

Année: 2021

Thèse N°: 252

# LES COMPLICATIONS DES ANGINES

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Monsieur Mustapha SERROUKH**

*Né le 18 Mars 1994*

*De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Angine; Rhumatisme articulaire aigue; Endocardite phlegmon  
péri-amygdalien; Cellulite cervico-faciale

Membres du Jury :

**Monsieur Mohamed ZALAGH**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Président**

**Monsieur Noureddine ERRAMI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Rapporteur**

**Monsieur Ali AYOUBI EL IDRISI**

Professeur d'Anatomie

**Juge**

**Monsieur Bouchaib HEMMAOUI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Juge**

**Monsieur Mohamed JIRA**

Professeur de Médecine Interne

**Juge**



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI 2003  
- 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen :**

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines**

Professeur Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**

Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**

Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**

Mr. Mohamed KARRA

\*Enseignant militaire

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)  
Anesthésie - Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)  
Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

#### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### Mars 1995

\*Enseignant militaire

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

#### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

#### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

#### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

#### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

#### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

#### **Décembre 2001**

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi.Salé](#)  
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Directeur Hôp.Cheikh Zaid](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

\*Enseignant militaire

Pr. BALKHI Hicham\*  
 Pr. BENABDELJLIL Maria  
 Pr. BENAMAR Loubna  
 Pr. BENAMOR Jouda  
 Pr. BENELBARHDADI Imane  
 Pr. BENNANI Rajae  
 Pr. BENOUACHANE Thami  
 Pr. BEZZA Ahmed\*  
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

#### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef\*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. SIAH Samir\*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik

Anesthésie-Réanimation  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique **Directeur Hôp. Des Enfants Rabat**  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)**  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

\*Enseignant militaire

Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtiassam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*

Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Avachi Salé](#)  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie

\*Enseignant militaire

Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. AMHAJJI Larbi\*

Pr. AOUI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed\*

Pr. BALOUCH Lhousaine\*

Pr. BENZIANE Hamid\*

Pr. BOUTIMZINE Nouridine

Pr. CHERKAOUI Naoual\*

Pr. EL BEKKALI Youssef\*

Pr. EL ABSI Mohamed

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Pr. EL OMARI Fatima

Pr. GHARIB Noureddine

Pr. HADADI Khalid\*

Pr. ICHOU Mohamed\*

Pr. ISMAILI Nadia

Pr. KEBDANI Tayeb

Pr. LOUZI Lhoussain\*

Pr. MADANI Naoufel

Pr. MARC Karima

Pr. MASRAR Azlarab

Pr. OUZZIF Ez zohra\*

Pr. SEFFAR Myriame

Pr. SEKHSOKH Yessine\*

Pr. SIFAT Hassan\*

Pr. TACHFOUTI Samira

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*

Pr. TANANE Mansour\*

Pr. TLIGUI Houssain

Pr. TOUATI Zakia

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*

Pr. AGADR Aomar\*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*

Pr. AKHADDAR Ali\*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen\*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae\*

Pr. BOUI Mohammed\*

Pr. BOUNAIM Ahmed\*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*

Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Pr. DOGHMI Kamal\*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha\*

Pr. ENNIBI Khalid\*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna\*

Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Traumatologie orthopédie

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophthalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie cardio-vasculaire

Chirurgie générale

Anesthésie réanimation

Psychiatrie

Chirurgie plastique et réparatrice

Radiothérapie

Oncologie médicale

Dermatologie

Radiothérapie

Microbiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Hématologie biologique

Biochimie-chimie

Microbiologie

Microbiologie

Radiothérapie

Ophthalmologie

Chirurgie générale

Traumatologie-orthopédie

Parasitologie

Cardiologie

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie-orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

\*Enseignant militaire

Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha\*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

#### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

#### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

#### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

#### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*

Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie

\*Enseignant militaire

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <b>Vice-Doyen à la Pharmacie</b>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
<b><u>AVRIL 2013</u></b>	
Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
<b><u>MARS 2014</u></b>	
Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie

\*Enseignant militaire

Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEAIDI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham\*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

**PROFESSEURS AGREGES :**

**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

**JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

**MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie  
Rhumatologie

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Chirurgie Générale  
Immunologie

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie

\*Enseignant militaire

Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

**NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

**NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT HICHAM\*  
Pr. BOUKHRIS JALAL\*  
Pr. CHAFRY BOUCHAIB\*  
Pr. CHAHDI HAFSA\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI AMAL\*  
Pr. DOGHMI NAWFAL\*  
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR  
Pr. EL ANNAZ HICHAM\*  
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI\*  
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EL KAOUI HAKIM\*  
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EN-NAFAA ISSAM\*  
Pr. HAMAMA JALAL\*  
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB\*  
Pr. HJIRA NAOUFAL\*  
Pr. JIRA MOHAMED\*  
Pr. JNIENE ASMAA  
Pr. LARAQUI HICHAM\*  
Pr. MAHFOUD TARIK\*  
Pr. MEZIANE MOHAMMED\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES\*  
Pr. MOUZARI YASSINE\*  
Pr. NAOUI HAFIDA\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

\*Enseignant militaire

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <b>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</b>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie
moléculaire/Biotechnologie	
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021  
KHALED Abdellah  
Chef du Service des  
Ressources Humaines  
FMPR

\*Enseignant militaire



# *Dédicaces*

*À  
FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II*



*Que Dieu ait Son âme en Sa Sainte Miséricorde.*

*À  
SA MAJESTÉ  
LE ROI MOHAMED VI  
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées  
Royales  
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale*



*Qu'Allah Le glorifie et préserve Son Royaume.*

*À  
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER  
MOULAY EL HASSAN*



*Que Dieu Le garde.*

*À*  
*SON ALTESSE ROYALE*  
*LE PRINCE MOULAY RACHID*



*Que Dieu Le protège.*

*À*  
*TOUTE LA FAMILLE ROYALE*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*Mohammed ABBAR*

*Inspecteur du Service de Santé militaire*

*En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*EL Mehdi ZBIR*

*Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V –*

*Rabat*

*En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Taoufiq AMEZIANE*

*Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire*

*En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.*



*A*

*Monsieur le Général de Corps d'Armée*

*Abdelfattah LOUARAK*

*Inspecteur Général des Forces Armées Royales*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération et sincère admiration*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major  
Elbaaj Mohammed*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknes*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*BOULAHYA Abdellatif*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne – Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde*

*considération*



*A*

*Monsieur le Colonel Major ABDERRAZAK SABIR*

*Médecin Chef du 3ème Hôpital de Laayoune*

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde*

*considération*

## Liste des figures

Figure 1: Vue antérieure de la cavité buccale montrant des amygdales palatines .....	4
<b>Figure 2:</b> Schema montrant les différentes formes des amygdales palatines.....	5
<b>Figure 3:</b> Schema montrant les dimensions de l'amygdale palatine .....	5
<b>Figure 4:</b> Constitution et rapports de la loge amygdalienne avec la capsule. ....	6
<b>Figure 5:</b> vue posterieure montrant situation de la région para-amygdalienne. ....	7
<b>Figure 6:</b> vue antero-externe montrant la situation de la région para-amygdalienne.....	8
<b>Figure 7:</b> Vascularisation artérielle de l'amygdale palatine.....	9
<b>Figure 8:</b> Schema montrant les veines de la face .....	10
<b>Figure 9:</b> Vue laterale gauche montrant les vaisseaux et noeuds lymphatiques de la region cervicale .....	11
<b>Figure 10:</b> Vue latérale gauche montrant l'innervation de l'amygdale palatine.....	12
<b>Figure 11:</b> Coupe sagittale médiane montrant la vascularisation et l'innervation de l'amygdale palatine .....	13
<b>Figure 12:</b> Segmentation du pharynx .....	14
<b>Figure 13:</b> Schéma montrant la poche de Rathke et la bourse pharyngienne	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Figure 14:</b> Schéma montrant la poche de Rathke et la bourse pharyngienne	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Figure 15:</b> Vascularisation et innervation de la région para-pharyngienne	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Figure 16:</b> Structure histologique des amygdales palatines .....	16
Figure 17: Structure histologique de l'amygdale pharyngée .....	17
<b>Figure 18:</b> Comment une infection bactérienne peut disséminer à partir de l'amygdale palatine .....	18
<b>Figure 19:</b> Angine érythémateuse .....	19
<b>Figure 20:</b> Angine érythémato-pultacée.....	20
<b>Figure 21:</b> Angine érythémato-pultacée.....	20
<b>Figure 22:</b> Angine à virus d'Ebstein-Barr .....	22
<b>Figure 23:</b> Angine diphtérique .....	23

<b>Figure 24:</b> phlegmon peri-amygdalien .....	27
<b>Figure 25:</b> Phlegmon peri-amygdalien .....	28
<b>Figure 26:</b> Phlegmon péri-amygdalien gauche, devant une hypertrophie amygdalienne, associée à des petites plages hypodenses non collectées et non liquidiennes de l'amygdale gauche.....	29
<b>Figure 27:</b> TDM cervicale en plans axial et sagittal .....	30
<b>Figure 28:</b> Radiographie thoracique de face objectivant un élargissement médiastinal. ....	32
<b>Figure 29:</b> TDM cervicale en coupes axiales : épaissement du revêtement sous- cutané avec un aspect réticulaire de la graisse sous-cutanée rétro-auriculaire droite et de la graisse sub-mandibulaire droite (b).....	32
<b>Figure 30:</b> Adenophlegmon cervical .....	33
<b>Figure 31:</b> Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu .....	35
<b>Figure 32:</b> Erythème marginé dans le rhumatisme articulaire aigu montrant l'éruption rose caractéristique avec des centres pâles .....	36
<b>Figure 33:</b> Migration rapide de l'érythème margine après 60 min .....	37
<b>Figure 34:</b> Nodules sous-cutanés dans le rhumatisme articulaire aigu situés sur la proéminence osseuse de la surface d'extension du coude .....	37
<b>Figure 35:</b> PR normale .....	38
<b>Figure 36:</b> Allongement de l'espace PR au cours d'une myocardite .....	38
<b>Figure 37:</b> Maladie rhumatismale chronique de la valve mitrale avec sténose et régurgitation mitrales mixtes .....	39
<b>Figure 38:</b> Feuillet postérieur de la valve mitrale flottant au cours d'un rhumatisme articulaire aigu avec régurgitation mitrale sévère. ....	39
<b>Figure 39:</b> 3 Voie proposée pour les auto-anticorps antineuronaux contre le lysoganglioside et les récepteurs D1 et D2 de la dopamine dans la chorée de Sydenham.1 .....	41
<b>Figure 40:</b> Erythème noueux après angine à streptocoque.....	46
<b>Figure 41:</b> a et b : polynucléaires neutrophiles remplissant l'infundibulum et constituant un infiltrat périfolliculaire .....	47
<b>Figure 42:</b> a et b : spongiose et exocytose de polynucléaires neutrophiles et infiltrat dermique dense de polynucléaires neutrophiles altérés .....	47

<b>Figure 43:</b> Glomérulonéphrite post-infectieuse (hypercellularité avec infiltration neutrophile). .....	49
<b>Figure 44:</b> Glomérulonéphrite post-infectieuse (croissants épithéliaux). .....	50
<b>Figure 45:</b> Glomérulonéphrite post-infectieuse (coloration par immunofluorescence. ....	50
<b>Figure 46:</b> La scarlatine.....	52
<b>Figure 47:</b> Rétinographie: flou papillaire, des taches hémorragique en flammèches épi et péri-papillaire, une lésion blanchâtre péri-papillaire temporale bien limitée et des hémorragies rétiniennes en taches profondes et superficielles . .....	55
<b>Figure 48:</b> Angiographie à la fluorescéine. OD: oedème papillaire, vascularite, taches hémorragique en flammèches épi et péri-papillaire et hémorragies rétiniennes en tache profondes et superficielles. OG: aspect normal. ....	55
<b>Figure 49:</b> Arbre décisionnel pour les angines à streptocoque du groupe A selon les recommandations .....	61
<b>Figure 50:</b> schémas d'administration des traitements antibiotiques utilisables pour les angines a SGA .....	61
<b>Figure 51:</b> Ponction exploratrice suivie d'une incision d'un Phlegmon péri-amygdalien droit. .....	64
<b>Figure 52:</b> Arbre décisionnel de la prise en charge de l'abcès rétropharyngé .....	66
<b>Figure 53 :</b> Trachéotomie première sous anesthésie locale (abcès diffus du plancher buccal, mallampati VI): .....	69
<b>Figure 54:</b> Intubation naso trachéale vigile sous fibroscopie.....	69
<b>Figure 55:</b> Assessment and management of suspected anaphylaxis (95).74 IV, intravenous access; ABC, airway, breathing, circulation. (Reproduced with permission from the Australian and New Zealand Committee on Resuscitation.....	78

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Principales caractéristiques cliniques et épidémiologiques des angines à SBHA et des angines virales .....	21
<b>Tableau 2:</b> Score de MC ISAAC.....	25
<b>Tableau 3:</b> Limites supérieures de l'intervalle PR.....	38
<b>Tableau 4:</b> Recommandations pour le diagnostic du rhumatisme articulaire aigue critere de jones modifiés en 1992 .....	40
<b>Tableau 5:</b> Les différents antibiotiques utilisés en RAA.....	72
<b>Tableau 6:</b> Indications de la biopsie rénale.....	75



# *Sommaire*

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Chapitre 1 : généralités</b> .....	3
I. Rappel anatomique .....	4
1. Les amygdales palatines .....	4
1.1. La loge amygdalienne .....	6
1.2. Les rapports de l'amygdale palatine avec sa loge.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
1.3. Les rapports immédiats de l'amygdale palatine.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
1.4. les éléments vasculaires des régions voisines .....	8
1.5. Vascularisation et innervation de l'amygdale palatine.....	9
1.5.1. Les artères .....	9
1.5.2. Les veines.....	10
1.5.3. Les lymphatiques : .....	10
1.5.4. Innervation .....	11
2. L'amygdale pharyngée .....	13
2.1. Le rhinopharynx .....	14
II. Rappel histologique .....	15
1. Les amygdales palatines .....	15
2. L'amygdale pharyngée .....	17
III. Rappel physiologique .....	18
IV. Diagnostic des angines .....	19
1. Le diagnostic Clinique.....	19
1.1. Angines Erythémateuses et érythémato-pultacées .....	19
1.2. Angines membraneuses et pseudomembraneuses .....	21
1.3. Angines vésiculeuses.....	23
1.4. Angine ulcéreuse, et ulcéro-nécrotique .....	23
2. Le diagnostic biologique .....	24
 <b>Chapitre 2 : Complications des angines</b> .....	 26
I. Angine érythémateuse streptococcique .....	27

1.	Complications locales.....	27
1.1.	Phlegmon péri-amygdalien.....	27
1.2.	Abcès rétro-pharyngé .....	29
1.3.	Adénite rétro-pharyngée.....	30
1.4.	Cellulite cervico-faciale: .....	30
1.5.	Adénophlegmon .....	33
2.	Complications générales.....	34
2.1.	Inflammatoires.....	34
2.1.1.	Rhumatisme articulaire aigu (RAA).....	34
2.1.2.	Chorée de Sydenham.....	40
2.1.3.	Erythème noueux .....	45
2.1.4.	Néphropathie glomérulaire (SNA) .....	48
2.2.	Les complications toxiques .....	51
2.2.1.	Scarlatine: exanthème scarlatiniforme .....	51
2.2.2.	Choc toxique streptococcique .....	53
2.2.3.	Les uvéites post-streptococciques.....	53
II.	Les complications des Angines pseudo-membraneuses .....	56
1.	Angine à MNI.....	56
1.1.	Complications locales.....	56
1.1.1.	Œdème pharyngo-amygdalien .....	56
1.2.	Complications générales.....	56
1.2.1.	Complications hématologiques :.....	56
1.2.2.	Complications neurologiques II .....	57
2.	Angine diphtérique .....	57
2.1.	Complications locales.....	57
2.2.	Complications générales.....	57
 <b>Chapitre 3 : Prise en charge des angines</b> .....		<b>59</b>
I.	Prise en charge des angines simples.....	60

1.	des angines érythémateuses ou érythémato-pultacées.....	60
2.	Angine pseudo-membraneuse.....	62
3.	Angine ulcero-necrotique .....	62
II.	Prise en charge des complications des Angines .....	63
1.	Angine érythémateuse streptococcique .....	63
1.1.	Complications locales.....	63
1.1.1.	Phlegmon peri-amygdalien ++.....	63
1.1.2.	Abcès rétro-pharyngé .....	64
1.1.3.	Adénite rétro-pharyngée .....	66
1.1.4.	Cellulite cervico-faciale .....	66
1.1.5.	Adénophlegmon .....	71
1.2.	Complications générales (« post-streptococciques »).....	71
1.2.1.	Inflammatoires .....	71
1.2.2.	Toxiniques .....	77
2.	Angine pseudo-membraneuse.....	79
2.1.	Angine à MNI.....	79
2.2.	Angine diphtérique .....	80
	<b>Conclusion</b> .....	81
	<b>Résumés</b> .....	83
	<b>Bibliographie</b> .....	87



# *Introduction*

L'angine est une pathologie fréquente qui génère de nombreuses consultations médicales. Estimé à 9 millions de cas diagnostiqués pour 8 millions de prescriptions. Auparavant, l'antibiothérapie était quasi-systématique mais depuis 2005 un constat de la recrudescence des résistances des antibiotiques face à *Streptococcus pyogènes* a tiré l'attention (1). Ce phénomène concerne tous les pays et toutes les populations.

C'est donc un problème majeur de santé publique, qui préoccupe les autorités sanitaires. Pour cela le ministre de la santé a adopté une stratégie permettant d'une part d'améliorer la prise en charge médicale de l'angine et d'autre part de conduire à une prise de conscience des patients sur la nécessité d'une thérapeutique adaptée.

Hormis l'antibiorésistance dans des rares cas, les angines peuvent entraîner des complications locales liées à la diffusion de l'infection et générales dues à une réaction inflammatoire de l'organisme. La prise en charge des patients doit être rapide et multidisciplinaire.

L'objectif principal de cette thèse est de développer une approche particulière par les cliniciens pour la prise en charge des angines, et leurs complications.

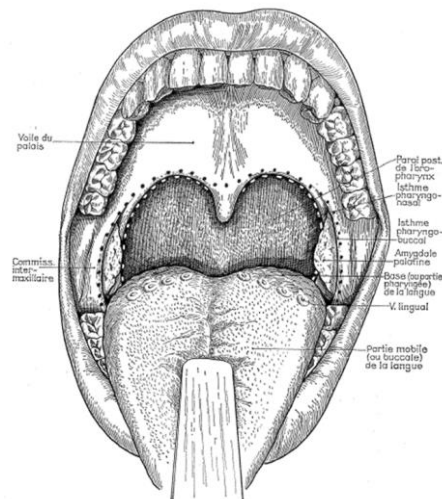


# *Chapitre 1 : généralités*

## I. Rappel anatomique

### 1. Les amygdales palatines

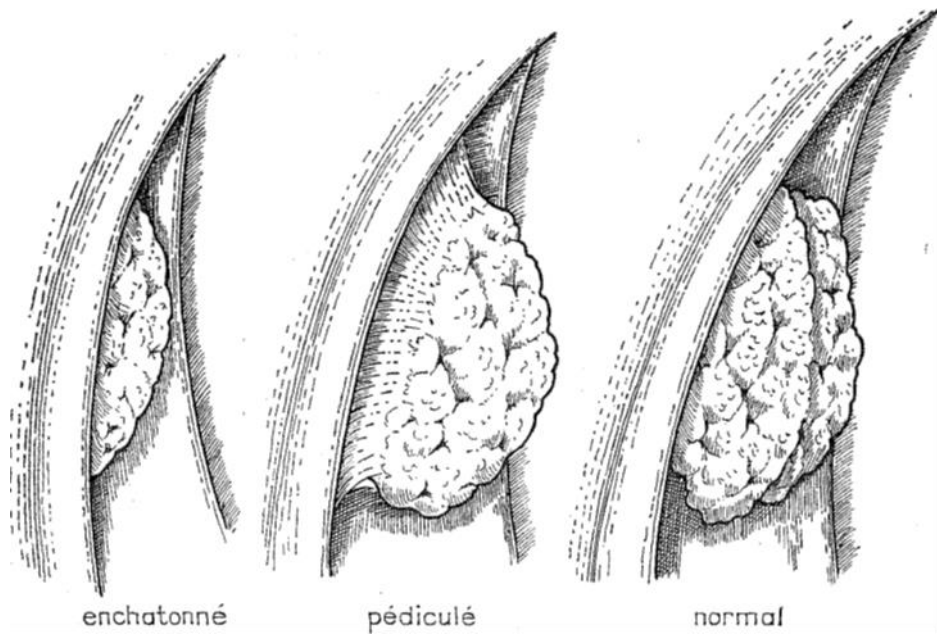
Ce sont des formations lymphoïdes paires et à peu près symétriques qui constituent les éléments les plus volumineux de l'anneau lymphatique de Waldeyer, plaqués contre la paroi latérale de l'oro-pharynx. Elle occupe que la partie supérieure de la loge amygdalienne



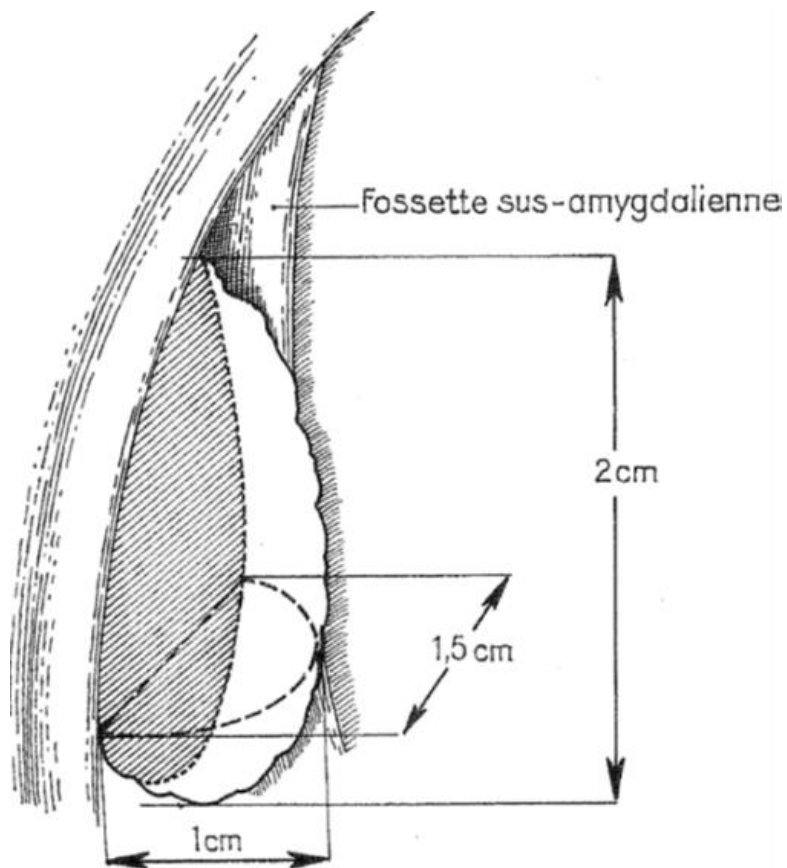
**Figure 1:** Vue antérieure de la cavité buccale montrant des amygdales palatines (2)

Sa forme est comparée à une amande à grand axe presque vertical, un peu oblique en bas et en arrière, d'environ 2 cm de hauteur, 1 cm d'épaisseur et 15 mm de largeur. Elles comprennent :

- ✓ une face externe
- ✓ Une face interne
- ✓ Un pôle supérieur,
- ✓ Un pôle inférieur
- ✓ Deux bords, antérieur et postérieur (2).



