

Item 146 – UE 6

Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant

- I. Physiopathologie, généralités
- II. Rhinopharyngites
- III. Angines
- IV. Amygdalite chronique
- V. Complications des infections amygdaliennes
- VI. Amygdalectomie

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Connaître les principales formes cliniques des angines, leurs agents étiologiques et leurs complications.
- Connaître l'utilisation appropriée du test de diagnostic rapide (TDR).
- Savoir prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une angine ou une rhinopharyngite.

Collège français des enseignants d'ORL

- Connaître le tableau d'une rhinopharyngite aiguë. Connaître les risques évolutifs des infections rhinopharyngées, sinusiennes.
- Savoir évoquer une adénoïdite chronique.
- Savoir poser le diagnostic de phlegmon péri-amygdalien.
- Connaître le tableau de phlegmon péri-amygdalien, ses diagnostics différentiels et les principes de son traitement général et local.
- Savoir discuter l'indication d'une amygdalectomie chez l'enfant, chez l'adulte, en connaître les contre-indications et les complications.

Ce chapitre aborde :

- les rhinopharyngites (aussi appelées adénoïdites), qui constituent l'essentiel de la pathologie rhinopharyngée de l'enfant ;
- les autres affections rhinopharyngées de l'enfant, rares, qui sont évoquées en diagnostic différentiel ;

- les infections amygdaliennes aiguës (angines) et chroniques (amygdalites chroniques) qui se rencontrent à tout âge.

L'ensemble de ces manifestations réactionnelles et infectieuses est lié à la pathologie de l'anneau ou grand cercle lymphatique de Waldeyer, disposé à l'entrée des VADS. Il représente une partie importante du système lymphoïde périphérique, à côté des ganglions lymphatiques, de la rate et des formations lymphoïdes du tube digestif. Il est constitué essentiellement par ([figure 13.1](#)) :

- les amygdales palatines (tonsilles palatines) au niveau de l'isthme du gosier : elles sont situées en arrière du pilier antérieur de l'amygdale sous-tendu par le muscle glosso-staphylin, en avant du pilier postérieur de l'amygdale sous-tendu par le muscle pharyngostaphylin, en dedans du muscle constricteur moyen du pharynx ; la vascularisation est assurée par des branches de l'artère carotide externe, l'artère carotide interne étant un simple rapport anatomique situé en arrière et en dehors ;
- l'amygdale pharyngée (tonsille pharyngienne) au niveau du rhinopharynx : le rhinopharynx est la partie du pharynx située au-dessus d'un plan passant par le palais dur ; il présente sur ses faces latérales l'orifice tubaire ; il répond en avant par les choanes aux fosses nasales ; en arrière, il répond au rachis au travers du plan prévertébral qui contient des formations lymphoïdes ;
- l'amygdale linguale (tonsille linguale) au niveau de la base de la langue.

I. Physiopathologie, généralités

À la naissance, l'enfant ne possède comme moyen de défense anti-infectieux immunitaire humoral que les seules IgG maternelles : cette arme anti-infectieuse est passive et temporaire (environ 6 mois). Durant cette période, l'enfant met en place ses propres moyens d'acquisition immunitaire : son tissu lymphoïde.

Les antigènes nécessaires à cette synthèse immunitaire pénètrent dans l'organisme par les fosses nasales et entrent d'abord en contact avec la muqueuse du rhinopharynx, entraînant ainsi le développement de l'amygdale pharyngée, puis dans un second temps, au niveau de l'oropharynx (amygdales palatines), enfin le long du tube digestif (plaques de Peyer).

Les antigènes, viraux ou bactériens, traversent la muqueuse, sont captés par les macrophages et véhiculés dans les centres germinatifs du tissu lymphoïde, centres de la synthèse immunitaire (grâce aux lymphocytes B et T), qui ainsi se multiplient, augmentent de volume et provoquent l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée : les végétations adénoïdes.

L'hypertrophie adénoïdienne (de même que celle des amygdales) doit donc être considérée non pas comme une manifestation pathologique, mais comme la réaction normale d'un organisme en voie de maturation immunitaire.

L'inflammation du rhinopharynx (rhinopharyngite) représente chez l'enfant une adaptation naturelle au monde microbien. On doit considérer comme normale une fréquence de quatre à

cinq rhinopharyngites banales, non compliquées, par an, jusque vers l’âge de 6 à 7 ans. Cette « maladie d’adaptation » évolue pendant la période au cours de laquelle l’enfant acquiert son capital immunitaire.

En revanche, les rhinopharyngites ou les angines de l’enfant sont considérées comme véritablement pathologiques lorsqu’elles se répètent trop souvent ou lorsqu’elles entraînent des complications.

À l’âge adulte, les tissus lymphoïdes régressent pour disparaître progressivement et quasi complètement. Les épisodes de rhinopharyngite sont beaucoup plus rares, de l’ordre de deux à trois par an.

II. Rhinopharyngites

La rhinopharyngite est la première pathologie infectieuse de l’enfant et la première cause de consultation en médecine pédiatrique. Il s’agit, en théorie, d’une atteinte inflammatoire du rhinopharynx situé en arrière du nez et au-dessus du voile du palais. En fait, on entend par rhinopharyngite une atteinte inflammatoire du pharynx et des fosses nasales.

Son incidence est plus élevée chez l’enfant, particulièrement en âge préscolaire, que chez l’adulte.

La rhinopharyngite est principalement d’origine virale et reste une pathologie bénigne, d’évolution spontanément favorable en 7 à 10 jours.

A. Étiologie

Les virus sont de très loin les principaux agents pathogènes des rhinopharyngites : rhinovirus, coronavirus, virus respiratoire syncytial (VRS), virus influenzae et parainfluenzae, adénovirus, entérovirus... sont les plus fréquents. Plus de 200 virus sont susceptibles d’induire une rhinopharyngite accompagnée ou non de signes cliniques, témoignant de l’atteinte d’une autre partie de l’arbre respiratoire.

Ces virus induisent une immunité locale de courte durée qui ne protège pas contre les types hétérologues et dès lors permet les réinfections. Le nombre de virus responsables, l’état d’infection ou de réinfection, l’âge expliquent la variabilité du tableau clinique. La contagiosité est grande pour l’ensemble de ces virus, en particulier pour les rhinovirus, le VRS et le virus de la grippe.

Les bactéries retrouvées dans les sécrétions rhinopharyngées (notamment *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, staphylocoque) font partie de la flore commensale du rhinopharynx de l’enfant. Les mêmes bactéries sont retrouvées chez l’enfant sain et chez l’enfant présentant une rhinopharyngite.

B. Diagnostic

Le tableau clinique associe de façon variable les symptômes suivants : rhinorrhée antérieure, éternuements, obstruction nasale, fièvre et toux.

L'examen clinique retrouve une rhinorrhée antérieure et/ou postérieure qui peut être séromuqueuse (visqueuse et claire), purulente (colorée, plus ou moins épaisse) ou mucopurulente (visqueuse et colorée). La rhinorrhée cesse d'être translucide et devient jaunâtre ou verdâtre lorsqu'elle contient beaucoup de cellules de desquamation. Il ne s'agit pas de pus (défini par la présence de polynucléaires altérés) et une rhinorrhée dite purulente n'est aucunement synonyme d'infection bactérienne. Le caractère puriforme de la rhinorrhée et l'existence d'une fièvre (dans les délais normaux d'évolution de la rhinopharyngite) ne sont pas des arguments en faveur de l'origine bactérienne de l'infection rhinopharyngée ou de la surinfection de celle-ci, et ne sont pas des facteurs de risque de complications. L'oropharynx est souvent inflammatoire : muqueuse plus rouge et plus luisante que la muqueuse de la face interne de la joue. Les tympanes sont congestifs.

Ce diagnostic est facilement établi chez un enfant de 6 mois à 8 ans qui présente un syndrome infectieux brutal associant :

- une fièvre à 38,5-39 °C, quelquefois plus élevée à 40 °C, surtout matinale, avec agitation, parfois vomissements et diarrhée ;
- une obstruction nasale avec rhinorrhée mucopurulente, pouvant entraîner des troubles graves de l'alimentation chez le nourrisson ;
- une obstruction aiguë du tube auditif (trompe d'Eustache) avec surdité de transmission légère ;
- des adénopathies cervicales bilatérales douloureuses.

L'examen clinique est peu contributif et, en pratique, il consiste à éliminer un autre foyer infectieux face à un syndrome fébrile de l'enfant (méninges, articulations, digestif, pulmonaire, urinaire, otite, angine).

En pratique, il n'est pas effectué de prélèvement virologique. Le prélèvement bactériologique, nasal ou nasopharyngé, n'a pas d'intérêt car les fosses nasales et le rhinopharynx ne sont pas des cavités stériles. Ils sont habités par une flore plus ou moins riche, et les mêmes espèces bactériennes peuvent être trouvées autant chez les sujets « normaux » que chez ceux présentant une rhinopharyngite.

C. Évolution spontanée

La rhinopharyngite est une pathologie bénigne, d'évolution spontanément favorable en 7 à 10 jours. Beaucoup de patients ayant une rhinopharyngite aiguë ne consultent pas de médecin. Les patients s'automédiquent : les médicaments de confort pour passer au mieux les quelques jours que dure la rhinopharyngite sont en prescription médicale facultative ou « délistés »

(gouttes nasales, antipyrétiques...). Si le patient consulte, un des rôles du médecin est de vérifier l'absence de complication.

Les patients et les parents doivent être informés du caractère bénin de cette affection, des modalités habituelles de son évolution, en particulier de la durée moyenne des symptômes et de la survenue possible, mais rare, de complications bactériennes locorégionales.

Du fait de la diversité des agents pathogènes impliqués et de la diversité des sujets touchés, l'histoire naturelle des rhinopharyngites est variable d'un cas à l'autre. La fièvre dure en général 3-4 jours, la rhinorrhée et la toux persistent généralement 7 à 10 jours, parfois plus longtemps. Les patients et les parents seront avertis de la nécessité de recontacter le praticien en présence de signes évoquant la survenue d'une complication bactérienne :

- fièvre persistant au-delà de 3 jours ou réapparaissant secondairement après ce délai ;
- persistance, sans tendance à l'amélioration, des autres symptômes (toux, rhinorrhée, obstruction nasale) au-delà de 10 jours ;
- changement de comportement de l'enfant : anorexie, irritabilité, réveils nocturnes ou, au contraire, somnolence ;
- otalgie, otorrhée ;
- conjonctivite purulente ;
- œdème palpébral ;
- troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée) ;
- apparition ou persistance d'une gêne respiratoire.

La possibilité d'une infection respiratoire basse telle qu'une bronchite, bronchiolite ou pneumonie doit être également évoquée. Au moindre doute, le patient doit être réévalué. D'autres complications rares (convulsions fébriles) ou exceptionnelles (hyperthermie maligne) sont liées à la fièvre. Elles ne peuvent être considérées comme des complications directes de la rhinopharyngite et n'indiquent en rien une antibiothérapie.

Chez le nourrisson de moins de 6 mois, l'obstruction nasale peut entraîner une gêne respiratoire ainsi qu'une gêne alimentaire.

