la moyenne d'âge est de 34,7 ans, avec des extrêmes allant de neuf à 82 ans [25]. Les enfants sont plus rarement atteints, hormis ceux souffrant de déficit immunitaire, ainsi que les sujets âgés.

Les deux sexes sont équitablement touchés. Cependant, certaines publications retrouvent des rapports en faveur des hommes. Dans une étude irlandaise, 69 % des patients touchés sont de sexe masculin [24]. Quant à l'étude de Singapour, elle retrouve une différence significative entre les sexes, puisque les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes avec un rapport de 3 :1 [25].

La revue de Singapour de 2004 est également intéressante concernant sa description des pics épidémiques d'infections péri-amygdaliennes : les auteurs décrivent une tendance à la récurrence biannuelle, avec une fréquence plus marquée en fin d'année. Celle-ci n'a pas été corrélée aux pics épidémiques des infections respiratoires hautes, possiblement précurseurs de ce type de complications infectieuses [25].

Cette étude tend également à montrer des différences de répartition entre les ethnies occupant le territoire de Singapour : ainsi, chez les Malaisiens les PPA sont plus fréquents dans leur série que dans la population générale, mais aucune explication n'est apportée à cette constatation [25].

Quant à la latéralisation de l'abcès, on le diagnostique de façon équivalente à droite ou à gauche. On retrouve dans certaines publications des chiffres illustrant les localisations préférentielles des abcès: 70% toucheraient plutôt le pôle supérieur de l'amygdale, alors que 20% se situeraient dans la loge moyenne et les 10% restants dans le pôle inférieur ou de localisation mixte [26].

L'épidémiologie en France est mal connue et nous ne disposons pas à l'heure actuelle de chiffres d'incidence ou de prévalence. En étudiant les données nationales de recueil du PMSI, on dénombre 6621 cas d'angines dites phlegmoneuses (code J 36 de la Classification Internationale des Maladies 10^{ème} révision (CIM 10)) et 6707 phlegmons et abcès de la bouche (code K 12.2 de la CIM 10) en 2005. Des études supplémentaires sont donc nécessaires dans notre pays pour déterminer l'épidémiologie française des PPA et autres complications suppurées de la face et du cou.

III – Physiopathologie

La pathogénie des PPA est décrite comme « inconnue » dans la plupart des publications. Cependant, des antécédents d'angines à répétition sont souvent retenus comme facteurs de risque ou déclenchant de survenue des PPA. L'évolution naturelle, décrite dans la littérature, se ferait à la suite d'une amygdalite, vers la cellulite, puis l'abcédation. Ainsi, la définition usuelle des PPA se décline comme « l'évolution d'un épisode d'amygdalite aiguë exsudative mal ou insuffisamment traitée, qui progresse vers la formation d'un abcès » [13, 25, 27]. Peu d'études en réalité se sont penchées sur la pathogénie réelle du phlegmon.

En 1927, Weber décrit un nouveau groupe de glandes salivaires, portant aujourd'hui son nom : les glandes de Weber. Ces dernières se situent dans l'espace supra-amygdalien, au niveau du palais mou, et sont constituées de 20 à 25 glandes salivaires muqueuses, de nature similaire aux glandes sublinguales. Elles donneraient naissance à un canal unique, pénétrant la capsule de la tonsille à son pôle supérieur, la traversant et laissant s'écouler les sécrétions salivaires à sa surface. D'autres théories évoquent l'ouverture de ces canaux directement dans les cryptes amygdaliennes. La sécrétion salivaire produite est supposée nettoyer la surface de l'amygdale des déchets alimentaires logés dans ses cryptes [27].

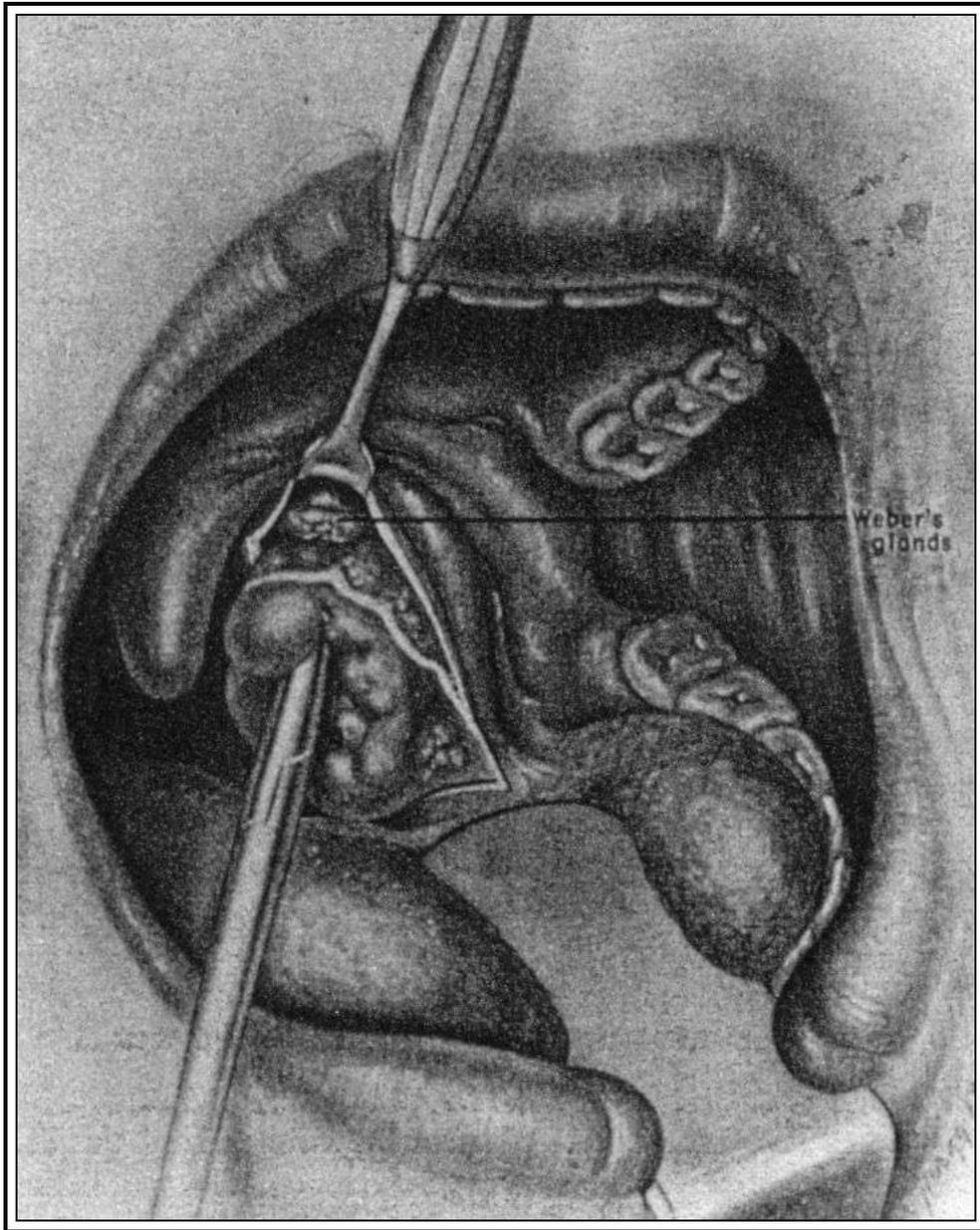


Figure 12: Glande de Weber gauche

[27]

Plusieurs questions sont à l'origine de l'éventuelle implication des glandes de Weber dans la survenue des PPA :

1. pourquoi ceux-ci sont-ils quasi exclusivement situés dans le pôle supérieur de l'espace tonsillaire (seuls 10 % des abcès se situeraient hors de cette zone) ?
2. pourquoi les symptômes débutent-ils plusieurs jours avant que le diagnostic clinique soit effectué et que l'amygdale ait un aspect extérieur modifié ?
3. pourquoi l'amygdale n'est que rarement exsudative alors que ce mécanisme est censé être le point de départ du PPA (dans la série de 100 cas présentée par Victor Passy en 1994, seuls 4 % des PPA s'accompagnent d'amygdales exsudatives) ? **[27]**
4. pourquoi certains PPA surviennent-ils *de novo*, sans histoire préalable d'angine ?
5. pourquoi les PPA surviennent-ils dans une tranche d'âge différente de celle des amygdalites si ces dernières en sont à l'origine ?

L'hypothèse émise serait qu'à l'occasion d'amygdalites uniques ou répétées, il se crée une fibrose au niveau du plan de clivage décrit ci-dessus, en lien avec la réaction inflammatoire locale. Cette fibrose entraînerait une obstruction des canaux des glandes de Weber, dont les sécrétions ne pourraient plus s'écouler de façon normale. Distendue, la glande deviendrait inflammatoire et évoluerait vers l'abcédation **[27]**.

IV – Présentation clinique

A – Signes fonctionnels et généraux

De façon classique, le patient souffrant de PPA se plaint :

- d'une hyperthermie avec tachycardie réactionnelle,
- d'une dysphagie d'évolution progressive sur quelques jours,

- d'une odynophagie majeure unilatérale généralement, orientant sur le côté de l'abcès et entravant l'alimentation, l'hydratation et même la déglutition salivaire,
- d'une otalgie réflexe du même côté liée à l'innervation commune par le nerf glosso-pharyngien (branche tympanique) [11],
- d'une dysphasie avec voix étouffée couverte, dite « de patate chaude ».

Une déshydratation, participant à la tachycardie, est fréquemment notée, vues les difficultés du patient à s'hydrater et à s'alimenter [5, 7, 11, 12, 15, 26].

B – Signes cliniques

L'examen avec interrogatoire du patient est primordial car le diagnostic de PPA est essentiellement clinique.

L'examen clinique met en évidence :

- un faciès « toxique »,
- une haleine fétide,
- un érythème des muqueuses oropharyngées,
- une hypersalivation liée à l'odynophagie,
- un bombement unilatéral du pilier amygdalien antérieur affecté,
- une déviation de la luette, qui est oedématiée et érythémateuse, vers l'amygdale controlatérale saine,
- une masse fluctuante à la palpation si l'examen endobuccal est possible,
- un trismus, lié à l'irritation par inflammation locale des muscles ptérygoïdien médial et masséter, avec difficulté voire impossibilité à ouvrir la bouche (paramètre mesuré par la distance séparant le bord des incisives supérieures et inférieures),
- parfois, un exsudat purulent de l'amygdale concernée,
- des adénopathies cervicales douloureuses, notamment dans le territoire jugulo-digastrique [5, 7, 11, 12, 15, 26, 28, 29]



Figure 13 : Abscès péri-amygdalien gauche

(désigné par la flèche)

(<http://www.orl-france.org/enseignement/Les%20cours/Question77/planangine.htm>, chapitre V)

C – Diagnostics différentiels

On peut citer :

- une cellulite péri-amygdalienne,
- un abcès rétro-pharyngé ou latéro-pharyngé,
- un abcès amygdalien,
- une mononucléose infectieuse ou une diphtérie,
- un corps étranger amygdalien,
- une néoplasie,
- une adénite cervicale,
- une infection des dernières molaires ou des glandes salivaires,
- un anévrysme de l'artère carotide interne [7, 12, 15, 29].

D – Présentations atypiques

1 – Formes bilatérales

Les PPA bilatéraux sont des formes peu communes. Dans la littérature, la fréquence, calculée à partir des abcès mis en évidence lors des amygdalectomies, varie entre 1,9 et 24% (sur 100 cas d'abcès péri-amygdaliens ayant été traités par une amygdalectomie, 24% étaient en réalité des formes bilatérales) [8]. En fait, ce taux mal évalué est très certainement sous-estimé ; en effet, il existe sûrement beaucoup de formes initialement diagnostiquées comme étant unilatérales qui sont des formes bilatérales ignorées évoluant favorablement sous antibiothérapie, et donc méconnues [22].

La présentation clinique est souvent trompeuse. Elle peut être identique à celle des PPA unilatéraux, associant notamment une douleur de gorge intense, une dysphagie, une « hot potato voice » et un trismus. Cependant, du fait de la présence d'abcès dans les deux amygdales, les signes cliniques habituellement mis en évidence à l'examen endobuccal (œdème unilatéral du voile du palais, bombement du pilier antérieur, déviation de l'amygdale vers le bas et le milieu, déviation de la

luette du le côté opposé) sont généralement absents. Ainsi, on doit suspecter la présence de PPA bilatéraux lorsque l'interrogatoire et les signes fonctionnels évoquent le diagnostic de PPA mais que l'examen clinique révèle des amygdales inflammatoires bilatérales, une luette centrée, non déplacée et l'absence des signes à prédominance unilatérale habituellement retrouvés [8, 21, 23].

Dans une publication de décembre 2005, Safdar *et al.* décrivent ainsi le cas d'un patient de 32 ans présentant à l'examen clinique des amygdales augmentées de volume, avec une luette centrée, non déviée, et un œdème symétrique du palais mou. Suspecté par la palpation du palais qui retrouve une zone fluctuante de chaque côté, le diagnostic de PPA bilatéral est confirmé par la ponction-aspiration à l'aiguille, qui permet l'obtention de 10 ml de pus à droite et 4 ml de pus à gauche. Un autre cas clinique présenté dans le même article expose la situation d'un jeune homme de 28 ans, qui consulte aux urgences pour une histoire traînante de mal de gorge. A l'examen clinique, on retrouve une amygdale droite d'aspect typiquement évocateur de PPA, et une amygdale gauche d'aspect inflammatoire mais non fluctuante. Six millilitres de pus sont retirés de l'amygdale droite mais devant la persistance des douleurs et de la fièvre, une nouvelle ponction est réalisée, cette fois-ci du côté opposé, révélant un abcès controlatéral par la présence de 3 ml de pus [22].

Dans une autre étude de 2005, Fasano *et al.* décrivent le cas d'un homme de 30 ans se présentant aux urgences pour une dysphagie douloureuse évoluant depuis 36 heures. A l'examen clinique, le patient présente un trismus modéré, des amygdales augmentées de volume et exsudatives ; la luette est centrée et non oedématiée. Devant son aspect très toxique, le patient bénéficie d'un scanner cervical, prescrit dans le but d'éliminer un abcès rétro-pharyngé ou une autre infection profonde du cou : il met en évidence un PPA dans chaque amygdale [8].

Reconnaître les PPA bilatéraux représente un enjeu important car si l'obstruction des voies aériennes supérieures est rare dans les infections unilatérales, elle est beaucoup plus fréquente dans les formes bilatérales. Ainsi, le cas de cette fillette de 12 ans, décrit par Kessler *et al.*, admise pour odynophagie

fébrile ; elle présente rapidement une détresse respiratoire par obstruction des voies aériennes supérieures ; elle bénéficie alors d'une amygdalectomie « à chaud », en urgence, mettant en évidence un PPA bilatéral [30].

2 – Abcès péri-amygdalien après amygdalectomie

On retrouve dans la littérature plusieurs publications traitant de PPA survenus après amygdalectomie réalisées plusieurs années auparavant.

En 1990, dans la revue Archives of otolaryngology, head and neck surgery, des suédois décrivent le cas d'une patiente de 50 ans amygdalectomisée 35 ans auparavant et présentant un PPA gauche ; aucune explication n'est apportée à ce cas rare, et l'auteur précise même qu'aucun résidu de tissu amygdalien n'est retrouvé à l'examen clinique... [32]. Pourtant, Tsang *et al.* dans une publication de 2000, décrivent le même cas chez un homme de 63 ans amygdalectomisé 40 ans auparavant et présentant un PPA droit. Selon lui, il existe toujours un résidu amygdalien à l'origine de cette récurrence, ou bien ce sont les glandes de Weber qui en sont responsables [33].

V – Bactériologie

Les PPA sont typiquement polymicrobiens, constitués par l'association de germes anaérobies et aérobie [34]. Le nombre moyen de germes isolés par patient est de cinq, allant de un à 10 en fonction des études répertoriées dans la littérature. Les infections mono-microbiennes sont beaucoup plus rares, et souvent liées à des techniques de culture inappropriées [13], n'identifiant pas les germes anaérobies.

Les germes les plus fréquents parmi les aérobie sont les cocci à Gram positif et bacilles à Gram négatif. On rencontre habituellement:

- *Haemophilus influenzae*,
- SBHA, *Streptococcus pyogenes* (groupe A), *pneumoniae* et *viridans*.

Cependant, ce sont les germes anaérobies, commensaux de la cavité buccale, qui sont les plus fréquemment en cause. Ils sont isolés dans la majorité des PPA, lorsque des techniques de culture appropriées sont utilisées. Les plus souvent mis en évidence en culture sont :

- bacteroïdes,
- fusobacterium species,
- peptostreptococcus [15].

Fusobacterium necrophorum ainsi que bacteroïdes sont particulièrement impliqués dans les infections profondes pourvoyeuses de thrombophlébites septiques associées à des embolies septiques (syndrome de Lemierre) [34 - 36].

Joussimies–Some *et al.* ont étudié le produit d'aspiration de 124 patients souffrant de PPA. Sur les 550 isolats obtenus (98% des cultures ayant poussé), 143 étaient des germes aérobies (représentant 16 espèces) et 407 anaérobies (40 espèces). Il retrouve une moyenne de 4,4 germes par patient. Les aérobies sont isolés dans 86% des cas (seuls dans 20 cas, associés aux anaérobies dans 87 cas). Les germes prédominants sont *Streptococcus pyogenes* chez 45% des patients, *Streptococcus milleri* dans 27% des cas, *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus viridans* dans 11% des cas. Les anaérobies sont isolés dans 82% des abcès, isolément dans 15 d'entre eux. *Fusobacterium* et *Prevotella melaninogenica* se retrouvent dans 38% des abcès, *Prevotella intermedia* dans 32%, *Peptostreptococcus micros* dans 27%, *Fusobacterium nucleatum* dans 26% et *Actinomyces odontolyticus* dans 23%. Le taux de récurrences ou d'amygdalectomies est plus élevé chez les patients infectés par *Fusobacterium necrophorum* que ceux porteurs de *Streptococcus pyogenes* (57% versus 19%). Enfin, les patients qui avaient reçu auparavant une antibiothérapie sont plus souvent porteurs d'une bactérie productrice de β -lactamase (65% des patients vs 38%). Plus de deux tiers des abcès profonds de la tête et du cou sont liés à des germes producteurs de β -lactamases [34].

Le recueil des germes est au mieux réalisé lors d'un geste chirurgical, ou alors par ponction avec aspiration à l'aiguille, geste qui doit être précédé d'une

désinfection et d'une anesthésie locales. L'examen des crachats, du prélèvement de gorge ou naso-pharyngé à l'écouvillon ou de pus craché par le patient après le geste d'incision est inadapté; il existe dans ces conditions une contamination notable par les germes de la flore locale [13].

VI – Examens complémentaires

La grande majorité des patients suspects de PPA ne nécessitent aucun examen complémentaire à visée diagnostique. En effet, la méthode de référence pour le diagnostic des PPA reste l'examen clinique [37]. Cependant, avec les progrès techniques, d'autres méthodes deviennent intéressantes et les examens radiologiques sont utilisés en cas de doute.

A – Biologie

L'examen clinique est quasi systématiquement complété par un bilan sanguin, incluant une numération formule sanguine mettant en évidence une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles et un dosage de la Protéine C Réactive (CRP). Des hémocultures sont également fréquemment réalisées. Le produit d'aspiration recueilli par ponction de l'amygdale pathologique est mis en culture (aérobie et anaérobie) après examen direct avec coloration de Gram, et l'on teste la sensibilité du ou des germes retrouvés aux antibiotiques (antibiogramme) [13].