**Figure 2:** Schema montrant les différentes formes des amygdales palatines (2)



**Figure 3:** Schema montrant les dimensions de l'amygdale palatine (2)

Elles présentent deux types de rapports : les uns immédiats avec les éléments de la loge amygdalienne, les autres à distance essentiellement vasculo-nerveux [11].

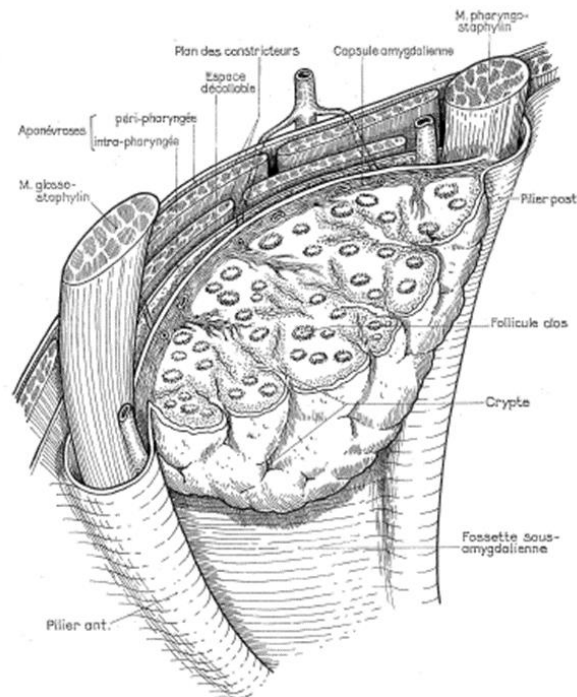
### 1.1. La loge amygdalienne

De forme triangulaire, excavée, regardant en dedans et un peu en avant. Elle Comporte trois parois (antérieure, postérieure, externe), un sommet et une base.

❖ Sur le plan chirurgical :

L'amygdale est facilement clivable du pilier antérieur, qui doit être respecté (sa lésion opératoire est susceptible de retentir sur la mobilité ultérieure du voile).

Un pli triangulaire très développé peut être gênant lors de l'amygdalectomie au Sluder (2).



**Figure 4:** Constitution et rapports de la loge amygdalienne avec la capsule. (2)

•**La paroi postérieure** de la loge amygdalienne correspond au pilier postérieur.

❖ Sur le plan chirurgical :

Indépendamment des rapports du pilier avec la carotide interne, il doit être respecté car la lésion du pharyngo-staphylin, élévateur du larynx, peut entraîner une dysphonie.

• **Le plancher** de la loge amygdalienne correspond au sillon amygdaloglosse,

Sur le plan chirurgical :

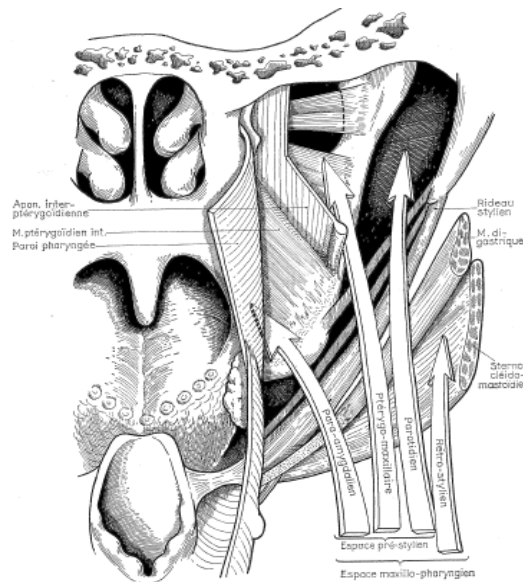
La disposition habituelle favorise la charge du pôle inférieur par l'anneau du sluder.

S'il est plongeant, cette manoeuvre risque de léser l'artère dorsale de la langue, en dedans; le lingual, en dehors; voire, en bas, une artère faciale amarrée de court au pôle inférieur (2).

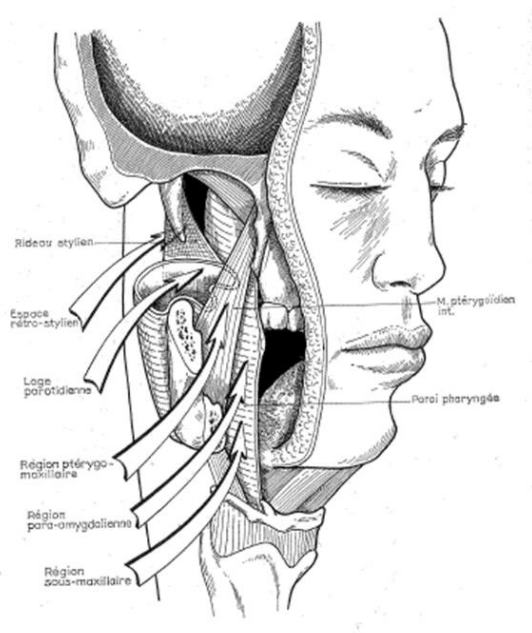
• **Le sommet** de la loge amygdalienne correspond à la jonction des deux piliers antérieur et postérieur dessine une ogive.

• **La paroi externe** de la loge amygdalienne est constituée de trois plans:

- un plan interne;
- un plan moyen
- Un plan mal individualise



**Figure 5:** vue postérieure montrant situation de la région para-amygdalienne. (2)



**Figure 6:** vue antero-externe montrant la situation de la région para-amygdalienne. (2)

## 1.2. les éléments vasculaires des régions voisines

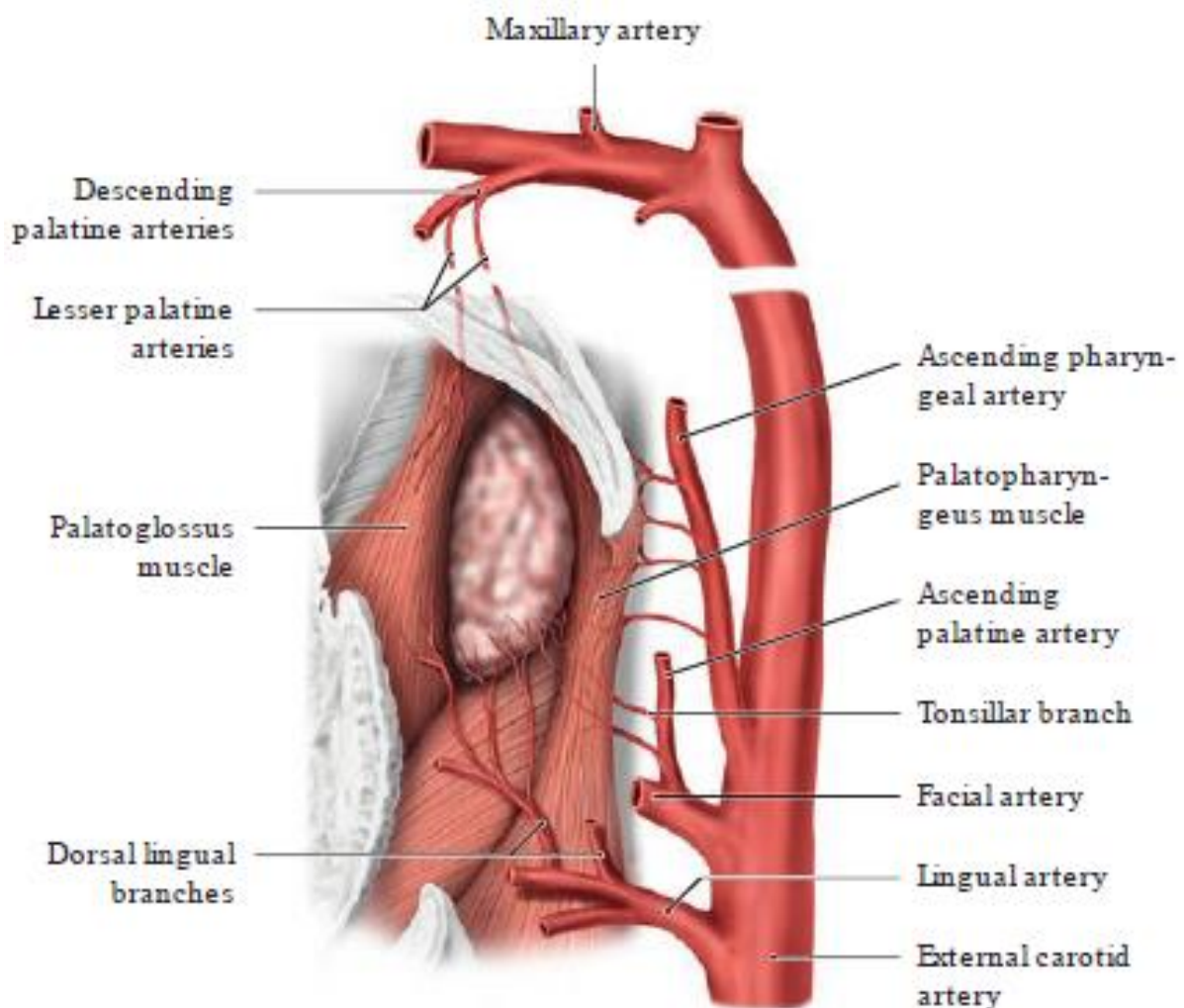
Les rapports vasculaires réputés dangereux lors de l'amygdalectomie, en réalité assez lointains, sont constitués par :

- **L'artère carotide interne**
- **L'artère carotide externe**
- **L'artère pharyngienne ascendante**
- **L'artère linguale.**
- **L'artère faciale**

### 1.3. Vascularisation et innervation de l'amygdale palatine

#### 1.3.1. Les artères

- Pour Mangabeira-Albernaz, il n'y a pas de hile vasculaire.
- Pour les classiques (Viela), l'amygdale est vascularisée par un hile unique, constitué habituellement par une seule artère.
- Pour Terracol et Guerrier : à côté du hile inférieur, le plus important, existe un hile supérieur. D'autre part, chaque hile ou pédicule n'est pas constitué par une artère unique mais par plusieurs artérioles, d'importance variable ;

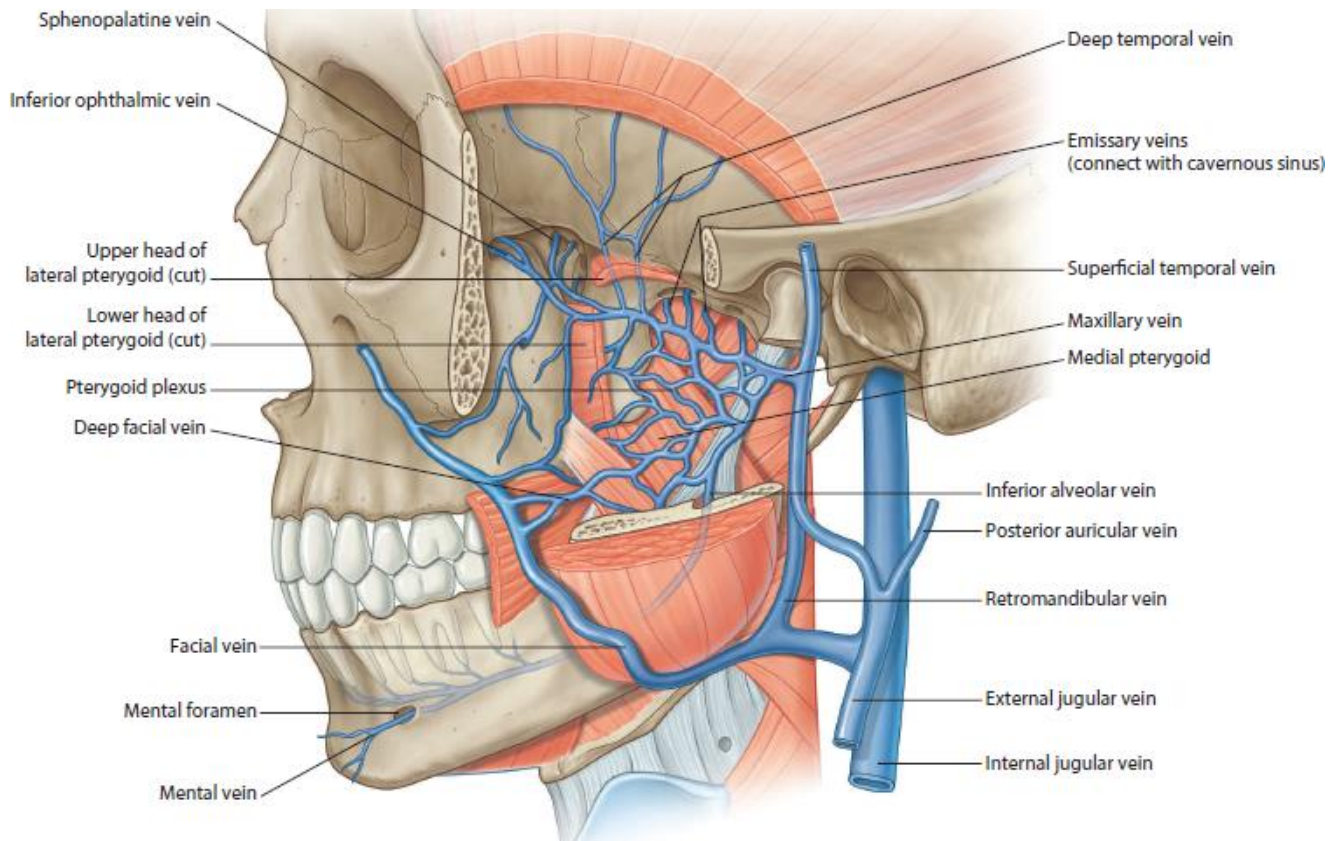


**Figure 7:** Vascularisation artérielle de l'amygdale palatine (3)

### 1.3.2. Les veines

Pour Mangabeira-Albemaz :

- les veines ont une disposition indépendante des artères,
- elles sont particulièrement importantes dans la région postéro-supérieure de la loge. Elles seraient à l'origine de la plupart des hémorragies post-opératoires (2).



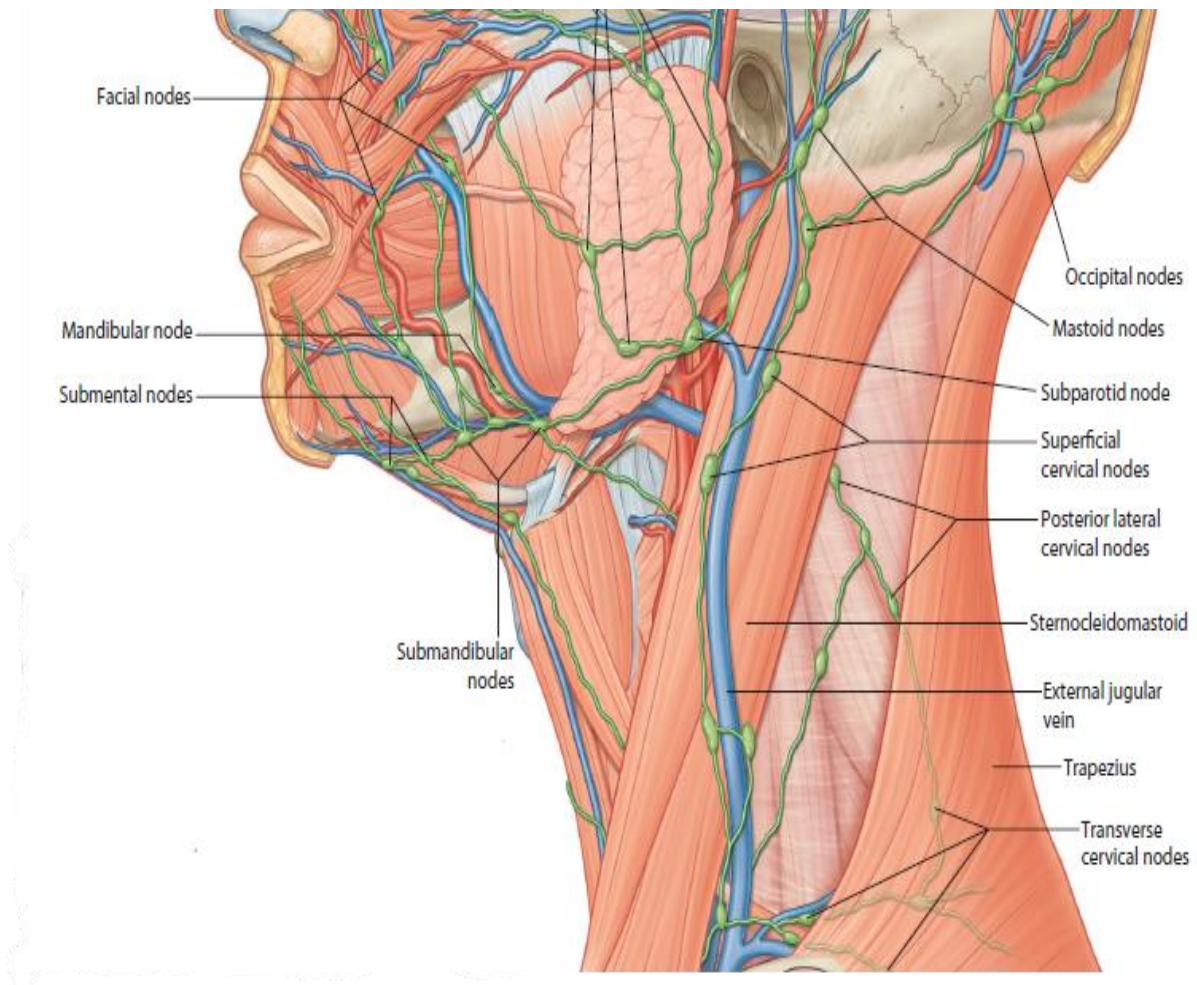
**Figure 8:** Schema montrant les veines de la face (4)

### 1.3.3. Les lymphatiques :

Nés dans les espaces interfolliculaires, ils se divisent en trois groupes :

- Un groupe Antéro-supérieur,
- un groupe Postérieur

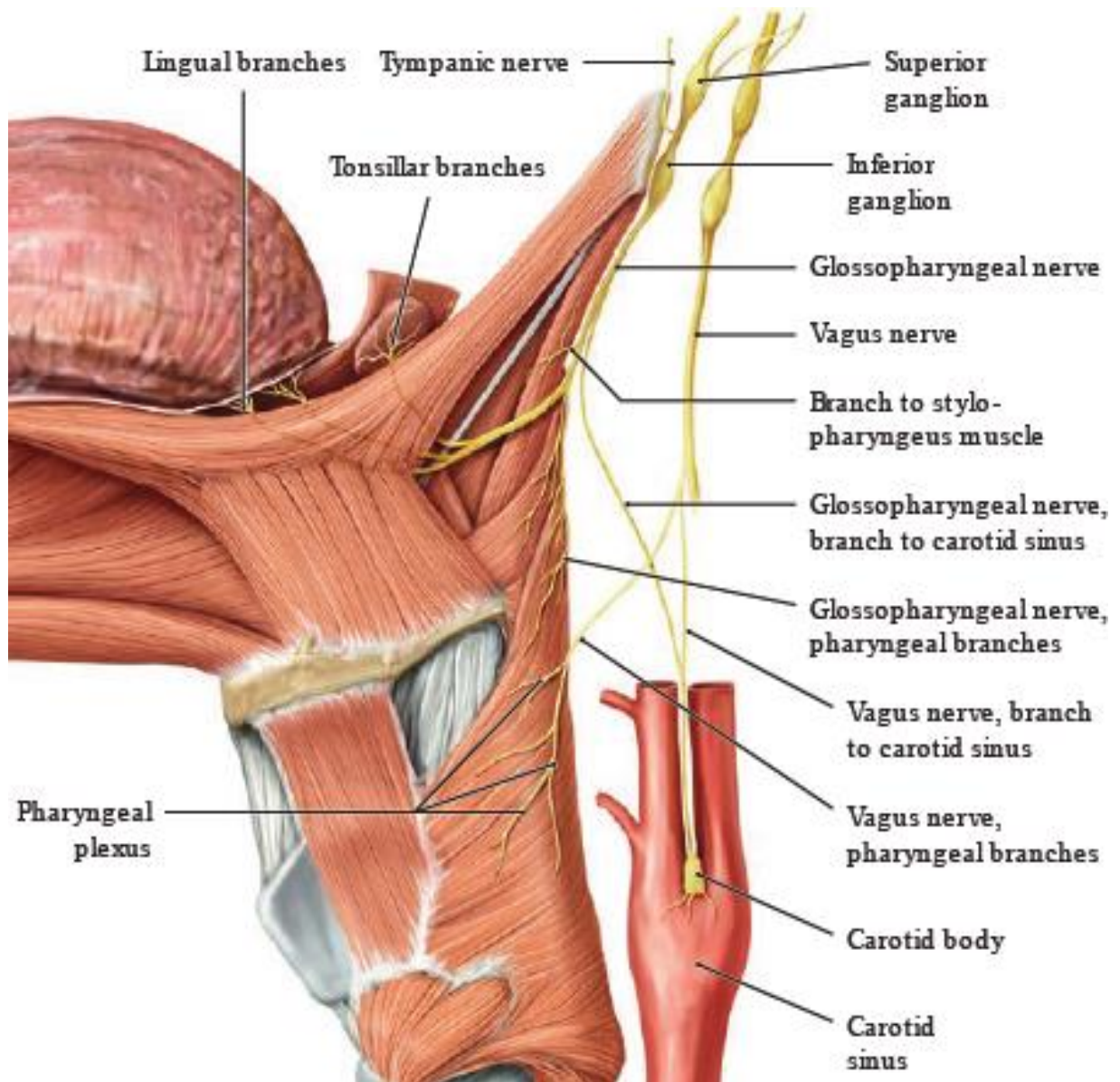
- un groupe Antéro-inférieur,



**Figure 9:** Vue laterale gauche montrant les vaisseaux et noeuds lymphatiques de la region cervicale (4)

#### 1.3.4. Innervation

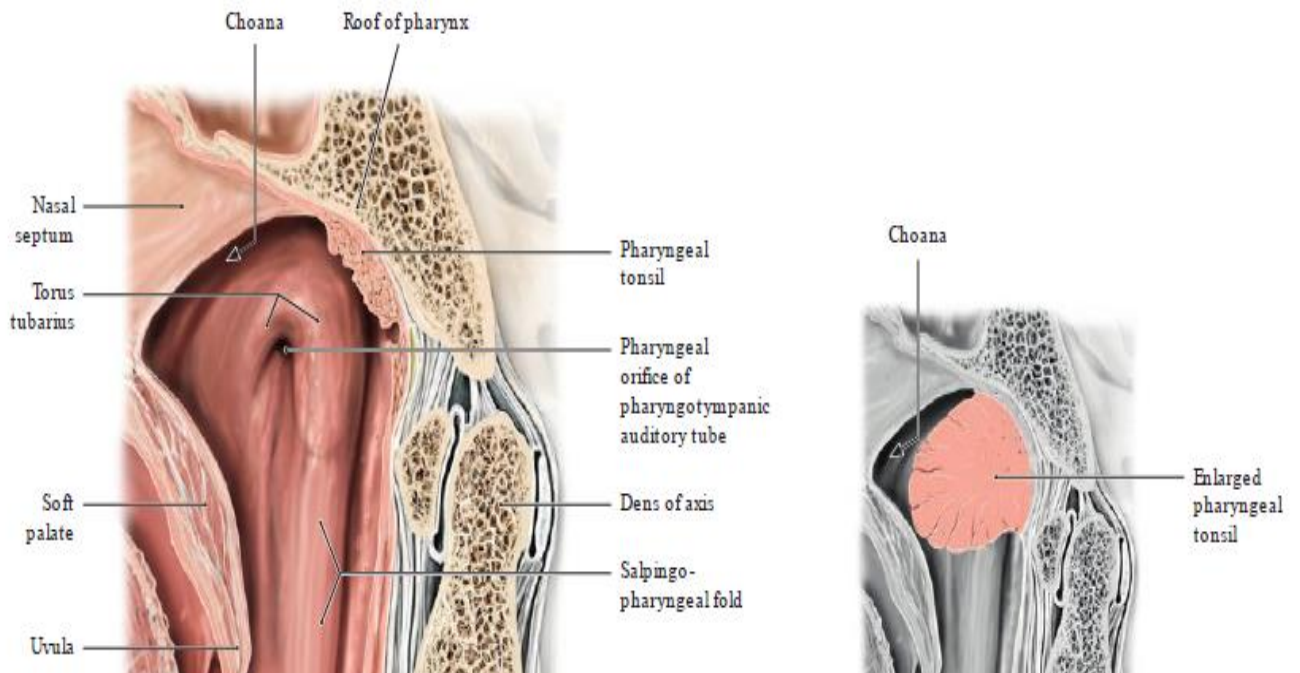
- **Elle** est assurée essentiellement **par** le plexus tonsillaire d'Andersch qui provient du IX.
- Le plexus péri-pharyngé constitué par l'intrication **de** fibres du **IX**, du **X** et du sympathique fournit des filets sensitifs et végétatifs qui accompagnent les pédicules artériels