D. Traitement

La prise en charge d'une rhinopharyngite non compliquée peut justifier un traitement symptomatique pour améliorer le confort. Les vasoconstricteurs par voie générale comme par voie nasale ne sont pas recommandés avant l'âge de 15 ans, et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à dose anti-inflammatoire ainsi que les corticoïdes par voie générale ne sont pas indiqués.

Le traitement antibiotique n'est pas justifié chez l'adulte comme chez l'enfant. Son efficacité n'est démontrée ni sur la durée des symptômes ni pour la prévention des complications

(sinusites et OMA purulente), même en présence de facteurs de risque. Ils exposent à des effets indésirables (cliniques et écologiques).

E. Complications des rhinopharyngites

Plusieurs facteurs sont susceptibles de modifier l'évolution naturelle des rhinopharyngites et augmenter l'incidence des complications :

- immunodépression : constitutionnelle de l'enfant, post-varicelle, virale (VIH), due à un traitement par corticoïdes ou par immunodépresseurs ;
- antécédents d'OMA récidivante ;
- vie en collectivité (crèche collective) : incidence des rhinopharyngites augmentée avec évolution prolongée des épisodes qui se compliquent plus volontiers d'OMA ;
- âge : le pic d'incidence des OMA purulentes se situe entre 6 mois et 4 ans ; inversement les patients de plus de 80 ans ont un risque de complications supérieur à celui des adultes jeunes ;
- comorbidités, en particulier diabète et insuffisance cardiaque.

Les rhinopharyngites se compliquent le plus souvent par la survenue d'infection bactérienne qui conditionne la prescription d'antibiotiques :

- l'OMA, qui est le plus souvent précoce et survient le plus souvent chez l'enfant de 6 mois à 2 ans ;
- les sinusites :
 - dès le plus jeune âge, ethmoïdite aiguë ;
 - plus tardivement et essentiellement après l'âge de 6 ans, sinusite maxillaire ;
- et les complications ganglionnaires : adénophlegmon cervical, abcès rétropharyngien, torticolis.

D'autres types de complications peuvent aussi être observés :

- laryngées : laryngites aiguës sous-glottiques, laryngite striduleuse ;
- digestives : diarrhée, vomissements, déshydratation du nourrisson ;
- convulsions fébriles.

La survenue d'une infection respiratoire basse telle qu'une bronchite, bronchiolite ou pneumopathie n'est pas considérée comme une complication ou une surinfection d'une rhinopharyngite — la rhinopharyngite est dans ce cas un prodrome ou un des signes d'accompagnement.

Le caractère purulent de la rhinorrhée et l'existence d'une fièvre (dans les délais normaux d'évolution de la rhinopharyngite) ne sont pas des facteurs de risque de complications.

F. Diagnostic différentiel

Il se pose rarement :

- en cas de rhinorrhée, la rhinite simple peut prêter à confusion : elle est, la plupart du temps, associée à une rhinopharyngite et relève d’une thérapeutique analogue ;
- en cas d’obstruction nasale :
 - l’imperforation choanale bilatérale du nouveau-né se manifeste par une obstruction nasale totale. La symptomatologie est dramatique car le nouveau-né ne sait pas respirer par la bouche : asphyxie, impossibilité d’alimentation avec fausses routes. Le diagnostic est facile par l’utilisation d’un simple miroir placé devant les narines (absence de buée à l’expiration) et d’une sonde introduite dans l’une et l’autre des fosses nasales, qui bute après quelques centimètres et ne passe pas dans le pharynx ; le geste immédiat est la mise en place dans la cavité buccale d’une canule de Mayo. Le traitement chirurgical doit être précoce : perforation des diaphragmes muqueux ou osseux obstruant les choanes ;
 - l’imperforation choanale unilatérale n’entraîne pas de trouble important : sa découverte est le plus souvent tardive, devant une obstruction nasale et une rhinorrhée muqueuse au long cours, unilatérale ; le traitement chirurgical peut être différé ;
 - tumeur bénigne : le fibrome nasopharyngien, tumeur saignante chez un garçon après 10 ans, est une tumeur rare, histologiquement bénigne. Il s’agit d’une tumeur très vascularisée développée au niveau de la paroi latérale de l’orifice choanal. Son extension progressive dans la fosse nasale et le rhinopharynx entraîne chez un adolescent à la période pubertaire une obstruction nasale progressive, avec rhinorrhée et des épistaxis à répétition, de plus en plus abondantes et quelquefois dramatiques ;
 - tumeurs malignes : les cancers du rhinopharynx ne sont pas exceptionnels chez l’enfant.

G. Hypertrophie des végétations adénoïdes et rhinopharyngites à répétition

Il s’agit de l’hypertrophie de l’amygdale pharyngée (ou tonsille pharyngienne, cf. [figure 13.1](#)), réaction normale lors de la maturation immunitaire. Elle est l’apanage de l’enfant. Lorsqu’elle est importante, l’hypertrophie des végétations adénoïdes peut se manifester par des signes obstructifs (obstruction respiratoire haute, rhinopharyngée) :

- obstruction nasale permanente ;
- respiration buccale ;
- ronflement nocturne, avec sommeil agité ;
- voix nasonnée (rhinolalie fermée) ;
- faciès particulier, dit « adénoïdien », en fait commun à toutes les obstructions nasopharyngées chroniques : bouche ouverte avec béance incisive, aspect hébété du visage, face allongée et étroite, voûte palatine ogivale ;
- thorax globuleux en carène dans les formes précoces et majeures.

L’examen clinique retrouve :

- un enfant, souvent pâle, hypotrophique, ou quelquefois joufflu et apathique ;
- rarement, un bombement antérieur du voile du palais à l’examen buccal ; plutôt l’apparition de la partie inférieure de végétations volumineuses lors d’un réflexe nauséux ;
- une polyadénopathie cervicale bilatérale à la palpation du cou : les ganglions sont de petite taille (moins de 1,5 cm), fermes et indolores.

Il peut être complété par la nasofibroscope réalisée par l’ORL — la rhinoscopie postérieure au miroir ou aux optiques et la radiographie de cavum de profil sont des examens tombés en désuétude.

L’évolution est souvent émaillée de poussées de rhinopharyngite, avec leurs complications éventuelles. Les végétations adénoïdes, qui atteignent leur maximum de développement entre 4 et 7 ans, involuent spontanément, en règle générale à la puberté. Des reliquats peuvent cependant persister, à l’origine de certaines rhinopharyngites de l’adulte.

Adénoïdectomie

Le traitement chirurgical, qui réalise l’adénoïdectomie par curetage du cavum, est parfois nécessaire si :

- l’hypertrophie des végétations entraîne des troubles respiratoires obstructifs ;
- les poussées infectieuses sont fréquentes et compliquées d’otites (avec retentissement auditif), de laryngites ou de trachéobronchites.

L’adénoïdectomie ne réalise jamais une éradication complète du tissu lymphoïde du rhinopharynx. Une « repousse » des végétations adénoïdes peut survenir d’autant plus rapidement que l’opéré est plus jeune.

L’adénoïdectomie est contre-indiquée en cas d’insuffisance vélaire ou de voile court en raison du risque de rhinolalie postopératoire, et peut être contre-indiquée en cas de troubles de l’hémostase.

H. Autres facteurs favorisant les infections rhinopharyngées

La rhinopharyngite récidivante non compliquée de l’enfant se caractérise par son évolution subaiguë ou chronique, désespérément traînante sur des semaines et des mois. À peine atténué pendant les mois d’été, ce « rhume perpétuel » pose un problème thérapeutique difficile. Les facteurs favorisants sont multiples :

- l’hypertrophie des végétations adénoïdes ;
- des facteurs climatiques : printemps, automne ;
- des facteurs épidémiques : grippe... ;
- le mode de vie : crèche, école, milieu familial infectant, tabagisme passif ;

- les fièvres éruptives de l'enfance : rougeole, varicelle, scarlatine... ;
- le terrain, avec volontiers une notion familiale de « fragilité muqueuse », allergique ou non.

La prise en charge de chaque facteur aide au contrôle des rhinopharyngites à répétition :

- l'éducation du mouchage et de l'hygiène nasale ;
- l'éviction du tabagisme passif ;
- l'éviction temporaire de la crèche ;
- la prise en charge d'un reflux gastro-œsophagien ;
- l'ablation des végétations.

L'affection guérit spontanément vers l'âge de 6 à 7 ans sans laisser de séquelles, tout au moins dans les formes non compliquées.

Points clés

- Les végétations adénoïdes sont une hypertrophie de l'amygdale pharyngée.
- La rhinopharyngite de l'enfant représente une adaptation au monde microbien.
- Le rhinopharynx est le pivot de la pathologie infectieuse de l'enfant.
- La rhinopharyngite est d'évolution spontanément favorable le plus souvent.
- Le traitement antibiotique de la rhinopharyngite n'est pas justifié.

III. Angines

A. Étiologie

L'angine, ou amygdalite aiguë, est une inflammation aiguë des amygdales palatines (ou tonsilles palatines, cf. [figure 13.1](#)) voire du pharynx. Elle se rencontre volontiers chez l'enfant et l'adolescent. Elle est rare avant 18 mois et chez l'adulte. L'infection est virale le plus souvent : 60 à 90 % d'origine virale selon l'âge (adénovirus, virus influenzae, virus respiratoire syncytial, virus parainfluenzae).

L'angine peut être d'origine bactérienne. Le streptocoque β -hémolytique du groupe A (SGA) est la bactérie la plus fréquemment retrouvée : 20 % tous âges confondus. L'angine à SGA ne représente que 25 à 40 % des cas d'angine de l'enfant et 10 à 25 % des angines de l'adulte. Elle survient surtout à partir de l'âge de 3 ans avec un pic d'incidence situé entre 5 et 15 ans. Elle est rare chez l'adulte.

Les angines à SGA évoluent le plus souvent favorablement en 3-4 jours, même en l'absence de traitement. Cependant, elles peuvent donner lieu à des complications potentiellement graves — syndromes post-streptococciques : rhumatisme articulaire aigu (RAA), glomérulonéphrite aiguë, et complications septiques locales ou générales —, dont la

prévention justifie la mise en œuvre d’une antibiothérapie. Seules les angines à SGA sont justiciables d’un traitement antibiotique en raison des risques inhérents aux infections à SGA et du fait que les antibiotiques sont inutiles dans les angines virales.

Les très exceptionnelles infections pharyngées à *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae* et à germes anaérobies requièrent aussi une antibiothérapie, mais leurs tableaux cliniques sont différents.

B. Diagnostic clinique

L’angine constitue un syndrome associant :

- fièvre ;
- odynophagie (gêne douloureuse à la déglutition) ;
- inflammation de l’oropharynx.

D’autres symptômes sont parfois révélateurs : douleurs abdominales, éruption, signes respiratoires (rhinorrhée, toux, enrouement, gêne respiratoire). Ces symptômes sont diversement associés et variables en fonction de l’agent étiologique et de l’âge du patient.

L’examen clinique de l’oropharynx fait le diagnostic d’angine. Des adénopathies satellites sensibles sont souvent présentes.