B – Echographie

L'échographie est d'utilisation simple et atraumatique ; on l'utilise par voie transcutanée, afin de visualiser l'aire tonsillaire ; l'examen retrouve en cas de PPA une zone vide d'écho avec un pourtour régulier et bien défini. Une étude parue en

2005 dans Academic emergency medicine a étudié l'utilité des ultrasons par voie orale dans le diagnostic et le traitement des PPA. Cette étude menée d'août 2002 à janvier 2004, a pris en compte 43 patients suspects à l'examen clinique d'avoir un PPA ; ils ont bénéficié d'une échographie par voie endobuccale. Quarante vingt un pour cent des patients avaient effectivement un abcès et 19% présentaient en fait une cellulite ; on ne retrouve qu'un seul faux positif. Cet examen peu invasif, mais nécessitant un radiologue expérimenté, permet de distinguer la cellulite de l'abcès vrai. La sensibilité et la spécificité de l'examen clinique sont respectivement de 78 et 50%. L'aspiration permet souvent de faire le diagnostic d'abcès ; or, il existe des abcès cloisonnés et donc de possibles faux négatifs. La sensibilité de l'échographie par voie endobuccale est de 90 à 100%. Elle permet aussi de ne pas piquer à l'aveugle (évitant ainsi d'embrocher l'artère carotide...). Elle peut cependant être de réalisation impossible en cas de trismus majeur. De plus, elle est inutilisable en cas de non participation du patient, notamment chez les jeunes enfants [6].

C – Scanner avec injection de produit de contraste

On peut également avoir recours au scanner, celui-ci devant être réalisé avec injection de produit de contraste en l'absence de contre-indication. Il est particulièrement indiqué chez le patient présentant un trismus tel qu'il ne puisse pas ouvrir la bouche [13]. Chez l'enfant, il peut être précieux car le geste de ponction est bien souvent voué à l'échec compte tenu d'un manque de participation. Il est de plus, de réalisation systématique lorsqu'on suspecte une extension vers les tissus du cou ou le médiastin [15].

Dans une publication japonaise de 1994, les auteurs défendent l'intérêt du recours au scanner. Partant du fait que les critères cliniques ne permettent pas de différencier la cellulite de l'abcès, que le geste de ponction est douloureux et non dénué de risques, ils préconisent la réalisation d'un scanner chez le patient suspect de PPA. La réalisation d'une échographie apparaît moins sensible pour leur détection, d'interprétation plus délicate et de moindre aide pour guider un éventuel geste de ponction [38].

La radiographie standard n'a pas d'indication dans l'exploration des PPA [13].

Pour conclure, une approche raisonnable permet de baser le diagnostic sur l'examen clinique. En cas de doute, l'échographie est une option intéressante mais nécessitant un opérateur entraîné et un patient coopérant. Le scanner est une autre option d'imagerie. La ponction-aspiration étant une méthode à la fois diagnostique et thérapeutique, elle représente également une technique de choix ; elle a l'avantage de permettre l'évacuation de la collection et la mise en culture du pus [12].

VII – Complications

A – Complications générales

Le traitement inadéquat des PPA peut avoir des conséquences désastreuses, pouvant même engager le pronostic vital du patient.

Il existe tout d'abord un risque de rupture spontané de l'abcès dans l'oropharynx, avec possible inhalation de matériel purulent. Il peut en découler d'une part une dyspnée brutale, et des cas d'abcès pulmonaires sont d'autre part décrits. L'hémorragie qui résulte de la rupture peut également mettre en jeu la vie du patient.

Ces infections peuvent s'étendre vers l'espace pré-vertébral, le médiastin, les espaces latéraux du cou. On décrit des cas de thrombophlébites septiques. Des embolies cérébraux septiques sont également possibles, ainsi qu'une méningite ou la survenue d'un choc septique.

Enfin, l'abcès peut entraîner une obstruction des voies aériennes supérieures ou une érosion des gros vaisseaux [11, 13, 15].

B - Syndrome de Lemierre

1- Historique

Une des complications les mieux décrites des PPA est représentée par la dissémination septique métastatique dénommée syndrome de Lemierre. Ce tableau a été précisément décrit pour la première fois par A. Lemierre, Professeur de bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin à l'Hôpital Claude Bernard, en 1936, dans un article paru dans The Lancet. Lemierre décrit à l'époque des formes particulières de septicémie, ayant pour point de départ les cavités naturelles de l'organisme (oropharynx, intestin et tractus génito-urinaire) et liées à certains germes anaérobies. Elles entraînent lorsqu'elles sont à point de départ oropharyngé, une thrombophlébite des veines adjacentes, évoluant vers une thrombose de la veine jugulaire interne. Les métastases septiques en découlant sont décrites comme touchant préférentiellement les poumons, les articulations, le rein et le foie. La mort survenait à l'époque en sept à 15 jours, étant donnée l'absence de moyens thérapeutiques antibiotiques. Des ligatures de la veine jugulaire interne étaient pratiquées, censées améliorer le pronostic vital alors désastreux. Le germe le mieux décrit est *Bacteroides funduliformis*, généralement associé à un streptocoque [36].

2- Aujourd'hui

La définition retenue aujourd'hui est proche de celle mentionnée par Lemierre en 1936 parce que le point de départ de ce syndrome provient bien souvent d'une infection oropharyngée, compliquée d'une thrombophlébite de la veine jugulaire interne dans un contexte de septicémie, s'associant à la présence d'embolies septiques.

Touchant de façon préférentielle les adolescents et les jeunes adultes avec un âge moyen de 19 ans, il semble survenir de façon prédominante chez les hommes. Le taux de mortalité est estimé entre cinq et 10%. Couramment rencontré et souvent fatal avant l'arrivée sur le marché thérapeutique des antibiotiques, sa fréquence a beaucoup diminué et l'on répertorie à peu près 100 cas depuis 1974.

Actuellement, il semble que *Fusobacterium necrophorum* soit le germe le plus fréquemment en cause. Germe saprophyte de la flore oropharyngée, du tractus génital féminin et du tube digestif, c'est un germe anaérobie, bacille à gram négatif, producteur d'une endotoxine expliquant en partie sa virulence. D'autres bactéries ont été isolées : fusobacterium d'autres espèces, bactéroïdes, streptocoques, peptostreptocoques, *Eikenella corrodens*.

Le tableau clinique survient après un épisode d'infection oropharyngée, qui souvent a disparu au moment des symptômes évocateurs de syndrome de Lemierre. Le patient se présente avec un tableau septique, une douleur du côté du cou associée à un œdème, contemporain de la thrombose de la veine jugulaire interne. Le site le plus fréquemment touché par les métastases est le poumon : cliniquement, la patient présente une dyspnée, une hémoptysie et des douleurs thoraciques. La prise en charge thérapeutique repose sur la prescription d'une antibiothérapie prolongée intraveineuse, la réalisation d'une éventuelle chirurgie d'excision ou de ligature veineuse, et d'une anticoagulation dans certains cas [35].

VIII – Traitement

Le traitement des PPA regroupe deux facettes indispensables : l'évacuation de la collection d'une part, et l'antibiothérapie d'autre part [5, 12]. Cependant, les modalités d'évacuation de l'abcédation et le choix de l'antibiotique restent toujours controversés malgré une abondante littérature sur le sujet.

Avant 1960, l'incision avec drainage était le traitement de choix des PPA ; on pensait alors que l'amygdalectomie « à chaud » favorisait la dissémination septique et qu'il s'ensuivait des risques de rhumatisme articulaire aigu et de glomérulonéphrites plus élevés. A partir de 1960, l'amygdalectomie devint plus populaire, car cela accélérât la guérison du patient et cela diminuait le risque de récurrences. A la même époque, certains avancent que la ponction avec aspiration ou l'incision suivie d'un drainage seraient aussi efficace que l'amygdalectomie. Plus

récemment, c'est l'efficacité de la ponction associée aux antibiotiques qui est mise en avant par rapport au drainage.

A – Evacuation de la collection

1 – Ponction avec aspiration à l'aiguille

Geste indiscutable, la ponction-aspiration à l'aiguille est la méthode de référence pour diagnostic de PPA, dont l'objectif est la mise en évidence de pus [12]. C'est une technique usuelle d'évacuation de l'abcès, réalisable en cabinet de consultation pour celui qui sait pratiquer ce geste.

Pour ce faire, il faut tout d'abord installer le patient confortablement et sécuriser ses voies aériennes supérieures : préparer de quoi intuber et ventiler en cas de dyspnée brutale sur inhalation et laisser le patient assis. Il faut ensuite obtenir une anesthésie locale efficace : si possible une heure avant le geste, pulvérisation de lidocaïne en intra-buccal, sur l'amygdale à ponctionner; l'infiltration de la zone, non obligatoire, diminue l'acuité de la douleur au moment de la ponction. Certains proposent des gargarismes à la Xylocaïne®. A l'aide d'une aiguille 18 gauges montée sur une seringue de 10 ml, on pique en avançant vide à la main, sagitalement à l'aplomb de la dent de sagesse, à la hauteur de la racine de la luette ; après un centimètre de course environ, le pus fait irruption dans la seringue, affirmant ainsi la présence de l'abcès. Le risque principal de cette technique réside dans les rapports anatomiques de la tonsille, avoisinant l'artère carotide, qui risque d'être ponctionnée lorsque l'abcès se situe dans la partie la plus distale de l'amygdale [12].

Ses limites se rencontrent notamment chez l'enfant, rarement enclin dans cette situation clinique à offrir les meilleures conditions pour effectuer un bon geste de ponction... [11]. En cas de trismus majeur, le geste peut être également rendu délicat chez l'adulte. Badran et Karkos proposent en 2006 une technique pour faciliter la ponction avec aspiration en cas de trismus majeur [28].

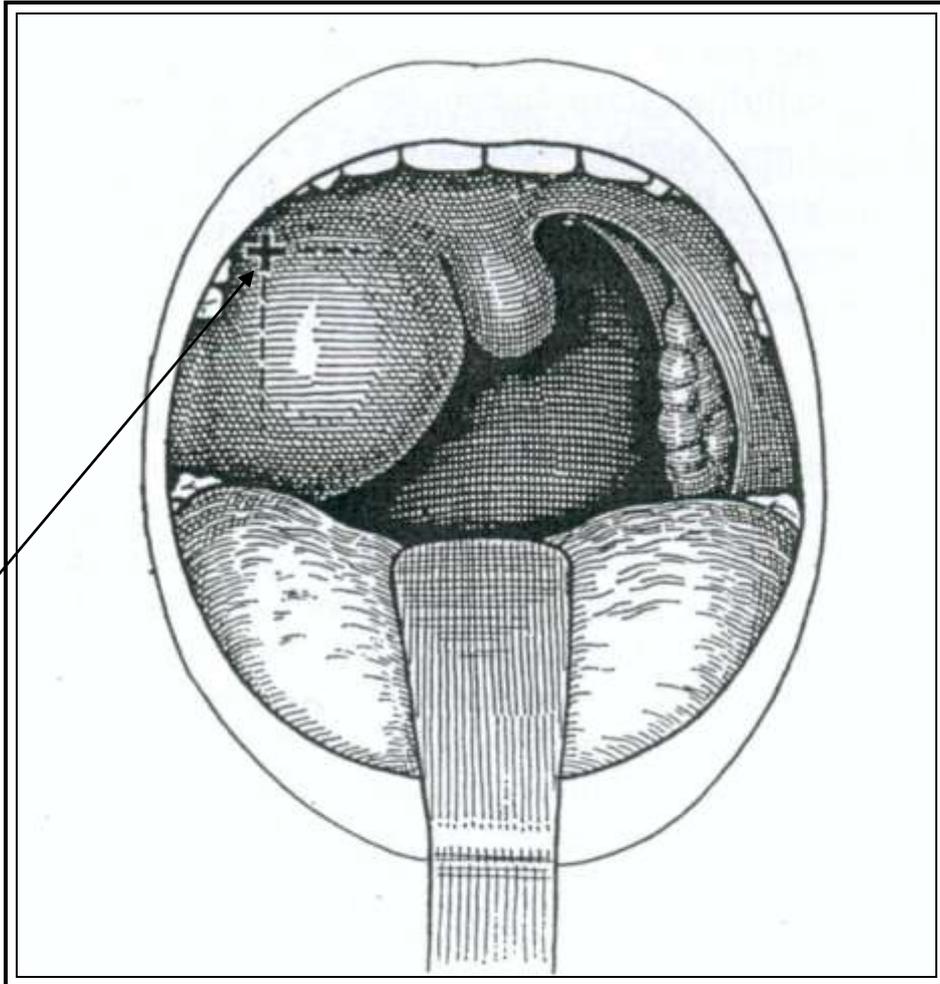


Figure 14 : Schématisation du point de ponction

[39]

2 – Incision avec drainage

En 2000, une étude prospective réalisée chez 75 patients souffrant d'un PPA a montré l'intérêt du geste d'incision avec drainage. Le but de ce travail était d'évaluer la diminution de la douleur dans trois circonstances différentes : l'antibiothérapie seule, la ponction avec aspiration et le drainage après incision. La douleur était évaluée sur l'intensité du trismus (distance entre les incisives supérieures et inférieures avant, 15 minutes et 24 heures après le traitement) et la capacité deux heures après le traitement à boire. Dans le groupe incision et drainage, 100% des patients ont amélioré leur ouverture buccale plus rapidement, et 92% sont capables de boire sans douleur. Cependant, le premier groupe a reçu de la morphine, le second aucun antalgique et le troisième, du paracétamol, ce qui ne permet pas à notre avis, de comparer les groupes **[40]**.

En 2002, Johnson *et al.* ont étudié 42 articles concernant la prise en charge thérapeutique des PPA. Ils concluent que les deux traitements (ponction-aspiration et incision-drainage) sont équivalents en terme d'efficacité **[14]**.

3 – Amygdalectomie

Pratiquée par Chassaignac pour la première fois il y a plus de cent ans, elle reste le traitement le plus efficace du PPA, supprimant rapidement l'abcès et l'amygdale responsable, évitant ainsi la récurrence à plus ou moins long terme. Cependant, le dogme énonçant que le PPA est une indication absolue à l'amygdalectomie est désormais révolu.

Un article publié dans la Revue Médicale Suisse Romande en 1988, expose l'expérience concernant l'amygdalectomie à froid vis-à-vis de celle réalisée à chaud ; les auteurs concluent que lorsque l'indication de drainage est posée, mieux vaut pratiquer l'amygdalectomie à chaud, geste selon leur étude, de technique facile, peu hémorragique et bien supportée (alors qu'aucune hémorragie n'est relevée dans leur

série « à chaud », 12% des gestes réalisés « à froid » présentent une telle complication) [26].

Petruzzelli et Johnson, tous les deux médecins au département d'ORL à l'Hôpital de Pittsburgh, recommandent en 1990 l'aspiration à l'aiguille de première intention, suivie de l'incision avec drainage de la collection ; ils convoquent leurs patients six à huit semaines plus tard afin d'organiser une amygdalectomie à froid chez ceux souffrant d'angines chroniques ou répétées [15].

Dans un article britannique de 2000, Rault et Yung tentent de donner des indicateurs qui aideraient le praticien à décider d'un geste d'amygdalectomie « à froid » : dans l'étude qu'ils réalisent, 30% des patients qui ont un PPA ont fait des épisodes répétés d'angines dans l'année passée (trois au moins) ; ils considèrent que le nombre de récurrences d'angine dans l'année passée représente le meilleur indicateur de récurrence et ces patients doivent bénéficier d'une amygdalectomie après un intervalle de quelques semaines [16].

En 2003, un article paru dans *Otolaryngology and Head and Neck Surgery* cherche à répondre à trois questions concernant l'utilité des corticostéroïdes, la meilleure technique de traitement chirurgical et les indications de l'amygdalectomie : après revue de la littérature, il semble qu'aucune méthode ne soit plus efficace qu'une autre et que le taux de récurrence de PPA soit bas, ne justifiant pas la pratique d'une amygdalectomie systématique; il ne retrouve pas non plus de différence dans l'efficacité du traitement selon l'âge [14].

En 2005, dans un article de la *Revue Médicale Suisse*, Shroeder *et al.* définissent les indications de l'amygdalectomie : ils recommandent ce geste « à chaud » lorsque le patient n'y présente pas de contre-indication ou bien lorsqu'il a une indication au geste d'incision avec drainage [41].

Dans un article plus récent de 2007, Page *et al.* proposent comme conduite à tenir un geste local d'évacuation (la ponction ou le drainage d'efficacité équivalente)

suivi d'une amygdalectomie si le patient a des antécédents d'angines à répétition ou de PPA [5].

Il ressort donc des différentes études que le praticien dispose de plusieurs options thérapeutiques chirurgicales d'efficacité comparable pour le traitement des PPA. Ainsi, la ponction-aspiration à l'aiguille semble un peu plus avantageuse compte tenu de son efficacité, de son faible coût et de sa tolérance pour le patient ; l'incision avec drainage est une technique également efficace et peu coûteuse, mais plus douloureuse ; si une anesthésie générale est requise à cause de l'âge du patient ou de son manque de coopération, on peut évoquer l'intérêt de pratiquer l'amygdalectomie à chaud, bien que l'aspiration ou le drainage soient aussi des options à envisager ; si le patient a des antécédents de PPA ou d'angines répétées, il convient de lui proposer une amygdalectomie.

B – Antibiothérapie

C'est évidemment un versant indispensable de la prise en charge des PPA. Elle prend sa place le plus tôt possible, après le geste de ponction-aspiration et les éventuels prélèvements à visée bactériologique. Généralement débutée par voie intraveineuse compte tenu des difficultés de déglutition liées à la douleur, on réalise par la suite un relais per os.

L'utilisation d'une pénicilline a longtemps été le traitement de première intention [15, 26]; cependant, devant l'émergence de germes producteurs de β -lactamases, la stratégie thérapeutique s'est modifiée [34]. Utiliser une antibiothérapie à large spectre repose sur deux arguments:

1/ il existe une augmentation du nombre de bactéries résistantes à la pénicilline dans les infections pharyngées, notamment les germes anaérobies retrouvés fréquemment dans les PPA et producteurs de β -lactamases,

2/ la pénétration de la pénicilline dans le tissu amygdalien est mauvaise, alors que celle, par exemple, des céphalosporines est meilleure.

Dans une publication de américaine de 1999, un travail rétrospectif a étudié 103 patients répartis en deux groupes identiques ; l'un reçoit de la pénicilline par voie veineuse et l'autre une antibiothérapie à large spectre après geste d'incision pour drainage : il n'y avait pas de différence significative pour l'évolution entre les deux groupes. Les auteurs concluent que la pénicilline reste l'antibiotique de choix pour le traitement des PPA lorsque la voie veineuse est choisie. Il est probable selon eux, que ces résultats soient applicables à la voie orale [42]. Pour Page *et al.* en 2007, l'utilisation de la pénicilline seule est insuffisante compte tenu des raisons exposées plus haut : ils recommandent la prescription d'amoxicilline + acide clavulanique à la dose de 3 g/j en trois prises ; le relais est pris par voie orale à la dose de 1,5 g/j [5].

C – Anti-inflammatoires

1 – Cascade de l'inflammation

La cascade inflammatoire est une réaction de l'organisme à une agression endogène (immunologique) ou exogène (infectieuse ou traumatique). Elle se caractérise par quatre signes cliniques essentiels : la rougeur, la chaleur, la douleur et l'œdème. La réaction inflammatoire généralisée d'origine infectieuse peut entraîner un état de choc avec défaillance multi-viscérale engageant le pronostic vital.

De façon simplifiée, nous pouvons schématiser la réaction inflammatoire comme ceci :

1. une phase vasculaire due à la libération de médiateurs de l'inflammation sous l'influence de l'acide arachidonique (acide gras contenu dans les phospholipides membranaires, métabolisé en cyclo et lipo-oxygénase),
2. une étape cellulaire, marquée par l'activation des polynucléaires, des macrophages et des lymphocytes, producteurs de cytokines,
3. une phase de cicatrisation permet la régénération et la terminaison du processus [43].

2 – Action des anti-inflammatoires sur les mécanismes de la réaction inflammatoire

- AINS

Les AINS agissent sur la phase précoce de l'inflammation. Ils modulent la réaction inflammatoire en inhibant la voie de la 5 cyclo-oxygénase, bloquant ainsi l'action des médiateurs lipidiques, comme les prostaglandines. L'aspirine favorise la synthèse d'éicosanoïdes anti-inflammatoires comme les lipoxines.