**Figure 10:** Vue latérale gauche montrant l'innervation de l'amygdale palatine (3)

## 2. L'amygdale pharyngée

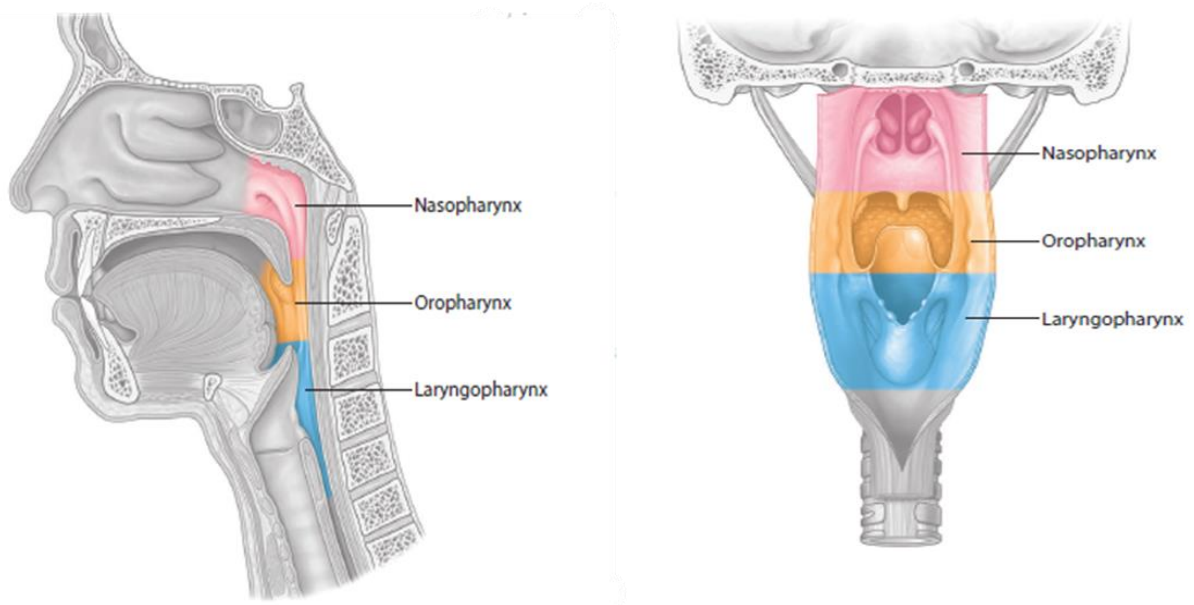
• L'amygdale pharyngée, ou végétations, est située à l'arrière du nez. Elle est volumineuse chez l'enfant, puis disparaît à l'âge adulte. Elle peut être à l'origine de problèmes de ronflements, d'apnées et d'otites chroniques chez l'enfant, de par sa position en face des orifices des trompes d'Eustache. Elle occupe la paroi postérieure du rinopharynx.



**Figure 11:** Coupe sagittale médiane montrant la vascularisation et l'innervation de l'amygdale palatine (3)

## 2.1. Le rhinopharynx

Le rhinopharynx ou nasopharynx représente la partie supérieure du pharynx. Il s'étend derrière la cavité nasale de la base du crâne au palais mou et traverse le palais dur horizontalement.



**Figure 12:** Segmentation du pharynx (4)

**1. Le sommet** du rhinopharynx est formé par la base du sphénoïde et la base de l'occiput.

**2. La paroi postérieure** correspond au ligament occipito-atloïdien antérieur et à l'arc antérieur de l'atlas ; elle en est séparée par les muscles grands droits antérieurs.

**3. Le plancher** est formé par le palais mou antérieurement et reste déficient postérieurement. C'est par cet espace, l'isthme pharyngo-nasal, que le rhinopharynx communique avec l'oropharynx.

**4. La paroi antérieure** répond aux choanes ou orifice postérieur des fosses nasales.

**5. La paroi latérale** : chaque paroi présente un orifice pharyngien de la trompe d'eustache à 1,25 cm derrière la partie postérieure du cornet inférieur.

## II. Rappel histologique

### 1. Les amygdales palatines

L'amygdale comporte :

a) Sur **sa face** interne, endo-buccale, un revêtement *épithélial* qui tapisse également les cryptes amygdaliennes. Il est formé :

- Chez le nouveau-né, de cellules polyédriques ciliées.
- Chez l'adulte, d'un épithélium pavimenteux stratifié de type muqueux non kératinisé, séparé du chorion sous-jacent par des lacunes irrégulières parsemées de lymphocytes.

b) **Sur sa face externe**, pharyngée, une *capsule*. — C'est une formation amygdalienne constituée :

- d'un réseau de fibres élastiques, denses;
- de fibres musculaires striées (amygdalo-glosse) ;
- d'un riche plexus vasculaire intra-capsulaire.
- Son épaisseur décroît du pôle supérieur où elle coiffe l'amygdale, à la région du pédicule vasculaire inférieur où elle est minime. Elle disparaît au-dessous de l'amygdale palatine pour Vielä. Elle se prolonge jusqu'à l'amygdale linguale pour Delmas.
- Elle envoie au sein du parenchyme des travées conjonctives qui entourent les vaisseaux et segmentent l'amygdale en logettes.

c) **Un parenchyme**, formé :

- D'une nappe de tissu conjonctif : infiltrée d'éléments blancs mononucléés; traversée par :
- les canaux excréteurs de glandes salivaires accessoires,
- des lymphatiques et des capillaires.
- De follicules clos (système réticulo-endothélial) :
- sphériques; de 0,5 à 1,5 mm de diamètre; espacés régulièrement de 1 mm environ;

- qui se présentent sous deux aspects :
- soit homogènes,
- soit à centre germinatif clair. \*

\* A partir de 30 ans, l'amygdale subit :

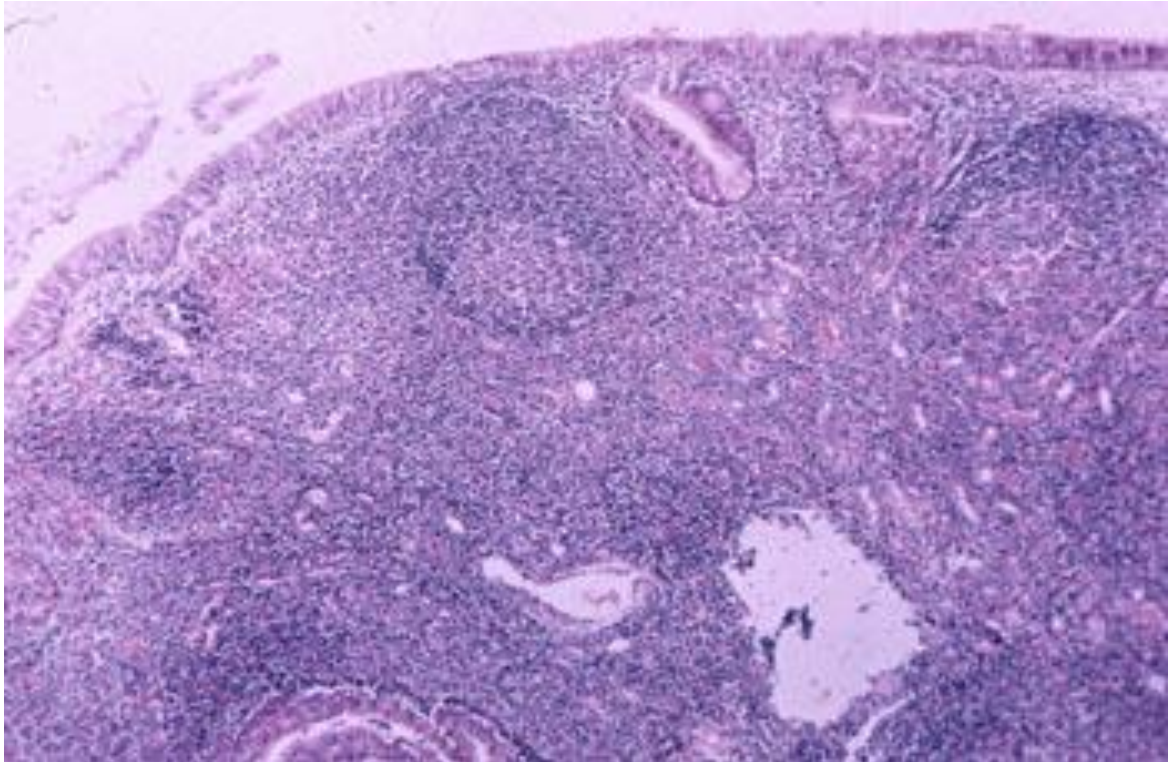
- une transformation fibreuse de son stroma;
- une transformation graisseuse de ses follicules clos (2).



**Figure 13:** Structure histologique des amygdales palatines (8)

## 2. L'amygdale pharyngée

- Formation impaire située à la partie postérieure du pharynx
- Bien développée chez l'enfant, n'est plus visible macroscopiquement chez l'adulte.
- Possède un épithélium de type respiratoire.
- Est dépourvue de cryptes.



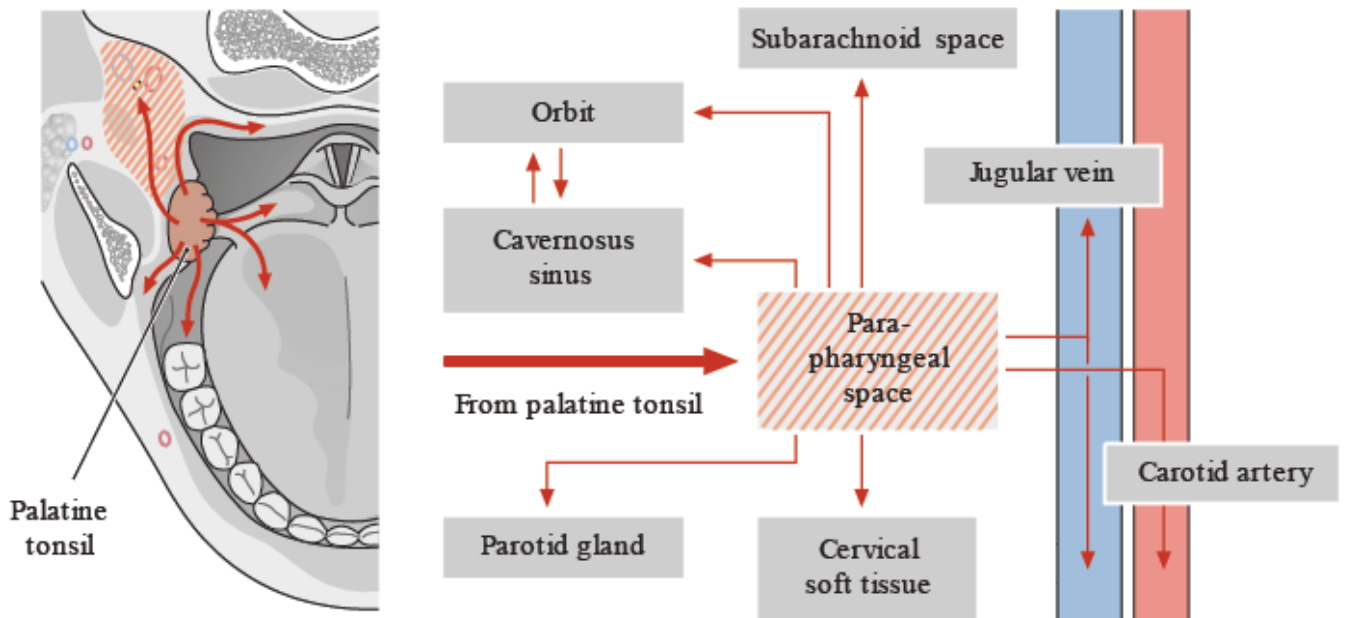
**Figure 14:** Structure histologique de l'amygdale pharyngée (10)

### III. Rappel physiologique

Les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses (en anglais : *mucosa-associated lymphoid tissue*, MALT) forment une partie des organes lymphoïdes secondaires et jouent un rôle essentiel dans la défense immunitaire :

- ❖ Un rôle important dans la défense de l'organisme contre les virus et bactéries en fabriquant des anticorps surtout les IgA et les IgG.
- ❖ Un rôle lympo-poïétique :

C'est à ce niveau que les lymphocytes B et T, poursuivent leur développement une fois qu'ils ont été confrontés à des antigènes.



**Figure 15:** la dissémination de l'infection bactérienne à partir des angines (13)

## IV. Diagnostic des angines

### 1. Le diagnostic Clinique

Le diagnostic des angines est basé sur la clinique. En effet, l'association des signes fonctionnels à type d'odynophagie (douleur pharyngée spontanée) et des signes physiques (fièvre, modification du pharynx), permettent au médecin de poser le diagnostic d'angine.

Après l'examen clinique le médecin sera capable d'analyser le pharynx et d'identifier les différentes formes cliniques selon l'aspect des amygdales.

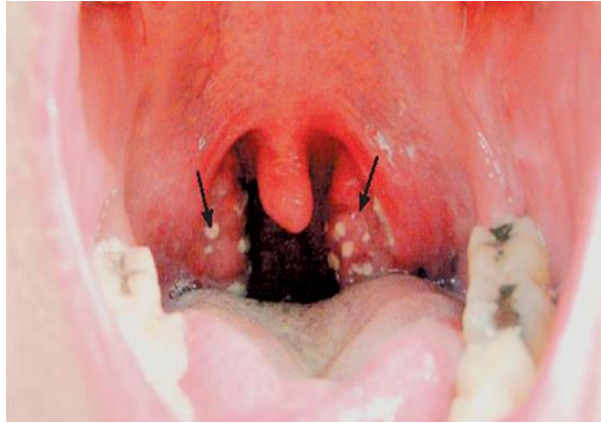
#### 1.1. Angines Érythémateuses et érythémato-pultacées

Elles représentent la forme la plus fréquente des angines diagnostiquées. Elles sont de deux natures, virale ou bactérienne. Elles peuvent être le signe d'une autre maladie infectieuse : oreillons, rougeole, grippe ....

L'angine érythémateuse se caractérise par une muqueuse oropharyngée rouge avec des amygdales œdématisées et augmentées de volume. Lors de l'angine blanche, érythémato-pultacée(**fig.**), les cryptes de la muqueuse amygdaliennes sont recouvertes d'un enduit en forme de points blancs, punctiforme, et facilement décollable(**fig**).



**Figure 16:** Angine érythémateuse



**Figure 17:** Angine érythémato-pultacée (14)



**Figure 18:** Angine érythémato-pultacée (14)

Les agents infectieux responsables sont :

-les virus, dans 60 à 90 % des cas d'angine. Ce sont les rhinovirus, les coronavirus, le virus respiratoire syncytial, myxovirus influenzae, parainfluenzae virus, les adénovirus, le virus d'Epstein Barr, le virus d'immuodéficience humain.

- les bactéries, dans 10 à 40% des cas. Ce sont *Streptococcus pyogenes* (ou streptocoque du groupe A), les streptocoques des groupes B, C, F, et G, *Neisseria gonorrhoeae* (ou gonocoque), l'association *Fusobactérium necrophorum* et *Borellia vincentii*, *Arcanobacterium haemolyticum*.

**Tableau 1:** les caractéristiques cliniques et épidémiologiques des angines à streptocoque B hemolytique groupe A et des angines virales

	<b>angine à SGA</b>	<b>angine virale</b>
terrain	<ul style="list-style-type: none"> <li>- enfant 5-15ans</li> <li>- jamais avant 3ans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tout terrain</li> </ul>
Anamnèse	<ul style="list-style-type: none"> <li>- épidémie / hiver</li> <li>- début brutal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- atcd viral récent</li> <li>- début progressif</li> </ul>
signes fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> <li>- fièvre élevée</li> <li>- dysphagie intense</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- fièvre variable</li> <li>- dysphagie modérée</li> </ul>
signes physiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- érythème intense</li> <li>- ADP satellites sensibles</li> <li>- purpura du voile</li> <li>- rash scarlatiniforme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- érythème +/- vésicules</li> <li>- Eruption évocatrice d'une Maladie virale (ex. syndrome pieds-mains-bouche)</li> <li>- conjonctivite</li> </ul>

## 1.2. Angines membraneuses et pseudomembraneuses

Dans ce type d'angine, on retrouve la présence d'une fausse membrane fibrineuse blanchâtre respectant la luette avec une extension possible sur le voile du palais (figure).

Deux étiologies sont possibles : le virus d'Epstein Barr, EBV, lors d'une angine à mononucléose infectieuse (MNI), et les bactéries du groupe corynebactérie notamment pour l'angine diphtérique.

### 1.2.1. Mononucléose infectieuse

Primo-infection a Epstein Barr Virus EBV, L'angine de la MNI survient la plupart du temps chez l'enfant ou le jeune adulte. Le virus se transmet par les voies aériennes supérieures *via* la salive ou exceptionnellement par voie sanguine. L'angine à EBV peut s'exprimer sous différents aspects cliniques: pseudomembraneuse, érythémateuse ou érythématopultacée (15)(17).

D'autres symptômes sont également souvent associés, notamment un purpura du voile du palais, un oedème de la luette, des adénopathies satellites diffuses et douloureuses au niveau cervical, une splénomégalie et une asthénie importante.

Une éruption érythémateuse morbilliforme (plaques rouges espacées par des intervalles de peau saine) peut être favorisée par la prise de pénicilline.



**Figure 19:** Angine à virus d'Ebstein-Barr (14)

### 1.2.2. Diphtérie

La diphtérie est une infection cutanée ou respiratoire provoquée par trois espèces de bactéries *Corynebacterium diphtheriae*, ou le bacille de Löffler-Klebs dont le réservoir est principalement humain, *Corynebacterium ulcerans*, une zoonose impliquant les animaux domestiques, et *Corynebacterium pseudotuberculosis* qui provoque d'autres formes cliniques. la diphtérie est une infection des voies respiratoires supérieures pouvant aller jusqu'à la paralysie du système nerveux central, du diaphragme et de la gorge engendrant un risque de mort par asphyxie. L'infection à *C. diphtheriae* est hautement contagieuse. Le mode de transmission se fait par les voies aériennes supérieures via des expectorations de gouttelettes.

*C. diphtheriae* produit une neuraminidase, enzyme ayant pour fonction d'hydrolyser l'acide N-acétyl-neuraminique présent à la surface des cellules animales. Cette lyse provoque une augmentation du mécanisme d'adhérence et facilite le pouvoir invasif de *C. diphtheriae*.



**Figure 20:** Angine diphtérique (16)

### 1.3. Angines vésiculeuses

Elles se caractérisent à l'examen de la gorge par la présence de vésicules pleines ou rompues formant des ulcérations inflammatoires. Ces pathologies sont toujours d'origine virale (virus *Herpès simplex* de type 1 et le virus *Coxsackie* du groupe A (Entérovirus)). Le début est brutal avec une fièvre à 39-40°C, un malaise général, des frissons, une dysphagie et une odynophagie. La prise en charge symptomatique par des antalgiques/antipyrétiques est suffisante pour soulager le patient (17).

### 1.4. Angine ulcéreuse, et ulcéro-nécrotique

Dans ce type d'angine, on retrouve deux signes cliniques majeurs permettant d'orienter le diagnostic vers une angine ulcéreuse unilatérale ou bilatérale (17).

#### 1.4.1. L'atteinte unilatérale :

Elle évoque L'angine de Vincent correspond à une infection au niveau d'une seule amygdale par l'association fuso-spirillaire de deux bactéries anaérobies: *Borrelia vincentii* et *Fusobacterium necrophorum*. Les signes cliniques sont caractéristiques avec la présence d'une fausse membrane sur une seule amygdale. L'angine est peu fébrile (maximum 38°C)

associée à une haleine fétide et une adénopathie du même côté que l'ulcération de l'amygdale. Un examen bactériologique de la gorge est à réaliser pour valider le diagnostic. Si la culture est positive, on retrouve des germes en forme de fusée (*Fusobacterium*) et des *spirochètes*.