Plusieurs aspects sont observés :

- angine érythémateuse : c’est l’aspect le plus fréquent, les amygdales et le pharynx sont congestifs. ;
- angine érythématopultacée : les amygdales congestives sont recouvertes d’un enduit pultacé plus ou moins abondant ;
- angine vésiculeuse, ou herpangine (due à un entérovirus, coxsackie ou une gingivostomatite herpétiforme) : le pharynx inflammatoire présente des vésicules ;
- angine ulcéreuse : l’amygdale est ulcérée et doit faire évoquer une angine de Vincent (germes anaérobies) — mais elle peut être également due à une agranulocytose, une hémopathie ou un cancer ;
- angine pseudomembraneuse : l’amygdale est recouverte de fausses membranes, ce qui oriente vers une mononucléose infectieuse ou une diphtérie.

L’aspect de l’oropharynx n’est pas prédictif de l’angine à SGA, qui peut prendre une forme érythémateuse, érythématopultacée voire unilatérale, érosive.

Certains signes cliniques peuvent orienter le diagnostic d’angine à SGA, mais leur valeur prédictive est souvent insuffisante ([tableau 13.1](#)).

Tableau 13.1.

Principales caractéristiques cliniques et épidémiologiques des angines à SGA et des angines virales.

	Angine à SGA	Angine virale
Épidémiologie	Épidémie, hiver et début du printemps Âge : pic d'incidence entre 5 et 15 ans (survenue possible dès 3 ans)	
Signes fonctionnels ou généraux	Début brusque Odynophagie intense Absence de toux Fièvre élevée	Début progressif Dysphagie modérée ou absente Présence de toux, coryza, enrrouement, diarrhée
Signes physiques	Érythème pharyngé intense Purpura du voile Exsudat Adénopathies satellites sensibles Éruption scarlatiniforme	Vésicules (herpangine due à un entérovirus, coxsackie ou gingivostomatite herpétiforme) Éruption évocatrice d'une maladie virale (par exemple, syndrome pieds-mains-bouche) Conjonctivite

(Source : SPILF, 2011.)

Sont en faveur des angines à SGA :

- le caractère épidémique (hiver et début du printemps surtout) chez des enfants et adolescents entre 5 et 15 ans ;
- la survenue brusque ;
- l'intensité de la douleur pharyngée, de l'odynophagie, le purpura du voile du palais ;
- les douleurs abdominales ;
- le rash scarlatiniforme.

Par ailleurs, des scores cliniques (*score de Mac Isaac*) ont été proposés, prenant en compte quatre items :

- Fièvre : > ou < à 38 °C.
- Présence d'exsudat, hypertrophie amygdalienne : oui/non.
- Adénopathies cervicales douloureuses : aucune, une, ou plus.
- Toux : oui/non.

La sensibilité de tels scores est insuffisante pour étayer une stratégie thérapeutique.

C. Diagnostic microbiologique de SGA

Sur un prélèvement oropharyngé, deux techniques permettent de confirmer la présence de SGA : la mise en culture du prélèvement et la pratique d'un test de diagnostic rapide (TDR).

1. Cultures

Les techniques de culture classique (gélose au sang, sans inhibiteur, incubée 24 ou mieux 48 heures à l'air ambiant) ont une sensibilité et une spécificité de 90 à 95 %. En pratique, elles

sont peu réalisées et ne sont pas recommandées en dehors de rares indications dont la recherche de résistance aux macrolides et aux kétolides sur les données de l’antibiogramme. Quelle que soit la technique utilisée, le résultat est obtenu dans un délai de 1 à 2 jours.

2. Test de diagnostic rapide (TDR)

Les TDR permettent, à partir d’un prélèvement oropharyngé et après extraction, de mettre en évidence les antigènes de paroi (polysaccharide C) de *Streptococcus pyogenes* (nom taxonomique du SGA). Les TDR sont simples de réalisation, ne nécessitent qu’un bref apprentissage et sont réalisables au cabinet médical en 5 minutes environ. Dans les études cliniques d’évaluation, ils ont une spécificité voisine de 95 %. Leur sensibilité varie de 80 à 98 % selon la technique de culture à laquelle ils sont confrontés.

Sur un plan pratique :

- chez l’enfant de plus de 3 ans, le TDR doit être réalisé de façon systématique ;
- chez l’adulte, il est possible de décider de surseoir au test si le score clinique de Mac Isaac est inférieur à 2 ;
- chez le nourrisson et l’enfant de moins de 3 ans, la pratique du TDR est habituellement inutile, les angines observées à cet âge étant généralement d’origine virale.

Le TDR est recommandé chez tout patient ayant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée :

- un test positif, confirmant l’étiologie à SGA, justifie la prescription d’antibiotiques ;
- un test négatif chez un sujet sans facteur de risque de RAA ne justifie pas de contrôle supplémentaire systématique par culture, ni de traitement antibiotique : seuls les traitements antalgiques et antipyrétiques sont alors utiles.

Contexte à risque de RAA

Certaines situations rares (exceptionnelles en métropole) évoquent un contexte à risque de RAA :

- antécédents personnels de RAA ;
- âge entre 5 et 25 ans associé à des antécédents d’épisodes multiples d’angine à SGA ou à la notion de séjours en régions d’endémie de RAA (Afrique, DOM-TOM) et éventuellement à certains facteurs environnementaux (conditions sociales, sanitaires et économiques, promiscuité, collectivité fermée).

Dans un contexte à risque de RAA, un TDR négatif peut être contrôlé par une mise en culture. Si la culture est positive, le traitement antibiotique sera alors entrepris.

D. Formes cliniques

Selon l’aspect de l’oropharynx ([figure 13.2](#)), diverses étiologies peuvent être évoquées.

1. Angines rouges (ou érythémateuses)

Elles sont le plus souvent d'origine virale, peuvent inaugurer ou accompagner une maladie infectieuse spécifique : oreillons, grippe, rougeole, rubéole, varicelle, poliomyélite...

Une angine rouge peut constituer le premier signe d'une **scarlatine**, maladie infectieuse d'origine microbienne. Une fièvre à 40 °C avec vomissements, l'aspect rouge vif du pharynx, des deux amygdales et des bords de la langue, l'absence de catarrhe rhinopharyngé doivent faire rechercher un début de rash scarlatineux aux plis de flexion et pratiquer un TDR pour mettre en évidence un streptocoque β -hémolytique A.

2. Angines blanches (ou érythématopultacées)

Elles succèdent souvent à la forme précédente et se caractérisent par la présence sur des amygdales rouge vif d'un exsudat pultacé : gris jaunâtre, punctiforme ou en traînées, mince et friable, facilement dissocié, ne débordant pas la surface amygdalienne. Les signes fonctionnels sont en général plus marqués. Outre l'origine virale (dont l'EBV) ou le streptocoque β -hémolytique A, l'étiologie peut être un streptocoque hémolytique non A, *Pasteurella tularensis* (tularémie) ou *Toxoplasma gondii* (toxoplasmose).

3. Angines pseudomembraneuses (ou à fausses membranes)

L'examen du pharynx montre de fausses membranes nacrées, extensives, pouvant déborder la région amygdalienne, le voile et ses piliers.

Il faut penser en particulier à la **mononucléose infectieuse** (virus d'Epstein-Barr) lorsque l'angine se prolonge et qu'il s'y associe des adénopathies diffuses, une splénomégalie, une asthénie marquée, un purpura du voile. Les fausses membranes se décollent facilement. La numération-formule sanguine (hyperleucocytose avec mononucléose hyperbasophile), la cytolysé hépatique et surtout la sérologie MNI en font le diagnostic. Le traitement est symptomatique.

La **diphthérie**, autrefois étiologie classique de cette forme clinique, est devenue exceptionnelle en France depuis la vaccination obligatoire. Il faut cependant toujours y penser devant une angine pseudomembraneuse rapidement extensive avec pâleur et asthénie inhabituelles. Les fausses membranes sont adhérentes, non dissociables. Chez une population transplantée en nombre croissant, les deux points qui orientent le diagnostic sont l'absence de vaccination et le retour d'une zone d'endémie. L'isolement (1 mois), la sérothérapie antidiphthérique (10 000 à 20 000 U chez l'enfant, 30 000 à 50 000 U chez l'adulte), la recherche de *Corynebacterium diphtheriae* doivent être mis en route immédiatement, afin d'éviter les formes malignes, autrefois de pronostic très grave. Une antibiothérapie doit être associée.

D'autres causes sont possibles, mais rares : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, ou encore les autres syndromes mononucléosiques (CMV, VIH).

Dans le doute, une sérothérapie antidiptérique et une antibiothérapie sont instituées immédiatement.

4. Angines ulcéreuses et nécrotiques

L'ulcération, en règle unilatérale, est plus profonde et recouverte d'un enduit nécrotique.

L'**angine de Vincent** débute insidieusement chez un adolescent ou un adulte jeune tabagique, à l'état buccodentaire médiocre :

- les signes généraux et fonctionnels sont peu marqués : état subfébrile, dysphagie unilatérale légère, puis fétidité de l'haleine ;
- à l'examen, on observe sur une seule amygdale un enduit pultacé blanc grisâtre, friable, recouvrant une ulcération atone, à bords irréguliers et surélevés, non indurée au toucher. La réaction ganglionnaire est minime ;
- le prélèvement de gorge montre une association fusospirillaire (*Fusobacterium necrophorum*, *Treponema vincenti*) ;
- la numération-formule sanguine est normale ;
- on retrouve souvent un point de départ buccodentaire (gingivite, carie, péricoronarite d'une dent de sagesse inférieure) ;
- l'évolution est bénigne en 8 à 10 jours.

Le diagnostic différentiel principal est le cancer de l'amygdale. Après avoir éliminé une syphilis, le traitement par pénicilline est très efficace et hâte la guérison.

Le **chancre syphilitique de l'amygdale** réalise un aspect très voisin, mais :

- l'ulcération unilatérale de l'amygdale repose sur une induration ;
- l'adénopathie est plus importante, avec un ganglion central volumineux entouré de ganglions de plus petite taille ;
- le prélèvement de gorge avec examen à l'ultramicroscope montre le *Treponema pallidum*.

L'anamnèse peut être délicate à recueillir. La sérologie syphilitique confirme le diagnostic (sérologie initiale et à J15) : VDRL positif 2 à 3 semaines après le chancre, TPHA positif 10 jours après le chancre, FTA (*Fluorescent Treponemal Antibody Test*) se positivant très précocement (7 à 8 jours) et d'excellente spécificité, le test de Nelson se positivant plus tardivement à 1 mois. Une sérologie VIH est systématiquement proposée. La pénicillinothérapie est le traitement de base : par exemple Extencilline[®] (2,4 MU à 8 jours d'intervalle) ou Biclinocilline[®].

5. Angines vésiculeuses

Elles sont caractérisées par une exulcération du revêtement épithélial, succédant à une éruption vésiculeuse fugace au niveau des amygdales et des piliers.

L'**angine herpétique** en est l'exemple, due au virus *Herpes simplex*, habituellement de type 1 :

- son début est brutal par une température à 39-40 °C avec frissons et dysphagie douloureuse intense ;
- dans les premières heures, sur des amygdales rouge vif, des bouquets de petites vésicules hyalines sont observés puis, à la période d'état, des taches blanches d'exsudat entourées d'une auréole rouge, confluant quelquefois en une fausse membrane à contour polycyclique ; cet exsudat recouvre des érosions superficielles à bords nets ;
- un herpès narinaire ou labial est fréquemment associé ;
- l'évolution est bénigne, en 4 à 5 jours, sans complication ni séquelle ;
- le traitement est uniquement symptomatique.