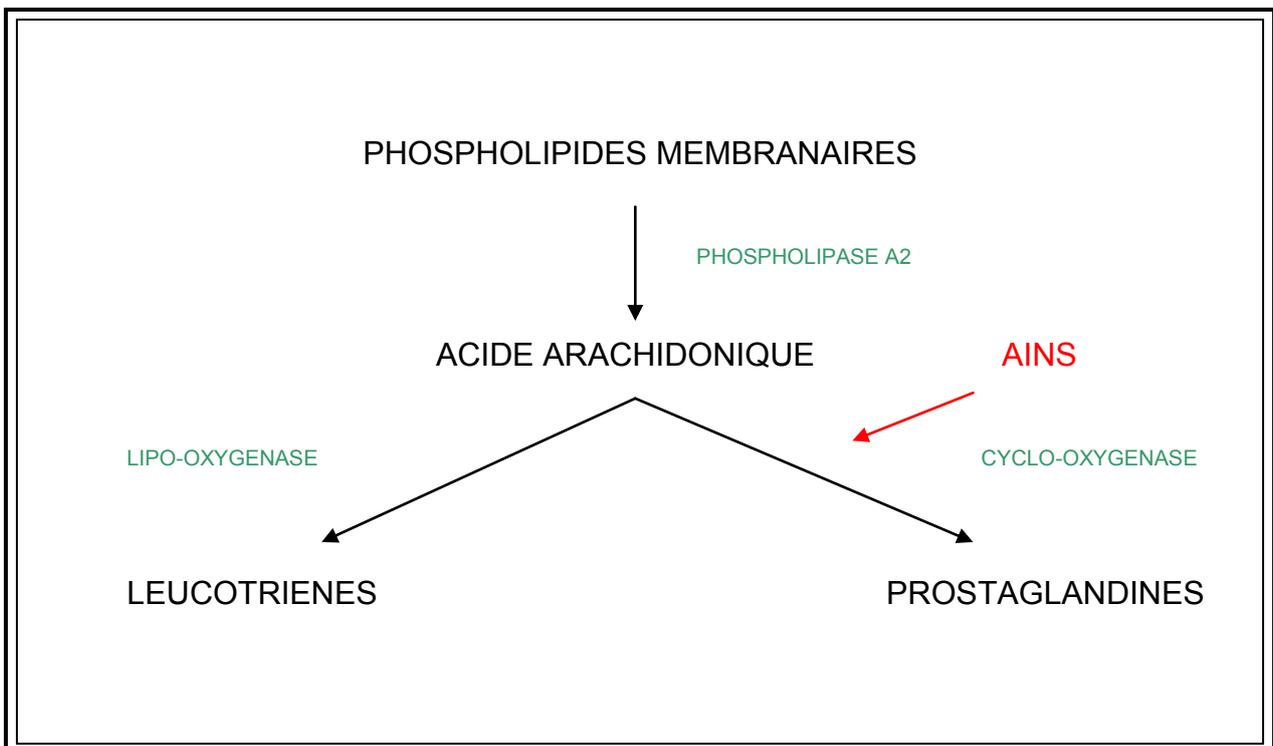


Figure 15 : Mécanisme d'action des anti-inflammatoires non stéroïdiens

- AIS

Les glucocorticoïdes ont des effets inhibiteurs limitant l'action des médiateurs de l'inflammation. Ils agissent sur :

1. La production de cytokines (IL-1 et IL-6),
2. La synthèse de prostaglandines et leucotriènes,
3. L'action des protéases,
4. La synthèse de NO,
5. Le chimiotactisme,
6. La perméabilité vasculaire.

Ainsi, une plus importante des conséquences d'un traitement par AINS ou par corticostéroïdes est une diminution des défenses immunitaires de l'hôte qui altèrent en conséquence sa réponse à l'infection.

3 – Place dans la prise en charge des pathologies infectieuses de la sphère ORL

En 1992, des recommandations ont été publiées concernant la prescription des AIS dans certaines pathologies infectieuses, notamment de la sphère ORL. Ainsi, dans la MNI, il est recommandé de prescrire 80 mg de prednisone en deux ou trois prises sur plusieurs semaines lorsque l'hypertrophie amygdalienne est telle qu'elle entraîne une obstruction des voies aériennes supérieures, ou bien lorsque l'infection s'est généralisée, associant une hyperthermie persistante ou une chronicisation de l'infection [44].

O'Brien *et al.* ont étudié en 1993 l'intérêt de la dexaméthasone dans la prise en charge de la douleur accompagnant les pharyngites aiguës. Ils ont défini deux bras : pour l'un, les patients ont reçu une antibiothérapie associée à une dose unique de 10 mg de dexaméthasone en intra-musculaire ; pour les autres patients, le même

traitement antibiotique a été prescrit mais en association à une dose de placebo. Dans le groupe ayant reçu la dexaméthasone, une diminution de la douleur a été observée après six heures, alors qu'il a fallu attendre 12 heures dans l'autre groupe. La disparition totale de la douleur a été observée après 15 heures pour les premiers, 35 heures pour le groupe placebo. Il n'a pas été observé de complications en lien avec l'administration de dexaméthasone [45].

L'AFSSAPS en 2005 déconseille l'utilisation des AINS et des corticoïdes par voie générale dans la prise en charge des angines [4].

4 – Place des anti-inflammatoires dans la prise en charge des phlegmons péri-amygdaliens

Dans leur travail de 2003, Romaine *et al.* font une revue de la littérature concernant l'intérêt des stéroïdes dans la prise en charge des PPA. Après avoir analysé 42 articles, ils concluent qu'aucune étude ne montre un bénéfice ou un inconvénient à la prescription de ces molécules dans cette pathologie [14].

Une étude récente parue en juin 2004 dans *The Journal of Laryngology and Otology* a étudié l'intérêt des stéroïdes chez les patients porteurs d'un PPA. Un bras comportait des patients traités par antibiothérapie intraveineuse seule ; l'autre bras concernait les patients traités par antibiothérapie intraveineuse associée à une corticothérapie par méthylprednisolone en injections intramusculaires. Les auteurs ont retrouvé des différences statistiquement significatives entre les deux bras, en faveur de l'utilisation des corticostéroïdes : par exemple, à 12 heures, 70% des patients du groupe stéroïdes étaient capables d'avaler sans douleur alors que seulement 18% du groupe placebo en étaient capables ; de larges différences similaires ont été notées concernant l'amélioration de la fièvre à 24 heures (28% dans le groupe placebo contre 86% dans le groupe méthylprednisolone). Fait important, le groupe de patients ayant reçu de la méthylprednisolone n'a pas présenté de complications particulières [9].

Page *et al.* en 2007 formulent des avertissements sur l'utilisation sans « couverture » antibiotique des AINS ou de la corticothérapie, évoquant le risque non négligeable d'aggravation et/ou de diffusion des PPA; ils font de la corticothérapie un traitement systématique des PPA en association à une antibiothérapie bien conduite **[5]**.

Partie II

INVESTIGATION EPIDEMIOLOGIQUE

Chapitre I

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

I – Objectifs

- Recenser sur l'année 2006 les cas de PPA hospitalisés dans le service d'ORL du CHU de Nantes,
- Mesurer une augmentation du nombre de cas de PPA par rapport au taux moyen constaté,
- Analyser les caractéristiques épidémiologiques des patients,
- Proposer une conduite à tenir pour la prise en charge des PPA, en tentant de résumer les différentes propositions retrouvées dans la littérature,
- Réaliser un projet pilote dans le cadre PHRC dont le titre est « Impact des anti-inflammatoires et de l'antibiothérapie sur l'émergence des abcès péri-amygdaliens ».

II – Nature

Il s'agit d'une étude monocentrique observationnelle rétrospective permettant de recenser les dossiers médicaux renseignés au cours de l'année 2006 (de décembre 2005 à décembre 2006) par les médecins du service d'ORL du CHU de Nantes dans le cadre d'un diagnostic de PPA. La législation française sur la bioéthique ne requiert pas l'avis d'un Comité Consultatif de Personnes qui se Prêtent à une Recherche Biomédicale (CCPPRB) pour ce type d'étude en l'absence d'atteinte à l'intégrité physique et psychique des personnes hospitalisées. Elle n'entraîne aucune intervention thérapeutique autre que celle existante. Aucun consentement oral ou écrit n'a été recueilli avant l'inclusion dans l'étude d'autant que les données étaient anonymisées.

Tous les acteurs médicaux du service d'ORL (praticiens seniors et internes) ont été informés de cette étude, étape préliminaire d'un plus vaste projet épidémiologique prospectif dont le titre est « Impact des anti-inflammatoires et de l'antibiothérapie sur l'émergence des abcès péri-amygdaliens ». Celui-ci est piloté par l'Unité de Recherche Clinique du Professeur Gilles POTEL à Nantes avec la participation du Pôle d'Information Médicale et d'Evaluation en Santé Publique, du

service d'ORL, du service de Bactériologie-Hygiène et du Centre de Ressources en Biostatistiques, Epidémiologie et Pharmaco épidémiologie (CeRBEP) appliquées aux maladies Infectieuses, Institut Pasteur, Unité en Réseau U657 « Pharmacoépidémiologie et évaluation de l'impact des produits de santé sur les populations », INSERM du CHU de Nantes.

III – Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient :

- Adultes de plus de 15 ans et trois mois, interrogés, examinés puis hospitalisés dans le service d'ORL à la suite d'une hospitalisation directe ou bien après admission au service des Urgences du CHU de Nantes,
- Hospitalisation entre le 1^{er} décembre 2005 et le 31 décembre 2006,
- Diagnostic établi de PPA après interrogatoire, examen clinique et éventuels examens complémentaires,
- Archivage PMSI sous le code J 36 et K12.2. de la CIM 10.

IV – Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient :

- Dossiers de pédiatrie incluant les enfants d'âge inférieur à 15 ans et trois mois,
- Diagnostics d'angine, de collections intra-amygdaliennes, péripharyngées et latéro-pharyngées cervicales,
- Dossiers n'entrant pas dans la période indiquée ci-dessus,
- Dossiers extérieurs au CHU de Nantes.

V- Recueil des données

La grille de recueil de données démographiques, épidémiologiques et médicales a été élaborée en collaboration avec le service d'ORL et le service de Bactériologie-Hygiène **[Annexe 1]**.

Les données individuelles brutes issues des grilles de recueil ont été présentées et discutées à plusieurs reprises au sein du groupe de pilotage du PHRC nommé ci-dessus. En cas de réponses incomplètes ou inexploitable, un contact a été pris avec le service d'ORL afin de compléter ou clarifier les items manquants ou aberrants.

VI – Analyse des données

La saisie et l'analyse des données a été réalisée grâce au logiciel Epidata **[Annexe 2]**.

Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentages ; les variables quantitatives en moyenne +/- déviation standard ou en médiane, interquartiles et extrêmes.

Chapitre II

RESULTATS

I – Caractéristiques démographiques des patients

A - Age

Les 34 patients de l'étude avaient un âge médian de 30 ans. Tous les patients sauf un étaient des adultes jeunes de 17 à 50 ans.

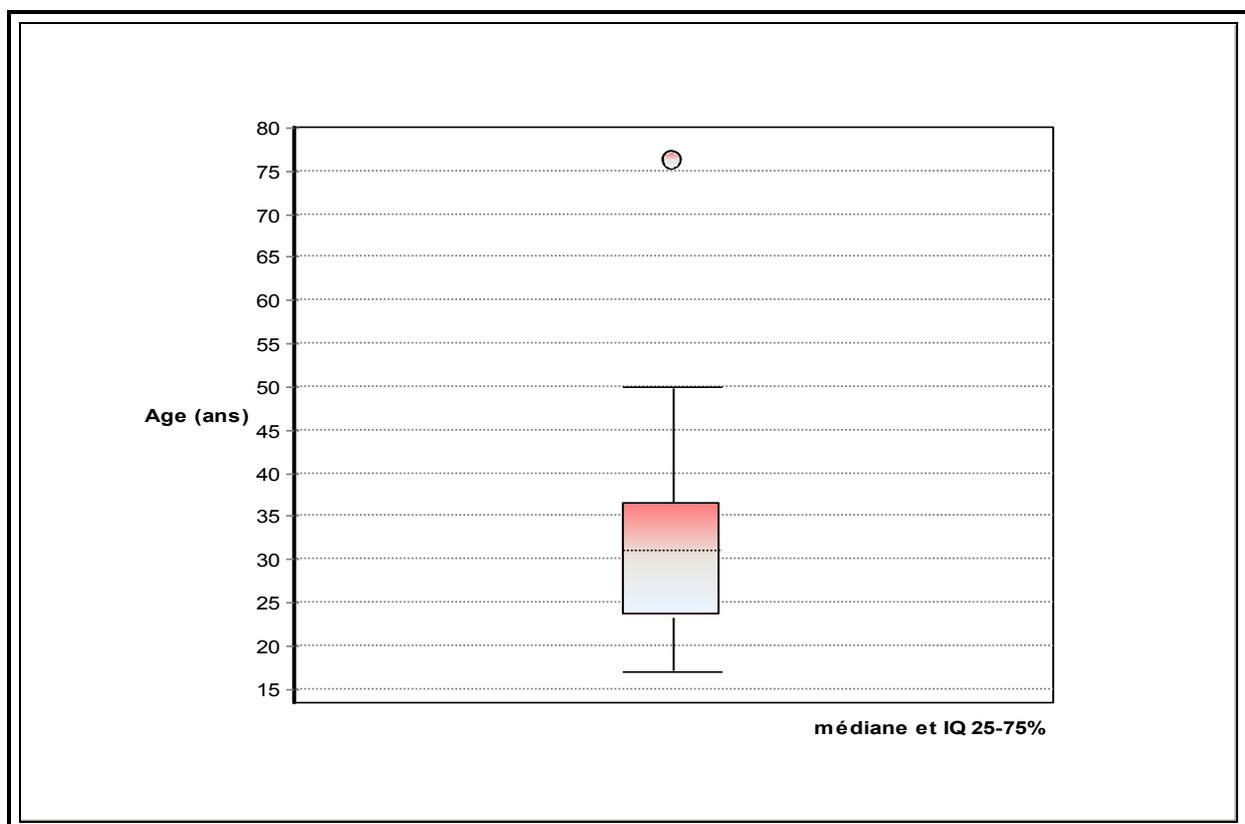


Figure 16 : Répartition des cas selon l'âge

B – Sexe

Les sujets touchés par un phlegmon péri-amygdalien étaient de sexe masculin dans 59% des cas.

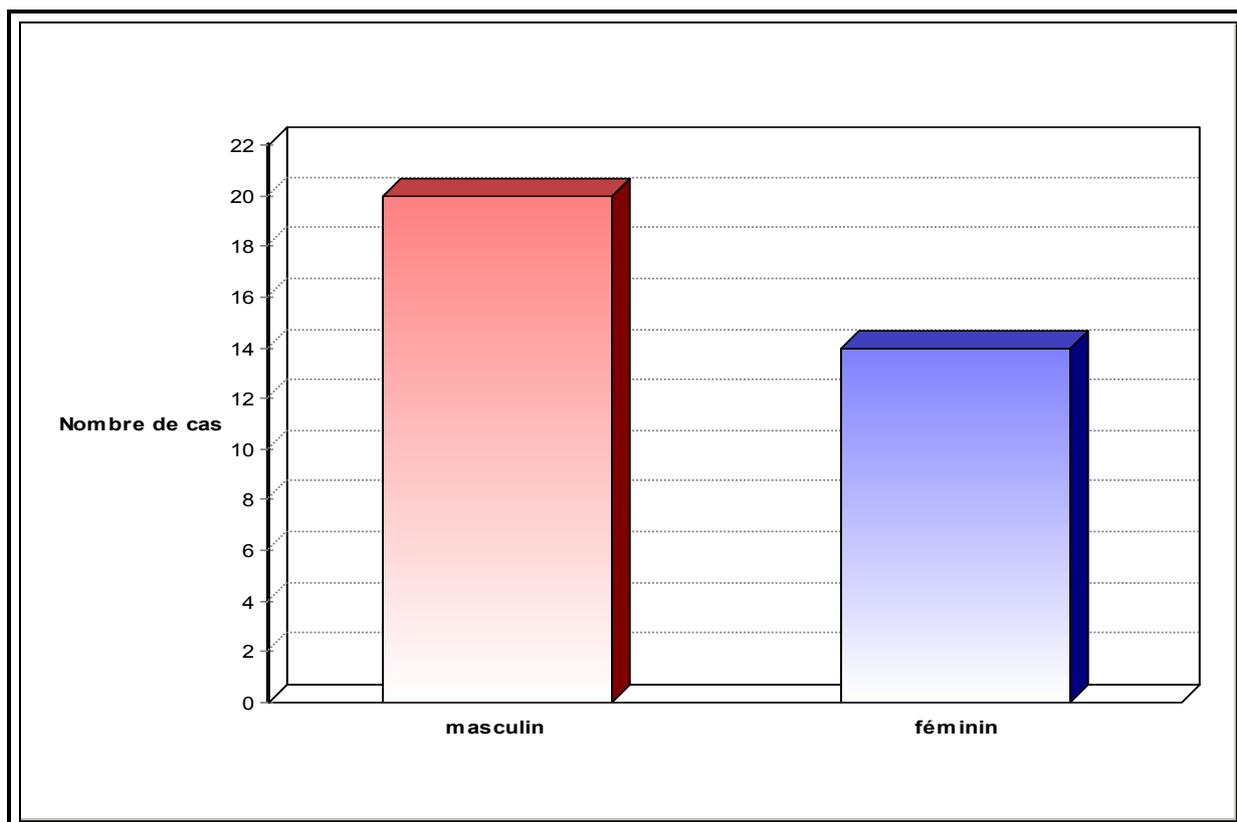


Figure 17 : Répartition des cas selon le sexe

II – Antécédents contributifs

Cinquante cinq pour cent des patients souffrant d'un PPA étaient fumeurs actifs mais dans 73% des cas, cet antécédent n'a pas été recherché à l'interrogatoire. Quant au diabète et à un état d'immunodépression, les dossiers étaient tous renseignés et 100% des cas recensés n'étaient pas porteurs de ces pathologies. Les angines à répétition et les antécédents de PPA étaient peu fréquents (6%), avec peu de dossiers non renseignés.

Tableau I : Antécédents médicaux

	Oui	Non	Non renseigné
Angines à répétition	2	29	3
Diabète	0	34	0
Immunodépression	0	34	0
Phlegmon	2	31	1
Tabagisme	5	4	25

III – Présentation clinique

A – Signes cliniques à l'admission

D'un point de vue clinique :

- 77% avaient des adénopathies cervicales,
- 75% présentaient une altération de l'état général,
- 16% des patients étaient fébriles à l'entrée (température supérieure ou égale à 38.5°C),

- 75% une hypersalivation réactionnelle à la dysphagie douloureuse,
- 100% présentaient une odynophagie,
- 100% avaient une otalgie réflexe du même côté,
- 81% avaient un trismus,
- 100% avaient une voix couverte.

Tableau II : Signes cliniques contributifs

	Oui	Non	Non renseigné
Adénopathies	17	5	12
Altération de l'état général	3	4	27
Fièvre	5	26	4
Hypersalivation	6	2	26
Odynophagie	28	0	6
Otalgie	5	0	29
Trismus	22	5	7
Voix couverte	8	0	26

B – Température initiale

Quatre vingt cinq pour cent des patients souffrant d'un PPA n'étaient pas fébriles lors de leur arrivée à l'hôpital.