#### **1.4.2. L'atteinte bilatérale :**

Elle s'observe dans les leucoses et les granucytoses. *Cette forme se caractérise par une altération de l'état générale.* . Un tel aspect impose, outre un examen clinique complet, à la recherche en particulier d'adénopathie ou de splénomégalie avec un hémogramme en urgence.

Le Chancre syphilitique de l'amygdale et l'Angine de Duguet sont les plus fréquentes

Il existe également des angines ulcéreuses bilatérales. Ces types d'angines se retrouvent souvent en cas d'hémopathies associées à d'autres étiologies telles que les cancers, la tuberculose... Il est important de réaliser un hémogramme pour orienter une prise en charge adaptée.

## **2. Le diagnostic biologique**

### **2.1. Etiologie non infectieuse**

Lorsque l'étiologie n'est pas d'origine infectieuse dans le cas d'une angine ulcéreuse ou ulcero-nécrotique, l'hémogramme est le premier examen à recommander.

### **2.2. Etiologie infectieuse**

#### **2.2.1. Méthode directe**

La méthode directe consiste de mettre en culture le prélèvement pharyngé pour identifier le germe responsable. C'est une méthode de référence, elle est indiquée en première intention lors d'une suspicion d'angine diphtérique, herpétique, de Vincent.

L'identification de la diphtérie nécessite un séquençage d'ADN bactérien par PCR.

Lors d'une suspicion d'angine bactérienne à streptococcus pyogènes, chez un patient qui présente des facteurs de risque de rhumatisme articulaire aigu et lorsque le test rapide est négatif.

### 2.2.2. Méthode indirecte

Le test rapide est une méthode indirecte qui permet le dépistage de l'angine à streptocoque par la détection des antigènes de paroi spécifiques SGA.

Elle est devenue de plus en plus répandue dans les cabinets médicaux, car elle permet la détection des antigènes en quelques minutes, avec une sensibilité de moyenne de 96% et une spécificité de 98% (17).

Indiquer en cas d'angine érythémateuse ou érythémato-pultacée chez l'enfant âgé plus de 3 ans ou l'adulte dont le score de Mac Isaac supérieur à 2, il est inutile chez l'enfant moins de 3 ans.

**Tableau 2:** Score de MC ISAAC

• A7teinte amygdalienne	1
• fièvre > 38°C	1
• ADP cervicales sensibles	1
• absence de toux	1
• âge ≥ 45 ans	-1
• âge 15-44ans	0



*Chapitre 2 :*  
*Complications des angines*

## I. Angine érythémateuse streptococcique

### 1. Complications locales

#### 1.1. Phlegmon péri-amygdalien

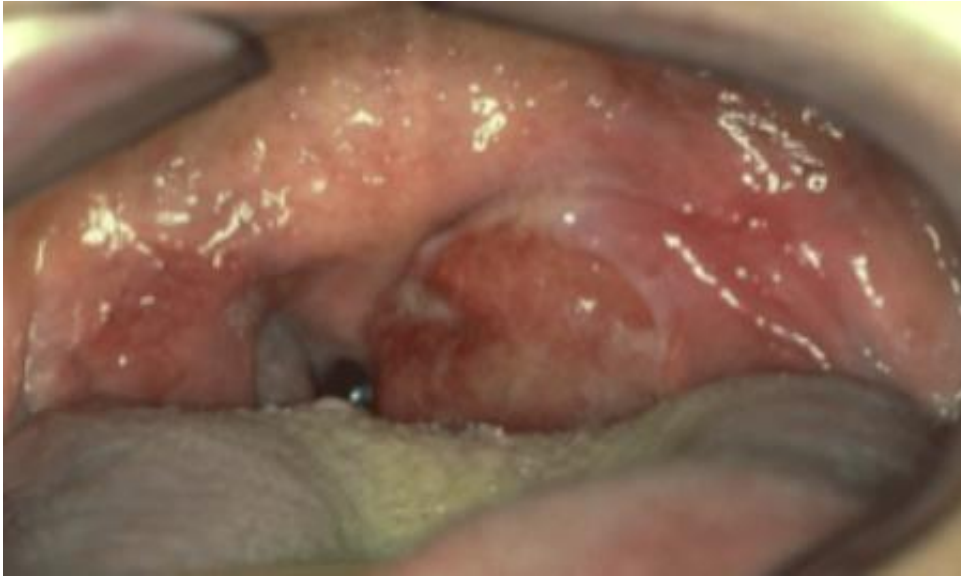
C'est la complication la plus fréquemment rencontrée. Il est dû à une infection localisée entre l'amygdale et le muscle constricteur supérieur du pharynx. Le diagnostic est purement clinique au moindre doute on réalisera une ponction. C'est une urgence fréquente en ORL. Non traité, il expose le patient a des complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

L'examen clinique retrouve un œdème de la luette, bombement du pilier antérieur .le phlegmon associe une fièvre importante, une dysphagie intense, voix nasonnée et un trismus.

Des tableaux cliniques incomplets peuvent se voir. Ils risquent d'égarer le diagnostic lorsque le bombement est absent. Ces présentations peuvent être expliquées par la prescription d'une antibiothérapie non conforme aux recommandations ou par la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) masquant les premiers symptômes (18).



**Figure 21:** phlegmon peri-amygdalien (19)



**Figure 22:** Phlegmon peri-amygdalien . (19)

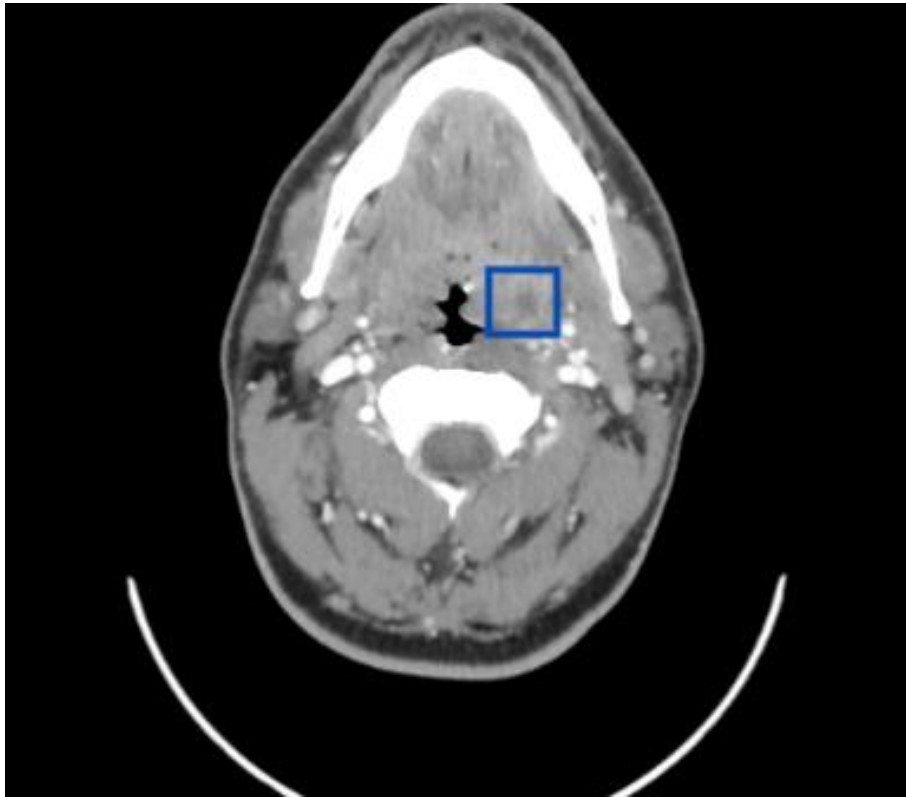
Le diagnostic paraclinique repose sur plusieurs examens complémentaires.

les prélèvements sanguins permettant la mise en évidence d'un taux élevé des ASLO. on constate également un syndrome inflammatoire biologique (une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une augmentation des marqueurs de l'inflammation notamment de la protéine C réactive et de la vitesse de sédimentation).

Le prélèvement local de l'œdème au niveau de la partie supérieure du pilier antérieur permet de confirmer le diagnostic (20) en utilisant des milieux de transports et de cultures spéciaux a isolé une flore mixte (aéro-anaérobie) dans 76 % des cas et des germes anaérobies dans 18% des cas (21) (22)

**L'échographie intra orale** peut, dans l'avenir, avoir une place dans la détection d'une collection et avoir de ce fait un intérêt diagnostique. Elle se substituerai alors à la douloureuse ponction à l'aiguille. Ceci d'autant que c'est un examen non invasif, rapide pouvant être réalisé même en présence de trismus (23). Sa sensibilité est de 89 % et sa spécificité de 100% en cas de PPA (23) . Elle pourra aussi guider la ponction, optimisant ainsi ses résultats (23).

**Le scanner** trouve sa place en cas de difficultés diagnostiques en présence d'un trismus très serré avec une sensibilité de 100% (23). Il est aussi demandé en cas d'évolution vers une cellulite cervicale afin de juger de la diffusion de l'infection (fig.26).

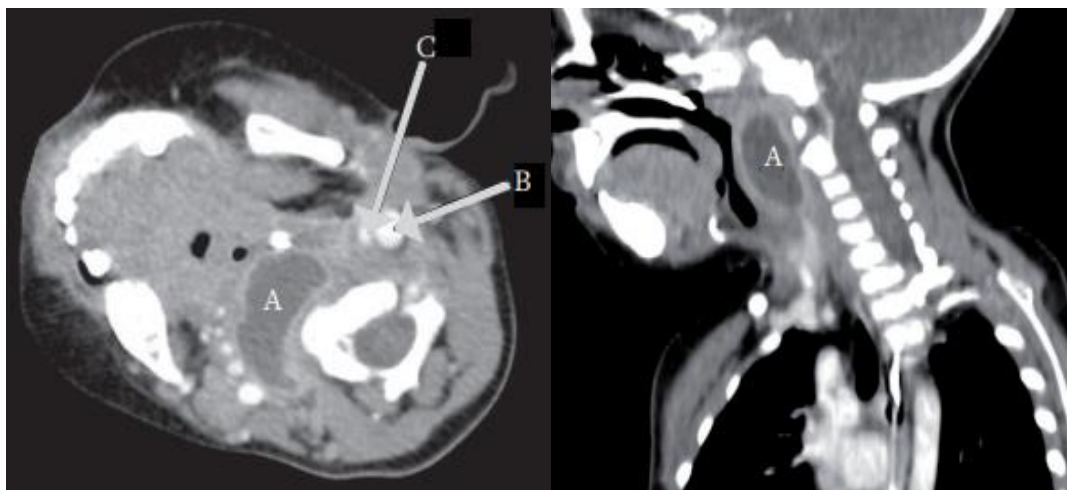


**Figure 23:** Phlegmon péri-amygdalien gauche, devant une hypertrophie amygdalienne, associée à des petites plages hypodenses non collectées et non liquidiennes de l'amygdale gauche. (24)

–L'IRM peut être intéressante en cas de thrombose vasculaire (23) .

### 1.2. Abscess rétro-pharyngé

C'est une infection du tissu mou de la gorge, débutant au niveau du pharynx. Il peut parfois être l'extension d'une lésion du cou. la symptomatologie regroupe la fièvre, l'odynophagie, douleur cervicale avec torticolis. Le scanner cervical reste l'examen de choix pour le diagnostic. Le risque majeur est l'obstruction des voies respiratoires provoquée par l'enflure du pharynx.



**Figure 24:** TDM cervicale en plans axial et sagittal

A : abcès rétropharyngé ; B : veine jugulaire interne ; C : artère carotide (25)

### 1.3. Adénite rétro-pharyngée

C'est une collection purulente qui se développe dans l'espace rétropharyngé. C'est une pathologie de l'enfant responsable des troubles de la voix « voix de crapaud ».

Cliniquement, il y a une exacerbation des signes fonctionnels et généraux, à l'examen on trouve une tuméfaction de la paroi postérieure de l'oropharynx. **Le diagnostic est confirmé par une** ponction exploratrice. Cet examen permet une analyse bactériologique du pus et a également des vertus thérapeutiques.

### 1.4. Cellulite cervico-faciale:

Les cellulites cervico-faciales sont des infections graves engageant le pronostic vital. Elles sont définies comme des infections des espaces aponévrotiques profonds de la face et du cou. L'absence de barrière anatomique permet la diffusion de l'infection de manière rapide, de la base du crâne au diaphragme.

Plusieurs facteurs favorisent la survenue de cette complication à savoir ; une Porte d'entrée infectieuse le plus souvent pharyngée ou dentaire, une Prise de corticoïdes, une automédication, un Contexte d'immunodépression mais les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont considérés comme les principaux facteurs favorisants.

Le diagnostic est clinique, il est basé sur l'association des plusieurs signes physiques :

Douleur à la palpation, Crépitation sous-cutanée, Erythème et induration cutanés, Rotation cervicale controlatérale douloureuse, Bombement de la paroi pharyngée, avec des signes fonctionnels : Tuméfaction cervicale et/ou faciale, érythème extensif, inflammation cutanée, Trismus, Aggravation/ apparition de symptômes: douleur cervicale, dysphagie, odynophagie, limitation des mouvements latéraux du cou, torticolis, Apparition d'une dyspnée ou d'une dysphonie, le tout évoluant dans un tableau général de fièvre, apparition d'un syndrome septique sévère , même si ces signes peuvent être absents.

Le syndrome inflammatoire est quasi constant, il se traduit par une hyperleucocytose et une augmentation des marqueurs de l'inflammation notamment de la protéine C réactive et de la vitesse de sédimentation.

Prélèvement bactériologique :au début du drainage chirurgicale par ponction de collections purulentes

Radiographie thoracique : rechercher une pleuro-pneumopathie et des signes de médiastinite (Un élargissement médiastinal) (fig.28).

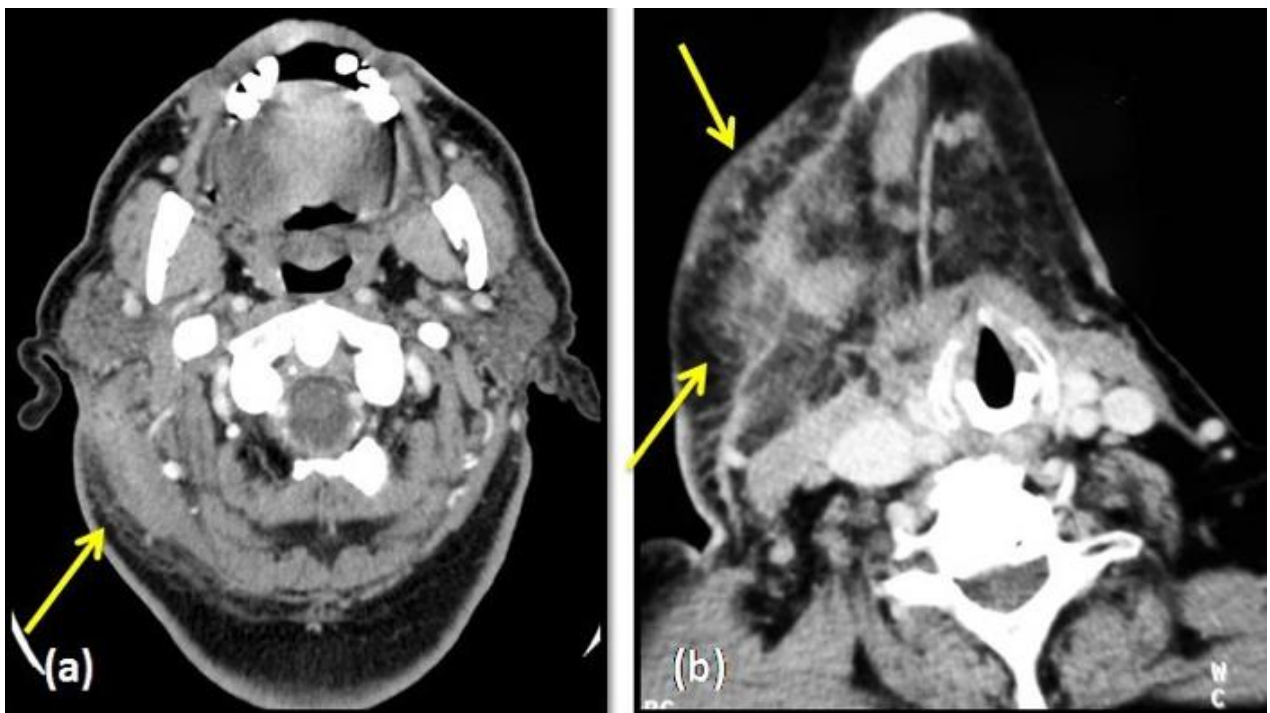
Grâce a son excellente résolution, La tomодensitométrie permet de préciser la nature inflammatoire de la tuméfaction cervico-faciale, d'évaluer son extension, de rechercher une collection Et de guider le geste chirurgical surtout dans les loges profondes. Elle permet de rechercher également des complications vasculaires et particulièrement une thrombophlébite suppurée du sinus caverneux.

L'échographie : permet de repérer les zones d'incision et de drainage

L'imagerie par résonance magnétique : c'est un examen rarement réalisé. mais il offre une meilleure étude des tissus mous.



**Figure 25:** Radiographie thoracique de face objectivant un élargissement médiastinal.



**Figure 26:** TDM cervicale en coupes axiales : épaissement du revêtement sous- cutané avec un aspect réticulaire de la graisse sous-cutanée rétro-auriculaire droite et de la graisse sub-mandibulaire droite (b). (26)

### 1.5. Adénophlegmon

Également appelé adénite cervicale suppurative, il correspond à la suppuration d'un ganglion lymphatique au niveau carotidien. Il associe des douleurs cervicales, un torticolis fébrile et une altération importante de l'état général. Un syndrome inflammatoire biologique parfois,

La tomodensitométrie peut conforter le diagnostic clinique Formation ganglionnaire, inflammatoire, avec infiltration des parties molles de voisinage, +/-rehaussement périphérique après injection (en fonction du caractère plus ou moins collecté) +/-centre hypodense (nécrotique/purulent).



**Figure 27:** Adenophlegmon cervical (27)

## 2. Complications générales

### 2.1. Inflammatoires

#### 2.1.1. Rhumatisme articulaire aigu (RAA)

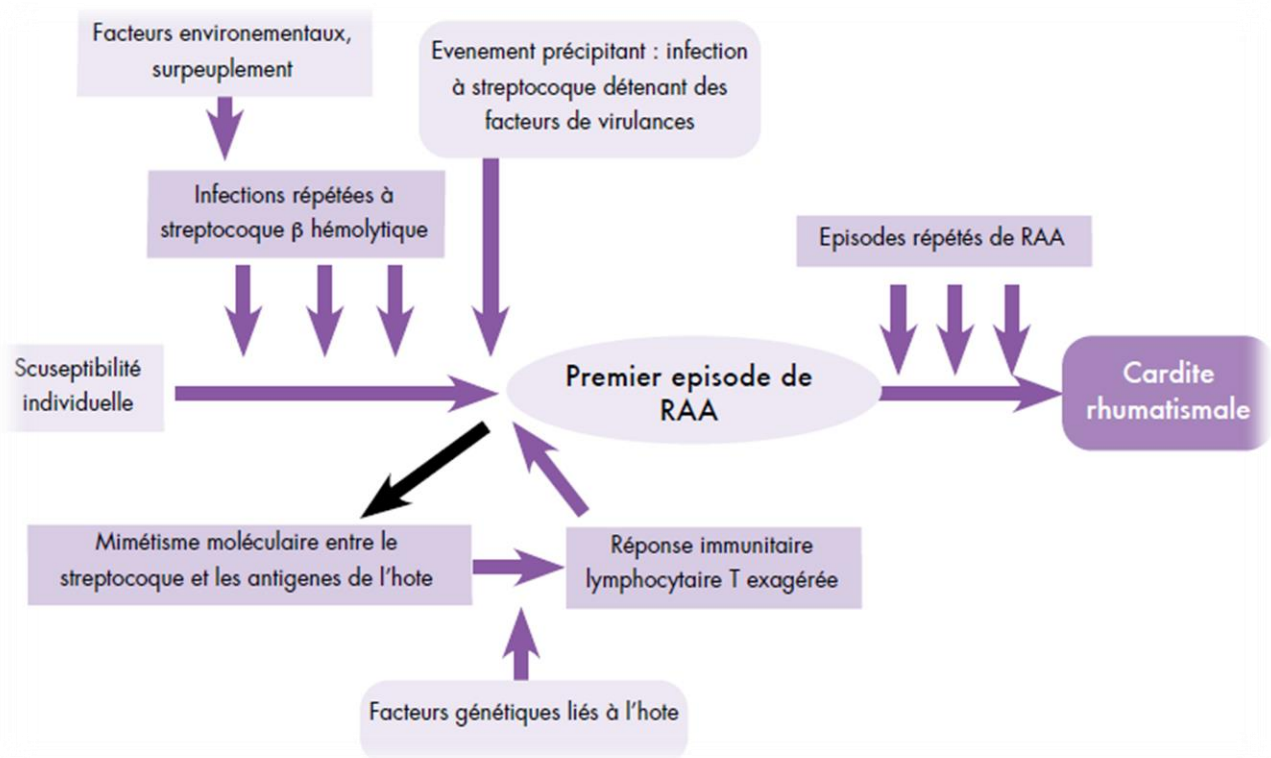
C'est une maladie inflammatoire et immunologique secondaire à une infection streptococcique des voies aériennes supérieures (angine) causée par le Streptocoque beta-hémolytique du groupe A, première cause de cardiopathies acquises chez l'enfant, c'est un problème de santé publique dans les pays en voie de développement.

**Généralement** 15 à 20 jours après l'infection streptococcique. une polyarthrite mobile, migratrice, asymétrique des grosses articulations est la manifestation la plus fréquente . Les manifestations cardiaques sont rares (28).

#### LA PHYSIOPATHOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

L'infection pharyngée par le streptocoque du groupe a entraîné l'activation des cellules du système immunitaire inné. Les neutrophiles, les macrophages et les cellules dendritiques phagocytent les bactéries. Puis présentent des antigènes aux lymphocytes T, ce qui entraîne l'activation des réponses immunitaires humorale et cellulaire.

La réponse immunitaire devient réaction croisée avec les tissus humains chez les c'est le mécanisme moteur de l'RAA, l'interaction avec le système immunitaire induit la formation des anticorps qui peuvent réagir avec des autoantigènes qui reconnaissent des similitudes structurales (myosine, synoviale, endocarde...), responsable ainsi des différentes manifestations inflammatoires. (fig.31)



**Figure 28:** Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu (29)

- **En termes de symptomatologie :** il existe différents symptômes débutent vingtaine de jours après une infection pharyngée mal traitée :
  - ❖ A-Signes généraux :
    - Fièvre, 38.5-39°
    - Sueurs profuses, Asthénie, Pâleur cutanée.
  - ❖ B-Signes inflammatoires :
    - 1-Signes articulaires : guérissent sans séquelles.
      - a- Polyarthrite bilatérale, symétrique, fugace, Signes inflammatoires locaux, touchant les grosses articulations (poignet, coude, cheville, genou)
      - b- arthralgies avec le même caractère inflammatoire sans signes inflammatoires locaux

❖ C-Signes cardiaques : les 3 tuniques peuvent être concernées par la réaction inflammatoire, elle survient entre la 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> semaine après l'infection streptococcique, sa fréquence est variable selon les études mais globalement elle survient chez 70% des enfants (30) [14].

a- L'endocardite : contemporaine de RAA

- Souffle d'éjection ou de régurgitation
- Souvent compliqué par une atteinte valvulaire

b- Myocardite =>tachycardie ou insuffisance cardiaque sans lésions valvulaires

c- La péricardite =>frottement péricardique avec assourdissement des bruits cardiaques.