L'**herpangine** a une symptomatologie très voisine ; elle est due en fait au virus coxsackie du groupe A et survient surtout chez le jeune enfant. Son évolution est également bénigne et le traitement symptomatique.

6. Angines gangréneuses, nécrosantes

Dues à des infections à germes anaérobies, elles surviennent sur un terrain très fragile : diabète, insuffisance rénale, hémopathies. Elles n'ont plus qu'un intérêt historique.

E. Traitement

La prescription d'antibiotiques dans les angines à SGA a plusieurs objectifs :

- accélérer la disparition des symptômes ;
- diminuer la dissémination du SGA à l'entourage : les patients ne sont plus contagieux 24 heures après le début du traitement antibiotique ; sans traitement, l'éradication du streptocoque SGA peut être obtenue dans des délais plus longs, pouvant atteindre jusqu'à 4 mois ;
- prévenir les complications post-streptococciques non suppuratives, notamment le RAA ;
- réduire le risque de suppuration locorégionale.

1. Prise en charge des angines non liées au SGA

Aucune étude ne prouve l'utilité du traitement antibiotique dans les angines d'origine virale.

Si les bactéries isolées dans les prélèvements de gorge chez des patients atteints d'angines sont nombreuses, certaines n'ont aucun rôle pathogène démontré et sont des commensaux : *Haemophilus influenzae* et *H. parainfluenzae*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, pneumocoque, staphylocoque, anaérobies divers.

Les streptocoques des groupes C, G, F, le gonocoque (adulte, contexte +++), *Arcanobacterium haemolyticum* sont rarement en cause. Quant à *Corynebacterium diphtheriae*, il est exceptionnellement en cause dans l'angine en France.

Ces bactéries :

- ne donnent qu'exceptionnellement des complications : streptocoques des groupes C, G, F, *Arcanobacterium haemolyticum* ;

- ne sont pas toujours sensibles à la pénicilline et ne poussent pas sur les milieux de culture utilisés pour les angines à streptocoques : gonocoque. Autrement dit, ni un traitement systématique par la pénicilline, ni les prélèvements de gorge systématiques ne permettent de dépister et traiter ces patients ;
- ont un contexte ou des symptômes cliniques suffisamment évocateurs pour déclencher les examens et les traitements nécessaires (angine ulcéronécrotique, à fausses membranes).

Seules les angines diphtériques, gonococciques ou les angines nécrotiques (angine de Vincent, angine de Ludwig) justifient d'un traitement antibiotique adapté.

2. Traitement antibiotique des angines à SGA

Buts du traitement

La prescription d'antibiotiques dans les angines à SGA a plusieurs objectifs :

- accélérer la disparition des symptômes : même si la guérison spontanée des symptômes est de règle, leur durée est réduite d'environ 24 heures par les antibiotiques à condition d'être prescrits précocement ;
- diminuer la dissémination du SGA à l'entourage : les patients ne sont plus contagieux 24 heures après le début du traitement antibiotique ; sans traitement, l'éradication du SGA peut être obtenue dans des délais plus longs, pouvant atteindre jusqu'à 4 mois ; la diminution du portage pharyngé par les antibiotiques se traduit par la négativation des cultures de SGA chez au moins 90 % des patients à la fin d'un traitement correctement conduit ;
- prévenir les complications post-streptococciques non suppuratives, notamment le RAA. Les seules études contrôlées ayant établi le pouvoir préventif (prévention primaire et secondaire) des antibiotiques sur le RAA ont été menées avec la pénicilline G injectable dans l'angine. Chez les patients présentant une angine à SGA (vérifiée par culture) traités par pénicilline G intramusculaire, le taux de RAA est réduit d'environ 25 % ;
- réduire le risque de suppuration locorégionale : la diminution de l'incidence des phlegmons pourrait toutefois être expliquée tant par l'évolution des conditions socioéconomiques que par les antibiotiques. Les phlegmons péri-amygdaliens peuvent tout de même survenir après un traitement antibiotique bien conduit d'une angine.

Le traitement précoce accélère la disparition des symptômes et réduit la période d'infectivité. Le traitement retardé n'altère pas l'effet protecteur de l'antibiothérapie vis-à-vis du risque de survenue d'un RAA : l'antibiothérapie peut être commencée jusqu'au 9^e jour après le début des signes et être encore efficace sur la prévention du RAA. Ces constatations autorisent des délais d'évaluation diagnostique avant la mise en route de l'antibiothérapie.

Il faut toutefois noter (SPILF, 2011) que :

- le risque de RAA est actuellement extrêmement faible dans les pays industrialisés (mais reste préoccupant dans les pays en voie de développement) ;
- la réduction du risque de RAA a débuté avant l'apparition des antibiotiques dans tous les pays industrialisés ; elle est le reflet de modifications environnementales et sociales autant que thérapeutiques, et peut-être d'une évolution des souches ;

- les GNA post-streptococciques ont rarement un point de départ pharyngé (cutané le plus souvent). La démonstration que les antibiotiques préviennent la survenue d'une GNA n'est pas faite.

Modalités thérapeutiques des angines à SGA

Le traitement de l'angine à SGA doit faire privilégier les traitements de courte durée (moins de 10 jours) afin d'améliorer l'observance et de réduire la pression de sélection sur la flore bactérienne.

Traitements non antibiotiques

Des traitements symptomatiques visant à améliorer le confort, notamment antalgiques et antipyrétiques, sont recommandés. Il n'y a pas de données permettant d'établir l'intérêt ni des AINS à dose anti-inflammatoire ni des corticoïdes par voie générale dans le traitement des angines à SGA. Les corticoïdes peuvent parfois être indiqués dans certaines formes sévères d'angines à EBV (mononucléose infectieuse).

Il n'existe pas de place pour les bithérapies associant le paracétamol et les AINS.

Antibiotiques

À l'heure actuelle, au moins dans les pays développés, seuls les critères « éradication du streptocoque » et « raccourcissement des symptômes » sont utilisés pour juger de l'efficacité des traitements antibiotiques, le RAA ayant une incidence trop faible.

β -lactamines

Les souches de SGA sont sensibles aux β -lactamines, y compris celles ayant développé des résistances vis-à-vis d'autres antibiotiques dont notamment les macrolides.

- Pénicilline V : la pénicilline G injectable est le traitement historique de référence dans toutes les recommandations car son efficacité est démontrée en termes de prévention du RAA (OR : 0,25 ; IC 95 % : 0,16-0,42). La pénicilline V orale est devenue, par extension, le traitement de référence. Ce traitement a été validé pour une durée de 10 jours. Il s'agit encore aujourd'hui d'un traitement efficace bien toléré et de spectre étroit. Il est toutefois peu utilisé en pratique, compte tenu de la durée de traitement impérative de 10 jours. Le traitement par pénicilline V n'est donc plus un traitement recommandé en première intention.
- Aminopénicillines orales : l'efficacité de l'ampicilline et de l'amoxicilline pendant 10 jours est comparable à celle de la pénicilline V 10 jours. Le traitement par amoxicilline en 6 jours a une efficacité équivalente à la pénicilline V 10 jours en prenant en compte les taux d'éradication bactérienne et une meilleure observance chez l'enfant et chez l'adulte. Ainsi, en raison de la persistance de la sensibilité des SGA vis-à-vis de l'amoxicilline, de l'évolution des résistances bactériennes et de la possibilité d'un traitement raccourci de 6 jours facilitant l'observance, l'amoxicilline est le traitement recommandé.
- Céphalosporines orales : les céphalosporines par voie orale permettent d'obtenir des résultats équivalents par rapport au traitement par pénicilline V. Certaines céphalosporines orales de deuxième et troisième génération ont des durées de traitement raccourcies permettant une meilleure observance : 4 jours pour céfuroxime-axétil, 5 jours pour

cefepodoxime et céfotiam. L’utilisation des céphalosporines doit être cependant limitée afin de diminuer l’impact sur la flore digestive et notamment le pneumocoque. Les céphalosporines sont réservées aux patients ayant une allergie à la pénicilline sans allergie aux céphalosporines. Le cefpodoxime a démontré son efficacité chez l’adulte, en traitement de 5 jours au cours d’angines récidivantes sans étiologie particulière (plus de trois épisodes dans l’année).

Macrolides

Différentes études ont comparé la clarithromycine, l’azithromycine et la josamycine au traitement de référence représenté par la pénicilline V. Toutes concluaient à une équivalence entre ces deux classes thérapeutiques. Certaines molécules sont données en traitement raccourci de 5 jours (josamycine, clarithromycine) ou de 3 jours (azithromycine), du fait d’une demi-vie prolongée. Cependant, plusieurs pays européens, notamment l’Italie et l’Espagne, ont constaté des taux de résistance aux macrolides en augmentation inquiétante (> 34 %). Le principal mécanisme de résistance en France est lié à l’acquisition du gène *ermB*. Ce gène permet la synthèse d’une méthylase, enzyme qui agit en modifiant la conformation de l’ARN 23S de la sous-unité 50S du ribosome, cible d’action des macrolides. Il s’agit d’une résistance à haut niveau à tous les macrolides (érythromycine, josamycine, spiramycine, azithromycine et clindamycine).

Streptogramines

Parmi les synergistines, seule la pristinamycine a l’autorisation de mise sur le marché (AMM) dans les infections ORL. La pristinamycine conserve son activité *in vitro* sur les SGA résistant aux macrolides sur la base des données disponibles. Cependant, du fait d’un taux d’échec bactériologique particulièrement élevé, la pristinamycine n’est pas indiquée dans le traitement des angines.

Kétolides

Comme pour les macrolides, il existe des résistances acquises des streptocoques du groupe A à la télithromycine. Si la télithromycine est moins touchée, elle partage avec les macrolides le même mécanisme de résistance justifiant des précautions quant à son utilisation. De plus, du fait de sa toxicité, elle n’est pas recommandée dans les angines.

En pratique

La prise en charge des angines érythémateuses ou érythématopultacées recommande de ne traiter que les angines à SGA sélectionnées par l’utilisation d’outils diagnostiques (TDR). L’intérêt de cette prescription antibiotique sélective est triple : écologique (moindre augmentation des résistances), individuel (moindre risque d’effets indésirables) et économique.

Devant toute angine érythémateuse ou érythématopultacée, l'attitude est la suivante ([figure 13.3](#)) :

- un TDR positif confirme l'origine streptococcique et justifie la prescription d'antibiotiques ;
- un TDR négatif ne justifie pas de contrôle supplémentaire systématique par culture, ni de traitement antibiotique. Compte tenu de la faible prévalence du SGA et du caractère exceptionnel du RAA en pratique courante en métropole, la sensibilité du TDR est suffisante pour ne pas traiter par antibiotique. Seuls les traitements antalgiques et antipyrétiques sont utiles. Toute angine dont le TDR est négatif ne doit pas faire considérer qu'il s'agit uniquement d'angine virale : les germes anaérobies, l'association fusospirillaire (angine de Vincent) peuvent conduire à une prescription d'antibiotiques.

Chez l'adulte, il est possible de ne pas réaliser de TDR si le score de Mac Isaac est inférieur à 2, ce qui suffit à la non-prescription d'antibiotiques.