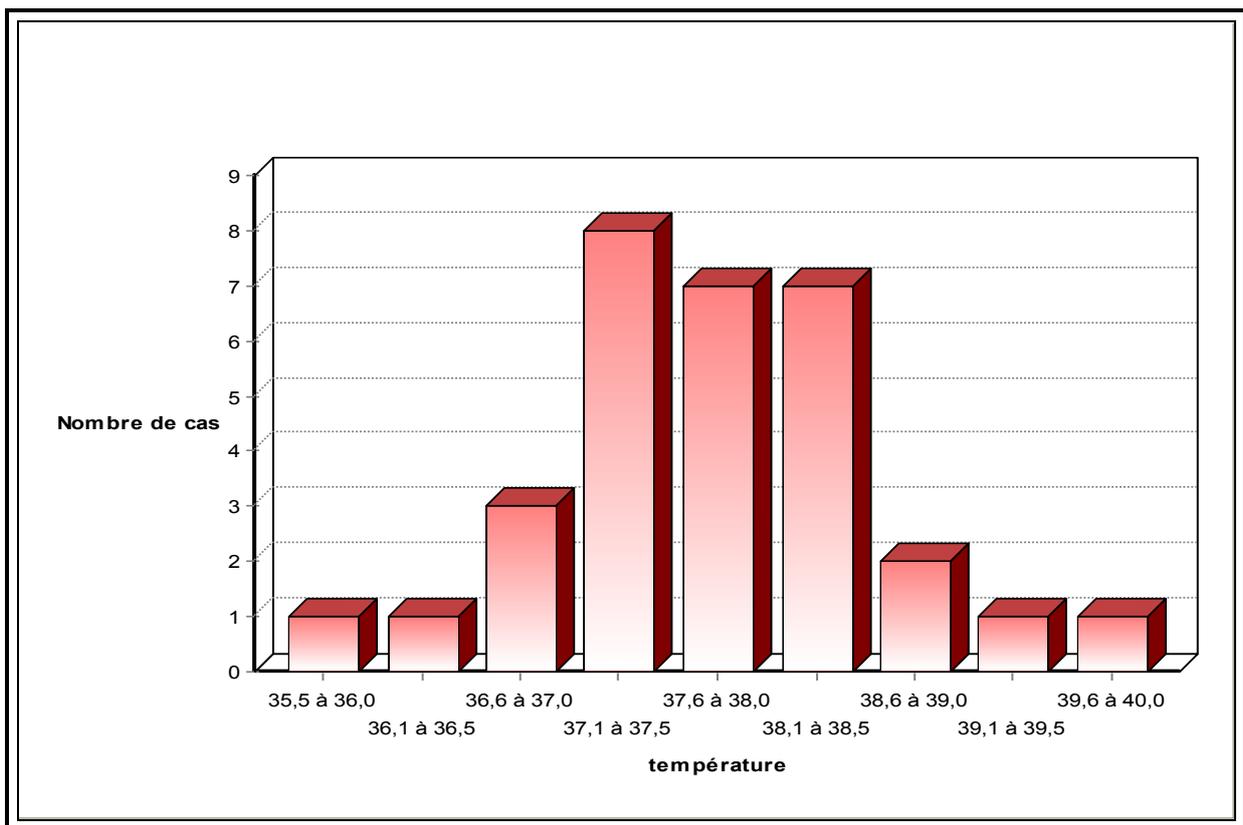


Figure 18 : Répartition des patients selon la température d'entrée (°C)

IV – Latéralité du phlegmon

Cinquante pour cent des PPA étaient localisés à gauche.

V – Traitement reçu avant l'admission

A – Anti-inflammatoires

1 – Non stéroïdiens

Les patients ont consommé des AINS dans 87% des cas, que ce soit en automédication ou sur prescription médicale.

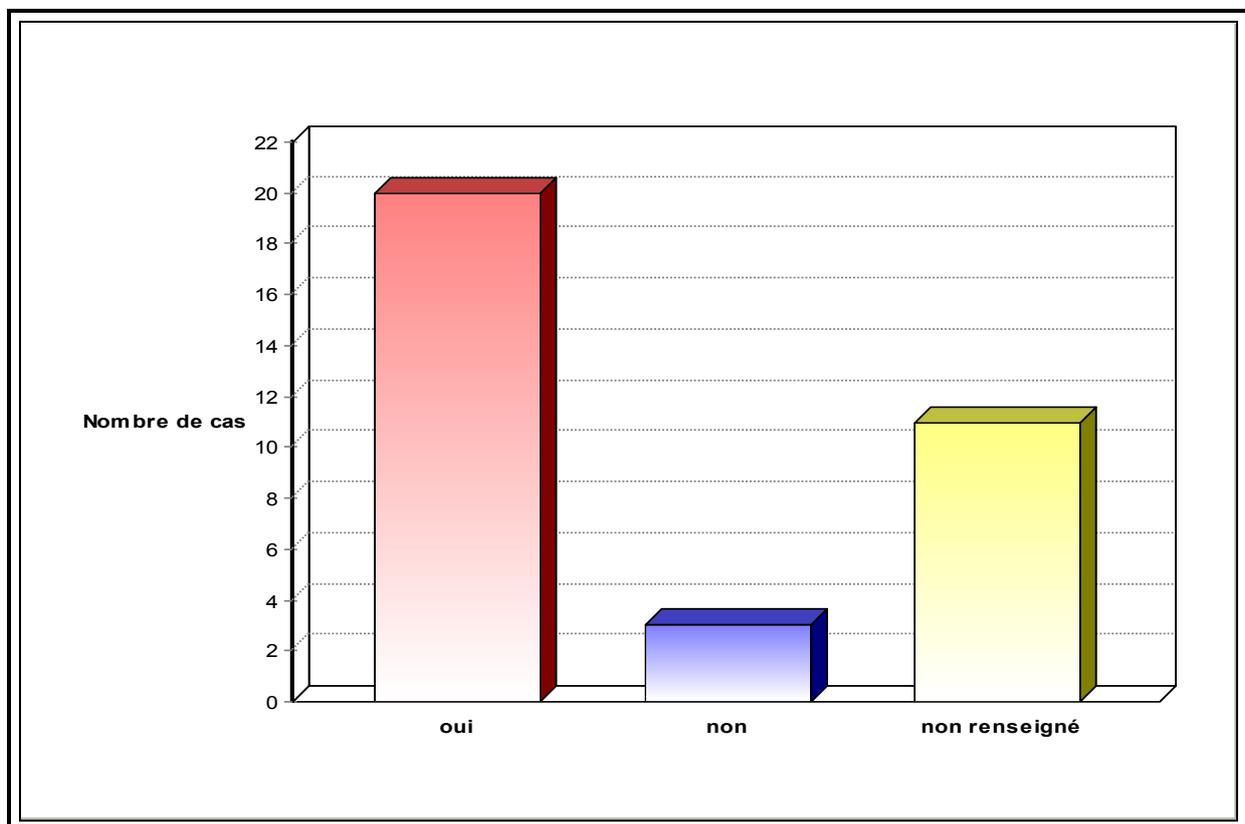


Figure 19 : Représentation du nombre de prises d'AINS

- reçus de première intention

Tableau III : AINS consommés en première intention

	n	%
AINS inconnu	4	20
acide niflumique	1	5
acide tiaprofénique	4	20
alpha amylase	1	5
ibuprofène	8	40
kétoprofène	2	10
total	20	100

- reçus en seconde intention

Tableau IV : AINS consommés en seconde intention

	n
acide acétylsalicylique	1
acide tiaprofénique	1
ibuprofène	1
total	3

- délai entre la prise et le diagnostic de phlegmon

Le diagnostic de PPA a été porté dans la majorité des cas dans les quatre premiers jours suivant la prise d’AINS.

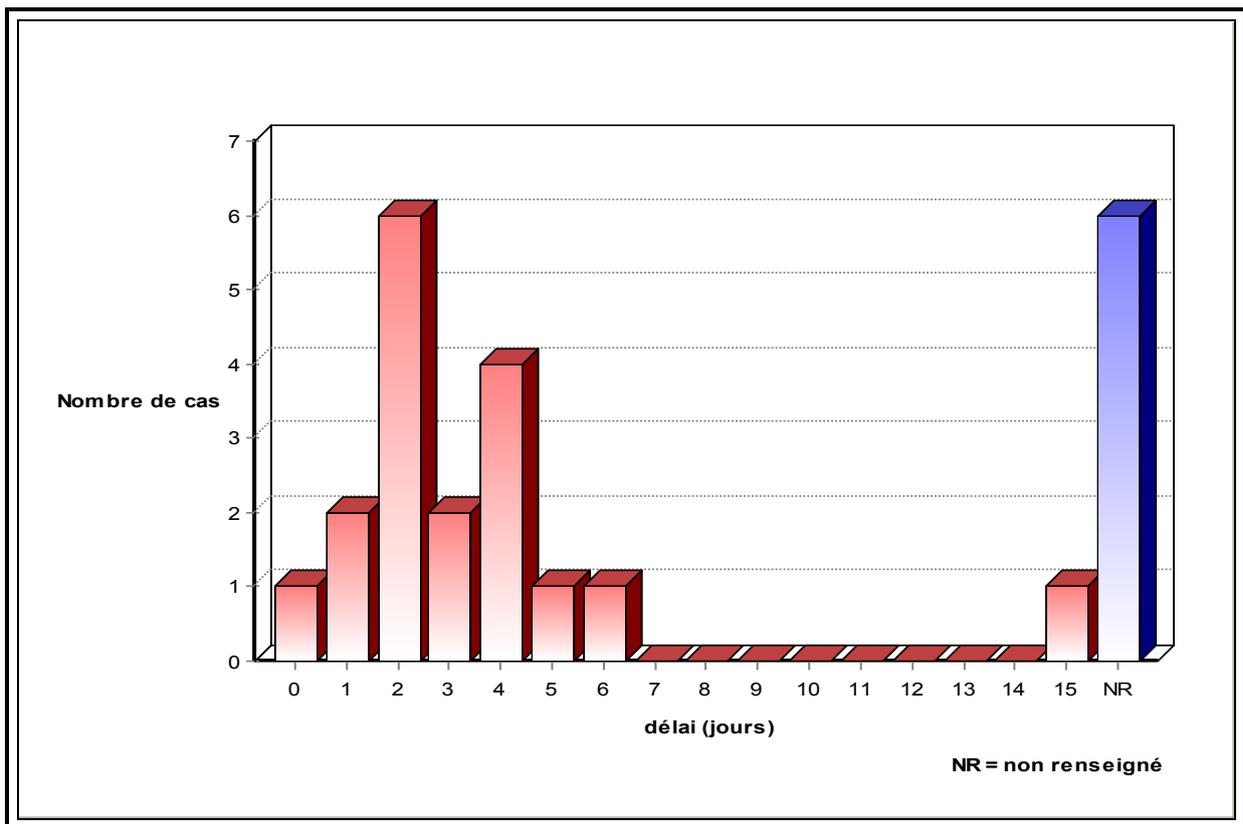


Figure 20 : Délai « prise d’AINS – diagnostic de phlegmon »

2 – Stéroïdiens

De nombreuses données sont manquantes puisque seuls 12% des dossiers étaient renseignés sur la prise éventuelle d’AIS. Seuls trois patients avaient consommé des AIS avant que le diagnostic de PPA soit porté.

Deux sur trois avaient pris de la prednisolone et on ne connaît pas le traitement utilisé par le troisième.

Au total, 23 patients ont donc consommé des AI, stéroïdiens ou non. Parmi eux, 14 (61%) avaient une couverture antibiotique, deux (9%) n'en avaient pas; pour les sept derniers (30%), la donnée n'était pas renseignée.

B – Antibiotiques

Vingt neuf pour cent des dossiers (10 patients) n'ont pas été renseignés. Sur les 24 renseignés, 21 patients ont reçu un traitement antibiotique (87%) par le médecin consultant, généraliste ou spécialiste ORL.

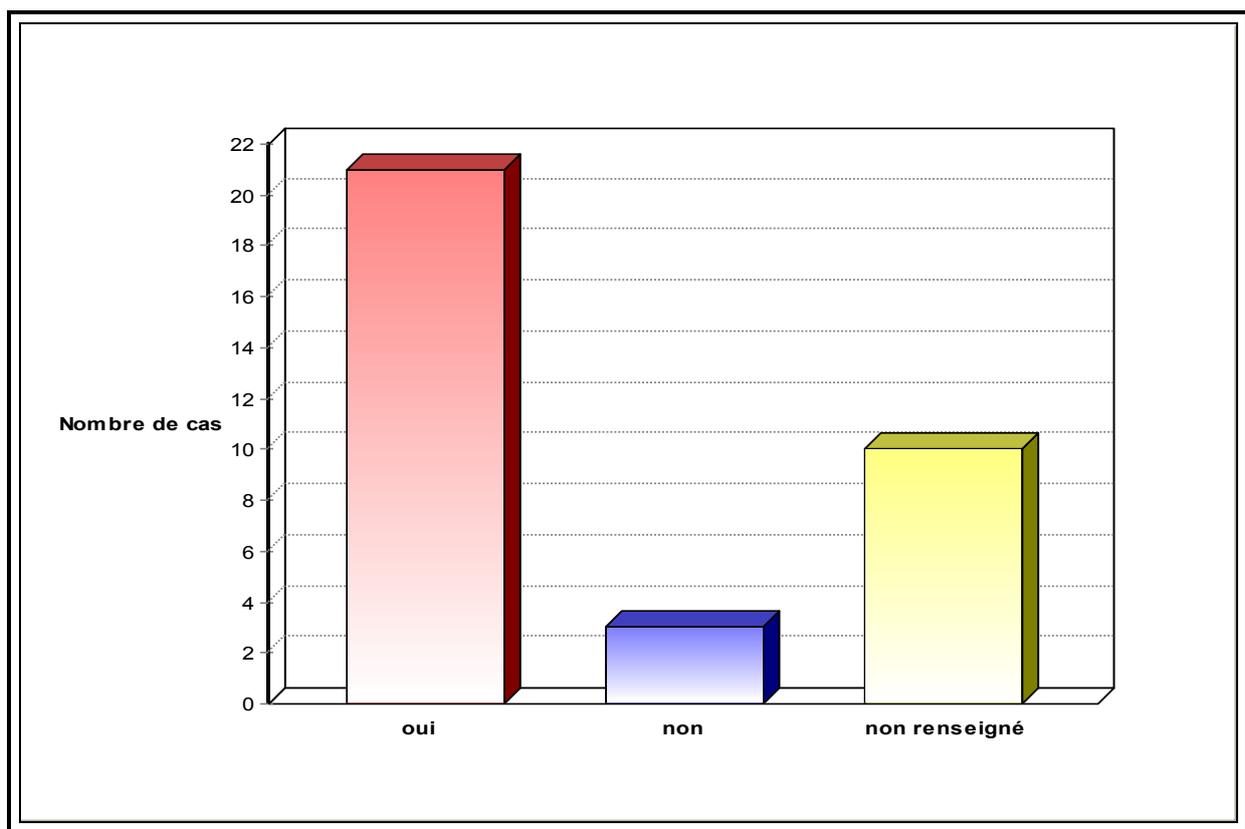


Figure 21 : Prescription d'antibiotiques en pré-hospitalier

Tableau V : Antibiotiques consommés de première intention

	n	%
amoxicilline	5	24
amoxicilline + acide clavulanique	5	24
azithromycine	1	5
cefepodoxime proxetil	5	24
cefuroxime	1	5
clarythromycine	2	8
pénicilline M	1	5
pristinamycine	1	5
total	21	100

Les β -lactamines ont été utilisées de façon majoritaire (80%), avec la prescription d'amoxicilline, d'amoxicilline + acide clavulanique, de cefepodoxime proxetil, de cefuroxime et de pénicilline M.

Les macrolides étaient représentés par l'azithromycine et la clarythromycine avec près de 15% des prescriptions.

Enfin, la pristinamycine était le seul représentant de la classe des synergistines avec un seul traitement prescrit.

C – Autres traitements reçus

Tableau VI : Autres traitements consommés

	Oui	Non	Non renseigné
paracétamol	16	0	18
collutoire	7	1	26

Seize patients sur 18 ont utilisé du paracétamol et sept sur huit un collutoire.

VI – Délai « début des symptômes - diagnostic de phlegmon »

Le délai médian était de 4, 5 jours. Il était de trois jours pour 21% des patients et de deux jours pour 18%. Les extrêmes allaient de un à 16 jours.

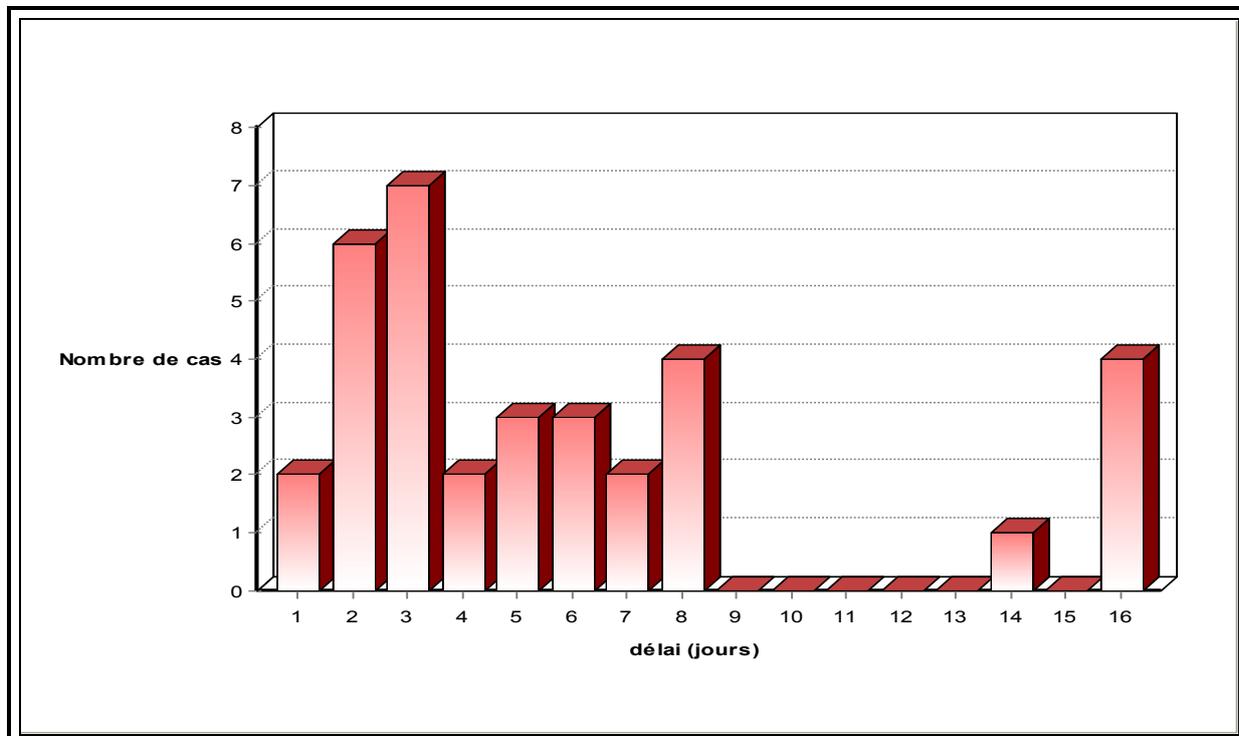


Figure 22 : Délai « début des symptômes – diagnostic de phlegmon »

VII – Documentation bactériologique

A – Réalisation d'un test de diagnostic rapide

La réalisation du TDR était renseignée sur sept dossiers (21%). Un seul TDR était positif (14%) et six étaient négatifs (86%).

Le patient ayant le test positif a bénéficié d'une antibiothérapie par amoxicilline. Parmi les six tests négatifs, trois patients ont eu une prescription d'antibiotiques ; un (17%) n'en a pas eu mais et pour deux des cas la donnée n'était pas renseignée.

B – Prélèvements bactériologiques

Neuf patients ont eu des hémocultures (26%). Toutes ces hémocultures sont restées stériles.

Alors que la très grande majorité des patients a bénéficié d'une ponction avec aspiration (33 sur 34), seuls 18 prélèvements ont été envoyés et analysés au laboratoire de bactériologie (54%) du CHU de Nantes.

C – Fréquence de la documentation bactériologique

La culture a été positive chez 15 patients (45%). Sept prélèvements étaient polymicrobiens avec deux bactéries ; huit prélèvements étaient monomicrobiens.

Les bactéries aérobies représentaient 59% de la totalité des bactéries identifiées.

Tableau VII : Bactéries aérobies

		Nom	n
Cocci	Gram +	<i>Streptococcus</i> species	9
		groupe A	3
		groupe F	1
		groupe C	1
		non groupable	3
	inconnu	1	
	Gram -	<i>Neisseria</i>	1
Bacilles	Gram +	<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	1
	Gram -	<i>Haemophilus</i>	2

Parmi les germes anaérobies, le genre *Fusobacterium* représentait 55% des bactéries.

Tableau VIII : Bactéries anaérobies

	Nom	n
Gram +	<i>Fusobacterium</i>	5
Gram -	<i>Prevotella</i>	3
Inconnu	?	1

Parmi les cultures restées sans documentation, 11 (58%) avaient reçu un traitement antibiotique au préalable ; deux (11%) n'en avaient pas eu et pour six d'entre eux (31%), la donnée n'était pas renseignée.

VIII – Bilan biologique

Tous les patients ont bénéficié d'une numération formule sanguine. Vingt-six d'entre eux avaient une hyperleucocytose supérieure à 10000/mm³ (76%) ; quatre avaient plus de 20000 polynucléaires par mm³ (12%).