❖ D-Signes cutanés :

1-Erythème marginé : éruption maculo-papuleuse rougeâtre ou violacée, indolore, non-prurigineuse de 1 à 5mm de diamètre, siégeant sur le tronc et les racines des membres.



**Figure 29:** Erythème marginé dans le rhumatisme articulaire aigu montrant l'éruption rose caractéristique avec des centres pâles (31)



**Figure 30:** Migration rapide de l'érythème margine après 60 min (31)

2-Nodules sous-cutanées de Meynet : nodules ronds, fermes, non-adhérent à la peau, de 5 à 20mm de diamètre et siégeant sur les surfaces osseuses et les tendons.



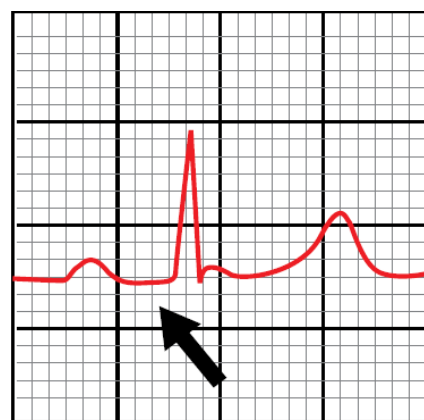
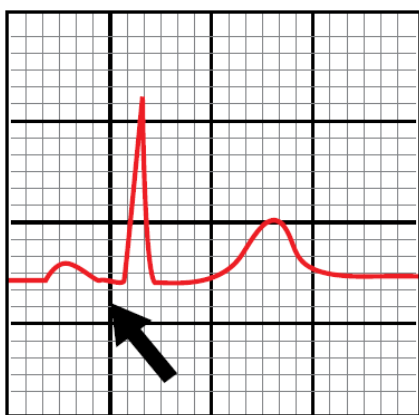
**Figure 31:** Nodules sous-cutanés dans le rhumatisme articulaire aigu situés sur la proéminence osseuse de la surface d'extension du coude (31).

E- Chorée de Sydenham : c'est un Syndrome neurologique post-streptococcique tardif

- Mouvements involontaires avec incoordination motrice
- Faiblesse musculaire
- Troubles du comportement type diminution du rendement scolaire et trouble de l'écriture.

Le diagnostic biologique repose sur deux prises de sang à 10 jours d'intervalle, qui montrent une augmentation de la production d'anticorps contre les streptocoques. De préférence, les antistreptolysines O (ASO) sont déterminées. Cependant, d'autres marqueurs soutiennent le diagnostic, en particulier les anticorps anti-streptodornase, les anticorps anti-streptokinase et les anticorps anti-hyaluronidase. On observe également une hyperleucocytose polynucléaire neutrophile, une augmentation des marqueurs inflammatoires, en particulier la protéine C réactive, et la vitesse de sédimentation.

L'électrocardiogramme peut montrer des troubles de la conduction cardiaque (allongement de PR, BAV de 1er degré)

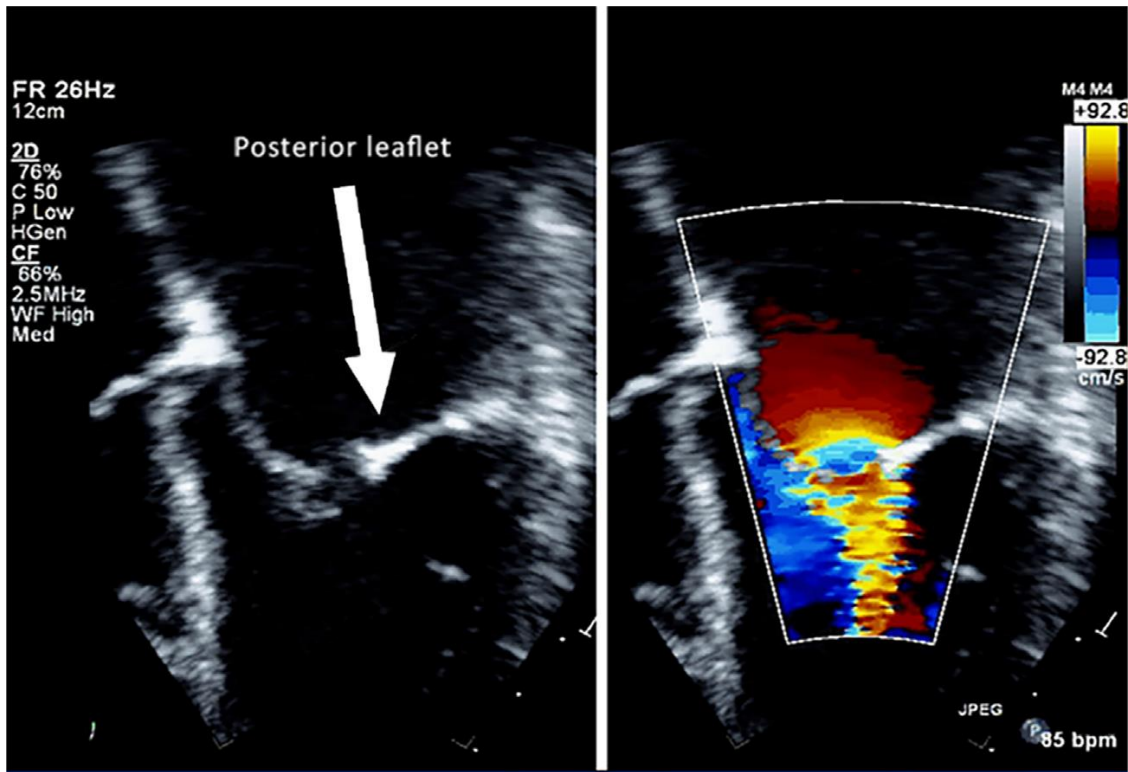


**Figure 32:** PR normale (46) **Figure 33:** Allongement de l'espace PR au cours d'une myocardite (46)

**Tableau 3:** Limites supérieures de l'intervalle PR (32).

Age	L'intervalle PR(seconds)
<b>3ans-12 ans</b>	0.16 s
<b>12ans-16 ans</b>	0.18 s
<b>Plus de 17 ans</b>	0.20 s

Échocardiographie : rechercher et évaluer des lésions valvulaires mêmes minimes



**Figure 34:** Maladie rhumatismale chronique de la valve mitrale avec sténose et régurgitation mitrales mixtes (33).



**Figure 35:** Feuillet postérieur de la valve mitrale flottant au cours d'un rhumatisme articulaire aigu avec régurgitation mitrale sévère. (33)

**Tableau 4:** Recommandations pour le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu critere de jones  
modifies en 1992 (34)

<b>Critères majeurs</b>	<b>Critères mineurs</b>	<b>Preuve d'infection streptococcique</b>
<b>cardite</b>	fièvre	ASLO élevée ou en cours d'augmentation
<b>chorée</b>	arthralgies	Culture pharyngée positive
<b>polyarthrite</b>	VS ou CRP élevée	
<b>Nodosités sous-cutanées</b>	Allongement du PR	

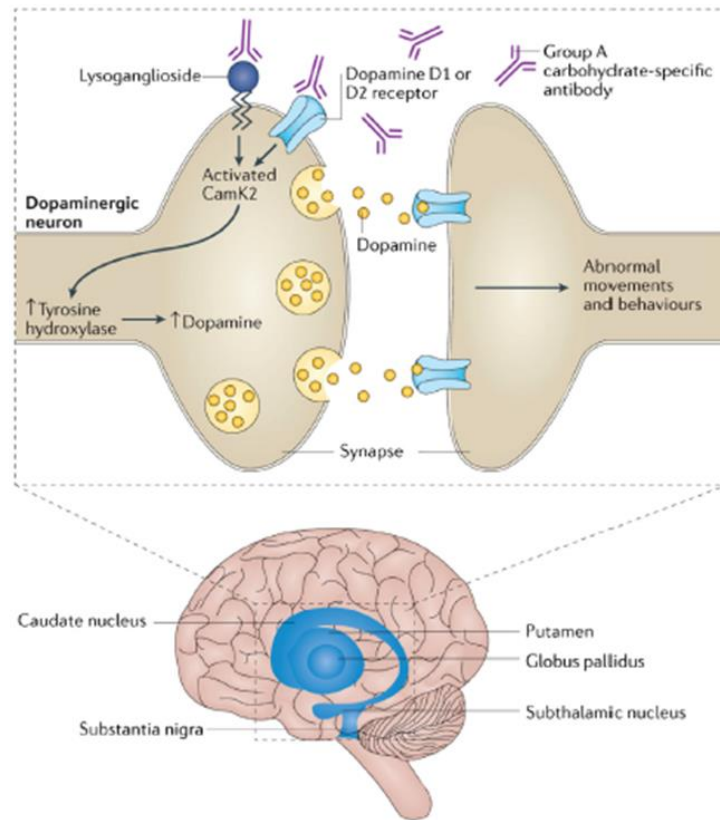
Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu nécessite 2 manifestations majeures ou 1 majeure et 2 mineures et des preuves d'infection streptococcique du groupe A.

L'évolution des différents symptômes est souvent favorable à court terme, avec disparition des signes inflammatoires articulaires au bout de 2 à 4 semaines, de même pour la fièvre, la péricardite et la myocardite qui régressent sans séquelles sous anti inflammatoires. Le bilan biologique inflammatoire constitue un moyen de surveillance très important dont la normalisation signe la régression de la poussée ; par contre, la persistance d'une élévation de la CRP et /ou la VS pourrait être en rapport avec une cardite encore active. La gravité de la maladie est liée à l'atteinte de l'endocarde qui survient souvent après plusieurs poussées et qui laissera des séquelles valvulaires responsables d'une insuffisance mitrale et/ou aortique, dont l'évolution ultérieure se fait vers l'insuffisance cardiaque ou la greffe oslérienne en absence de remplacement valvulaire.

### **2.1.2. Chorée de Sydenham**

La chorée de Sydenham (CS), appelée également « danse de saint Guy », constitue une des manifestations neurologiques du rhumatisme articulaire (RAA) et fait partie des critères majeurs de JONES .Ce rhumatisme, qui est en voie d'éradication dans les pays industrialisés en raison de l'utilisation des antibiotiques et de l'amélioration de la qualité de vie, reste encore fréquent dans les pays du tiers monde la chorée reste encore mal élucidée mais l'hypothèse la plus admise est celle d'une réaction auto-immune croisée post-infectieuse par mimétisme moléculaire entre les épitopes de la membrane du streptocoque et l'isoganglioside GM1 des

neurones des noyaux gris de la base. C'est en 1976 que Mr Husby et ses collaborateurs ont identifié les anticorps anti-noyaux gris centraux (Az BGC) dans les sérums de 50% à 90 % de patients atteint de formes aiguës de la chorée de Sydenham. D'autres auteurs suggèrent l'hypothèse d'une vascularite intéressant les noyaux gris secondaire à l'infection .



**Figure 36:** 3 Voie proposée pour les auto-anticorps antineuronaux contre le lysoganglioside et les récepteurs D1 et D2 de la dopamine dans la chorée de Sydenham. (35),5 (36) La figure illustre les neurones pré et postsynaptiques, les récepteurs de la dopamine et les auto-anticorps dans la chorée de Sydenham.

La chorée de Sydenham reste la principale cause de chorée aiguë de l'enfant dans le monde, avec une prévalence estimée à 5,6/1000 enfants hospitalisés (37). En outre, compte tenu de sa possible pharmacorésistance, elle représente la principale cause de chorée chronique dans les unités spino-coalées dans les mouvements anormaux de l'enfant (38). La chorée de Sydenham est une des manifestations neurologiques du rhumatisme articulaire aigu (RAA) et constitue un critère majeur

dans la classification de Jones. Elle survient classiquement à 8 semaines après une infection à streptocoque b-hémolytique du groupe A (angine). Il existe une prédominance féminine et l'âge moyen de survenue est de 8 ans (23) (39).

### **Diagnostic positif :**

Le diagnostic d'une chorée post-streptococcique repose sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques et biologiques couplés à la normalité de l'imagerie cérébrale

#### ➤ **Profil clinique**

##### **1-La phase de début :**

Le début est habituellement progressif et insidieux [3, 31, 32], difficile à fixer avec précision, il succède le plus souvent 1 à 6 mois après une angine streptococcique.

Une ou quelques semaines après, apparaissent des mouvements anormaux discrets, qui initialement peuvent se traduire par une maladresse ou des difficultés de l'écriture.

Plus tard, les mouvements involontaires apparaissent d'abord localisés à la face, à un membre, à un hémicorps puis s'étendent à tout le corps et s'amplifient pour aboutir à la période d'état.

##### **2-La phase d'état :** caractérisée par

##### **2-a-Le syndrome choréique**

Ces mouvements sont au premier plan de la maladie, ils sont faits de contractions musculaires, involontaires, brusques, brèves, rapides, apparaissent spontanément d'une façon imprévisible et illogique, d'amplitude variable et échappant à tout contrôle volontaire.

A l'inverse, dans les formes frustes, les mouvements choréiques ne seront reconnus qu'au cours de manœuvres facilitatrices (protraction de la langue, maintien d'attitude) effectuées chez un enfant amené pour trouble du comportement ou fléchissement scolaire.

Les mouvements choréiques sont habituellement diffus, bilatéraux et asymétriques.

Localisés d'abord à la face puis à la racine des membres, ils s'étendent ultérieurement à tout le corps.

## **2-b-Les troubles psychiques**

L'agitation motrice du choréique s'accompagne toujours de troubles psychiques à savoir une labilité émotionnelle, irritabilité, des troubles obsessionnels compulsifs, anxiété, troubles du sommeil, de l'attention, et de nervosité qui peut aller jusqu'à l'agressivité dans certains cas. Ces signes donnent à la maladie l'allure de maladie névrotique.

En général, ces signes précèdent l'apparition des mouvements choréiques, avec un pic au cours de la maladie et tendent à diminuer avant sa disparition.

## **2-c-Les signes cardiaques**

Dans la chorée de Sydenham, c'est l'atteinte de l'endocarde qui prédomine, alors que les autres tuniques sont très rarement touchées. C'est la valve mitrale qui est le site de prédilection avec la constitution d'une insuffisance mitrale dans la majorité des cas. Le rétrécissement mitral est rare et s'installe tardivement

### ➤ **profil paraclinique :**

Les examens biologiques

#### **1-1-Numération formule sanguine : (40)**

L'hémogramme ne donne pas de signes caractéristiques comme dans le RAA : l'anémie est inconstante et très discrète.

#### **1-2-Vitesse de sédimentation :**

Le syndrome inflammatoire est peu marqué avec le plus souvent une discrète élévation de la vitesse de sédimentation, n'atteignant qu'exceptionnellement des valeurs élevées observées dans les formes malignes (41)

#### **1-3-Fibrinémie :**

Rarement élevée dans la chorée de Sydenham ne dépassant pas 10% des cas . (42)

#### **1-4-Anticorps antistreptolysines:**

Comme le délai entre l'infection causale et le début de la symptomatologie est souvent prolongé, le taux des anticorps antistreptococciques (ASLO) peut être normal (43).

Ceci explique que la relation avec une infection streptococcique est parfois difficile à établir (44)

## **2-Les examens radiologiques:**

### **2-1-La radiographie thoracique**

Souvent normale a pour objectif rechercher une cardiomégalie en rapport avec l'atteinte cardiaque

### **2-2-L'électrocardiogramme :**

Cet examen doit rechercher en premier lieu un allongement de l'espace PR

Si allongement, donc c'est un RAA (deux critères majeurs de Jones+ infection streptococcique)

### **2-3-La tomodensitométrie cérébrale :**

Les résultats de la TDM cérébrale sont pratiquement toujours normaux (45).

Pour Leveque (46), une TDM cérébrale a été faite pour un garçon de 8 ans, présentant une chorée généralisée, a révélé une lésion dans la tête du noyau caudé et surtout le putamen gauche.

### **2-4-Imagerie par résonance magnétique cérébrale :**

L'IRM cérébrale est souvent normale. Peut parfois révéler au cours de la phase aiguë de la chorée de Sydenham, un élargissement des noyaux gris centraux, et/ ou une hyperintensité en séquence pondérée T2 au niveau du pallidum, des noyaux caudés et du putamen (45).

Certaines études ont rapporté le rétablissement de ces anomalies 6 à 14 mois après l'apparition de la chorée de Sydenham.

La récurrence peut être concomitante à une poussée de rhumatisme articulaire aiguë ou isolée. Ainsi, il est recommandé de réaliser un bilan pour éliminer d'autres étiologies avant de retenir le diagnostic de chorée du Sydenham récurrente (47) (48)

### 2.1.3. Erythème noueux

L'érythème noueux est une hypodermite nodulaire, caractérisée par l'apparition brutale de nouures douloureuses principalement localisées sur les jambes. Les nouures sont des élevures fermes à la palpation, pleines, non fluctuantes, profondes, de surface érythémateuse ou de couleur normale. Elles sont caractérisées histologiquement par une inflammation aiguë de la jonction démo-hypodermique et des septums interlobulaires de la graisse hypodermique, évoluant sans nécrose ni séquelles. L'aspect histologique est le même quelle que soit la cause de l'érythème noueux. C'est la forme clinique la plus fréquente des hypodermites nodulaires aiguës. Elle survient plus souvent chez la femme entre 25 et 40 ans. Le ratio F/H est de 5/1.

#### ➤ Profil clinique

L'érythème noueux est caractérisé de façon assez stéréotypée, quelle que soit sa cause, par les aspects évolutifs suivants :

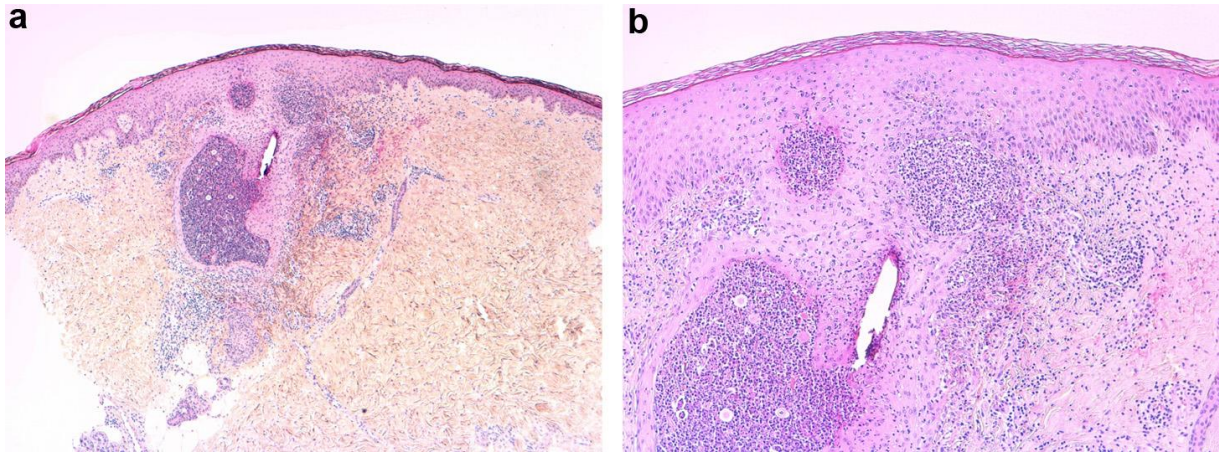
Une phase prodromique non spécifique de 3 à 6 jours marquée par de la fièvre, des douleurs articulaires et quelquefois abdominales, souvent un tableau d'infection rhinopharyngée, une altération légère de l'état général. Une phase d'état qui s'installe rapidement en 1 à 2 jours : les nouures apparaissent au niveau des jambes et des genoux, rarement au niveau des cuisses et des avant-bras ; elles sont en petit nombre, 3 à 6, parfois davantage, bilatérales, grossièrement symétriques, spontanément douloureuses ; le syndrome général avec la fièvre et les arthralgies de la phase prodromique persiste ou s'accroît. L'examen clinique permet de préciser les caractères des nouures : elles ont 10 à 40 mm de diamètre ; elles sont chaudes et fermes à la palpation, qui accentue leur caractère douloureux ; elles sont mobiles par rapport aux plans profonds. La douleur des lésions est exacerbée par l'orthostatisme, ce qui amène le malade à rechercher spontanément la position allongée avec les jambes surélevées. Un œdème déclive des chevilles est souvent présent. (49)



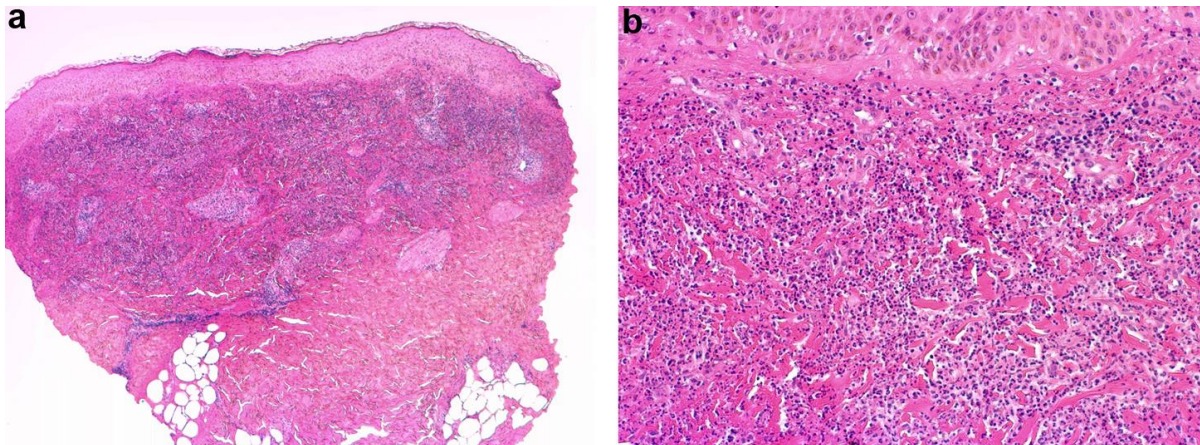
**Figure 37:** Erythème noueux après angine à streptocoque (50)

**Une évolution régressive**, spontanée; évolue en une dizaine de jours, la disparition intégrale sans séquelles. Un érythème noueux ne comporte jamais de nécrose, d'ulcérations ou de cicatrices. Il évolue souvent en plusieurs poussées, favorisées par l'orthostatisme, pouvant s'échelonner au pire sur 4 à 8 semaines ; la succession des poussées confère à l'éruption un aspect polymorphe avec des nouures d'âges différents, comportant les diverses teintes de la biligénie.