Une sensibilisation et une éducation des patients sont indispensables. Elles doivent insister sur :

- l'intérêt de limiter l'indication de l'antibiothérapie au traitement des angines à SGA (à l'exception des rares angines diphtériques, gonococciques ou à bactéries anaérobies) qui sont identifiées par les tests diagnostiques au cours de la consultation ;
- la nécessité d'une bonne observance faisant privilégier les traitements de courte durée.

Le traitement recommandé est le suivant ([tableau 13.2](#)) :

- **en première intention** : amoxicilline par voie orale à la dose de 50 mg/kg et par jour chez l'enfant et de 2 g par jour chez l'adulte en deux prises par jour et pour une durée de 6 jours ;
- **en cas d'allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines** (situation la plus fréquente) : céphalosporines de deuxième et troisième génération par voie orale :
 - chez l'enfant : cefpodoxime (du fait d'une mauvaise acceptabilité et d'une mauvaise adhérence au traitement, les suspensions de céfuroxime-axétil ne sont plus recommandées) ;
 - chez l'adulte : céfuroxime-axétil ou cefpodoxime ou céfotiam ;
- **en cas de contre-indication à l'ensemble des β -lactamines** (pénicillines et céphalosporines) : macrolides (ayant une durée de traitement raccourcie validée par l'AMM) : azithromycine, clarithromycine ou josamycine.

Tableau 13.2.
Traitement antibiotique.

Antibiotiques	Posologies (quotidiennes, établies pour adulte/enfant à fonction rénale normale)	Durée de traitement
β-lactamines		
Pénicilline : amoxicilline	Adulte : 2 g par jour en deux prises Enfant > 30 mois : 50 mg/kg par jour en deux prises (sans dépasser la posologie adulte)	6 jours
C2G : Céfuroxime-axétil	Adulte : 500 mg par jour en deux prises	4 jours
C3G : Céfotiam	Adulte : 400 mg par jour en deux prises	5 jours
Cefpodoxime	Adulte : 200 mg par jour en deux prises Enfant : 8 mg/kg par jour en deux prises (sans dépasser la posologie adulte)	5 jours
Macrolides*		
Azithromycine	Adulte : 500 mg par jour en une prise unique journalière Enfant : 20 mg/kg par jour, en une prise, sans dépasser la posologie adulte	3 jours
Clarithromycine (standard)	Adulte : 500 mg par jour en deux prises Enfant : 15 mg/kg par jour en deux prises sans dépasser la posologie adulte	5 jours
Clarithromycine (LP)	Adulte : 500 mg par jour en une prise journalière	5 jours
Josamycine	Adulte : 2 g par jour en deux prises Enfant : 50 mg/kg par jour en deux prises (sans dépasser la posologie adulte)	5 jours

* Après prélèvement de gorge pour culture bactériologique et antibiogramme si le taux de résistance du SGA aux macrolides est > à 10 %.

C2G, céphalosporines de deuxième génération ; C3G, céphalosporines de troisième génération.

La pristinamycine ne fait plus partie des recommandations en raison d'une efficacité non prouvée dans l'angine streptococcique.

Des échecs cliniques peuvent survenir malgré un traitement bien conduit et correctement prescrit. Ils peuvent se manifester par la persistance ou la réapparition des symptômes cliniques. Ils nécessitent une réévaluation clinique avec élimination d'un autre diagnostic. Ceci peut conduire à la réalisation d'un bilan, notamment à la recherche d'une mononucléose infectieuse ou d'une autre étiologie bactérienne.

La prise en charge d'une scarlatine non sévère et non compliquée (traitement et éviction) est la même que celle d'une angine streptococcique. Il est rappelé que l'éviction doit être limitée à 48 heures de traitement antibiotique.

Des traitements symptomatiques visant à améliorer le confort, notamment antalgiques et antipyrétiques, sont recommandés. Ni les AINS à dose anti-inflammatoire, ni les corticoïdes par voie générale ne sont recommandés, en l'absence de données permettant d'établir leur intérêt dans le traitement des angines alors que leurs risques sont notables.

F. Diagnostic différentiel des angines

Au stade de début ou lors d'un examen superficiel, l'angine peut être confondue avec divers diagnostics :

- cancer de l'amygdale : l'absence de signes infectieux généraux, l'âge, l'unilatéralité, l'induration profonde et le saignement au toucher, les adénopathies de caractère malin conduisent à la biopsie, clé du diagnostic. Il doit être évoqué systématiquement dans une forme unilatérale ;
- manifestation buccopharyngée d'une hémopathie :
 - conséquence d'une neutropénie : agranulocytose pure, d'origine médicamenteuse, toxique, idiopathique... ;
 - les lésions, sphacéliques et pseudomembraneuses, sont diffuses sur tout le pharynx et d'extension rapide ; elles ne saignent pas, ne suppurent pas ; il n'y a pas d'adénopathie ;
 - l'hémogramme et le myélogramme montrent l'agranulocytose sans atteinte des autres lignées sanguines ;
 - leucose aiguë : l'atteinte amygdalienne est associée à une gingivite hypertrophique ; son évolution nécrotique et sa tendance hémorragique doivent faire pratiquer un hémogramme et un myélogramme qui affirment le diagnostic ;
- zona pharyngien : dû à l'atteinte du nerf glossopharyngien, il est rare et se caractérise par son éruption vésiculeuse strictement unilatérale, siégeant sur le voile, le tiers supérieur des piliers, le palais osseux, respectant l'amygdale ;
- aphtose : elle intéresse plutôt la muqueuse gingivobuccale, mais peut se localiser sur le voile et les piliers : une à plusieurs ulcérations en « coup d'ongle » ou en « pointe d'épingle », à fond jaunâtre, très douloureuses ; elles peuvent entrer dans le cadre d'un syndrome de Behçet ;
- éruptions bulleuses : ce sont des affections rares, qui intéressent surtout la dermatologie (pemphigus, maladie de Duhring-Broq...) ;
- infarctus du myocarde : il peut simuler une angine aiguë par une violente douleur amygdalienne unilatérale. Il n'y a pas de syndrome infectieux général. L'examen de la gorge est normal. L'ECG fait le diagnostic.

Points clés

- L'angine, survenant dans le contexte d'un catarrhe des voies respiratoires, est volontiers d'origine virale.
- Le traitement recommandé est l'amoxicilline sur une durée de 6 jours.
- Une mononucléose infectieuse doit être soupçonnée, quel que soit l'aspect clinique d'une angine s'il s'accompagne d'une polyadénopathie, d'une splénomégalie et d'une asthénie marquée.

IV. Amygdalite chronique

L'infection chronique des amygdales palatines se manifeste de façon différente chez l'enfant et l'adulte.

A. Amygdalite chronique de l'enfant

L'amygdalite chronique est secondaire à une perturbation immunologique locale au cours des premières années de la vie et peut être favorisée par une antibiothérapie abusive.

Elle se manifeste cliniquement par :

- des angines à répétition, souvent blanches, prolongées, avec adénopathies importantes et asthénie durable ;
- la persistance entre ces angines :
 - d'un état inflammatoire des amygdales, dures, atrophiques ou mollasses, donnant issue à leur pression à un liquide louche ou purulent ;
 - d'un syndrome biologique inflammatoire : hyperleucocytose, CRP (*C-reactive protein*) augmentée ;
 - d'adénopathies cervicales sous-angulo-maxillaires chroniques.

L'évolution est désespérément chronique, entraînant une gêne au développement staturo-pondéral, un retard scolaire par absentéisme, favorisant les complications locorégionales (nasosinusiennes, otitiques, trachéobronchiques) ou générales.

L'antibiothérapie n'a que peu d'efficacité.

Diagnostic différentiel

Ne pas confondre l'amygdalite chronique avec une simple hypertrophie amygdalienne constitutionnelle ou une hyperplasie réactionnelle (maladie infectieuse ou terrain allergique). Ces hypertrophies n'ayant pas de retentissement fonctionnel, aucune sanction thérapeutique n'est utile, sauf éventuellement en cas de gêne respiratoire (apnées du sommeil) par obstruction mécanique lorsque l'hypertrophie est majeure (cf. figure 8.1 au chapitre 8).

Traitement

Le traitement de l'amygdalite chronique est l'amygdalectomie.

B. Amygdalite chronique de l'adulte

L'amygdalite chronique se caractérise par une réaction fibrocatricielle importante des amygdales, qui vient s'ajouter à la régression normale du tissu lymphoïde.

La symptomatologie, locale, habituellement modérée, se traduit chez un sujet volontiers anxieux, dystonique, cancérophobe, par une dysphagie unilatérale intermittente avec otalgie,

une mauvaise haleine, des crachats de fragments caséux fétides, une toux irritative. Il n'y a pas de signes infectieux généraux.

À l'examen, les amygdales sont petites, enchatonnées dans les piliers, sièges de cryptes emplies de caséum, de noyaux cicatriciels notés à la palpation, de kystes jaunâtres par occlusion de cryptes.

L'évolution est chronique, mais le plus souvent bénigne. La recherche et la prise en charge d'un reflux acide pharyngolaryngé peuvent améliorer l'évolution.

Des complications locales (abcès intra-amygdalien, phlegmon péri-amygdalien) ou générales peuvent cependant survenir, et il est classique de rechercher un foyer amygdalien chronique dans le bilan d'une néphropathie ou d'un rhumatisme infectieux.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- la pharyngite chronique essentiellement, où l'inflammation est diffuse à l'ensemble du pharynx, surtout en rapport avec une maladie générale (diabète, goutte, allergie...), une affection digestive, une mycose (après antibiothérapie prolongée, chimiothérapie...), une médication au long cours à effet atropinique (antihypertenseurs, tranquillisants...);
- les paresthésies pharyngées, manifestations phobiques à cible pharyngée : sensation de corps étranger, de boule pharyngée (*globus hystericus*) chez un névrotique cancérophobe. L'examen local est normal.

Cet examen doit cependant être toujours très attentif, afin de ne pas laisser passer un cancer amygdalien en début d'évolution, caché dans une crypte ou derrière un pilier. La palpation de l'amygdale est le geste essentiel.

Traitement

Le traitement est souvent fait de petits moyens locaux : gargarismes, pulvérisation superficielle au laser, utilisation de radiofréquence, cryothérapie. L'amygdalectomie est indiquée en cas de complications.

V. Complications des infections amygdaliennes

Les complications sont dues au SGA et s'observent au cours d'une angine aiguë ou lors d'une poussée de réchauffement d'une amygdalite chronique. Les angines à SGA évoluent le plus souvent favorablement en 3-4 jours, même en l'absence de traitement, mais elles peuvent donner lieu à des complications septiques, locales ou générales, et à des syndromes post-streptococciques (rhumatisme articulaire aigu, glomérulonéphrite aiguë).

En présence d'une rhinopharyngite ou d'une angine, il faut savoir reconnaître les signes d'alerte faisant suspecter une adénite aiguë bactérienne, un phlegmon péri-amygdalien, une infection péripharyngée ou une cellulite cervicale profonde. Ces signes sont une altération de l'état général, un syndrome septique sévère, l'unilatérisation des symptômes, un trismus, un torticolis, une tuméfaction latéro-cervicale, une inflammation cutanée, une dyspnée. L'association de ces signes est variable selon la nature de l'infection, son degré de sévérité et le terrain sur lequel elle survient (âge, immunodépression, prise d'AINS...).