Dix sept patients ont eu un dosage de la CRP (50%). Pour huit d'entre eux, ce dosage était supérieur à 100 mg/L (47%).

IX – Hospitalisation

A – Personne à l'initiative de l'admission hospitalière

Soixante cinq pour cent des patients étaient adressés par un médecin, qu'il soit médecin généraliste, SOS Médecins ou médecin spécialiste ORL. Trente deux pour cent des patients se sont présentés spontanément à l'hôpital, et étaient alors obligatoirement hospitalisés via le service des urgences. Seuls trois pour cent des dossiers n'étaient pas renseignés.

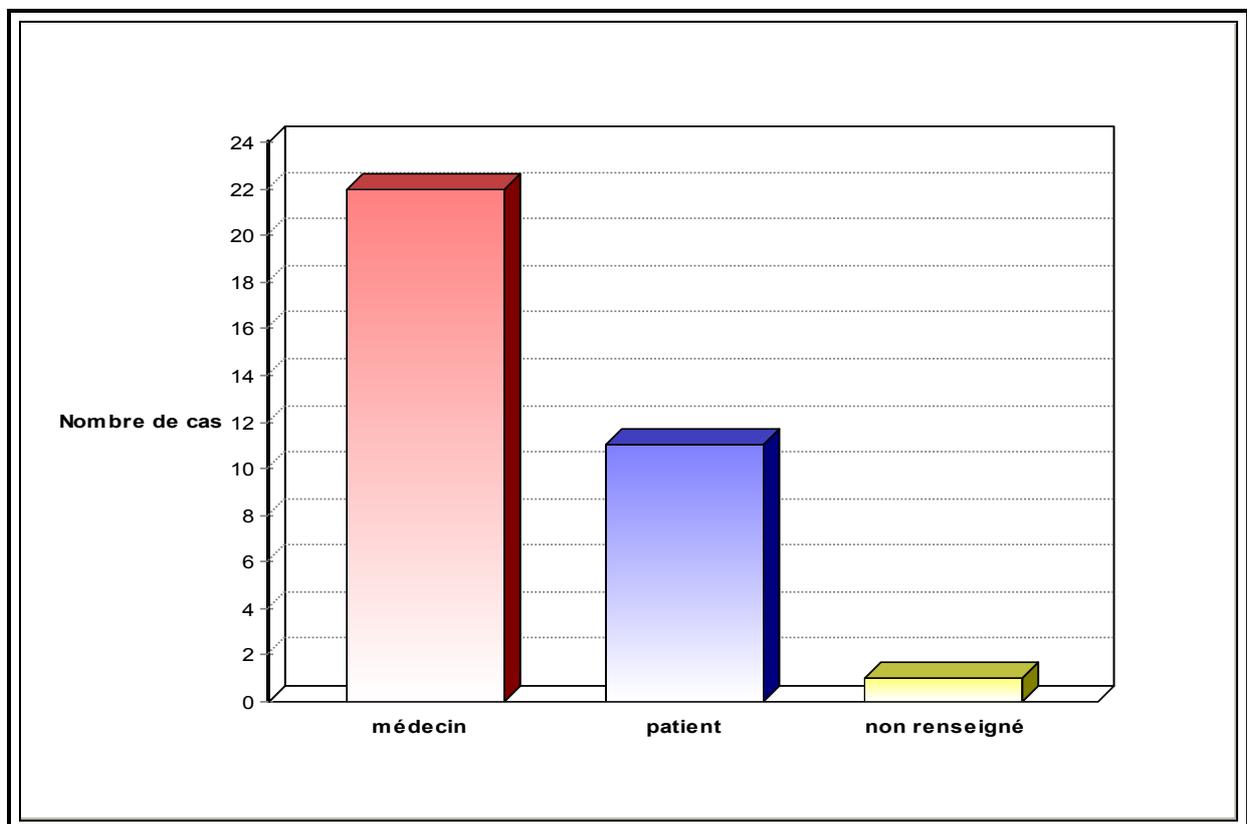


Figure 23 : Mode d'accès à l'hôpital

B – Lieu initial d'hospitalisation

Dans 71% des situations, le patient était pris en charge par le service des urgences avant d'être orienté pour hospitalisation dans un service d'ORL. Seuls 29% des patients souffrant d'un PPA étaient donc orientés de première intention vers le service le plus approprié.

Sur les 24 patients admis aux urgences, 14 ont été adressés par un médecin (58%).

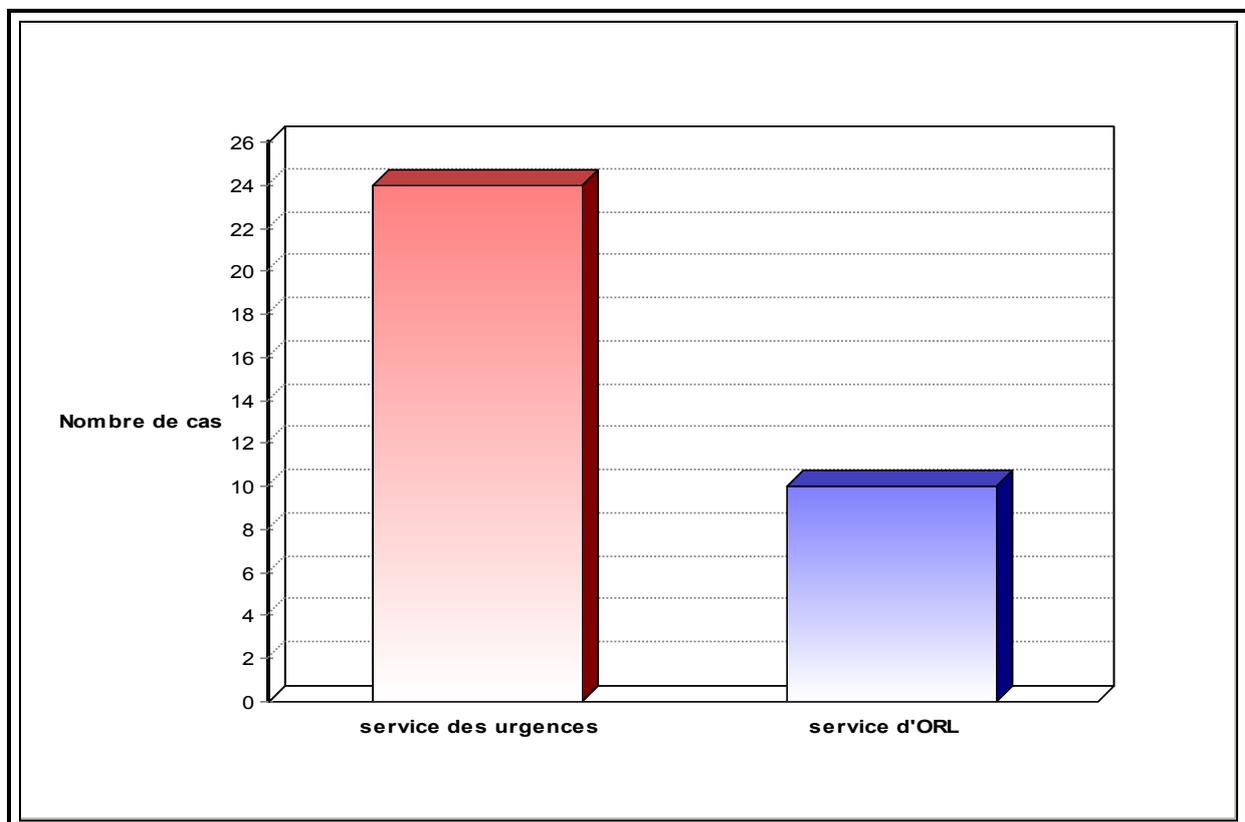


Figure 24 : Lieu initial d'hospitalisation

C – Durée du séjour hospitalier

La médiane de la durée du séjour hospitalier était de trois jours. Près de 59% des patients ont été hospitalisés pendant trois jours.

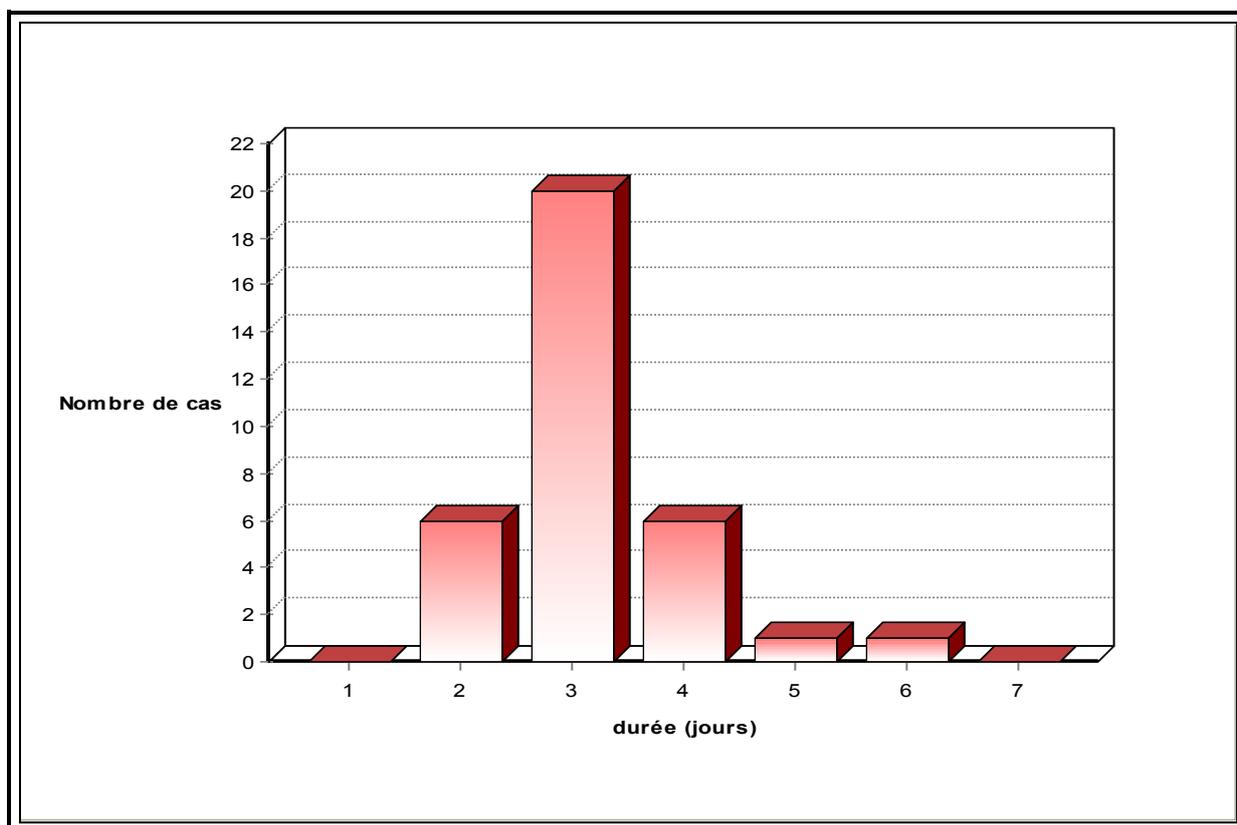


Figure 25 : Durée d'hospitalisation

D – Traitement

1 – Evacuation de la collection

- Ponction – aspiration

Quatre vingt dix sept pour cent des patients ont bénéficié d'une ponction de la collection péri-amygdalienne. Un seul malade n'en a pas eu (le geste avait été pratiqué avant l'admission hospitalière, dans un autre centre hospitalier).

- Incision – drainage

Seuls 21% des patients (soit sept) ont bénéficié d'un drainage pour l'évacuation de la collection péri-amygdalienne.

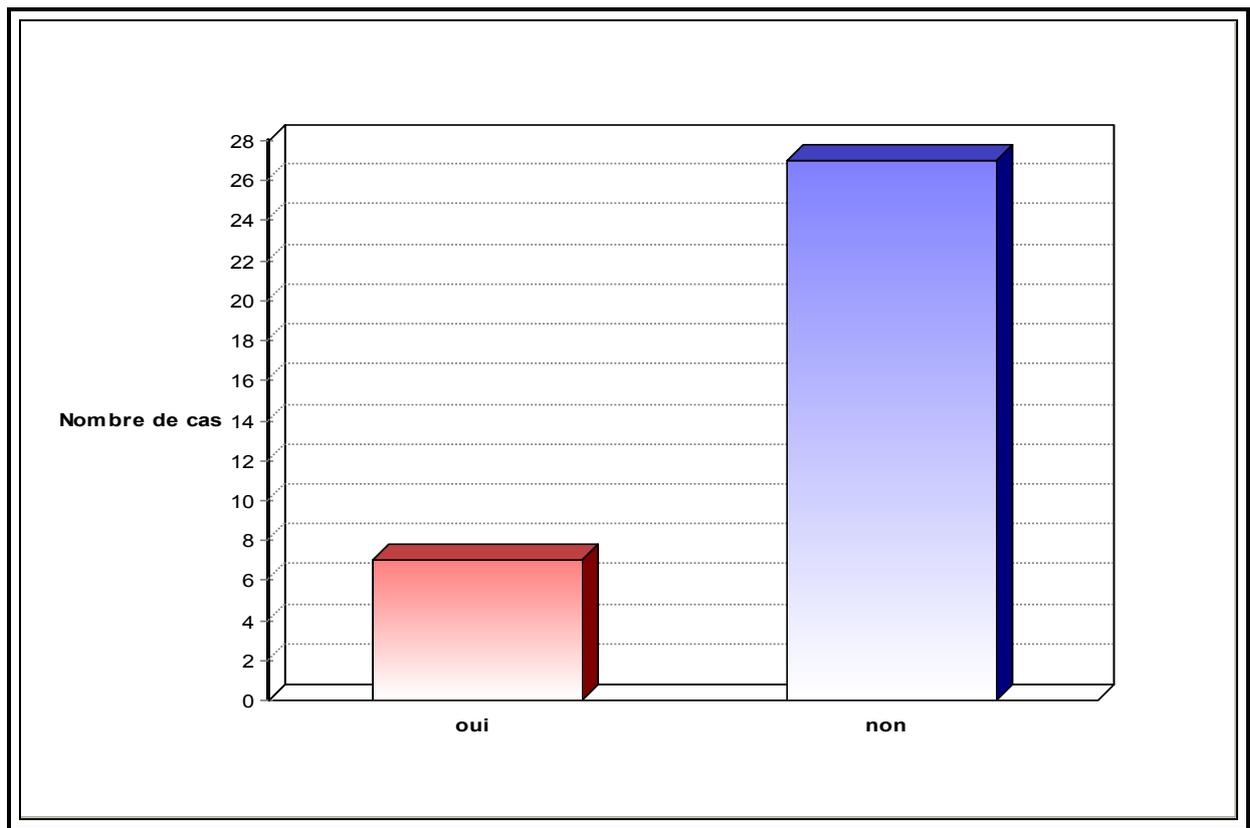


Figure 26 : Nombre de drainages réalisés

- Amygdalectomie

Alors que 65% des patients ont été récusés pour ce geste, deux patients (6%) ont bénéficié d'une amygdalectomie. Neuf pour cent étaient prévues mais le patient n'est pas venu à la consultation ayant pour but d'en évaluer l'indication. Une patiente a eu une amygdalectomie « à chaud » et l'autre « à froid ».

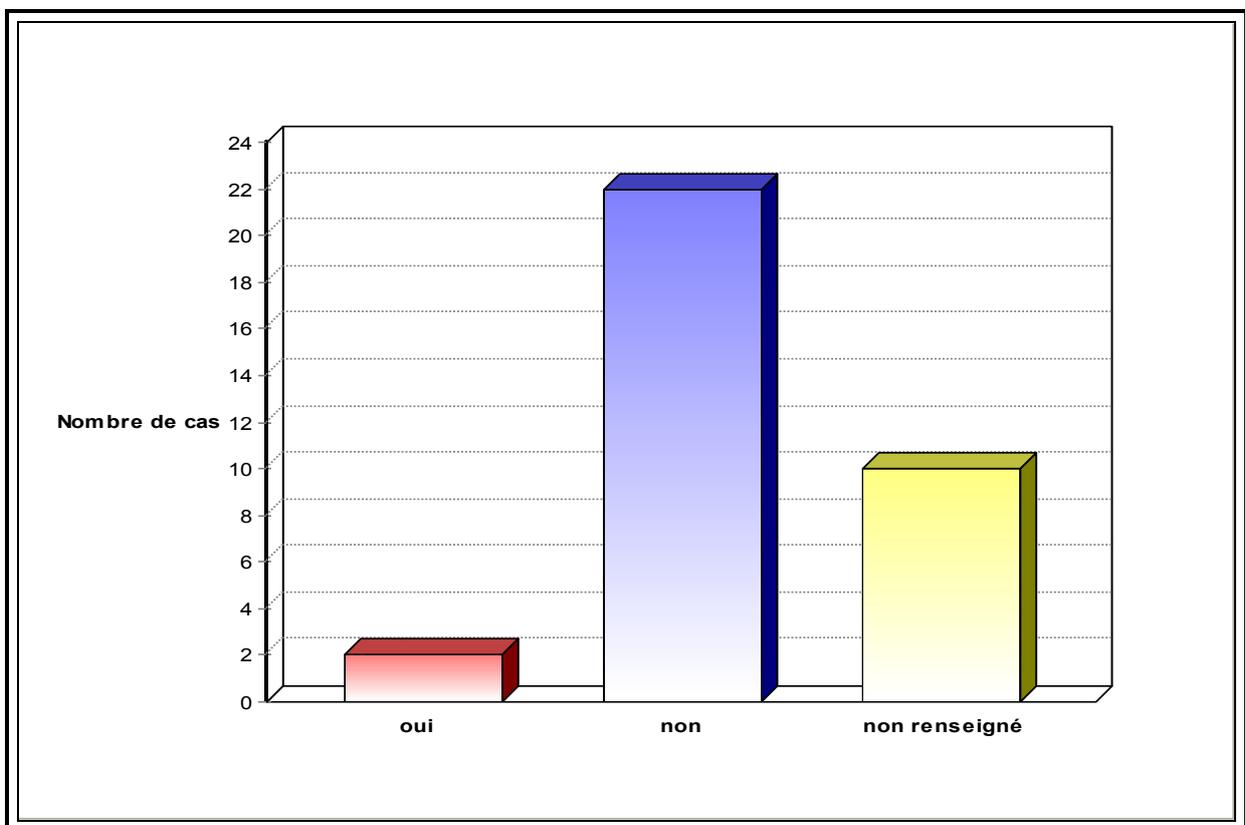


Figure 27 : Nombre d'amygdalectomies réalisées

2 – Antibiothérapie

Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie durant leur hospitalisation.

- Antibiotiques prescrit de première intention en milieu hospitalier

L'amoxicilline + l'acide clavulanique est l'association d'antibiotiques la plus fréquemment prescrite dans le traitement des PPA.

Tableau IX : Antibiothérapie en milieu hospitalier

	n	%
amoxicilline + acide clavulanique	30	88
érythromycine + métronidazole	1	3
lévofloxacine	1	3
pénicilline G + métronidazole	1	3
rovamycine + métronidazole	1	3

- Durée de l'antibiothérapie

La médiane de durée de traitement antibiotique a été de 10 jours. Quarante et un pour cent des patients ont été traités pendant cette durée.