Il existe constamment un syndrome inflammatoire non spécifique et sans valeur d'orientation étiologique : vitesse de sédimentation accélérée, hyperleucocytose Les ASLO et anti-streptodornases étaient élevés avec neutrophilie, hyperfibrinémie. En cas de doute sur la nature de l'hypodermite, on peut exceptionnellement faire une biopsie, celle-ci montrerait en phase aiguë une inflammation neutrophilique avec d'importants dépôts de fibrine le long de la jonction dermohypodermique et dans les septums interlobulaires de la graisse, puis à son décours une réaction granulomateuse. C'est une hypodermite septale neutrophilique et granulomateuse sans lésions vasculaires et lobulaires (51)



**Figure 38:** a et b : polynucléaires neutrophiles remplissant l'infundibulum et constituant un infiltrat périfolliculaire (42)



**Figure 39:** a et b : spongiose et exocytose de polynucléaires neutrophiles et infiltrat dermique dense de polynucléaires neutrophiles altérés(7)

#### 2.1.4. Néphropathie glomérulaire (SNA)

La glomérulonéphrite est également une complication immunologique tardive. Son point de départ est une infection pharyngée voire cutanée (impétigo). La glomérulonéphrite est une atteinte des glomérules rénaux pouvant aboutir à une insuffisance rénale chronique. Elle survient environ deux semaines après une primo-infection au SBHA.

La symptomatologie dans GNAPS est due à une réduction du taux de filtration glomérulaire en réduisant le champ de filtration glomérulaire par le processus inflammatoire. Parfois, une diminution du flux sanguin dans les reins entraîne une augmentation de la créatinine et de l'urée sanguine. L'oligurie ou l'anurie surviennent cliniquement en raison d'une augmentation de l'absorption de liquide ou de soluté dans le tubule distal ainsi que dans le tubule collecteur. Un enfant peut développer une hypertension artérielle et un gonflement dus à une rétention d'eau et parfois une hyponatrémie due à la dilution.

Le GNAPS, la maladie glomérulaire la plus courante chez les enfants, se manifeste sporadiquement, mais il peut également se manifester sous forme d'épidémie dans certaines communautés rurales ainsi que dans les zones urbaines congestionnées. Elle est souvent le résultat d'une pharyngite en hiver et au début du printemps, ainsi que d'impétigo en été et en automne.

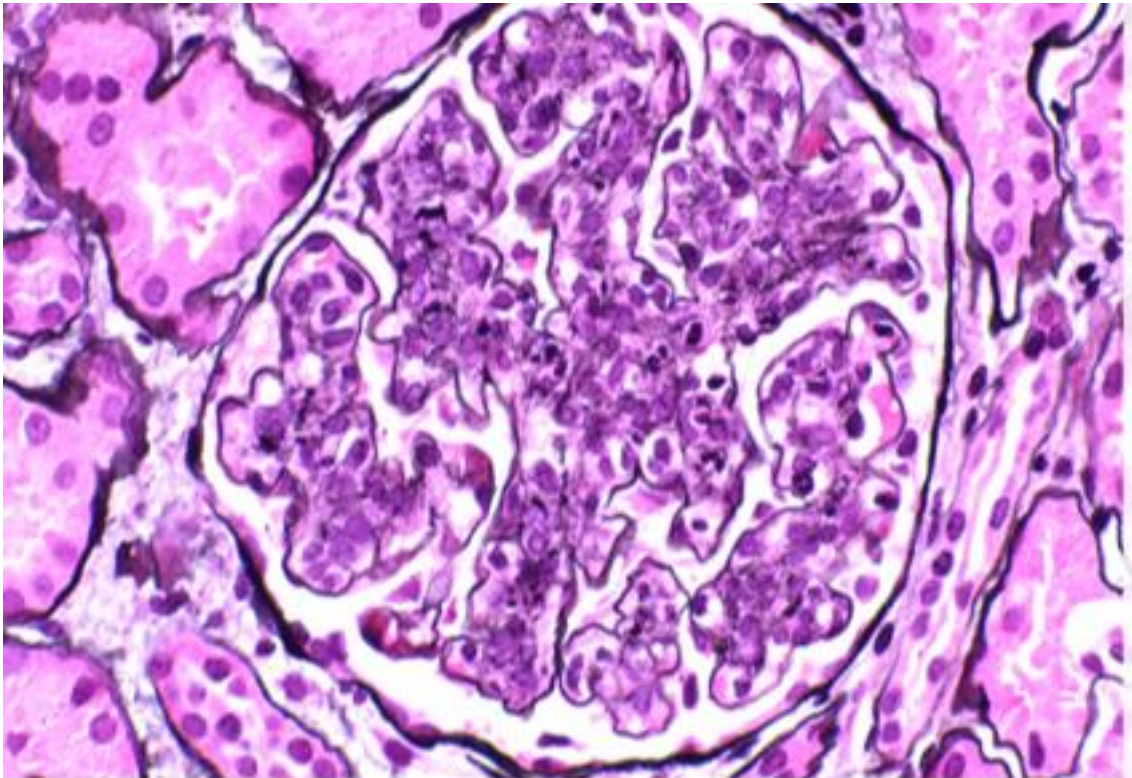
L'incidence de la GNA est de 7,7 patients par an, bien que la détermination du taux d'incidence soit difficile en raison du grand nombre de cas asymptomatiques ou modérés. Le taux d'incidence global chez les enfants est de 10 à 15% ; il est plus fréquent chez les enfants de 5 à 15 ans.

C'est une maladie évolutive qui commence soudainement. Nous parlons d'un syndrome néphritique aigu. La glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique résulte du dépôt de complexes immuns circulants et de complément dans les glomérules (37). Elle se caractérise par des lésions inflammatoires, aiguës, diffuses et non purulentes des glomérules des deux reins. D'autres symptômes tels que rétention d'hydroxyde de sodium, œdème (chevilles, paupières et zones lombaires) et hypertension artérielle ont été observés. Lors d'un test urinaire, une oligurie (urine trouble), une protéinurie et une hématurie abondante sont retrouvées dans 2 cas sur 3 (cylindres sanguins). Il s'agit de lésions rénales et peut entraîner une insuffisance rénale sévère.

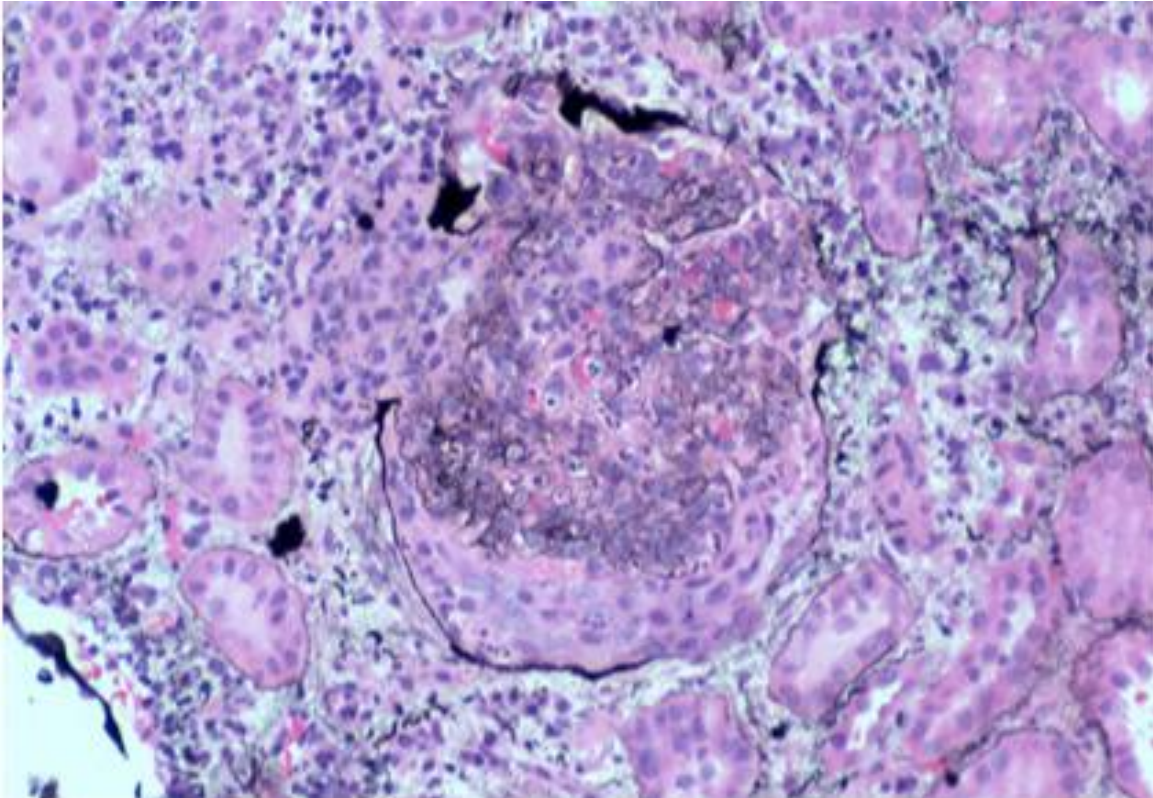
Le diagnostic biologique a montré une insuffisance rénale modérée à sévère et le taux de clairance de la créatinine était inférieur à 30 mL / min. L'augmentation des anticorps anti-streptolysine O et anti-ADNase B suggère l'implication des streptocoques.

La ponction biopsie rénale peut être réalisée pour confirmer le diagnostic

•La microscopie optique (MO) : recherche **prolifération** Cellulaire, la lésion histologique initiale GN proliférative diffuse avec hypercellularité endothéliale et surtout mésangiale (prolifération endocapillaire), des polynucléaires neutrophiles et des monocytes (**fig.43**). La prolifération des cellules épithéliales entraîne la formation de croissants glomérulaires, se voit dans les formes sévères (glomérulonéphrite rapidement progressive) (**fig.44**).

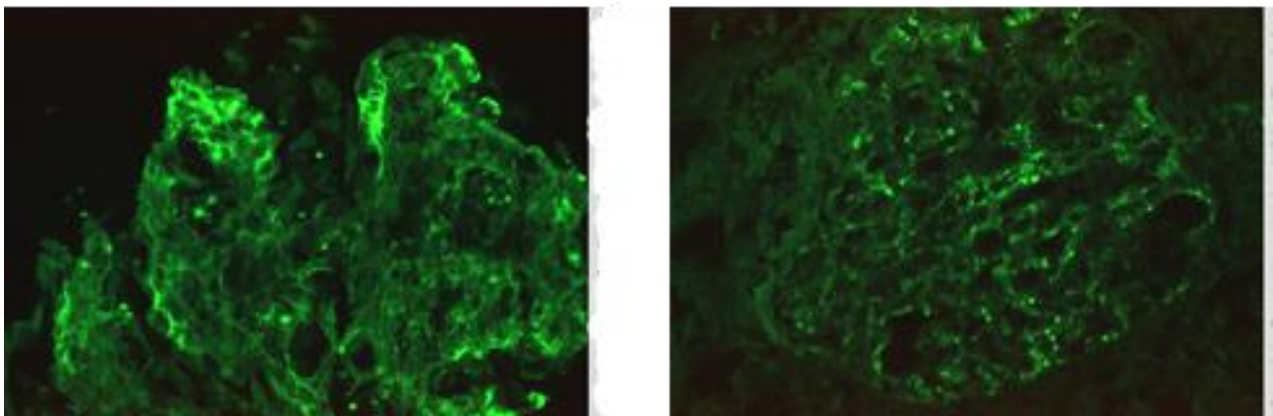


**Figure 40:** Glomérulonéphrite post-infectieuse (hypercellularité avec infiltration neutrophile). (52)



**Figure 41:** Glomérulonéphrite post-infectieuse (croissants épithéiaux). (52)

• immuno-fluorescence (IF): recherche **dépôts**d'anticorps : des dépôts granulaires d'Ig G et de C3 (rarement de C1q et de C4) sont mis en évidence le long des parois capillaires glomérulaires et dans le mésangium(**fig.45** ).



**Figure 42:** Glomérulonéphrite post-infectieuse (coloration par immunofluorescence. (52)

## 2.2. Les complications toxiques

### 2.2.1. Scarlatine: exanthème scarlatiniforme

La scarlatine est causée par la toxine érythrogénique Spe A du streptocoque du groupe A. Sa diffusion dans les systèmes neuro-végétatifs, en particulier le système vasomoteur cutané et muqueux, produit des éruptions cutanées et des énanthèmes caractéristiques.

La contamination se fait d'homme à homme par contact direct via les gouttelettes de Plügge. Le point de départ est généralement pharyngé mais il peut exister des scarlatines à début extra-pharyngées comme les scarlatines chirurgicales, les scarlatines puerpérales dont les portes d'entrée sont la peau ou la muqueuse utérine. Cette pathologie apparaît sous forme d'épidémies hivernales et elle survient chez les enfants de tout âge mais plus fréquemment lors de la deuxième enfance, entre 5 ans et 10 ans.

Cette pathologie est aujourd'hui assez rare en France alors que dans les années 1960 c'était la deuxième maladie infantile avec plus de 8000 cas répertoriés en 1964 (53) (54).

La « fièvre écarlate » se décompose en quatre périodes : l'incubation, la phase d'invasion, la phase d'état et la desquamation. **L'incubation** est silencieuse et courte. Elle dure environ 3 à 4 jours. Puis les signes cliniques caractérisant **la phase d'invasion** apparaissent. Le début est brutal avec une fièvre élevée allant jusqu'à 40°C et une tachycardie importante. L'examen de l'isthme du gosier révèle un érythème des amygdales parsemé de pétéchies qui touche généralement le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx. Cette rougeur est très vive, on l'appelle « rouge viande de boeuf ». La langue présente une rougeur carminée sur le bord et la pointe et un enduit blanchâtre au centre. Lors de cette phase, le traitement antibiotique probabiliste à base de pénicilline peut être initié sans attendre les résultats des cultures des prélèvements pharyngés. L'isolement du malade par une éviction scolaire de 15 jours est également préconisé.

**La troisième phase** de cette pathologie consiste en une éruption cutanéomuqueuse confirmant le diagnostic. Elles sont non contagieuses et souvent prurigineuses.

L'exanthème se situe au niveau des zones de chaleur (au niveau de la racine des membres, des fesses, des plis de flexions articulaires) puis s'étend au thorax, au cou et aux membres. Il s'agit d'une forte couleur lie-de-vin qui diminue au froid et à la pression. L'énanthème scalariforme de la langue (**Fig.52**) atteint son paroxysme lors de la dernière phase de cette affection. En effet, la desquamation met à nu les papilles et la langue présente alors un aspect caractéristique de « langue rouge framboise ». Au niveau cutané, la desquamation peut être impressionnante lorsqu'elle siège au niveau des extrémités. On parle de doigts de gants et de semelles plantaires. Cependant, les signes cliniques sont aujourd'hui moins impressionnants.

La scarlatine peut se compliquer par une sensibilisation au SGA et engendrer des complications post-streptococciques comme des rhumatismes articulaires, des myocardites ou des néphrites.



**Figure 43:** La scarlatine (55)

### 2.2.2. Choc toxinique streptococcique

Les chocs toxiques sont causés par le *Staphylococcus aureus* et le *Streptococcus pyogenes*. Ils sont rares en France, mais représentent encore 16,1% des infections à *Streptococcus pyogenes* en 2014. Soixante-deux génotypes responsables d'infections invasives à SGA ont été recensés en 2014 par le CNR-Strep. *Emm 1*, *emm 28* et *emm 89* sont les 3 génotypes les plus fréquemment rencontrés. En ce qui concerne les chocs toxiques, *emm 1* et *emm 3* sont impliqués dans 52% des cas (56).

Dans le Streptococcic Toxic Shock Syndrome (STSS), les toxines Spe A et Spe B sont responsables d'une toxicité tissulaire directe. Ces toxines ont une activité super antigène. Dans le cas classique où un antigène est présenté par une CPA sous forme de peptides, les lymphocytes T sont activés de façon spécifique au peptide antigénique. Ils produisent des cytokines pro-inflammatoires dans le site de l'infection. Cela entraîne une inflammation ciblée et locale. Dans le cas des super-antigènes, une liaison directe entre les molécules du CMH II et les lymphocytes T par pontage non spécifique entraîne une activation polyclonale et désordonnée de l'ensemble des lymphocytes T. Une libération massive de cytokines produit une inflammation systémique, un rash et un choc septique (57)

Le choc toxique est caractérisé par une forte fièvre progressive, une hypotension, une altération de la conscience, une éruption cutanée de type cellulite avec vésicules. C'est une complication qui peut aller d'une défaillance multiviscérale (poumons, reins, foie, cœur). La septicémie est une maladie potentiellement mortelle.

### 2.2.3. Les uvéites post-streptococciques

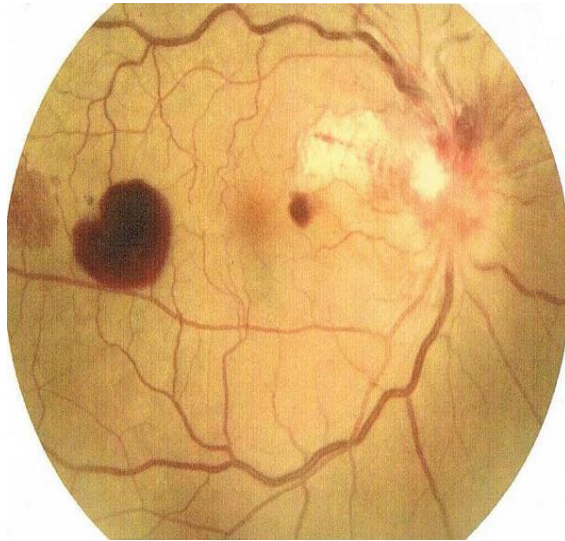
Les uvéites post-streptococciques (PSU), qui font partie actuellement du syndrome post streptococcique, sont très rare et souvent bilatérales

Au niveau physiopathologique, la plupart des auteurs postulent pour la présence d'une réaction croisée, entre les antigènes microbiens et les antigènes du soi, structurellement proches et générant des anticorps circulants chez des patients génétiquement prédisposés D'après Adamus G. et al (58) une forte prévalence de divers auto- anticorps chez les patients atteints de neuro-rétinopathie suggère une activation polyclonale du système immunitaire humoral. Les principaux auto-anticorps identifiés, sont dirigés contre des enzymes de la glycolyse classiques impliqués dans

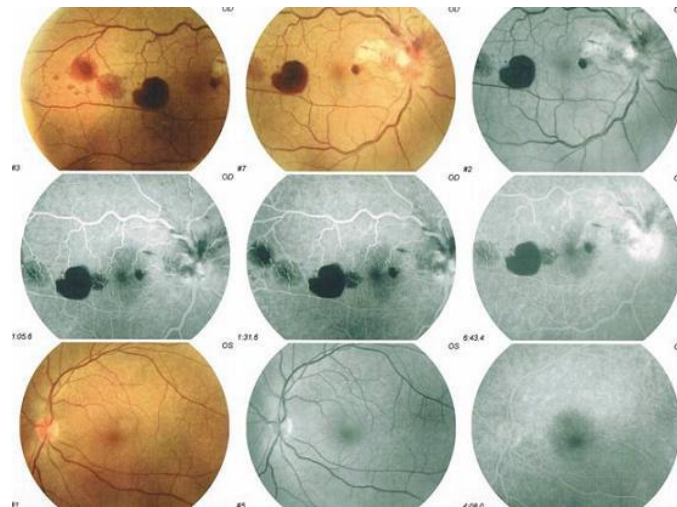
la production d'énergie, comme l'énolase, le glycéraldéhyde 3-phosphate déshydrogénase (GAPDH) [ (58). Ce sont des protéines multifonctionnelles et fortement antigéniques, qui sont toutes exprimées de manière intracellulaire, mais également sur la surface des cellules neuronales. Ces protéines ainsi que, l'aldose sont également exprimés sur les streptocoques pyogènes et leur similitude avec les enzymes de la glycolyse neuronales humaines, pourrait expliquer une réponse immunitaire à réaction croisée contre ces protéines (58).

Elles se développent souvent insidieusement, par une baisse de l'acuité visuelle, sans douleur ni rougeur oculaire. Peuvent être associées à des manifestations en relation avec le syndrome post streptococcique.

Après avoir éliminé les autres étiologies responsables de l'uvéite postérieure (VIH, cytomégalovirus, herpétique, toxoplasmique, Lyme et syphilitique, tuberculose une maladie systémique), le diagnostic repose sur l'examen clinique, un syndrome inflammatoire biologique, un titre élevé d'ASLO et du fond examen (Figure) qui révèle une neurorétinite avec flou papillaire, des taches hémorragiques en éperon et flammes péripapillaires, une lésion péripapillaire temporale blanchâtre bien limitée et des hémorragies rétiniennes en taches profondes et superficielles, sans réaction inflammatoire du vitré associé. L'angiographie à la fluorescéine (Figure) peut confirmer un œdème papillaire et montrer la présence d'une vascularite rétinienne.



**Figure 44:** Rétinographie: flou papillaire, des taches hémorragique en flammèches épi et péri-papillaire, une lésion blanchâtre péri-papillaire temporale bien limitée et des hémorragies rétiniennes en taches profondes et superficielles .



**Figure 45:** Angiographie à la fluorescéine. OD: oedème papillaire, vascularite, taches hémorragique en flammèches épi et péri-papillaire et hémorragies rétiniennes en tache profondes et superficielles. OG: aspect normal.

## **II. Les complications des Angines pseudo-membraneuses**

### **1. Angine à MNI**

La mononucléose infectieuse est la primo-infection symptomatique à EBV. La transmission est interhumaine directe par salive, la forme commune est la plus fréquente se caractérise par : asthénie intense, fièvre prolongée et modérée, pharyngite et polyadénopathie.

Les formes compliquées sont rares, l'angine pseudo-membraneuse à EBV est une des complications

#### **1.1. Complications locales**

##### **1.1.1. Œdème pharyngo-amygdalien**

C'est la complication la plus fréquemment observée chez les enfants. Les complications ORL représentent 1 à 5% des hospitalisations associées à la mononucléose infectieuse. La plus importante est l'obstruction des voies respiratoires supérieures

L'obstruction est causée par une hyperplasie des tissus lymphoïdes oropharyngés : amygdales, végétations adénoïdes et tissus mous de la colonne vertébrale. Cette obstruction est généralement mineure à modérée et ne nécessite donc qu'un simple suivi thérapeutique

L'obstruction sévère est la plus rare, mais elle menace le pronostic vital de la personne.