A. Complications locales et locorégionales

Les complications suppuratives locorégionales sont représentées essentiellement par le phlegmon péri-amygdalien, mais aussi par l'adénite cervicale suppurative (adénophlegmon latéro-cervical), l'abcès rétropharyngé, l'otite moyenne aiguë, la sinusite, la mastoïdite, la cellulite cervicale.

1. Phlegmon péri-amygdalien

Le phlegmon péri-amygdalien correspond à une cellulite suppurée développée entre la capsule de l'amygdale et la paroi pharyngée. Il fait le plus souvent suite à une angine évoluant depuis plusieurs jours mais, dans 10 % des cas, il peut être inaugural.

Les signes habituels sont la fièvre, une douleur pharyngée à prédominance unilatérale avec éventuelle otalgie réflexe, une odynophagie, un trismus, une voix modifiée dite de « patate chaude » et une hypersalivation.

L'examen clinique retrouve quasi systématiquement des adénopathies cervicales satellites.

L'examen endobuccal à l'abaisse-langue est souvent rendu difficile par le trismus. Il montre un élargissement important du pilier antérieur du côté atteint, masquant presque complètement l'amygdale. La luette est œdématiée en « battant de cloche » et déviée du côté opposé ([figure 13.4](#)).

On distingue le phlegmon antérieur, au cours duquel le bombement prédomine au pôle supérieur du pilier antérieur, et le phlegmon postérieur, plus rare, transformant le pilier postérieur en bourrelet vertical, blanchâtre, œdématié et habituellement sans trismus.

Traitement

Le traitement est le suivant :

- chez l’adulte, la prise en charge peut être ambulatoire dans les formes non compliquées, à condition qu’une alimentation orale reste possible et que la ponction à l’aiguille (qui aspire le pus) ou le drainage évacuateur de la collection suppurée ([figure 13.5](#)) aient permis de ramener du pus. En cas d’échec du traitement ambulatoire initial, une hospitalisation secondaire peut se révéler nécessaire ;
- l’enfant est systématiquement hospitalisé.

L’antibiothérapie est orale (traitement ambulatoire) ou intraveineuse (hospitalisation). Dans ce deuxième cas, un relais est pris par une antibiothérapie orale. En moyenne, la durée totale de traitement est de 10 jours.

L’antibiotique recommandé en première intention est l’association amoxicilline-acide clavulanique.

En cas d’allergie avérée à la pénicilline, on proposera l’association intraveineuse de céphalosporine de troisième génération (céfotaxime ou ceftriaxone) et de métronidazole ou clindamycine, relayée par un traitement oral par de la clindamycine ou de la pristinaamycine.

Une dose unique de corticoïdes permettrait de mieux soulager la douleur, le trismus et la fièvre, sans augmenter les risques d’évolution défavorable.

Les autres traitements médicaux sont les antalgiques/antipyrétiques et la prévention de la déshydratation par perfusion quand l’alimentation orale est rendue impossible par l’intensité du trismus et de la douleur en particulier.

Une amygdalectomie est proposée en cas de forme récidivante.

2. Infections péripharyngées

Il s’agit d’une véritable urgence et les aspects de la prise en charge se limitent à la reconnaissance des signes d’alerte et de gravité et à l’organisation d’un transfert du patient vers un centre spécialisé pour un traitement médicochirurgical.

L’imagerie, le plus souvent par TDM, complète l’examen clinique.

Infections rétropharyngées et rétrostyliennes

Il s’agit en fait d’adénites, mais elles sont classées parmi les infections péripharyngées car elles partagent les mêmes étiologies bactériennes (flore commensale pharyngée) ainsi que certaines complications. Elles s’observent le plus souvent chez l’enfant, les ganglions rétropharyngés et rétrostyliens régressant habituellement vers l’âge de 7 ans. Les

rhinopharyngites sont plus souvent en cause que les angines. Elles peuvent être rétropharyngées, rétrostyliennes, ou occuper ces deux territoires dans les formes les plus étendues. En revanche, du fait de l’existence d’une coque (capsule ganglionnaire ou coque d’abcès) freinant leur extension, elles ne s’étendent habituellement pas au-delà de ces deux espaces.

Les éléments cliniques faisant suspecter une adénite rétropharyngée ou rétrostylienne sont les suivants :

- signes de rhinopharyngite (fièvre, rhinorrhée, odynophagie, toux) ;
- âge inférieur à 7 ans ;
- torticolis, dyspnée, sialorrhée ;
- tuméfaction latérocervicale haute mal limitée ;
- lors de l’examen à l’abaisse-langue : tuméfaction médiane (adénite rétropharyngée) ou latérale rétroamygdalienne (adénite rétrostylienne) de la paroi pharyngée.

Infections préstyliennes

Chez l’adulte et l’adolescent, les principales infections péripharyngées sont les infections préstyliennes. Les foyers dentaires viennent en tête des étiologies, suivis des portes d’entrée amygdaliennes dans le cadre d’angines ou, plus fréquemment, de phlegmons péri-amygdaliens. À partir de l’amygdale ou du tissu cellulaire péri-amygdalien, l’infection traverse le fascia buccopharyngien, enveloppe fibreuse bordant la face externe des muscles pharyngés, et atteint l’espace cellulograisieux paratonsillaire. Ce tissu étant propice à la liquéfaction purulente, les infections préstyliennes sont le plus souvent abcédées. Le processus infectieux peut rester circonscrit ou s’étendre rapidement à différents espaces, donnant naissance à une cellulite cervicale profonde extensive.

Les éléments cliniques faisant suspecter une infection préstylienne sont les suivants :

- contexte d’angine ou surtout de phlegmon péri-amygdalien ;
- âge adulte ;
- trismus, sialorrhée ;
- tuméfaction latérocervicale haute parotidienne et sous-mandibulaire ;
- découverte lors de l’examen à l’abaisse-langue.

En cas de voussure pharyngée dans un contexte infectieux, l’examen à l’abaisse-langue doit se faire délicatement, en surveillant attentivement la ventilation et l’état de vigilance du patient et en disposant d’une aspiration.

En cas de dyspnée laryngée, la fibroscopie souple pourra aider à préciser l’obstacle.

Chez l’adulte, l’examen clinique n’oubliera pas de rechercher des comorbidités associées (diabète...), ainsi qu’un cancer surinfecté des voies aériennes supérieures en cas de terrain alcoolique et/ou tabagique.

Cellulites cervicales profondes extensives

Le terme de cellulite désigne une infection des espaces cellulaires, zones tissulaires essentiellement graisseuses séparant entre eux les fascias, lames fibreuses sous-tendant la peau et entourant les muscles et les viscères. Ce terme a pour synonymes ceux de fasciite nécrosante ou d'infection nécrosante des tissus mous.

Dans le cadre des pharyngites, les cellulites cervicales profondes extensives font le plus souvent suite à des infections préstyliennes sur angine ou sur phlegmon péri-amygdalien. L'infection diffuse rapidement aux régions parotidienne, sous-mandibulaire, rétrostylienne puis rétropharyngée et enfin médiastinale. Les tissus infectés sont d'abord le siège d'une inflammation intense (stade présuppuratif sans collection), puis secondairement certaines zones peuvent s'abcéder (stade suppuratif ou collecté).

3. Adénite cervicale suppurative (ou adénophlegmon latéro-cervical)

Il s'agit d'une suppuration d'un ganglion lymphatique de la chaîne jugulocarotidienne. Cette complication est plus rare ([figure 13.6](#)). Après une phase d'angine, un torticolis douloureux et un empâtement cervical profond avec syndrome fébrile apparaissent. L'imagerie aide au diagnostic topographique dans les formes abcédées.

Traitement

La plupart des adénites aiguës bactériennes peuvent faire l'objet d'une prise en charge ambulatoire exclusive et ne nécessitent pas de consultation ORL spécialisée. Les examens biologiques et l'imagerie sont inutiles en l'absence de complication. Le traitement repose sur la prescription d'antalgiques/antipyrétiques et d'une antibiothérapie orale. L'antibiothérapie initiale doit essentiellement couvrir les staphylocoques méthi-S et les SGA. Les cibles bactériennes principales à couvrir sont le streptocoque A, le staphylocoque doré avec parfois anaérobies (*Bacteroides fragilis*). En ambulatoire, on privilégie l'association amoxicilline-clavulanate *per os*. En cas d'allergie, le traitement associe au métronidazole :

- la pristnamycine après l'âge de 6 ans ;
- la josamycine ou la spiramycine avant 6 ans.

Une durée de traitement de 10 à 14 jours est en général suffisante. Il est préférable de poursuivre l'antibiothérapie durant au moins 5 jours après résolution complète des symptômes. Une réévaluation clinique est nécessaire 48 à 72 heures après l'instauration du traitement antibiotique. L'évolution sous traitement est habituellement favorable en 2 à 3 jours.

En l'absence d'amélioration après 48 à 72 heures de traitement ambulatoire bien conduit, une hospitalisation est nécessaire. Une collection, dont la fréquence de survenue est d'environ 10 %, est recherchée par :

- la clinique : érythème cutané faisant craindre une rapide fistulisation, masse fluctuante à la palpation ;
- l'imagerie : celle-ci consiste en une échographie ou un scanner selon les possibilités et les habitudes locales ;
- une ponction aspirative : cet examen permet une analyse bactériologique du pus et a également des vertus thérapeutiques. La ponction peut être répétée en cas de récurrence de la collection. Le pus prélevé doit faire l'objet d'une étude bactériologique.

Le patient peut rentrer chez lui lorsque sont réunies les conditions suivantes : masse cervicale en cours de diminution de volume, bon état général, retour à l'apyrexie depuis au moins 48 heures. Après retour à domicile, une antibiothérapie orale est prescrite pour une durée minimale de 5 jours après résolution des symptômes. Le choix de la molécule dépend des résultats des prélèvements bactériologiques. En l'absence de germe isolé, on proposera les mêmes antibiotiques que ceux utilisés en première intention en ambulatoire. Le patient doit être prévenu de la persistance prolongée (plusieurs semaines voire plusieurs mois) d'une masse cervicale palpable.

B. Complications générales

Les complications générales sont surtout rénales, articulaires et cardiaques, et sont le fait du SGA.

La pathogénie, longtemps discutée, paraît de mécanisme immunitaire. Les complications seraient consécutives à la mise en circulation de complexes immuns, associant des antigènes du streptocoque β -hémolytique A et des immunoglobulines IgG, qui se déposent surtout dans les glomérules rénaux et les articulations, déclenchant l'activation du complément et une réaction inflammatoire.

1. Glomérulonéphrites aiguës

Le plus souvent œdémateuses ou hématuriques, survenant de 10 à 20 jours après l'angine streptococcique, leur évolution est en général favorable chez l'enfant, mais peut se faire vers une insuffisance rénale irréversible, surtout chez l'adulte.

2. Rhumatisme articulaire aigu et syndromes post-streptococciques

Ils débutent 15 à 20 jours après l'infection amygdalienne initiale, soit :

- de façon brutale et parlante par une polyarthrite ;
- insidieusement en cas de cardite modérée inaugurale.

Il existe une relation inverse entre la gravité de l’atteinte articulaire et le risque de développement d’une atteinte cardiaque.