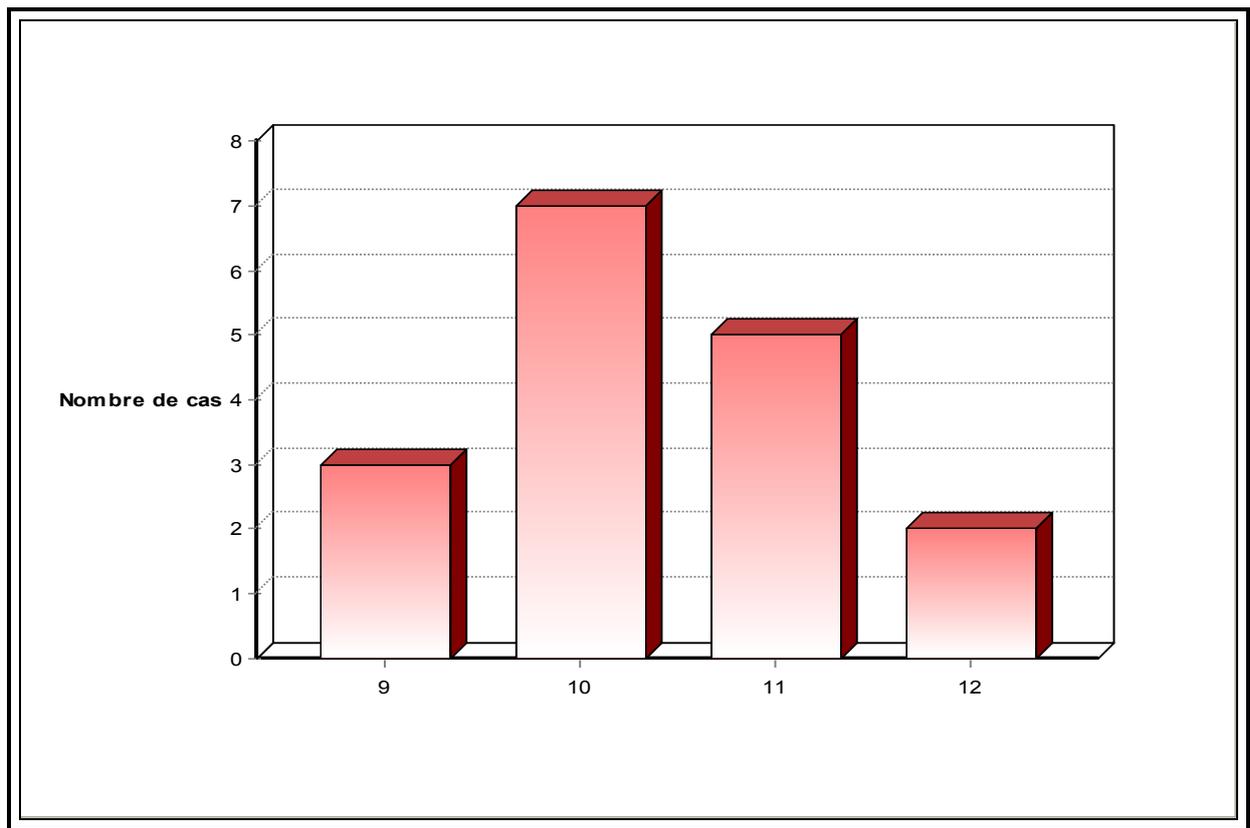


Figure 28 : Représentation de la durée du traitement antibiotique en jours

X – Evolution

L'évolution a été favorable pour tous les patients. Elle a été simple pour 91% des malades. Une patiente a récidivé et a bénéficié d'une amygdalectomie « à

chaud ». Deux patients ont présenté une allergie médicamenteuse conduisant à une modification de l'antibiothérapie.

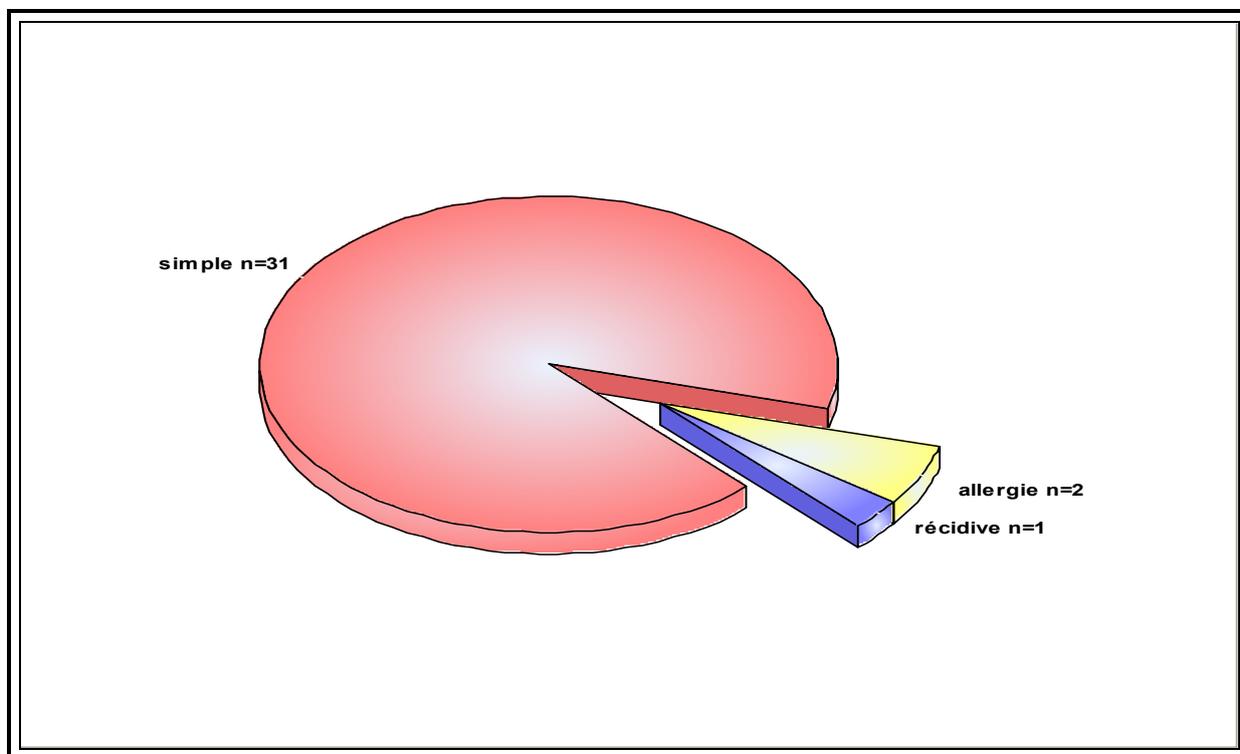


Figure 29 : Evolution clinique

XI – Consultation de contrôle

Un rendez-vous de contrôle a été fixé dans la majorité des cas (90% soit 27 sur 30 dossiers). Cependant dans notre série, quatre dossiers ne précisent pas si une consultation a été prévue ou pas.

Dans 69% des cas (16 sur 23 patients), le patient s'est présenté à la consultation de contrôle.

Partie III

DISCUSSION

Cette thèse décrit l'épidémiologie de 34 patients ayant présenté un PPA, hospitalisés dans le service d'ORL du CHU de Nantes entre décembre 2005 et décembre 2006.

I – Difficultés rencontrées

Nous nous sommes heurtés durant ce travail à plusieurs difficultés.

Tout d'abord, pour des raisons d'organisation, un travail prospectif n'a pas été possible ; en effet, bien que l'on observe une augmentation des nombres de cas de PPA, nous n'aurions pu recueillir suffisamment de cas pour rendre ce travail intéressant. C'est donc vers un projet rétrospectif que nous nous sommes orientés. Nous nous sommes rendus compte des difficultés d'ordre pratique liées à ce genre d'étude, concernant notamment le recueil des informations et le grand nombre de données manquantes. Nous étions dépendants de la précision des données inscrites dans les dossiers médicaux du service d'ORL ; ainsi, certains items avaient peut-être été recherchés à l'interrogatoire ou à l'examen clinique, mais n'étaient pas renseignés. Ceci était surtout vrai pour ce qui avait été fait avant l'hospitalisation : réalisation d'un TDR, nom de l'AINS ou de l'AIS consommé, de l'antibiotique prescrit. Pour pallier à ces données manquantes, nous nous sommes renseignés auprès de médecins généralistes exerçant sur Nantes ou sa banlieue, maîtres de stage à la Faculté de Médecine de Nantes ; était-il possible de retrouver ces informations au sein d'une patientelle ? Nous n'avons pas pu récupérer les renseignements souhaités : tout comme un dossier hospitalier, toutes les informations ne sont pas forcément inscrites sur l'ordinateur du médecin, dont le cabinet n'est d'ailleurs pas obligatoirement informatisé ; le recueil étant rétrospectif, impossible pour le médecin de se souvenir d'une consultation trop éloignée. De plus, les AI, les collutoires et le paracétamol peuvent être obtenus par le patient sans ordonnance ; impossible alors de retrouver la trace ancienne d'une telle consommation. Nous avons donc dû nous contenter des seules informations renseignées par le dossier médical hospitalier, n'ayant pu réaliser par nous même l'interrogatoire du patient. De plus, nous n'avons pas pu réaliser une enquête cas-témoin du fait de l'impossibilité de récupérer auprès

des médecins généralistes de manière rétrospective les témoins. L'analyse des facteurs de risque comme l'exposition aux AI en particulier n'a donc pas été possible.

Par ailleurs, nous avons été dans l'obligation de reformuler à plusieurs reprises le questionnaire établi, en fil des apprentissages faits au cours de la recherche bibliographique, telle ou telle information prenant petit à petit une toute autre importance. Le secrétariat d'ORL a donc été sollicité de nombreuses fois pour nous procurer les dossiers des patients.

Grâce à ce travail, nous avons compris les bases et les difficultés de construction d'une étude épidémiologique, notamment rétrospective ainsi que son vocabulaire particulier. Nous avons appris à utiliser les logiciels EpiData et EpiData Analysis et avons élaboré un programme permettant de rentrer les données par ordinateur et de pouvoir les analyser.

Nous avons également pu participer à plusieurs réunions ayant trait au projet de PHRC « Impact des anti-inflammatoires et de l'antibiothérapie sur l'émergence des abcès péri-amygdaliens ».

II - Nombre de cas

Sur l'année 2006 au CHU de Nantes dans le service d'ORL, nous avons recueilli 34 dossiers de patients souffrant d'un PPA. L'incidence est passée de 15 en 2002 à 45 en 2005. Un article paru en 2007 dans la revue Annales d'Otolaryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale présente un travail rétrospectif réalisé sur dix ans au CHU d'Amiens : 98 patients souffrant d'un PPA ont été identifiées sur cette période ; l'évolution annuelle n'est pas mentionnée mais on apprend que 39 patients ont été inclus entre 1995 et 1999, 59 entre 2000 et 2005 [5].

III - Répartition par sexe

Les résultats de notre travail ont montré une répartition homogène entre les sexes.

Ces chiffres sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature ; 54% d'hommes dans la série de Hanna *et al.* en Irlande du Nord ou encore 59% pour celle de Ozbek *et al.* en Turquie [9, 24].

IV - Répartition par âge

Seuls les adultes ont été inclus dans notre étude (âge supérieur ou égal à 15 ans et trois mois). Nous avons ainsi calculé un âge moyen de 32 ans avec des extrêmes allant de 17 à 76 ans. Le travail de Hanna *et al.* calculait une moyenne d'âge à 26 ans, avec des extrêmes allant jusqu'à 78 ans [24]. Ozbek *et al.* quant à eux décrivaient une série dont l'âge moyen est de 29 ans (extrêmes de 16 à 65 ans) [46]. A Singapour, l'étude d'Ong *et al.* objectivait un âge moyen de 34, 7 ans pour leur série de 185 patients [25].

Les PPA sont des infections de l'adulte jeune ; les âges extrêmes de la vie sont plus rarement touchés par ce type d'infection de la sphère ORL. Les jeunes enfants n'ont pas le même type de localisation infectieuse : on retrouve plutôt dans cette population les localisations rétro-pharyngées. Franzese et Isaacson ont publié un article en 2003 concernant les PPA et les infections para-pharyngées chez les adultes âgés : leur but était de déterminer s'il existe des différences dans la présentation clinique et la prise en charge de cette classe d'âge. Ainsi, sur une période de 18 ans, ils n'identifiaient que 14 patients de 50 ans et plus ; ils étaient tous apyrétiques sauf un, se plaignant classiquement d'une odynophagie et d'une dysphagie ; un seul présentait un trismus et aucun ne montrait d'hypersalivation ; enfin, il semble que la durée d'évolution des symptômes avant le diagnostic était plus longue chez les patients de plus de 50 ans que dans le reste de la population [10].

Ainsi, le PPA se rencontre à tout âge, est plus rare chez l'enfant de moins de dix ans et de présentation moins typique chez l'adulte de plus de 50 ans.

V - Antécédents

Dans les antécédents de notre population, aucun patient n'était diabétique ou immunodéprimé ; peu de données étaient disponibles concernant le tabagisme ; en revanche, presque tous les dossiers étaient renseignés sur la notion d'angines à répétition et ceux de phlegmons : seuls 6% des patients de notre série avaient déjà fait un PPA ou souffraient d'angine récurrentes. Dans la littérature, les angines à répétition ont longtemps été considérées comme un facteur à risque de survenue de phlegmon ; il en est de même pour les patients ayant déjà été traités pour un PPA. Pourtant, Ong *et al.* écrivent que parmi les 185 patients de leur série, seuls 7.6% présentent une récurrence après un premier épisode de PPA traité de façon conservatrice [25]. La littérature montre que les taux de récurrences après phlegmon sont finalement peu importants. D'autres l'estiment entre 10 et 15%. Roethlisberger en 1988 décrit une série de 25 patients au sein de laquelle huit ont fait des angines récurrentes et six des phlegmons [26]. Dans la récente série de Page *et al.* faite à Amiens sur 10 ans, 88 patients ont développé leur phlegmon au cours ou après un épisode d'angine, neuf avaient déjà développé un ou plusieurs PPA [5].

Ainsi, actuellement, on considère qu'un seul épisode de phlegmon ou que la notion d'angines à répétition, sont un motif suffisant pour proposer une amygdalectomie aux patients, afin de leur éviter d'une part la répétition d'amygdalites, sources d'arrêt de travail, de consommation d'antibiotiques et donc d'un coût certain, d'autre part un premier ou un second PPA.

VI - Diagnostic positif

La présentation clinique de nos patients était tout à fait comparable à celle observée dans la littérature.

Cependant, il est étonnant de constater que seuls 15% des patients étaient fébriles à l'admission hospitalière. Petruzelli et Johnson écrivent dans un article intitulé « Peritonsillar abscess : why aggressive management is appropriate ? » que la fièvre est un symptôme souvent retrouvé [15]. De même, Ong *et al.* publient le chiffre de 92% de patients fébriles dans leur série de 185 cas [25]. Page *et al.* dans

un article récent des Annales d'Otolaryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale retrouvent des chiffres plus bas, avec 64% de patients hyperthermiques (ils ont cependant fixé la fièvre à 38°C, alors que nous l'avons définie à 38,5°C) [5]. Alors pourquoi dans notre série, les patients sont-ils pour la plupart apyrétiques ? On peut avancer une explication possible pour ce chiffre : nous ne savions pas lors du recueil des données en consultant les dossiers, si les patients avaient ou non consommé des antipyrétiques dans les heures précédant leur admission; si tel était le cas, la prise de température à l'entrée était anormalement basse.

Le diagnostic de PPA est essentiellement clinique. Dans notre série, aucun patient n'a eu d'imagerie à visée diagnostique. Celle-ci doit être réservée aux cas litigieux et le scanner semble alors être le plus adapté.

VII - Latéralité du phlegmon

Comme dans la très grande majorité des travaux effectués, nous avons retrouvé des phlegmons gauche et droit répartis de façon harmonieuse [15, 24, 25]. Cependant, la revue de littérature nous a montré que des cas de phlegmons bilatéraux sont régulièrement décrits ; nous n'en avons rencontré aucun, mais comme nous l'avons déjà expliqué dans la première partie, la fréquence est probablement sous-estimée, le diagnostic étant bien souvent effectué sur une découverte scannographique [8, 22, 23, 29].

VIII – Anti-inflammatoires et phlegmons péri-amygdaliens

A – Implication des anti-inflammatoires dans les complications infectieuses

Une augmentation du risque de complications infectieuses est souvent redoutée chez les patients recevant des agents anti-inflammatoires et porteur d'une infection, quelle qu'en soit l'origine. Ainsi, les AINS ont été accusés d'être responsables de cellulites graves chez des patients ayant eu récemment des soins dentaires ou une varicelle [47]. Il n'est donc pas surprenant de suspecter le rôle

favorisant de ces molécules dans la survenue des PPA lorsqu'ils sont prescrits dans une angine.

Cependant, la relation de cause à effet n'est pas clairement établie. En 2003, Aronoff et Bloch effectuent une revue de la littérature sur le sujet ; ils expliquent que les AINS ne favorisent pas l'apparition ou l'aggravation des fasciites nécrosantes à SBHA ; ils en masquent les premiers symptômes et retardent ainsi la prise en charge, favorisant donc l'évolution vers l'aggravation car le traitement est plus tardif [48]. De même, en 2007, Lesko *et al.* étudient les enfants hospitalisés entre 1996 et 1998 pour varicelle compliquée ou non d'infection nécrosante à SBHA. Ils recherchent la consommation antérieure éventuelle d'AINS. Ils recueillent 172 témoins et 52 cas. Ils ne retrouvent pas d'association entre l'apparition de la nécrose et la prescription d'AINS ; une association est retrouvée entre la consommation d'AINS et les infections non nécrosantes à SBHA sans qu'une explication claire soit fournie à cette constatation. Ils observent que les AINS sont prescrits chez les enfants ayant une plus grande altération de l'état général ou une hyperthermie majeure et qu'il existe donc peut-être un biais chez les patients recevant les AINS (l'altération de l'état général et l'hyperthermie majeure étant peut-être des marqueurs de risque de survenue de complications nécrosantes ou non) [49].

Dans la MNI, le rôle des AI en tant que facteur favorisant la survenue des PPA a été étudié à plusieurs reprises. En 1979, Handler et Warren exposent le cas de deux patients ayant reçu de la prednisone dans le traitement d'une MNI et ayant développé un PPA. La MNI, comme de nombreuses infections virales, affecte les composants de la réponse immunitaire, tout comme les AIS : l'association des deux peut donc se révéler dangereuse. Ils en concluent que ce traitement est à réserver aux patients souffrant d'une MNI entraînant une obstruction des voies aériennes supérieures par hypertrophie amygdalienne ; ils doivent être surveillés de près, afin de détecter la survenue d'un PPA [50]. Plus récemment, Hanna *et al.* à partir d'un cas clinique de PPA survenu après prescription d'AINS, notent qu'après revue de la littérature, il n'existe pas d'argument pour conseiller ou réfuter l'utilisation de ces molécules dans la MNI [51].

B – Rôle des anti-inflammatoires dans le traitement des phlegmons péri-amygdaliens

Peu d'études ont étudié l'efficacité, l'inefficacité ou les risques des AI dans la prise en charge des PPA. En réalité, seule l'étude d'Ozbek *et al.*, datant de 2004, est retrouvée dans la littérature. Ce travail, présenté dans le paragraphe concernant la place des AI dans la prise en charge des PPA, a montré que les patients porteurs d'un PPA étaient plus rapidement soulagés lorsque l'antibiothérapie était associée à une dose unique élevée de stéroïdes précédant le traitement antibiotique (action favorable sur l'hyperthermie, le trismus et l'odynophagie) [9].

Page *et al.* décrivent de façon très précise les consommations des traitements pris par les patients qu'ils ont étudiés dans son travail rétrospectif. Parmi les AINS, dans leur série de 98 cas, cinq seulement ont consommé isolément de l'aspirine ou de l'acide tiaprofénique ; six patients ont bénéficié d'une antibiothérapie associée à un AINS (acide niflumique ou tiaprofénique). Parmi les AIS, neuf patients ont bénéficié d'une antibiothérapie associée à une prescription de prednisone ou de bétaméthasone. Donc, 20 patients (20%) ont consommé des AI qu'ils soient stéroïdiens ou non [5]. Si l'on tient compte des renseignements manquants, 59% des patients de notre série ont pris des AINS. Pourquoi une telle consommation ? D'une part, nous savons que les AI sont des traitements en vente libre en pharmacie, donc accessibles sans ordonnance. Par ailleurs, il est vrai que le niveau d'antalgie apporté par ce type de molécule est supérieur aux antalgiques de palier I tel que le paracétamol.

Ainsi, il semble qu'il existe une discordance entre les croyances des médecins concernant les AI et le risque de complications infectieuses qu'ils entraîneraient en contexte septique. De plus, l'efficacité et l'innocuité de ces traitements sont mal évaluées dans la prise en charge des PPA. A Nantes, aucun des patients étudiés dans notre travail n'a bénéficié d'une prescription d'AI durant son hospitalisation pour

PPA. Des études complémentaires seraient nécessaires pour répondre à ces deux problématiques.