#### **1.2. Complications générales**

##### **1.2.1. Complications hématologiques :**

Ces complications sont souvent évoquées chez les enfants, même si elles restent très sporadiques. Le syndrome de mononucléose peut provoquer : une anémie hémolytique aiguë positive de Coombs, un purpura thrombocytopénie, une leucopénie profonde et même une agranulocytose immunitaire.

## 1.2.2. Complications neurologiques II

Il est possible de rencontrer dans la mononucléose infectieuse, complications affectant le système nerveux central telles que: la méningite, la méningo-encéphalite, l'encéphalite, le syndrome cérébelleux ou syndrome de Guillain-Barré. Ces attaques neurologiques sont rencontrées lors d'infections primaires à EBV. Elles peuvent être mortelles mais c'est extrêmement rare.

## 2. Angine diphtérique

L'angine diphtérique est une forme particulière causée par plusieurs espèces de bactéries du genre **Corynebacterium du complexe diphtheriae** : *Corynebacterium diphtheriae*, *Corynebacterium belfantii*, *Corynebacterium ulcerans* et *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

### 2.1. Complications locales

#### 2.1.1. Laryngite diphtérique ou croup :

Complication rare se caractérise par L'apparition est brutale et ne comporte habituellement pas de signes précurseurs. La fièvre s'élève rapidement à 41,5 °C. Une toux rauque, non productive, suivie plus tard par la formation d'un mucus visqueux et tenace dans le larynx, les bronches et la trachée. La dyspnée de type inspiratoire est un symptôme majeur. Le mucus est si épais qu'il adhère aux voies respiratoires, produisant une obstruction ; la respiration prend la forme d'un halètement rauque entraînant pâleur ou cyanose. La voix est rauque et enrouée lorsque l'inflammation atteint le larynx. L'asphyxie est l'évolution la plus redoutable nécessite une intubation ou trachéotomie en urgence.

### 2.2. Complications générales

#### 2.2.1. Toxiniques: font la gravité de la maladie +++

##### 2.2.1.1. Syndrome hémorragique précoce: gingivite, épistaxis, Purpura

##### 2.2.1.2. Atteinte cardiaque: myocardite diphtérique

- la myocardite, complication majeure de la diphtérie. Elle débute avant le 10<sup>ème</sup> jour. Elle se révèle par une tachycardie, une bradycardie, des palpitations, des lipothymies tous les auteurs insistent sur le fait que plus la myocardite est précoce, plus le pronostic en est redoutable. L'électrocardiogramme systématique montre des aspects variables a type de troubles de conduction ou du rythme (59).

### 2.2.1.3. Atteinte neurologique:

- ✓ paralysie vélo-palatine :

sont les plus fréquentes, avant le 20ème jour (59),Le risque : fausses routes car il existe des troubles de la déglutition et de la phonation .Evolution favorable en quelques jours à quelques semaines .

- ✓ Paralysie des muscles respiratoires avec risque de broncho-pneumopathies et détresse respiratoire par paralysie diaphragmatique,
- ✓ Paralysie des membres tardives (après le 30ème jour) réalisant un tableau de polyradiculonévrite bilatérale et symétrique.



*Chapitre 3 :*  
*Prise en charge des angines*

## **I. Prise en charge des angines simples**

En raison des difficultés rencontrées dans le diagnostic clinique des angines streptococcique et le risque du RAA, les anciennes recommandations Les USA, la France et le Maroc ont consisté à traiter toutes les angines par des antibiotiques systémiques. Cette attitude a conduit au traitement inutile d'un très grand nombre de maux de gorge non streptococciques pour lesquels le bénéfice des antibiotiques n'est pas non prouvé, mis à part les très exceptionnelles infections à *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae* et bactéries anaérobies.

### **1. des angines érythémateuses ou érythémato-pultacées**

L'usage des antibiotiques dans la prise en charge des angines érythémateuses ou érythémato-pultacées a été modifiée, on les utilisent si l'origine est bactériennes.

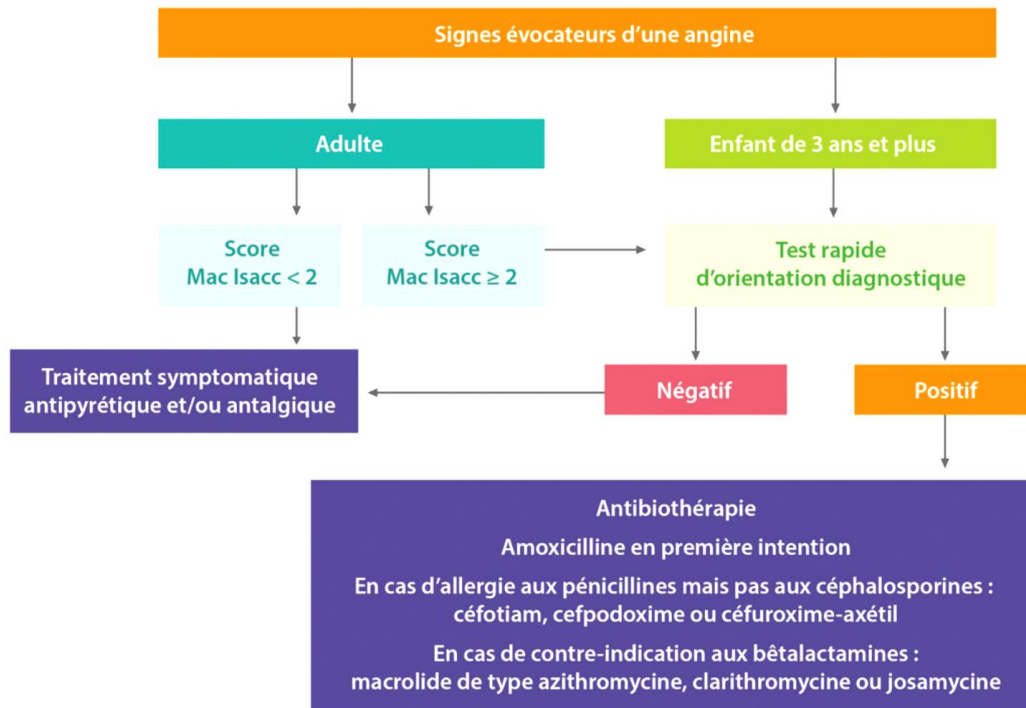
#### **1.1. Traitement des angines virales :**

Il n'est pas recommander de prescrire des antibiotiques pour l'angine virale, on se limite juste à un traitement symptomatique pour améliorer le confort, en particulier les analgésiques et antipyrétiques tels que: Paracétamol, ibuprofène

#### **1.2. Traitement des angines a streptocoque beta hémolytique du groupe A :**

L'antibiothérapie pour le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A a des effets multiples (soulagement rapide des symptômes et contrôle de la propagation du SBHA (porteur)). C'est le seul traitement efficace contre les SBHA et aide à prévenir les complications post-streptococciques.

Selon l'ANSM le traitement recommande est l'amoxicilline pour une durée de 6jours, en cas d'allergie au pénicilline les céphalosporines de 2 ème et 3 ème génération par voie orale peuvent être utilisées.en cas de contre-indications à toutes les bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines), les macrolides sont des traitements de deuxième intention (azithromycine, clarithromycine ou josamycine).



**Figure 46:** Arbre décisionnel pour les angines à streptocoque du groupe A selon les recommandations (60) .

Antibiotiques	Posologies (posologies quotidiennes établies pour un adulte/enfant à fonction rénale normale)	Durée de traitement
<b>β-LACTAMINES</b>		
Pénicilline : Amoxicilline	- Adulte : 2 g/j en 2 prises - Enfant > 30 mois : 50 mg/kg/j en 2 prises (sans dépasser la posologie adulte)	6 jours
C2G : Céfuroxime-axétil	- Adulte : 500 mg/j en 2 prises	4 jours
C3G : Céfotiam	- Adulte : 400 mg/j en 2 prises	5 jours
Cefpodoxime	- Adulte : 200 mg/j en 2 prises - Enfant : 8 mg/kg/j en 2 prises (sans dépasser la posologie adulte)	5 jours
<b>MACROLIDES*</b>		
Azithromycine	- Adulte : 500 mg/j en 1 prise unique journalière - Enfant : 20 mg/kg/j, en 1 prise, sans dépasser la posologie adulte	3 jours
Clarithromycine (standard)	- Adulte : 500 mg/j en 2 prises - Enfant : 15 mg/kg/j en 2 prises sans dépasser la posologie adulte	5 jours
Clarithromycine (LP)	- Adulte : 500 mg/j en 1 prise journalière	5 jours
Josamycine	- Adulte : 2 g/j en 2 prises - Enfant : 50 mg/kg/j en 2 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%.

**Figure 47:** schÉmas d'administration des traitements antibiotiques utilisables pour les angines a SGA

(115)

## **2. Angine pseudo-membraneuse**

### **2.1. Angine diphtérique**

Le traitement de la diphtérie classique consiste à administrer le plus vite possible un sérum antidiphtérique en injectable sous cutané ou intramusculaire pour neutraliser la toxine. la dose est poids dépendants

- ✓ Pour l'enfant la dose recommandée entre 20000U et 50000 U
- ✓ Chez l'adulte entre 60000U et 100000U

L'antibiothérapie est toujours indiquée. Elle constitue un traitement efficace pour neutraliser le germe.

La vaccination antidiphtérique reste le seul moyen de contrôle de cette infection grave, pour cela le Maroc a adopté le programme national de vaccination (PNI). Depuis la mise en œuvre du PNI en 1987, l'incidence de la maladie ne cesse de diminuer avec 14 cas en 1989 et un seul cas en 1991 pour s'annuler, en effet, grâce aux trois doses DTCP aucun cas de diphtérie n'a été déclaré au Maroc depuis 1992 (61).

### **2.2. Angine a MNI**

Le traitement est essentiellement symptomatique, repose sur la prescription des antipyrétiques. L'évolution est souvent favorable

Le recours aux corticoïdes peut être préposé pour les formes compliquées

## **3. Angine ulcero-necrotique**

### **3.1. Angine de Vincent**

le traitement repose sur l'antibiothérapie par les beta-lactamines (peni G) administrées par voie intramusculaire ou d'un antibactérien-antiparasitaire tel que le Métronidazole administré par voie intraveineuse pendant 10 jours (62). En cas d'allergie aux bêtalactamines, le recours aux macrolides est possible.

### **3.2. Angine syphilitique**

La prise en charge repose sur l'antibiothérapie, la pénicilline G est l'antibiotique de référence à n'importe quel stade de la maladie (63). Au cours de la phase primaire une dose unique de 2,4MU de benzathine Pénicilline G (Extencilline®) est suffisante .

Au stade syphilitique secondaire et tertiaire la durée du traitement est de 14 jours pour une dose de 18 à 24 MU par jour repartis en 6 injections intramusculaires.

## II. Prise en charge des complications des Angines

### 1. Angine érythémateuse streptococcique

#### 1.1. Complications locales

##### 1.1.1. Phlegmon peri-amygdalien ++

La prise en charge peut être en ambulatoire à condition qu'une alimentation orale reste possible et que la ponction à l'aiguille revient blanche, et sans complications. Certaines auteurs proposent un traitement médical exclusif par des antibiotiques ou en cas de suppuration localisées de petit volume (moins de 2cm<sup>3</sup>) et non compliquée, pour une durée de 10 jours, une réévaluation clinique rigoureuse après 24h à 48h étant nécessaire.

En cas de suppuration importante ou impossibilité de la voie orale l'hospitalisation est systématique :

- ✚ Une antibiothérapie Par voie intraveineuse **pour une** durée de dix jours.
  - l'association amoxicilline–acide clavulanique est en première intention .
  - En cas d'allergie à la pénicilline, une association intraveineuse de céphalosporines de troisième génération (céfotaxime ou ceftriaxone) avec du métronidazole ou de la clindamycine, suivie d'un traitement oral par la clindamycine ou la pristinamycine, peut être proposée.
- ✚ Les collections doivent être évacuées. Ponctions itératives, efficacité de 94 % (64), (65), drainage chirurgical (Figure 54), efficace dans 90 à 100 % des cas (66), (64)) sont des méthodes validées. Chacune des méthodes présente des avantages et des inconvénients. Le choix doit donc être en fonction des cas et de la situation. La simplicité des ponctions, pratiquées en ambulatoire sous anesthésie locale (AL), est séduisante en cas de contre-indication anesthésique. Mais cette alternative présente plusieurs inconvénients. Elle est douloureuse et donc non envisageable chez l'enfant sous anesthésie locale. Elle peut être mal positionnée avec un risque de faux négatifs dans 12% des cas (67). L'incision-drainage s'effectue sous anesthésie locale ou générale. Elle présente l'avantage d'être plus radicale (en principe une seule séance suffit). Cependant, on lui reconnaît certains inconvénients par rapport à la ponction aspiration (65):

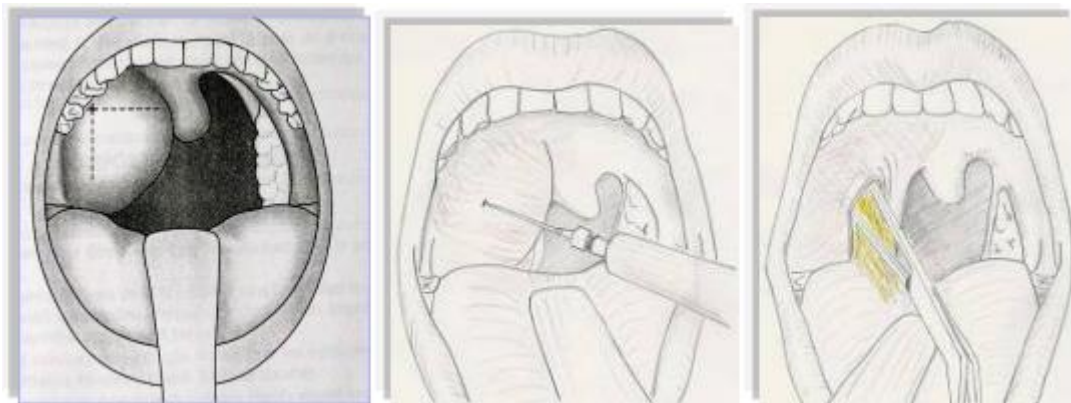
- Sa morbidité est plus importante.
- Elle ne peut être pratiquée que par un spécialiste.
- Elle est plus couteuse.
- Le risque de dissémination de l'infection est plus important.
- Le risque de léser un vaisseau aberrant est plus important.

HIBBERT estime que le risque de récurrence d'abcès péri-amygdalien n'est pas suffisamment important (20% des cas) pour imposer à tous les patients une amygdalectomie (68).

✚ **L'amygdalectomie** à froid est proposée après un délai de 1 à 6 mois.

Les Indications classiques sont :

- Angines récidivantes
  - Complications générales, il s'agit des syndrome post-streptococciques classiques : RAA- GNA- cardite rhumatismale-chorée,
  - Deuxième épisode de phlegmon péri-amygdalien
  - Amygdalite chronique cryptique,
  - Apnées du sommeil
  - La pathologie obstructive pharyngée.



**Figure 48:** Ponction exploratrice suivie d'une incision d'un Phlegmon péri-amygdalien droit. (69)

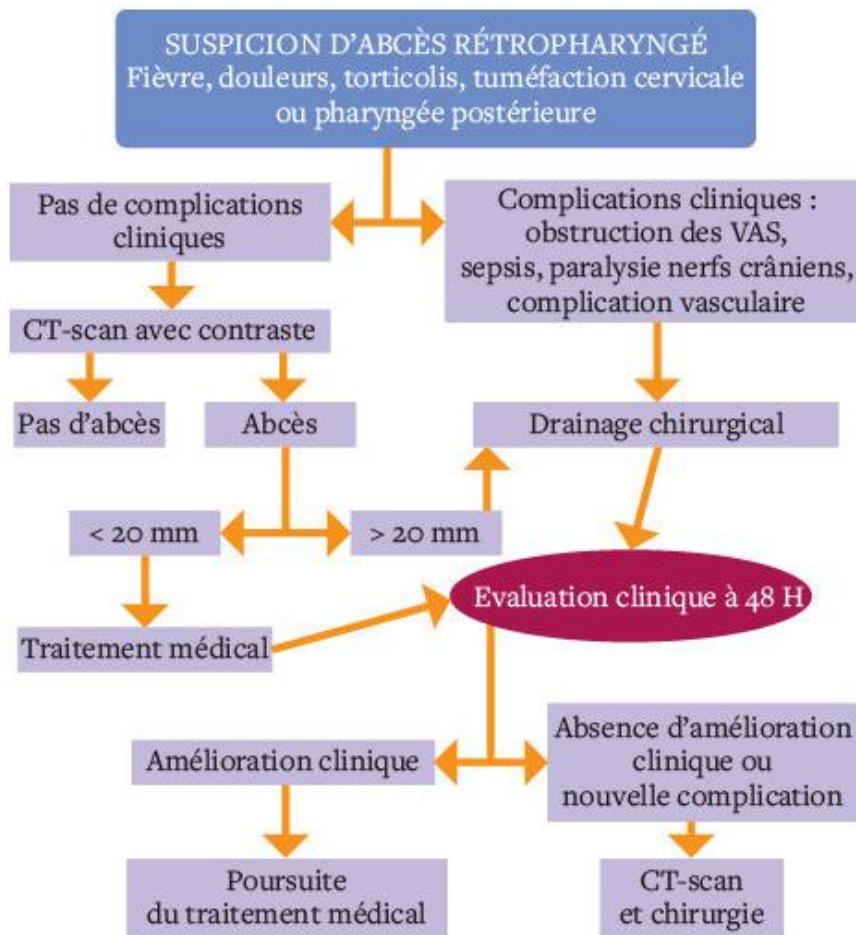
### 1.1.2. Abscès rétro-pharyngé

La thérapie initiale dépend de la gravité des symptômes et du bilan. En cas de symptômes respiratoires, ou d'un abcès avéré de plus de 2 cm au CT-scan, un drainage

chirurgical immédiat est recommandé. En cas d'absence de ces critères, un traitement antibiotique peut être initié, avec nouvelle évaluation à 48 heures. En cas de péjoration ou d'absence d'amélioration, une nouvelle imagerie par CT-scan et un drainage chirurgical doivent être envisagés. (70) (71)

Le drainage chirurgical peut se faire par voie externe ou par voie endobuccale. Cette dernière n'est possible que si la collection est située médialement aux gros vaisseaux, ce qui est habituellement le cas. Par rapport à une voie externe, les avantages d'un drainage transoral sont la diminution des risques opératoire, des suites opératoires plus simples et l'absence de cicatrice cutanée. (70)

Dans tous les cas, une antibiothérapie empirique devrait être initiée au plus tôt et devrait couvrir les germes des VAS et les anaérobies. L'amoxicilline-acide clavulanique est l'antibiothérapie de choix. En cas d'infection à SARM, la clindamycine associée au céfuroxime à la ceftriaxone avec du métronidazole pourrait être choisie. (72) (Fig 71 ) présente un algorithme de prise en charge. (73) (72)



**Figure 49:**Arbre décisionnel de la prise en charge de l'abcès rétropharyngé (74)

### 1.1.3. Adénite rétro-pharyngée

Le traitement est avant tout médical, basé sur la prescription d'antibiotiques et des antipyrétiques. L'antibiothérapie doit être agressive, probabiliste, puis ajustée en fonction des résultats de l'antibiogramme des prélèvements bactériologiques.

### 1.1.4. Cellulite cervico-faciale

Les cellulites cervico-faciales sont des affections graves nécessitant un traitement urgent et une prise en charge médico-chirurgicale.

### **a. Prise en charge médicale**

#### **• L'antibiothérapie**

L'antibiothérapie est toujours indiquée d'abord probabiliste à large spectre en bi ou trithérapie puis ciblée en fonction des résultats bactériologiques.

Pour la plupart, l'association de référence est une trithérapie : Bêtalactamines, Aminocyclitol et Métronidazole.

La dose et la durée du traitement dépendent du type et de l'évolution de la cellulite.

Le protocole thérapeutique recommandé durant la conférence d'expert de 2004 des auteurs francophones est :

- ✓ L'amoxicilline + acide clavulanique 2g fois 3/ jour, associés à la gentamicine haute dose 6-8 mg/kg en une injection quotidienne (ne pas dépasser 5 jours)
- ✓ En cas d'allergie aux bêtalactamines le protocole est : Fluoroquinolone à savoir ofloxacine 400mg/jour fois 2 ou ciprofloxacine 400mg/jour fois 3, associée à la clindamycine et un aminocyclitol
- ✓ La durée de l'antibiothérapie varie selon les habitudes des équipes, la gravité de l'infection initiale et surtout l'évolution du patient.

#### **• L'analgésie :**

les antalgiques sont systématiquement prescrits, le choix du palier en fonction EVA.

Le paracétamol est la molécule la plus utilisée.

#### **• La corticothérapie**

Elle est indiquée surtout dans le but de parer à une éventuelle détresse respiratoire du fait de l'œdème cervical ou de lutter contre une gangue fibreuse persistante ; ceci ne se conçoit qu'en milieu hospitalier sous couverture antibiotique (75).

Une faible dose 1mg/kg/j de prednisolone pendant 3 à 5 jours.

#### **• L'anticoagulation**

Il est nécessaire dans ce tableau où l'état inflammatoire et infectieux, l'immobilisation prolongée entraînent un haut risque de thrombophlébite suppurée de la face pouvant s'étendre au Sinus caverneux.

Par ailleurs cette thérapeutique permet d'améliorer la perfusion tissulaire Autour des territoires gangréneux. (76) (77)

Le traitement anticoagulant a été instauré chez 7 patients soit 17.5 % des cas à base d'énoxaparine sodique (HBPM) à raison de 0.4 ml/jours

#### **b. Conditionnement pré chirurgical : Réanimation :**

La prise en charge réanimatrice du patient fait partie intégrante du traitement initial des cellulites cervico-faciales, au même titre que le traitement chirurgical.

L'anesthésie des cellulites maxillo-faciales comporte une difficulté potentielle de contrôle des voies aériennes supérieures. En effet, les patients ayant une cellulite maxillo-faciale ont un risque d'intubation difficile, en raison notamment d'un trismus et sont exposés au risque de ventilation au masque facial difficile en raison d'un œdème ou même d'un possible obstacle (abcès) au niveau des voies aériennes supérieures.

Lors de l'induction anesthésique, la surveillance est assurée par un électrocardioscope, un tensiomètre électronique et un oxymètre de pouls.

Il n'est pas recommandé de pratiquer une laryngoscopie pour évaluer la difficulté rebelle de l'intubation, La technique d'oxygénation la plus recommander est l'intubation trachéale par trachéotomie (Figure.56), l'intubation nasotrachéale est relativement rare (Figure.57)



**Figure 50 :** Trachéotomie première sous anesthésie locale (abcès diffus du plancher buccal, mallampati VI):



**Figure 51:**Intubation naso trachéale vigile sous fibroscopie

### c. Prise en charge chirurgicale

Pour Benzarti (78) Le geste chirurgical demeure le plus souvent nécessaire et l'intervention doit être aussi complète que possible. Il ne s'agit pas simplement de drainer mais d'exciser la nécrose et de mettre à plat toutes les zones cellulitiques. Ceci implique une voie d'abord large et extensible, permettant le drainage de toutes les loges et les gaines du cou.