Manifestations articulaires

Ce sont les plus fréquentes :

- la forme clinique typique, devenue rare, se caractérise par une polyarthrite mobile, migratrice, asymétrique des grosses articulations. L’articulation est le siège de douleurs limitant la mobilité, de rougeur, de chaleur et de tuméfaction ;
- cette forme est actuellement remplacée soit par de simples arthralgies, soit par une monoarthrite faisant discuter le diagnostic d’arthrite purulente. La durée spontanée de l’accès rhumatismal est d’environ 1 mois. Il disparaît sans séquelle, tandis que d’autres localisations apparaissent sans systématisation.

Manifestations cardiaques

Elles constituent l’élément pronostique essentiel. Leur pronostic est tant immédiat avec le risque de survenue d’une insuffisance cardiaque, que tardif par le risque de séquelles valvulaires. Elles sont d’autant plus fréquentes que le sujet est plus jeune. Il peut s’agir d’une atteinte isolée ou globale des trois tuniques cardiaques. L’échographie cardiaque permet d’en confirmer le diagnostic et d’en surveiller l’évolution.

- L’atteinte endocardique est la plus grave. Elle est dépistée, au début, par un souffle d’insuffisance plus souvent mitrale qu’aortique. Les souffles de sténose aortique et mitrale interviennent plus tardivement dans l’histoire de la maladie.
- L’atteinte myocardique se traduit par l’apparition de signes d’insuffisance cardiaque de très mauvais pronostic. Des troubles du rythme, de la repolarisation et de la conduction sont fréquents et évocateurs. À la radiographie thoracique, le volume cardiaque est augmenté.
- L’atteinte péricardique, peu fréquente, est suspectée devant l’apparition de douleurs précordiales, d’un frottement péricardique, d’une augmentation de volume de la silhouette cardiaque ou de troubles de la repolarisation à l’ECG.

Manifestations cutanées

Les nodosités de Meynet sont exceptionnelles : sous-cutanées, fermes, indolores, mesurant de quelques millimètres à 2 cm ; elles siègent en regard des surfaces osseuses et des tendons, surtout près des coudes, genoux, poignets, chevilles. Elles persistent 1 à 2 semaines.

L’érythème marginé a une évolution fugace : il s’agit de macules rosées, non prurigineuses, siégeant à la racine des membres et sur le tronc.

Manifestations nerveuses

La chorée de Sydenham est évoquée devant l’existence de mouvements involontaires, désordonnés, anarchiques, diffus, bilatéraux. Cette symptomatologie neurologique n’apparaît, comme les sténoses valvulaires, qu’après de nombreuses poussées inflammatoires.

Manifestations générales

La fièvre est très fréquente, non durable, répondant bien aux anti-inflammatoires, même non stéroïdiens. Les douleurs abdominales, liées à une adénolymphite mésentérique ou à un foie cardiaque, surviennent dans 5 à 10 % des cas. Il existe une hyperleucocytose. Les marqueurs de l'inflammation sont élevés (VS souvent supérieure à 100 à la première heure).

Traitement curatif

Dans les syndromes post-streptococciques majeurs sont préconisés :

- repos au lit pendant 3 semaines ;
- corticothérapie (dans le but de limiter ou d'éviter les remaniements valvulaires cardiaques, à la dose de 2 mg/kg par jour sans dépasser 80 mg par jour jusqu'à normalisation de la VS, puis réduction progressive) ;
- pénicillines V pour stériliser un foyer pharyngé, relayée par une prophylaxie ultérieure.

Dans les syndromes post-streptococciques mineurs, le traitement repose sur les salicylés et la pénicilline V.

Traitement préventif

L'antibiothérapie prophylactique (pour éviter toute rechute de RAA consécutive à une infection pharyngée à streptocoque A) est commencée dès la fin du traitement curatif : benzathine-pénicilline (Extencilline[®]) et, en cas d'allergie, un macrolide.

La durée de cette antibioprofylaxie est de 5 ans en cas de forme majeure et seulement de 1 an en cas de formes mineures. Il est conseillé de la reprendre lorsque le patient est amené à séjourner en collectivité fermée (caserne, internat...).

VI. Amygdalectomie

A. Indications

Les deux principales indications de l'amygdalectomie (ou tonsillotomie) sont l'hypertrophie amygdalienne symptomatique et les infections amygdaliennes récidivantes.

1. Hypertrophie amygdalienne

Avec troubles respiratoires obstructifs

Elle est l'apanage de l'enfant. Les enfants concernés ont moins de 5 ans le plus souvent.

L'hypertrophie amygdalienne est responsable de troubles respiratoires du sommeil. La forme la plus sévère de cette obstruction est appelée le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).

L'examen clinique doit mettre en évidence une hypertrophie du tissu lymphoïde pharyngé avec hypertrophie des amygdales palatines (cf. figure 8.1 au chapitre 8). La présence de signes nocturnes et/ou diurnes doit être recherchée par l'interrogatoire des parents car ils peuvent être témoins du trouble respiratoire.

L'amygdalectomie (le plus souvent couplée à une adénoïdectomie) est le traitement de référence de l'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) de l'enfant durant le sommeil.

Sans troubles respiratoires obstructifs

L'hypertrophie amygdalienne peut être à l'origine de :

- troubles de la déglutition (dysphagie aux gros morceaux) ;
- difficultés de phonation (voix oropharyngée) ;
- troubles du développement orofacial liés à de grosses amygdales en position basses (rétrobasilinguale).

L'amygdalectomie est recommandée pour lever l'obstruction oropharyngée.

2. Infections

Hormis la pharyngite récidivante qui n'est pas une indication d'amygdalectomie, celle-ci peut être proposée dans les situations suivantes :

- angine récidivante : l'amygdalectomie peut être proposée en cas d'infections répétées avec au moins trois épisodes infectieux par an pendant trois ans ou cinq épisodes par an sur deux ans ;
- amygdalite chronique : signes inflammatoires locaux (douleurs pharyngées, halitose, aspect inflammatoire des amygdales) et régionaux (adénopathies cervicales), persistant au moins trois mois et ne répondant pas au traitement médical ;
- abcès péri-amygdalien récidivant ;
- autres indications infectieuses plus rares :
 - syndrome de Marshall ou fièvre périodique ;
 - syndromes post-streptococciques des angines à SGA (excepté la pathologie rénale post-streptococcique car l'efficacité de l'amygdalectomie dans cette indication n'est pas démontrée) ;
 - angine aiguë dyspnéisante au décours d'une mononucléose infectieuse ;
 - amygdalectomie à chaud associée au drainage par voie endobuccale d'un abcès parapharyngé.

3. Tuméfaction amygdalienne unilatérale

Lorsqu'il existe une tuméfaction amygdalienne unilatérale suspecte de malignité (rapidement évolutive, présence d'adénopathies cervicales, odynophagie), l'amygdalectomie est indiquée sans délai pour réaliser les examens anatomopathologiques nécessaires.

B. Contre-indications

Il n'existe pas de contre-indication absolue à l'amygdalectomie.

Les contre-indications relatives doivent être examinées au cas par cas :

- les troubles de la coagulation peuvent être dépistés en général et ne sont pas une contre-indication lorsque la chirurgie est impérative ;
- les fentes palatines et les divisions sous-muqueuses doivent être recherchées cliniquement. Elles représentent une contre-indication relative à l'adénoïdectomie à cause du risque de décompensation d'une insuffisance vélaire potentielle masquée par l'hypertrophie adénoïdienne. Elles ne contre-indiquent pas l'amygdalectomie ;
- un état fébrile (température > 38 °C) reporte l'intervention de quelques jours.

Un terrain allergique et/ou un asthme préexistant ne constituent pas une contre-indication à l'amygdalectomie.

C. Complications

L'hémorragie est la complication immédiate la plus fréquente de l'amygdalectomie. Les saignements précoces surviennent le plus souvent dans les six premières heures. Ce délai correspond au temps minimum de surveillance recommandé pour une intervention ambulatoire. Ce risque justifie une attention permanente et prolongée par l'examen minutieux et répété des loges amygdaliennes en postopératoire immédiat. L'hémorragie impose une reprise chirurgicale et une hospitalisation de l'enfant. L'apparition d'une hémorragie retardée est également un risque ; elle justifie l'hospitalisation.

La *dysphagie douloureuse* est fréquente et peut survenir malgré l'antalgie. Dans ce cas, un refus alimentaire est habituel et peut se compliquer d'une déshydratation chez l'enfant. Il est recommandé d'hospitaliser l'enfant pour réhydratation et pour équilibrer l'antalgie.

Dans certains cas, *l'obstruction respiratoire peut persister*. Lorsque l'amygdalectomie a été réalisée pour traiter un trouble respiratoire obstructif, il est recommandé de vérifier la disparition des signes à distance de l'intervention. Lorsque les signes respiratoires persistent, la cause de l'obstruction doit être recherchée par un examen clinique complété par une nasofibroscopie. L'intérêt d'une polysomnographie doit être discuté selon les résultats de l'examen clinique.

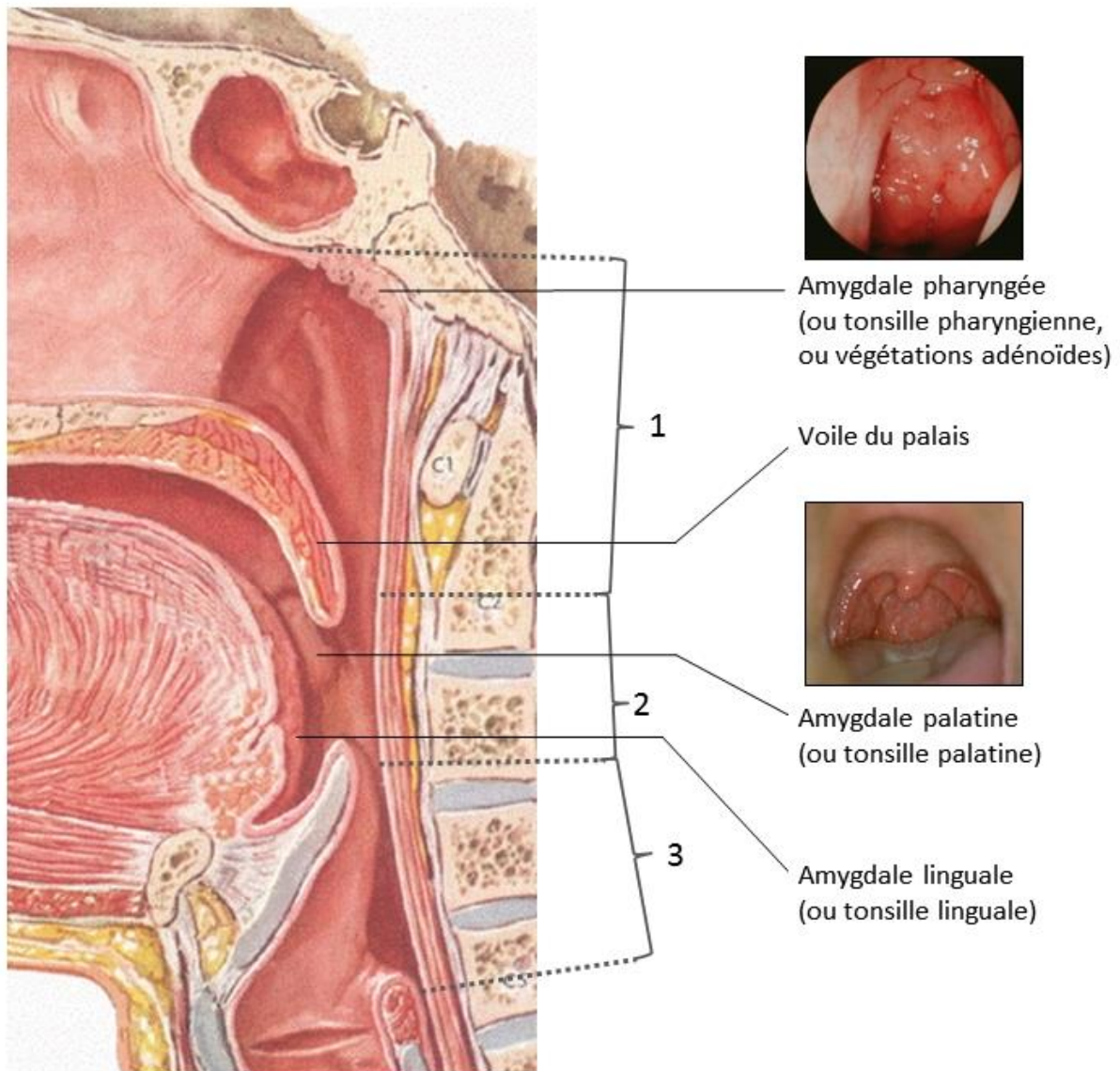


Fig. 13.1.