IX – Personne à l’initiative de l’hospitalisation

Dans notre étude observationnelle rétrospective, plus de 70% des patients étaient adressés aux urgences du CHU de Nantes. Dans le contexte actuel d’engorgement des urgences, il serait intéressant d’améliorer le nombre d’hospitalisations directes dans le service d’ORL. En effet, dans la majorité des cas, un avis auprès de l’interne de spécialité est d’emblée demandé, afin notamment d’effectuer le geste de ponction, peu pratiqué par les médecins d’autres spécialités. Une hospitalisation sans admission aux urgences permettrait une prise en charge plus rapide du patient, et diminuerait l’afflux dans ce service.

La question de l’utilité de l’hospitalisation peut également être discutée. Le geste de ponction pour aspiration peut tout à fait être pratiqué par les médecins ORL en ville. L’hospitalisation se justifie lorsque l’inconfort douloureux est tel que les apports alimentaires, hydriques ou médicamenteux sont impossibles, justifiant l’administration des traitements par voie veineuse dans un premier temps. Cependant, le geste d’évacuation de la collection purulente est tellement efficace sur l’amélioration de l’inconfort, que le patient pourrait probablement prendre ses médicaments par voie orale. Mehanna *et al.* dans un article de 2006 étudient les pratiques des ORL au Royaume-Uni : 68% des médecins interrogés hospitalisent leurs patients. Aux Etats-Unis au contraire, la prise en charge ambulatoire prédomine [52]. Des études complémentaires sont nécessaires pour évaluer l’intérêt du traitement ambulatoire.

X – Bactériologie

A – Tests de diagnostic rapide

Il manque malheureusement de nombreuses données concernant la question intéressante du TDR lors d’un épisode d’angine. Bien que ne disposant que de sept

tests réalisés, il est étonnant de constater que, malgré un résultat négatif, 50% des patients reçoivent un antibiotique. Le seul patient de la série à avoir eu un test positif a pu bénéficier d'un traitement curatif par antibiotique.

Il serait peut-être utile de reprendre la formation des médecins généralistes sur ce point, afin de diminuer les prescriptions d'antibiotiques lorsque les TDR sont négatifs.

B – Germes identifiés en culture

Comme nous l'avons déjà noté dans le premier chapitre, les PPA sont des infections ayant pour point de départ la flore oropharyngée. Ainsi, on rencontre fréquemment des *Streptococcus* mais également des germes anaérobies, si les conditions de prélèvement et de culture sont appropriées.

Dans notre série, les germes aérobies étaient le plus souvent mis en évidence, principalement le genre *Streptococcus*. Parmi les germes anaérobies, *Fusobacterium* était majoritaire.

Un élément important à noter est que la documentation bactériologique n'a modifié à aucun moment la prise en charge thérapeutique, même lorsque le germe était producteur d'une β -lactamase. Selon Kieff *et al.*, il est peut-être même inutile de faire l'analyse bactériologique du prélèvement de pus de l'abcès en dehors d'un intérêt épidémiologique [42]. De même, Cherukuri et Benninger en 2002 concluent leur travail rétrospectif portant sur 221 patients porteurs d'un PPA en écrivant qu'ils ne recommandent pas les examens de bactériologie en dehors des patients diabétiques, immunodéprimés ou en cas de récurrence de PPA [53], terrains favorisant l'apparition de résistances et de germes atypiques.

C – Hémocultures

La totalité des hémocultures est restée stérile. L'intérêt de ce prélèvement nous semble donc discutable étant donnée sa rentabilité nulle dans notre travail.

XI – Bilan biologique

Le diagnostic de PPA est clinique. Nous avons vu que la rentabilité des hémocultures était nulle dans notre analyse rétrospective. La grande majorité des patients ont bénéficié d'un prélèvement sanguin avec réalisation d'une numération formule sanguine et pour certains, d'un dosage de la CRP. Le résultat de ces deux examens biologiques n'a pas modifié la prise en charge thérapeutique des patients. Chez un patient souffrant d'un PPA, le fait que la CRP soit ou non élevée, la constatation d'une hyperleucocytose ou pas, ne change pas la prise en charge du patient, hormis les cas où l'on évoque un diagnostic différentiel. Ces examens biologiques sont-ils nécessaires en sachant que la constatation d'un syndrome infectieux n'est pas surprenante dans ce contexte et que son absence ne modifie pas l'attitude du praticien ? Nous conseillons la réalisation d'une numération sanguine associée à un bilan de coagulation pour le bilan initial du patient ; cependant la formule sanguine et le dosage de la CRP ne nous semblent pas nécessaires.

XII – Traitement

La prise en charge du PPA porte toujours à discussion bien que les experts soient d'accord sur un point : il faut associer une antibiothérapie à l'évacuation de la collection purulente.

A - Antibiothérapie

Selon les recommandations de l'AFSSAPS d'octobre 2005, après avoir mis en évidence la présence d'une angine bactérienne, le traitement de première intention repose sur la prescription d'amoxicilline ; en cas d'allergie aux pénicillines, on utilise alors les céphalosporines (céfuroxime-axétil, cefpodoxime-proxétil, céfotiam-hexétil) ; ce n'est qu'en cas de contre-indication aux β -lactamines que l'on recommande les macrolides, les kétolides ou la pristinamycine. Les macrolides et les kétolides ne doivent être utilisés qu'après réalisation d'un prélèvement bactériologique afin de vérifier la sensibilité du SBHA [4]. Dans notre série, seuls 24% des patients ont

bénéficié d'une prescription d'amoxicilline ; 24% ont également eu du cefpodoxime-proxétil et de l'amoxicilline avec acide clavulanique ; 8% ont eu un macrolide (clarithromycine) ; les 20% restant se partagent l'azithromycine, la pristinamycine, le céfuroxime et la pénicilline M. Il est peu probable que 76% des patients présentent une allergie aux pénicillines... La prescription d'amoxicilline avec un inhibiteur de β -lactamase est inutile. Le céfuroxime n'est pas recommandé dans la prise en charge de angines. En ce sens, une évaluation des pratiques professionnelles de la prescription d'antibiotiques dans les angines en France serait certainement intéressant afin d'améliorer les pratiques.

Comme nous l'avons dit plus haut, la flore des PPA est généralement mixte, composée de germes aérobies et anaérobies. Parmi ces bactéries, le genre *Streptococcus* est fréquemment mis en évidence ainsi que les anaérobies du genre *Fusobacterium*. Les premiers sont constamment sensibles à la pénicilline ; en revanche, les anaérobies tels le genre *Bacteroides* peuvent résister à cette classe d'antibiotiques et même protéger leur environnement par production de pénicillinase autour d'elles. Joussimies-Somer *et al.* en 1993 retrouvaient 38% de bactéries de genre *Prevotella* (bactéries anaérobies) qui produisent une β -lactamase. Selon les auteurs, il n'est pas sûr que cette résistance bactérienne influence réellement la prise en charge [34]. Il semble que le succès du traitement soit beaucoup plus dépendant du geste d'évacuation de la collection. De même, Kieff *et al.* dans un article intitulé « Selection of antibiotics after incision and drainage of peritonsillar abscesses », proposent la pénicilline comme traitement de première intention pour les PPA drainés [42]. Néanmoins sur le plan bactériologique, étant donnée l'association fréquente de germes aérobies et anaérobies producteurs de β -lactamases, l'utilisation de pénicilline G ou A seule nous paraît insuffisante. Ozbek *et al.* montrent quant à eux l'efficacité de la clindamycine ou de l'association ampicilline-sulbactame. La clindamycine est utile concernant les germes anaérobies mais d'activité inconstante concernant les *Streptococcus* et inactive sur l'*Haemophilus influenzae*. Son utilisation de première intention est donc à déconseiller. Quant à l'ampicilline en association au sulbactam, nous l'utilisons peu en France [46]. Cela correspond à l'association amoxicilline + acide clavulanique ; cette dernière est idéale sur le plan

thérapeutique concernant les PPA, puisqu'elle est active sur les germes aérobies et anaérobies responsables de ce type d'infections. Elle existe de plus sous forme administrable par voie intraveineuse et orale, permettant le relais pour le retour à domicile. Dans un article récent paru en 2007, Page et al. recommandent ainsi ce traitement de première intention, à la dose de 3 g/j en trois injections chez l'adulte par voie veineuse, avec un relais oral à la dose de 1,5 g/j en trois prises. Ce n'est qu'en seconde intention qu'il recommande l'utilisation de la clindamycine, en cas d'allergie à la pénicilline ; il propose aussi l'utilisation d'une céphalosporine de troisième génération associée au métronidazole ; le relais oral peut être pris avec la pristinamycine [5]. A Nantes dans le service des urgences et celui d'ORL, 88% des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie par amoxicilline + acide clavulanique. Lorsque cela n'a pas été le cas (pour quatre patients), c'est parce que le patient a signalé une allergie (avérée ou non d'ailleurs) à la pénicilline. Un des patients a reçu de la pénicilline G associée au métronidazole avec un relais par amoxicilline + acide clavulanique ; un autre patient de notre série a reçu de la rovamycine et du métronidazole avec un relais par bipodogyl. Le troisième a reçu de la lévofloxacine pour toute la durée de son traitement. Enfin, le dernier a bénéficié d'une prescription d'érythromycine en association avec du métronidazole, puis un relais par un macrolide indéterminé. On voit donc que l'antibiothérapie de première intention est tout à fait satisfaisante ; en revanche, la seconde ligne est plus discutable.

La durée moyenne de l'antibiothérapie calculée dans notre série se situe à dix jours. C'est également la durée de traitement que recommandent Page *et al.* dans leur étude, bien qu'on ne retrouve pas dans la littérature de travaux concernant la durée optimale du traitement antibiotique [5]. Celle-ci pourrait peut-être être raccourcie. Des études complémentaires seraient donc intéressantes.

B - Traitement chirurgical

1 – Ponction - aspiration ou incision avec drainage ?

Dans notre série, tous les patients sauf un (pour une raison inconnue) ont bénéficié d'un geste de ponction avec aspiration du pus de PPA. Sur nos 34 patients, 27 (21%) ont bénéficié d'une incision avec drainage.

Dans la littérature, certains auteurs considèrent que le geste de ponction permet à lui seul d'affirmer la présence ou non d'un PPA ; en effet, après trois ponctions réalisées en trois sites différents de l'amygdale ne retrouvant pas de pus, on peut considérer qu'il n'y a pas de collection suppurée.

De nombreuses études comparent ce geste à celui de l'incision avec drainage. Pour Ophir *et al.*, en 1988, la ponction avec aspiration est un geste sûr, facile à réaliser, indolore, peu coûteux, et efficace [54]. Le travail de Stringer *et al.* la même année conclut qu'il n'y a pas de différence concernant la clinique 48 heures après le geste réalisé ; les taux d'échec sont comparables [55]. En 1991, Maharaj *et al.* concluent dans une étude randomisée prospective que l'aspiration à l'aiguille par rapport à l'incision avec drainage est plus simple à réaliser, confirme le diagnostic de façon moins traumatique, est mieux tolérée par le patient, moins risquée et permet une amélioration immédiate de l'inconfort douloureux [56]. En 1994, Wolf *et al.* précisent que en effet, l'aspiration à l'aiguille est un geste moins cher, qui peut permettre d'éviter l'hospitalisation, mais le taux de rechute et de récurrence est plus élevé que lorsqu'un geste d'incision avec drainage est pratiqué [57]. En 2000, Nwe et Singh concluent quant à eux que l'incision avec drainage est plus efficace que l'aspiration à l'aiguille sur la rapidité de disparition de la douleur extrême qu'expérimentent les patients souffrant d'un PPA [40].

Pour conclure, le débat entre l'aspiration à l'aiguille et l'incision pour drainage existe toujours. A Nantes, le geste de ponction avec aspiration semble choisi comme le traitement d'évacuation standard. Dans les cas que nous avons étudié, l'incision

avec drainage a été réservée aux patients qui n'évoluaient pas favorablement après une antibiothérapie bien conduite.

2 - Amygdalectomie

Seuls deux de nos patients ont bénéficié d'une amygdalectomie : l'un à chaud et l'autre après un intervalle, permettant de refroidir l'abcès.

Le geste réalisé à chaud s'est pratiqué chez une patiente venue à trois reprises pour le même problème : étant donné un intervalle entre les trois épisodes inférieur à un mois, nous pouvons considérer que ce sont des rechutes et non des récurrences. Après deux épisodes d'incision avec drainage, il a été décidé de réaliser une amygdalectomie lors de la troisième hospitalisation.

Pour l'autre patient, le geste a été fait « à froid », après un intervalle de temps, chez un homme qui présentait des angines répétées, et alors considéré comme à risque de récurrence de PPA.

Les deux interventions se sont bien déroulées et il n'y a pas eu de complications post-opératoires, notamment hémorragiques.

Deux pratiques d'amygdalectomie sont débattues parmi les cliniciens. Pour certains comme Fagan et Wormald, il existe un avantage significatif de la tonsillectomie à chaud avec pour sa série de 51 cas une moyenne de 10,3 jours d'absence au travail contre 17,9 jours pour l'amygdalectomie différée [58]. Dans une étude prospective non randomisée de Chowdhury et Bricknell, il existe une réduction de la durée d'hospitalisation dans 95% des cas (entre deux et 4,8 jours) pour les patients amygdalectomisés à chaud [59]. En effet, Shroeder *et al.* montrent eux aussi dans leur série rétrospective de 262 patients, une réduction de la durée d'hospitalisation par cette technique [41].

Actuellement, chez l'adulte, les dernières publications montrent que l'amygdalectomie « à chaud » est indiquée d'emblée chez un patient faisant un PPA, s'il a déjà présenté un épisode similaire ou s'il fait des angines à répétition [5]. Ce geste ne semble pas associé à plus de complications hémorragiques que lorsqu'il est

réglé. Shroeder *et al.* en 2005 proposent le nombre de trois épisodes par an sur deux ans ou quatre à cinq épisodes en un an pour envisager une amygdalectomie réglée (dans le cadre d'angines répétées isolées) [41].

C - Corticothérapie

Dans notre série, aucun des 34 patients n'a reçu de corticothérapie durant son séjour hospitalier. Page *et al.* en font un traitement systématique qu'ils administrent après le geste de ponction aspiration, sous « couvert » d'antibiotiques, chez les patients ne requérant pas d'amygdalectomie. Ils en expliquent bien les dangers, notamment celui d'une aggravation ou d'une diffusion de l'infection en cas de prescription sans antibiotique [5].

Une seule étude concernant l'utilisation des stéroïdes dans la prise en charge des PPA se retrouve dans la littérature. C'est celle d'Ozbek *et al.*, parue en 2004, intitulée « Use of steroids in the treatment of peritonsillar abscess ». Ils réalisent une étude prospective dans laquelle deux groupes de patients comparables reçoivent pour l'un un traitement antibiotique seul et pour l'autre un traitement antibiotique associé à une injection unique de stéroïdes avant le début de l'antibiothérapie (dose élevée intraveineuse de deux à trois mg/kg de 6-méthylprednisolone avec un maximum de 250 mg). Ils relèvent une différence significative en faveur du groupe traité par stéroïdes concernant l'amélioration du trismus, la capacité à boire sans douleur, la diminution de la fièvre et la durée d'hospitalisation [9].

Nous pouvons nous interroger sur l'intérêt antalgique des stéroïdes, en sachant que nous avons à notre disposition actuellement des traitements très efficaces (palier I, II et III de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)) et dépourvus des effets secondaires des AINS. Utiliser les stéroïdes à but antalgique alors que leur emploi peut entraîner des complications infectieuses gravissimes pouvant conduire au décès prête à discussion.

La relation de cause à effet entre AINS et infection n'est pas clairement établie [48, 49]. Stevens en 1995 recommande la prudence dans la prescription des AINS en contexte infectieux [60].

XIII - Evolution

Le PPA est une pathologie sérieuse, qui, bien traitée, est d'évolution favorable dans la très grande majorité des cas. Cependant, lorsque la prise en charge n'est pas optimale ou retardée, elle peut conduire à des complications infectieuses dramatiques, potentiellement létales.

Dans notre série, aucune de ces complications n'a été observée. Cependant, il est possible que ces dossiers soient renseignés sous un autre code PMSI et que nous ne les ayons pas sélectionnés lors de notre recherche.

CONCLUSION

Ce travail rétrospectif s'est penché sur les cas de PPA recensés dans le service d'ORL du CHU de Nantes durant l'année 2006. Trente quatre dossiers ont été identifiés, mais seuls les patients âgés de plus de 15 ans et trois mois ont été retenus. En 2002, ce chiffre était de 15, et de 49 en 2005. Une tendance à l'augmentation se ressent au sein des services d'urgences et d'ORL depuis quelques années.

Malgré la mise sur le marché en 2000 des TDR visant à restreindre les indications de l'antibiothérapie dans les angines, et la parution en 2002 du plan national pour le bon usage des antibiotiques, nous avons observé dans ce travail que les pratiques ne sont pas toujours conformes aux recommandations [2]. Il existe des prescriptions d'antibiotiques inutiles alors que les TDR sont négatifs (sur six tests négatifs dans notre étude, 50% des patients ont eu un traitement antibiotique). Le traitement antibiotique de première intention face à une angine n'est pas toujours en lien avec les recommandations de l'AFSSAPS : seuls 24% des patients bénéficient d'une antibiothérapie par amoxicilline ; 24% ont une prescription d'amoxicilline + acide clavulanique ; 47% des patients ont reçu une antibiothérapie réservée aux patients allergiques aux pénicillines ou à la classe des β -lactamines [4]. Par ailleurs, il existe en France une augmentation de consommation des AI, mis à libre disposition des patients dans les pharmacies. Dans notre travail, 68% des patients porteurs d'un PPA avaient consommé un AI stéroïdiens ou non avant leur admission au CHU de Nantes. Parmi eux, neuf pour cent n'avaient pas de couverture antibiotique. Bien que la responsabilité de ces molécules dans la survenue de complications infectieuses ne soit pas été véritablement prouvée, il semble prudent de déconseiller leur utilisation dans la prise en charge des angines, d'autant plus si le patient n'a pas de couverture antibiotique [48, 49]. Comme expliqué précédemment, des cas de PPA ont été décrits, succédant à des angines mononucléosiques [50, 51]. Un PHRC est en projet à Nantes, ayant pour but l'étude des facteurs de risque de survenue des PPA, et notamment l'impact des AI prescrits dans un contexte de pharyngite ou d'angine.

La prise en charge des PPA sur le CHU de Nantes est bien corrélée à la littérature.

Cependant, l'admission directe en ORL devrait être facilitée puisque la prise en charge des PPA peut être effectuée en totalité dans le service approprié et ne nécessite pas une admission aux urgences. Seuls 29% de nos patients ont été hospitalisés dans le service d'ORL sans admission aux urgences; 58% de ceux admis aux urgences ont été adressés par un médecin.

D'un point de vue diagnostique, la ponction avec aspiration est, à juste titre, pratiquée de façon systématique. En revanche, le prélèvement d'hémocultures, la réalisation d'une formule sanguine et d'un dosage de la CRP sont à notre avis discutables. La mise en culture du produit d'aspiration (réalisé chez 54% des patients) ne semble pas indispensable puisqu'elle ne modifie pas leur prise en charge; seuls ceux à risque de germes particuliers ou porteurs de résistances (diabétiques, immunodéprimés, ou PPA en récurrence), devraient en bénéficier ; la mise en culture du produit d'aspiration est malgré tout intéressante d'un point de vue épidémiologique afin de suivre la bactériologie de ces infections et l'évolution des profils de résistance.

Concernant la prise en charge thérapeutique, un traitement antibiotique est mis en place de façon systématique, comme recommandé dans la littérature : l'amoxicilline + l'acide clavulanique est prescrit de façon majoritaire pour une durée standard de 10 jours (88% des patients ont bénéficié de ce schéma thérapeutique au CHU de Nantes). Le geste d'incision avec drainage est peu pratiqué à Nantes (21% des cas), mais peut être proposé en alternative au geste de ponction avec aspiration, bien qu'il soit probablement de réalisation plus complexe. Les indications de l'amygdalectomie sont bien suivies : les patients ayant des angines à répétition y sont candidats. Cependant, ce geste est pratiqué « à froid » à Nantes, alors qu'il pourrait être organisé de première intention dans ce contexte. Ceci pourrait faire l'objet d'un travail prospectif (étude des amygdalectomies immédiates ou différées avec évaluation des complications éventuelles, notamment hémorragiques). Les anti-inflammatoires stéroïdiens ne sont pas utilisés dans l'arsenal thérapeutique de prise en charge des PPA à Nantes. Ceci pourrait également faire l'objet d'un travail intéressant.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

[1] E. Pilly 2006, 20^{ème} édition.