Coupe sagittale du pharynx.

Le pharynx est un carrefour multiple. **1. Rhinopharynx**, ou nasopharynx ou cavum ou épipharynx, à la partie haute au-dessus d'un plan passant par le palais dur, contenant les végétations adénoïdes et communiquant en avant avec les fosses nasales par l'intermédiaire des choanes. **2. Oropharynx** communiquant en avant avec la cavité buccale par l'intermédiaire de l'isthme du gosier et contenant les amygdales palatines et linguales. **3. Hypopharynx**, ou laryngopharynx, situé sous le plan passant par l'os hyoïde communiquant en avant avec le larynx.

(Adapté de Frank H. Netter, MD, Atlas d'anatomie humaine, 4^e édition, traduction de Pierre Kamina, 2006, planche 65.)

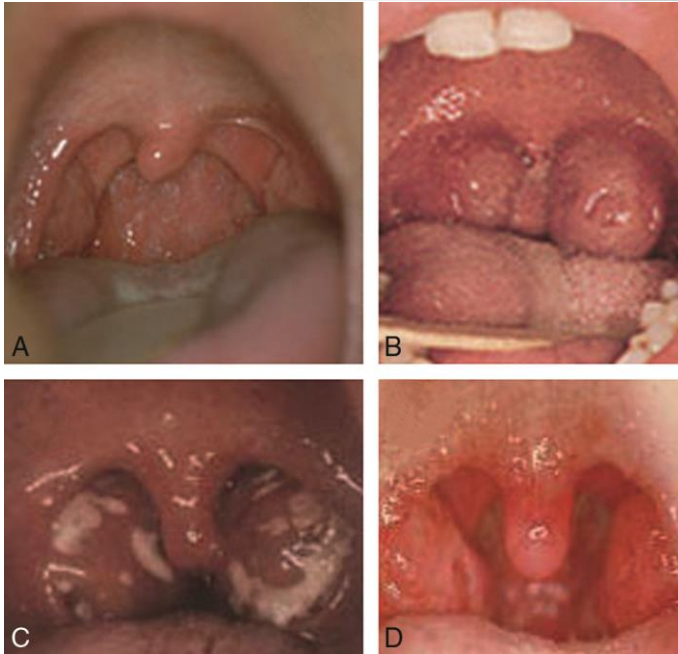
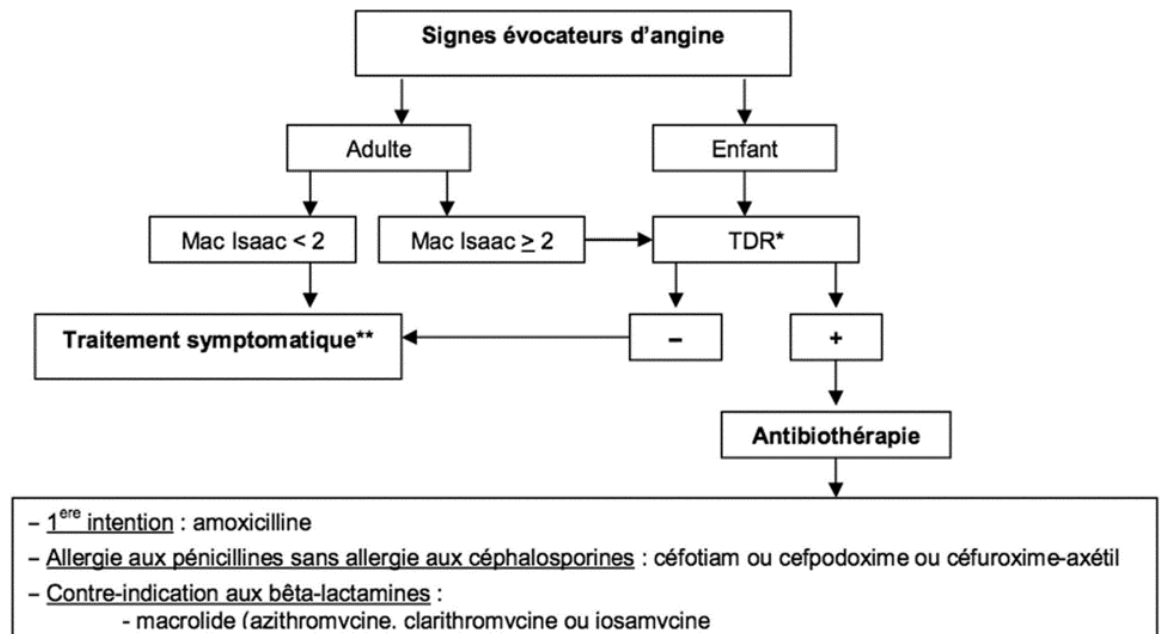


Fig. 13.2.

Différents aspects de la région amygdalienne.

A. Amygdales de taille normale non inflammatoires. **B.** Hypertrophie amygdalienne bilatérale symétrique responsable d'un syndrome d'apnées du sommeil. **C.** Angine érythématopultacée bilatérale. **D.** Amygdalite érythémateuse bilatérale avec œdème de la luette (mononucléose infectieuse).



* Réalisation du Test de Diagnostic Rapide du streptocoque du groupe A (TDR) systématique chez l'enfant ≥ 3 ans et l'adulte si score de Mac-Isaac ≥ 2
** Antalgique et/ou antipyrétique.

Fig. 13.3.

Traitements antibiotiques courts recommandés pour les angines à SGA.

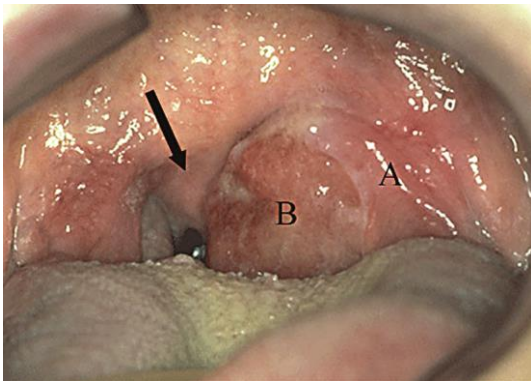


Fig. 13.4.

Phlegmon péri-amygdalien gauche.

L'amygdale gauche est refoulée en dedans (B) par un phlegmon développé en dehors de l'amygdale et bombant derrière le pilier antérieur gauche de l'amygdale qui est inflammatoire (A). La luette est déviée au-delà de la ligne médiane (flèche noire).

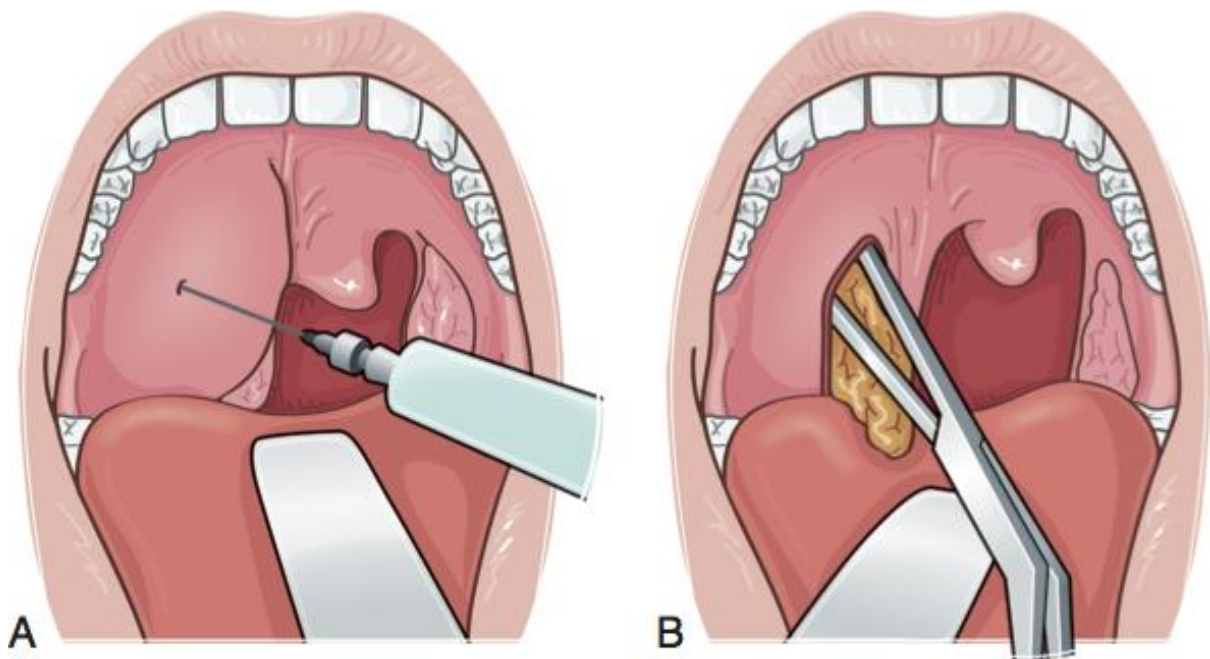


Fig. 13.5.

Traitement chirurgical d'un phlegmon péri-amygdalien droit.

A. Phlegmon péri-amygdalien droit ponctionné au travers du pilier antérieur, ce qui permet un prélèvement bactériologique du pus. **B.** Le phlegmon est incisé au travers du pilier antérieur, l'ouverture est agrandie avec une pince pour faciliter l'évacuation de la collection purulente (avec prélèvement bactériologique).



Fig. 13.6.

Adénophlegmon cervical gauche consécutif à une angine bactérienne chez un enfant.

La peau est rouge, la palpation est douloureuse, la tuméfaction est ferme en périphérie, ramollie en son centre en relation avec une collection purulente.