Maladies Infectieuses et Tropicales.

Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales.

[2] Ministère de la Santé.

Plan national pour préserver l'efficacité des antibiotiques.

Paris : Ministère de la Santé ; novembre 2001 (<http://www.sante.gouv.fr>).

[3] Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés.

Circulaire CIR-104/2002 relative au plan national inter-régimes de gestion du risque
« Bon usage des antibiotiques ».

Paris : CNAMTS ; 31 juillet 2002.

[4] Recommandations sur l'antibiothérapie par voie générale en pratique courante
dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant.

AFSSAPS, octobre 2005 (http://afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/irh_reco.pdf).

[5] Page C, Peltier J, Medard C, Celebi Z, Schmit JL, Strunski V.

Phlegmons péritonsillaires.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2007 ; 124 : 9-15.

[6] Lyon M, Blaivas M.

Intraoral ultrasound in the diagnosis and treatment of suspected peritonsillar abscess
in the emergency department.

Acad Emerg Med 2005; 12: 85-8.

[7] Khayr W, Tepke J.

Management of peritonsillar abscess: needle aspiration versus incision and drainage
versus tonsillectomy.

Am Journal Ther 2005; 12: 344-50.

[8] Fasano CJ, Chudnofsky C, Vanderrbeek P.

Bilateral peritonsillar abscesses: not your usual sore throat.

J Emerg Med 2005; 29: 45-7.

[9] Ozbek C, Aygenc E, Tuna EU, Selcuk A, Ozdem C.

Use of steroids in the treatment of peritonsillar abscess.

J Laryngol Otol 2004; 118: 439-42.

[10] Franzese CB, Isaacson JE.

Peritonsillar and parapharyngeal space abscess in the older adult.

Am J Otolaryngol 2003; 24: 169-73.

[11] Campisi P, Tewfik TL.

L'amygdalite et ses complications: comment les diagnostiquer et les traiter ?

Le Clinicien 2002: 73-83.

[12] Steyer TE.

Peritonsillar abscess: diagnosis and treatment.

Am Fam Physician 2002; 65: 93-6.

[13] Brook I.

Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses.

J Oral Maxillofac Surg 2004; 62: 1545-50.

[14] Johnson RF, Stewart MG, Wright CC.

An evidence-based review of the treatment of peritonsillar abscess.

Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128: 332-43.

[15] Petruzzelli GJ, Johnson JT.

Peritonsillar abscess: why aggressive management is appropriate.

Postgrad Med 1990; 88: 99-108.

[16] Raut VV, Yung MW.

Peritonsillar abscess: the rationale for interval tonsillectomy.

Ear Nose Throat J 2000; 79: 206-9.

[17] Herzon FS, Harris P.

Peritonsillar abscess : incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines.

Laryngoscope 1995; 105: 1-17.

[18] El Bakali A, Yazidi A, Senouci K, Bennouna-biaz F.

Fasciites nécrosantes et anti-inflammatoires non stéroïdiens (A propos de 8 cas).

Médecine du Maghreb 1995 ; 50 : 6-8.

[19] Byington CL, Spencer LY, Johnson TA *et al.*

An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations.

Clin Infect Dis 2002; 34(4):434-40.

[20] Cahiers d'anatomie O.R.L Volume 2.

Legent F, Perlemuter L., Vandebrouck C.

4^{ème} édition MASSON.

[21] Lyon M, Glisson P, Blaivas M.

Bilateral peritonsillar abscess diagnosed on the basis of intraoral sonography.

J Ultrasound Med 2003; 22: 993-6.

[22] Safdar A, Hughes PH, McConn Walsh R, Walsh M.

Bilateral peritonsillar abscess revisited.

Ear Nose Throat J 2005; 84: 791-3.

[23] Edinger JT, Hilal EY, Dastur KJ.

Bilateral peritonsillar abscess : a challenging diagnosis.

Ear Nose Throat J 2007; 86: 162-3.

[24] Hanna B, Mc Mullan R, Gallagher G, Hedderwick S.

The epidemiology of peritonsillar abscess disease in Northern Ireland.

J Infect 2006; 52: 247-53.

[25] Ong Y K, Goh Y H, Lee Y L.

Peritonsillar infections: local experience.

Singapore Med J 2004; 45 (3): 105-9.

[26] Roethlisberger B.

Les abcès péri-amygdaliens en pratique hospitalière.

Rev Med Suisse 1988; 108: 437-40.

[27] Passy V.

Pathogenesis of peritonsillar abscess.

Laryngoscope 1994; 104: 185-90.

[28] Badran KH, Karkos PD.

Aspiration of peritonsillar abscess in severe trismus.

J Laryngol Otol 2006; 120: 492-3.

[29] Carstairs KL, McCaslin I.

An unusual presentation of peritonsillar abscess.

Pediatr Emerg Care 2004; 20: 680-1.

[30] Kessler A, Lapinsky J, Segal S, Berkovitch M.

Bilateral peritonsillar abscesses : relief of upper airway obstruction by quinsy tonsillectomy.

Isr Med Assoc J 2003 ; 5 : 126-7.

[31] Brook I, Shah K.

Bilateral peritonsillar abscess : an unusual presentation.

South Med J 1981 ; 74 : 514-5.

[32] Roos K, Lind L.

Peritonsillar abscess in spite of adequately performed tonsillectomy.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 116: 205.

[33] Tsang WSS, Marshall JN, Van Hasselt A.

Peritonsillar abscess in a tonsillectomized patient.

J Otolaryngol 2003; 32: 409-10.

[34] Jousimies-Somer H, Savolainen S, Mäkitie A, Ylikoski J.

Bacteriologic findings in peritonsillar abscesses in young adults.

Clin Infect Dis 1993; 16: 292-8.

[35] Hong P, MacCormick J, Lamothe A, Corsten M.

Lemierre syndrome: presentation of three cases.

J Otolaryngol 2005; 34: 352-7.

[36] Lemierre A.

On certain septicaemias due to anaerobic organisms.

Lancet 1936; 28 mars: 701-3.

[37] Johnson RF, Stewart MG.

The contemporary approach to diagnosis and management of peritonsillar abscess.

Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 13: 157-60.

[38] Sakaguchi M, Sato S, Asawa S, Taguchi K.

Computed tomographic finding in peritonsillar abscess and cellulitis.

J Laryngol Otol 1995; 109: 449-51.

[39] Traité de technique chirurgicale O.R.L et cervico-faciale (Tome troisième).

Guerrier Y.

2^{ème} édition MASSON 1987.

[40] New TT, Singh B.

Management of pain in peritonsillar abscess.

J Laryngol Otol 2000; 114: 765-7.

[41] Schroeder D, Waridel F, Cherpillod J.

La place de l'amygdalectomie en 2005.

Rev Med Suisse 2005; 1: 2376-9.

[42] Kieff DA, Bhattacharyya N, Siegel NS, Salman SD.

Selection of antibiotics after incision and drainage of peritonsillar abscesses.

Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 120: 57-61.

[43] Genetet B.

L'inflammation : généralités, définitions et mécanismes.

Cahier de formation Bioforma 2005.

[44] McGowan JE, Chesnay PJ, Crossley KB, LaForce FM.

Guidelines for the use of systemic glucocorticosteroids in the management of selected infections.

J Infect Dis 1992; 165: 1-13.

[45] O'Brien JF, Meade JL, Falk JL.

Dexamethasone as adjuvant therapy for severe acute pharyngitis.

Ann Emerg Med 1993; 22: 212-5.

[46] Ozbek C, Aygenc E, Unsal E, Ozdem C.

Peritonsillar abscess: a comparison of outpatient IM clindamycin and inpatient IV ampicillin/sulbactam following needle aspiration.

Ear Nose Throat J 2005; 84: 366-8.

[47] Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutsky LA, Rubens CE.

A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella.

Pediatrics 1999 ; 103 : 783-90.

[48] Aronoff DM, Bloch KC.

Assessing the relationship between the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by group A streptococcus.

Medicine 2003 ; 82 (4) : 225-35.

[49] Lesko SM, O'Brien KL, Schwartz B, Vezina R, Mitchell AA.

Invasive group A streptococcal infection and nonsteroidal antiinflammatory drug use among children with primary varicella.

Pediatrics 2001 ; 107 (5) : 1108-15.

[50] Handler D, Warren WS.

Peritonsillar abscess: a complication of corticosteroid treatment in infectious mononucleosis.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1979; 1: 265-8.

[51] Hanna BC, McMullan R, Hall SJ.

Corticosteroids and peritonsillar abscess formation infectious mononucleosis.

J Laryngol Otol 2004; 118: 459-61.

[52] Mehanna HM, Al-Bahnasawi LAI, White A.

National audit of the management of peritonsillar abscess.

Postgrad Med J 2002; 78: 545-8.

[53] Cherukuri S, Benninger MS.

Use of bacteriologic studies in the outpatient management of peritonsillar abscess.
Laryngoscope 2002; 112: 18-20.

[54] Ophir D, Bawnik J, Poria Y.

Peritonsillar abscess. A prospective evaluation of outpatient management by needle aspiration.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988 ; 114 : 661-3.

[55] Stringer SP, Schaefer SD, Close LG.

A randomized trial for outpatient management of peritonsillar abscess.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988 ; 114 : 296.

[56] Maharaj D, Rajah V, Hemsley S.

Management of peritonsillar abscess.

J Laryngol Otol 1991 ; 105 : 743-5.

[57] Wolf M, Even-Chen I, Kronenberg J.

Peritonsillar abscess : repeated needle aspiration versus incision and drainage.

Ann Otol Rhino Laryngol 1994 ; 103 : 554-7.

[58] Fagan JJ, Wormald PJ.

Quinsy tonsillectomy or interval tonsillectomy – a prospective randomised trial.

Afr Med J 1994 ; 84 :689-90.

[59] Chowdhury CR, Bricknell MC.

The management of quinsy – a prospective study.

J Laryngol Otol 1992 ; 106 : 986-8.

[60] Stevens D L.

Could nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) enhance the progression of bacterial infections to toxic shock syndrome?

Clin Infect Dis 1995; 21: 977-80.

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u> : Antécédents médicaux	p.70
<u>Tableau II</u> : Signes cliniques contributifs	p.71
<u>Tableau III</u> : AINS consommés en première intention	p.74
<u>Tableau IV</u> : AINS consommés en seconde intention	p.74
<u>Tableau V</u> : Antibiotiques consommés de première intention	p.77
<u>Tableau VI</u> : Autres traitements consommés	p.78
<u>Tableau VII</u> : Bactéries aérobies	p.80
<u>Tableau VIII</u> : Bactéries anaérobies	p.80
<u>Tableau IX</u> : Antibiothérapie en milieu hospitalier	p.87

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Angine érythémateuse	p.19
<u>Figure 2</u> : Angine érythémato-pultacée	p.20
<u>Figure 3</u> : Mononucléose infectieuse	p.22
<u>Figure 4</u> : Angine diphtérique	p.23
<u>Figure 5</u> : Cou « proconsulaire » de l'angine diphtérique	p.24
<u>Figure 6</u> : Herpangine	p.26
<u>Figure 7</u> : Angine nécrotique	p.28
<u>Figure 8</u> : Prise en charge thérapeutique d'une angine	p.31
<u>Figure 9</u> : Situation des amygdales au sein de la cavité buccale	p.33
<u>Figure 10</u> : Coupe transversale passant par la tonsille palatine droite	p.34
<u>Figure 11</u> : Coupe transversale de l'amygdale droite	p.35
<u>Figure 12</u> : Glande de Weber gauche	p.39
<u>Figure 13</u> : Abscess péri-amygdalien gauche	p.42
<u>Figure 14</u> : Schématisation du point de ponction	p.54
<u>Figure 15</u> : Mécanisme d'action des anti-inflammatoires non stéroïdiens	p.58

<u>Figure 16</u> : Répartition des cas selon l'âge	p.68
<u>Figure 17</u> : Répartition des cas selon le sexe	p.69
<u>Figure 18</u> : Répartition des patients selon la température d'entrée	p.72
<u>Figure 19</u> : Représentation du nombre de prises d'AINS	p.73
<u>Figure 20</u> : Délai « prise d'AINS - diagnostic de phlegmon »	p.75
<u>Figure 21</u> : Prescription d'antibiotiques en pré-hospitalier	p.76
<u>Figure 22</u> : Délai « début des symptômes – diagnostic de phlegmon »	p.78
<u>Figure 23</u> : Mode d'accès à l'hôpital	p.82
<u>Figure 24</u> : Lieu initial d'hospitalisation	p.83
<u>Figure 25</u> : Durée d'hospitalisation	p.84
<u>Figure 26</u> : Nombre de drainages réalisés	p.85
<u>Figure 27</u> : Nombre d'amygdalectomies réalisées	p.86
<u>Figure 28</u> : Représentation de la durée de l'antibiothérapie	p.88
<u>Figure 29</u> : Evolution clinique	p.89

ANNEXES

ANNEXE 1 : Feuille de recueil de données

ROLE DE L'EXPOSITION AUX ANTI-INFLAMMATOIRES SUR LE RISQUE DE REEMERGENCE DES PHLEGMONS PERI-AMYGDALIENS CHEZ L'ADULTE : A PROPOS DE 34 OBSERVATIONS.

NOM _ _ _	PRENOM _ _ _	AGE.....	SEXE...
ANTECEDENTS MEDICAUX			
BPCO		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
TABAGISME		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
DIABETE		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
IMMUNODEPRESSION		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
ANGINES À REPETITION		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
PHLEGMON		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
SIGNES CLINIQUES			
ADENOPATHIES		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
AEG		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
FIEVRE		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
HYPERSALIVATION		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
ODYNOPHAGIE		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
OTALGIE		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
TRISMUS		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
VOIX COUVERTE		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
EXPOSITION MEDICAMENTEUSE			
ANTI-INFLAMMATOIRES NON STERODIENS		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
LEQUEL			
DELAI ENTRE AINS ET PHLEGMON	JOURS		
ANTI-INFLAMMATOIRE STERODIEN		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
LEQUEL			
DELAI ENTRE AI ET PHLEGMON	JOURS		
ANTIBIOTHERAPIE		<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
ATB1.....			
DATE DE DEBUT.....			
DUREE.....	JOURS		
ATB2.....		ATB3.....	
DATE DE DEBUT.....		DATE DE DEBUT.....	
DUREE.....	JOURS	DUREE.....	JOURS

AUTRES EXPOSITIONS MEDICAMENTEUSES

PARACETAMOL OUI NON
COLLUTOIRE OUI NON

DELAI « DEBUT DES SYMPTOMES – DIAGNOSTIC ».....JOURS

INITIATEUR DE L'HOSPITALISATION

MEDECIN OUI NON
PATIENT OUI NON
ADMISSION AUX URGENCES OUI NON
CONSULTATION DIRECTE EN ORL OUI NON

LATERALITE DU PHLEGMON.....

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

REALISATION D'UN TDR OUI NON
RESULTAT.....

PONCTION ASPIRATION OUI NON
DOCUMENTATION BACTERIOLOGIQUE OUI NON
RESULTAT.....

DRAINAGE OUI NON

AMYGDALECTOMIE OUI NON
PREVUE NON FAITE OUI NON
A CHAUD OUI NON
A FROID OUI NON

ANTIBIOTIQUE OUI NON
ATB4..... ATB5.....
DUREE.....JOURS DUREE.....JOURS

DUREE D'HOSPITALISATION.....JOURS

EVOLUTION

FAVORABLE OUI NON
SIMPLE OUI NON
RECIDIVE OUI NON
ALLERGIE ATB OUI NON

RDV FIXE OUI NON
PATIENT VENU OUI NON

ANNEXE 2 : Programme EpiData pour l'analyse des données

```

*****
                ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES PHLEGMONS PERI-AMYGDALIENS
*****
AGE                ##
SEXE                #                1=masculin    2=féminin
COTEPHLEGMON      #                1=G    2=D
ANTECEDENTS
  TABAGISME        #                1=oui    2=non    3=non renseigné
  DIABETE          #
  ID               #
  ANGINESXPLES    #
  PHLEGMON        #
SIGNESCLINIQUES
  FIEVRE          #
    CHIFFRE        ##.#
  TRISMUS         #
  ODYNOPHAGIE    #
  HYPERSALIVAT°  #
  VOIXCOUVERTE   #
  OTALGIE        #
  AEG             #
  ADP            #
TRAITEMENT
  AINS            #
    AINS1          <A                >
    DELAIAINS1    ##
    DUREEAINS1    ##
    DOSEAINS1     ####
    AINS2          <A                >
    DELAIAINS2    ##
    DUREEAINS2    ##
    DOSEAINS2     ####
    AINGLOBAL
    DELAIGLOBAL   ##
    DUREEGLOBALE ##
    DOSEGLOBALE  ####
  AI              #
    LEQUELAI      <A                >
    DELAIAI       #
    DUREEAI       ##
    DOSEAI        ####
  PARACETAMOL    #
  TRT LOCAL      #
  ATBP           #
    ATB1          <A                >
    DUREEATB1     ##
    ATB2          <A                >
    DUREEATB2     ##

```

ATB3	<A	>
DUREEATB3	##	
DELAI	##	16=non renseigné
TDR	#	POSITIF #
ORIENTATION		
MEDECIN	#	
URGENCES	#	
ORL	#	
PONCTION	#	
DRAINAGE	#	
AMYGDALECTOMIE	#	
PREVUENONFAITE	#	
ACHAUD	#	
AFROID	#	
DOCUMENTATION	#	
BACTERIE1 <A		>
BACTERIE2 <A		>
ATBC	#	
ATB4	<A	>
DUREEATB4	##	
DOSEATB4	#####	
ATB5	<A	>
DUREEATB5	##	
DOSEATB5	#####	
ATBTOTAL		
DUREEATBTOTAL	##	
DMS	##	
EVOLUTION	#	1=favorable 2=récidive 3=allergie ATB
RDVCONTROLE	#	
PATIENTVENU	#	

PHLEGMONS PERI-AMYGDALIENS CHEZ L'ADULTE : EPIDEMIOLOGIE DE 34 OBSERVATIONS NANTAISES

RESUME

Objectifs : Recenser les phlegmons péri-amygdaliens (PPA) pris en charge en ORL au CHU de Nantes et objectiver une réémergence de cette pathologie; analyser leurs caractéristiques épidémiologiques ; proposer une conduite à tenir; introduire un Projet Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) dont le titre est « Impact des anti-inflammatoires et de l'antibiothérapie sur l'émergence des abcès péri-amygdaliens ».

Nature : Etude rétrospective monocentrique incluant les adultes de plus de 15 ans et trois mois, hospitalisés en ORL et aux urgences au CHU de Nantes entre les mois de décembre 2005 et 2006 pour PPA.

Résultats : Nous avons recensé 34 patients, confirmant l'impression de réémergence des PPA en France. La conduite à tenir proposée consiste à admettre prioritairement les patients en ORL, à réaliser une numération sanguine et un bilan de coagulation, à évacuer la collection par ponction-aspiration ou incision-drainage, et à associer une antibiothérapie de 10 jours par amoxicilline + acide clavulanique à la dose de 3 g/j, par voie veineuse avec relais oral ; en cas d'antécédent de PPA ou d'angines répétées, une amygdalectomie « à chaud » peut être proposée. Par ailleurs, la prise en charge des angines en ambulatoire ne semblent pas toujours adaptée, malgré la généralisation des tests de diagnostic rapide (TDR) et la parution de recommandations. De plus, 87% des patients avaient pris des AINS avant le diagnostic de PPA. Le PHRC a pour but de rechercher un lien entre la prise d'AINS et la survenue de PPA, parallèlement à la réduction de prescription d'antibiotiques dans les angines en France depuis l'utilisation des TDR.

MOTS CLES

Angine, test de diagnostic rapide, antibiothérapie, anti-inflammatoire, phlegmon péri-amygdalien, amygdalectomie.