- **Indications opératoires**

L'indication opératoire est une grande urgence s'il s'agit d'une forme maligne compte tenu de la rapidité évolutive de cette variété et surtout de sa possibilité d'extension plus particulière vers le médiastin.

Le moment du drainage d'une forme pseudo-phlegmoneuse dépendra plus des signes de gravité générale du patient, et notamment de l'existence d'une intolérance hémodynamique, en plus des signes de compression des VADS qui sont toujours synonymes de gravité et doivent inciter à une intervention précoce

Ainsi on se retrouve généralement devant trois situations :

- **Première situation** : il s'agit d'une forme grave avec des signes cliniques de gravité (locaux et généraux), c'est une cellulite sévère par sa localisation, son volume et son extension à plusieurs loges, le patient est en mauvais état général. L'urgence est absolue dont la prise en charge relève de l'unité de soins intensifs (traitement de l'état de choc septique, drainage chirurgical et débridement, antibiothérapie massive et oxygénothérapie).
- **Deuxième situation** : c'est la forme intermédiaire, il s'agit d'une cellulite circonscrite dont les critères de gravité sont absents, mais le potentiel évolutif est imprévisible. L'hospitalisation, pour drainage chirurgical sous anesthésie générale et surveillance, est recommandée.
- **Troisième situation** : les conditions précédentes étant éliminées, la situation est favorable à une prise en charge ambulatoire.

### 1.1.5. Adénophlegmon

Le traitement de l'adenophlegmon est identique à celui du phlegmon péri-amygdalien. L'antibiothérapie est toujours indiquée, à large spectre, y compris le staphylococcus aureus en raison de sa fréquence dans cette pathologie.

Le drainage par incision n'est indiqué que dans le stade collecté.

## 1.2. Complications générales (« post-streptococques »)

### 1.2.1. Inflammatoires

#### a. Rhumatisme articulaire aigu

Aucune étude contrôlée randomisée n'a été faite pour tester les différents traitements du rhumatisme articulaire aigu. Le traitement du RAA a pour but de neutraliser l'infection streptococcique par une antibiothérapie, d'arrêter le processus inflammatoire. L'hospitalisation est nécessaire en cas de cardite, d'arthrite sévère ou d'atteinte neurologique ; la durée est variable selon la sévérité des symptômes, mais généralement jusqu'à normalisation du bilan inflammatoire (29).

- **L'antibiothérapie antistreptococcique:**

Elle n'a aucun impact sur l'évolution des symptômes inflammatoires, mais le but est d'éradiquer toute foyer infectieux streptococcique surtout pharyngé.

**Tableau 5:** Les différents antibiotiques utilisés en RAA

<b><u>ANTIBIOTIQUES</u></b>	<b>Australian Guidelines, 2012 (79)</b>	<b>New Zealand Guidelines, 20144 (80)</b>	<b>Autres recommandations</b>
<b>pénicilline V (oracilline®)</b>	Enfant : 250 mg bd (pendant 10 jours). Adolescents et adultes : 500 mg bd (pendant 10 jours).	Enfants <20 kg : 250 mg 2e3 par jour (pendant 10 jours). Enfants et adultes ≥20 kg : 500 mg 2e3 par jour (pendant 10 jours)	Enfants : 250 mg 2e3 par jour. Adolescents ou adultes : 250 mg 3e4 par jour, ou 500 mg bd. (81)
<b>Amoxicilline, par voie orale</b>		Une fois par jour (pendant 10 jours) : 50 mg/kg (dose maximale de 1000 mg par jour). OU : Poids <30 kg : 750 mg une fois par jour. Poids 30 kg : 1000 mg une fois par jour. Deux fois par jour (pendant 10 jours) : 25 mg/kg bd (dose maximale de 1000 mg par jour).	25e50 mg/kg/jour tds. La dose totale chez l'adulte est de 750e1500 mg/jour pendant 10 jours. (81)
<b>En cas d'allergie au β lactamines, le recours aux macrolides érythromycine</b>	Enfant :20mg/kg/j(dose max 8000mg)pdt10j Adulte :800mg bd pdt10j	Enfants et adultes : 40 mg/kg/jour en 2e3 doses fractionnées (pendant 10 jours). Dose maximale de 1600 mg par jour.	
<b>benzathine benzylpénicilline G (extencilline®), (Une fois la première dose administrée, pénicilline orale est arrêtée)</b>	<20 kg (dose unique) : 450 mg (600 000 unités) ≥20 kg (dose unique) : 900 mg (1,2 millions d'unités)	Enfants <30 kg (dose unique) : 450 mg (600 000 unités). Adultes et enfants ≥30 kg (dose unique) : 900 mg (1,2 million d'unités)	1,2 million d'unités IM, 600000 unités Pour les enfants <27 kg. (81)

- **Traitement anti inflammatoire :**

Le but est de contrôler le processus inflammatoire et les différents symptômes et surtout de préserver la fonction cardiaque. Selon la présence ou non d'une cardite, on peut schématiser le traitement anti inflammatoire comme suit :

- En absence d'une atteinte cardiaque : l'acide acétyle salicylique (aspirine®) à dose 100 mg/kg/j est utilisé en première intention chez les enfants, et 6 à 8 g/j chez l'adulte, l'objectif sera une salicylémie = 20 mg/dl avec amélioration des symptômes et normalisation du bilan inflammatoire, en moyenne arrêté au bout de 4 à 8 semaines.
- En cas de cardite : après avoir hospitalisé l'enfant, une corticothérapie est nécessaire à une posologie de 2 mg/kg/j d'équivalent prednisone pendant 2 à 4 semaines jusqu'à normalisation du bilan inflammatoire et disparition des signes cardiaques, puis une dégression progressive est nécessaire s'étalant sur 4 à 8 semaines .
- En tout cas le traitement anti-inflammatoire devrait être personnalisé selon la sévérité de la maladie, la réponse au traitement et l'évolution du bilan inflammatoire.

- **Traitement symptomatique :**

*La fièvre-La chorée de Sydenham -Insuffisance cardiaque*

- **Prophylaxie du RAA :**

- **Prophylaxie primaire**

Doit passer par la prise en charge des facteurs de risque de l'infection streptococcique : pauvreté, hygiène et éducation sanitaire. Traitement précoce des angines.

- **Prophylaxie secondaire**

A commencer juste après la première poussée afin d'éviter d'autres, la voie intramusculaire est la plus adaptée pour une prophylaxie au long cours, en utilisant le benzathine benzylpénicilline à raison d'une injection intramusculaire 0,6-1,2 millions unités dont le poids limite entre les deux doses est 27 kg, chaque 3 à 4 semaines. En cas d'allergie

aux  $\beta$  lactamines le recours à l'érythromycine est nécessaire.

La durée de cette prophylaxie est variable selon la présence d'une atteinte cardiaque et sa sévérité :

- En absence d'une atteinte cardiaque : la durée est de 5 ans ou jusqu'à l'âge de 18 ans.
- En cas de cardite moyenne : la prophylaxie doit durer 10 ans ou jusqu'à l'âge de 25 ans.
- En cas de cardite sévère ou après prothèse valvulaire : la prophylaxie est à vie (82) .

#### **b. Glomérulonéphrite**

le traitement est symptomatique associé à du repos, un régime désodé, l'œdème et de l'HTA sont traités par du furosémide pour provoquer la diurèse ou l'améliorer. les diurétiques de l'anse sont suffisants pour contrôler l'hypertension artérielle, mais on ajoute parfois de la nifédipine si la diurèse ne reprend pas au bout de 24 heures et si le patient est encore oligurique, parfois une épuration extrarénale. Une biopsie rénale peut être réalisée pour orienter la prise en charge.

**Tableau 6:** Indications de la biopsie rénale

<b>Anurie.</b>
<b>Insuffisance rénale durant plus de 2 semaines</b>
<b>Syndrome néphrotique au-delà de la 2ème semaine</b>
<b>Hypertension artérielle persistant après 2 semaines</b>
<b>Protéinurie &gt; 1g/24 h après 1 mois.</b>
<b>Abaissement de la fraction C3 du complément après 4 mois d'évolution.</b>
<b>Hématurie persistant après 18 mois d'évolution.</b>
<b>Rechute de néphrite ou d'hématurie macroscopique.</b>

**c. Chorée de Sydenham**

• **Mise en condition :**

Elle consiste à l'hospitalisation du malade une fois le diagnostic posé, sa mise au repos, et son isolement relatif.

Ces mesures peuvent à elles seules, induire une importante amélioration des mouvements choréiques, d'autant plus qu'il existe un contexte psychopathique évident (83).

Le régime alimentaire est normal, les excitants sont formellement proscrits.

• **Les agents anti-choréiques :**

- Neuroleptiques : halopéridol

Administre à une dose de 0.025mg/kg/j, augmentation progressive avec surveillance sans dépasser 0.15mg/kg/j (84)

- Les antiépileptiques
  - o Le valproate de sodium

administre à la dose de 20 à 30 mg/ Kg/ jour.

La disparition totale des mouvements choréiques s'effectue en une semaine, la durée du traitement doit être prolongée pendant un mois.

Le valproate de sodium a été utilisé dans le traitement de la chorée de Sydenham avec de bons résultats et une bonne tolérance (85), (86), (87) (88).

- La carbamazépine :

Administrée à une dose de 15 mg/Kg/jour, est aussi efficace que le valproate de sodium dans le traitement de la chorée de Sydenham (89).

Des essais cliniques récents ont prouvé l'efficacité du Valproate de sodium (20-25mg/Kg par jour) avec moins d'effets secondaires que l'halopéridol. Certains le proposent ainsi que la Carbamazépine en première intention [6 (90),7 (91)]. Des petites séries ont comparé le Valproate de sodium et la Carbamazépine (10-15mg/kg/jr) et elles n'ont pas montré de différence significative aussi bien sur l'efficacité, sur la tolérance que sur le risque de récurrence [6 (90), 8 (92)]

- **Traitement anti-inflammatoire**

En raison de la pathogénie auto-immune de la chorée de Sydenham, les médicaments anti-inflammatoires tels que les salicylates et les corticoïdes peuvent réduire efficacement les mouvements anormaux (85) (93).

- d. Erythème noueux**

La première mesure à prendre est de mettre le malade au repos au lit ou au moins jambes allongées. Cette mesure a un effet symptomatique sur les douleurs et accélère l'évolution des lésions cutanées. Dans les formes très algiques avec manifestations articulaires, on peut donner un anti-inflammatoire non stéroïdien, ou de la colchicine à faible dose 1mg/j, l'évolution est souvent favorable après 20 jours (94). De réduire l'œdème. Contrôler la tension artérielle, et de provoquer la diurèse en cas d'Oligo-anurie. Le recours à hémodialyse est possible en cas d'altération sévère de la fonction rénale.

L'antibiothérapie n'est pas justifiée car l'infection a disparu au stade GNA, mais peut être initiée s'il ne l'a pas été précédemment.

### **1.2.2. Toxiques**

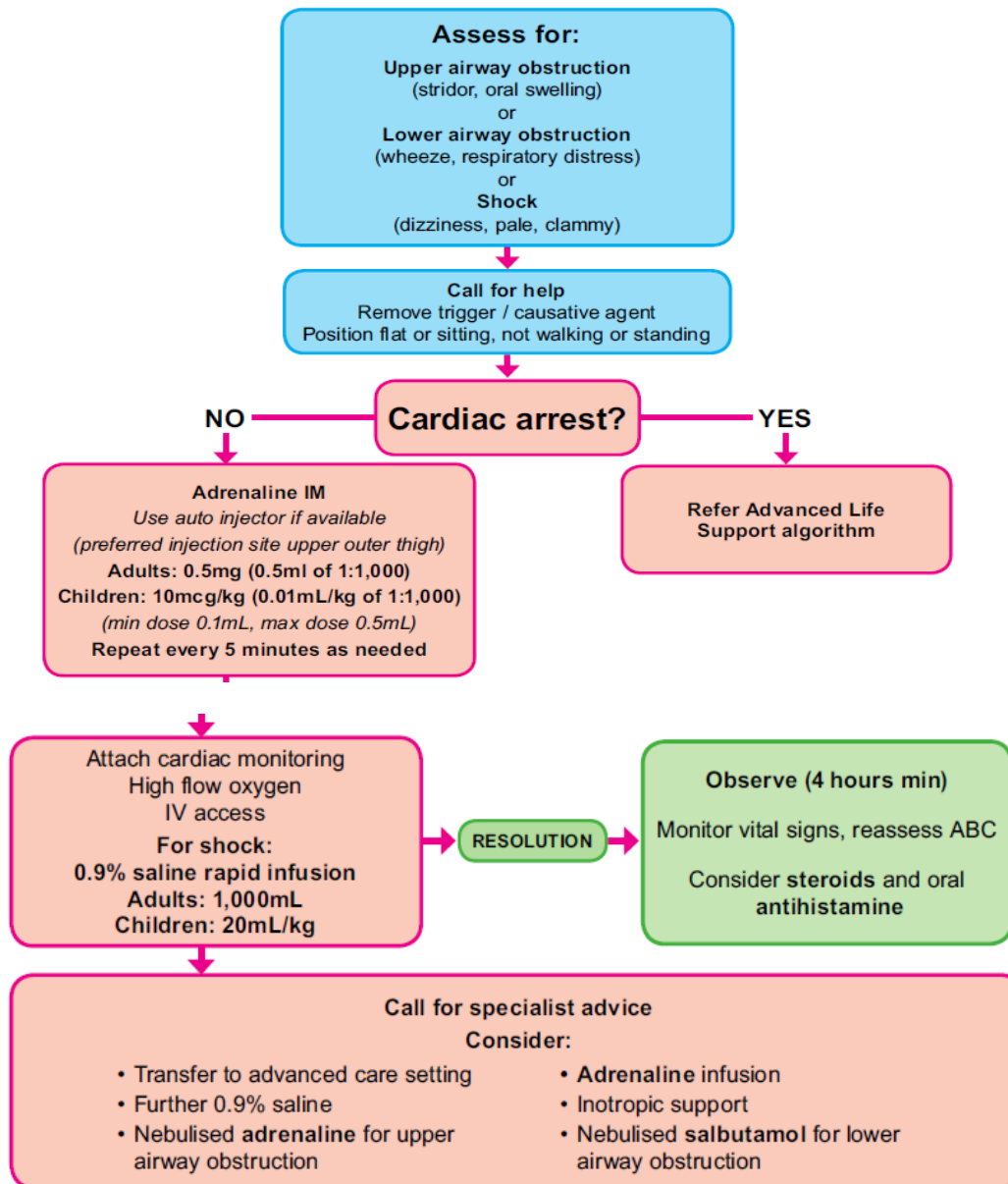
#### **a. Scarlatine : exanthème scarlatiniforme**

Le traitement de choix est pénicilline V sinon l'érythromycine : durant 10 jours.

#### **b. Choc toxique streptococcique :**

Le traitement du choc toxique streptococcique est tout d'abord symptomatique avec un remplissage vasculaire, une épuration extra-rénale, et l'administration de catécholamines. Une antibiothérapie à base de pénicillines G ou A, de clindamycine (antitoxique), ainsi qu'une éventuelle corticothérapie y sont ensuite associées. Des immunoglobulines à forte dose peuvent également être administrées par voie IV.

# Anaphylaxis



**Figure 52:** Assessment and management of suspected anaphylaxis (95).74 IV, intravenous access; ABC, airway, breathing, circulation. (Reproduced with permission from the Australian and New Zealand Committee on Resuscitation. (66))

## 2. Angine pseudo-membraneuse

### 2.1. Angine à MNI

Il n'existe à l'heure actuelle, aucun traitement permettant d'éliminer le virus Epstein-Barr. Le virus après une primo-infection, restera latent tout au long de la vie du sujet atteint, avec dans certains cas des réactivations possibles. C'est une maladie qui reste habituellement bénigne.

La prise en charge de la mononucléose est essentiellement une prise en charge symptomatique.

La meilleure thérapie est le repos. Le médecin associe généralement au repos un antalgique et antipyrétique afin de limiter la fièvre et de soulager les douleurs liées à la pharyngite ou les éventuelles courbatures. On préférera le paracétamol à l'ibuprofène, car les anti-inflammatoires non stéroïdiens, et particulièrement l'aspirine, sont des facteurs de rupture de la rate, souvent sensibilisée lors de la MNI. Il n'est cependant pas impossible de rencontrer des prescriptions d'ibuprofène si le paracétamol n'est pas suffisant pour faire baisser la température corporelle.

Dans les cas de mononucléose infectieuse sévère ou compliquée, une corticothérapie peut être proposée à la posologie de 1 à 1,5 mg/kg/jour pendant 10 jours avec décroissance progressive pour éviter l'effet rebond.

Aucun antiviral ne s'est jusqu'à maintenant avéré efficace en cas d'infection aiguë à l'EBV. Cependant, l'aciclovir a déjà été utilisé dans certaines circonstances, diminuant la libération oropharyngée du virus grâce à son action sur la phase lytique. Son effet reste malgré tout marginal. Il est généralement envisagé dans le cas de complications graves, associé ou non à une corticothérapie.

Enfin, afin d'aider le patient à récupérer de la fatigue engendrée par cette pathologie, il prescrira également des compléments vitaminiques.

## 2.2. Angine diphtérique

Le traitement curatif de la diphtérie, maladie à déclaration obligatoire, consiste à prendre en compte le caractère d'urgence thérapeutique puisque le pronostic vital est engagé. Il est donc débuté dès le premier doute de diphtérie, après avoir réalisé le prélèvement pharyngé. Il s'agit d'une sérothérapie avec l'administration d'un sérum antidiphtérique par voie SC ou IM, associée à la vaccination systématique par l'anatoxine diphtérique. Une antibiothérapie est également initiée pour faire disparaître les fausses membranes. Si l'extension a déjà eu lieu, une intubation et une trachéotomie ainsi qu'une ventilation mécanique sont pratiquées.

Les mesures associées comme le repos au lit, un isolement et une éviction de la collectivité (jusqu'à la négativation de deux prélèvements à 24h d'intervalle au moins) sont également mises en place.

La prophylaxie collective est assurée au moyen de la vaccination par l'anatoxine diphtérique (toxine rendue inactive) selon le schéma suivant :

- Primo vaccination : 1 dose à 2, 3 et 4 mois et un rappel à 16 ou 18 mois.
- Rappels vaccinaux: à 6 ans, puis à 11 ou 13 ans, à 16 ou 18 ans et ensuite tous les 10 ans.
- Rappel supplémentaire pour tous les voyageurs se rendant en zone d'endémie.



*Conclusion*

Les complications aiguës des angines représentent une pathologie d'importance en raison des risques accrus du passage de l'infection aux autres espaces profonds du cou, de la face et du thorax.

Les complications aiguës des angines font le plus souvent l'objet d'un traitement ambulatoire ; l'hospitalisation s'impose lorsque l'atteinte de l'état général est importante. Cette hospitalisation implique un traitement médical intensif (antibiothérapie parentérale et réhydratation) avec ou sans la chirurgie (incision-drainage, amygdalectomie et trachéotomie).

Le succès du traitement de ces complications nécessite une étroite collaboration entre plusieurs unités ; chirurgie, médecine, réanimation et ORL.

Enfin, malgré de nombreux progrès, la victoire sur les complications aiguës des angines est loin d'être totale. Il nous paraît indispensable de considérer le problème de ces complications sous l'angle de la prévention. En effet, c'est par une véritable sensibilisation des praticiens et de la population qu'une véritable prophylaxie des complications aiguës des angines parfois mortelles pourra être instaurée.



## Résumé

Titre : les complications des angines

Auteur : SERROUKH MUSTAPHA

Directeur de thèse : Professeur NOUREDDINE ERRAMI

Co-encadrant : Dr MAROUANE BALOUKI

Mots-clés : Angine / rhumatisme articulaire aigu / endocardite / phlegmon péri-amygdalien / cellulite cervico-faciale.

L'angine est une pathologie fréquente qui génère de nombreuses consultations médicales.

C'est donc un problème majeur de santé publique, qui préoccupe les autorités sanitaires. Une angine non traitée ou mal traitée peut être à l'origine de nombreuses complications dont le pronostic est redoutable d'où l'intérêt d'une thérapeutique bien adaptée.

Lorsqu'on parle d'angine, on pense le plus souvent aux Streptocoques, en particulier au Streptocoque B-hémolytique du groupe A, du fait des complications redoutables qu'il peut engendrer. Mais d'autres types d'angines peuvent se compliquer en particulier les angines pseudo-membraneuses à mononucléose infectieuse et diphtérique.

Les angines streptococciques peuvent entraîner des complications locales liées à la diffusion de l'infection (Phlegmon péri-amygdalien, Abscess rétro-pharyngé ; Adénophlegmon ; cellulite cervico-faciale ; Adénite rétro-pharyngée), voire les complications générales, dues à une réaction inflammatoire de l'organisme à savoir le rhumatisme articulaire aigu ; chorée de Sydenham ; cardite rhumatismale ; la scarlatine ; Néphropathie glomérulaire ; Erythème noueux ; Choc toxique streptococcique ; uvéite post streptococcique.

Plusieurs facteurs favorisent la survenue de ces complications à savoir ; une Porte d'entrée infectieuse le plus souvent pharyngée ou dentaire ; une antibiothérapie non adaptée ; Prise de corticoïdes, Automédication ; Contexte d'immunodépression mais les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont considérés comme les principaux facteurs favorisants.

Malgré de nombreux progrès dans la prise en charge des angines et de leurs complications la prévention reste le moyen le plus efficace par l'éradication de l'agent responsable et la gestion des facteurs favorisants.

## Abstract

**Title:** Complications of Angina

**Author:** SERROUKH MUSTAPHA

**Supervisor:** Professor NOUREDDINE ERRAMI

**Co-supervisor:** Dr. MAROUANE BALOUKI

**Keywords:** Angina / Rheumatic fever / Endocarditis / Peritonsillar phlegmon / Cervicofacial cellulitis.

Angina is a frequent pathology that generates numerous medical consultations.

It is therefore a major public health problem, which concerns the health authorities. An untreated or badly treated angina can be the cause of numerous complications whose prognosis is formidable, hence the interest of a well-adapted therapy.

When we talk about angina, we most often think of Streptococcus, in particular Group A Beta-Hemolytic Streptococcus, because of the formidable complications it can cause. But other types of anginas can be complicated, in particular, pseudomembranous angina with infectious mononucleosis and diphtheria.

Streptococcal angina can lead to local complications related to the spread of the infection (peritonsillar phlegmon, retropharyngeal abscess; adenophlegmon; cervicofacial cellulitis; Retropharyngeal adenitis), or even general complications, due to an inflammatory reaction of the organism, namely (acute rheumatic fever; Sydenham's chorea; rheumatic carditis; scarlet fever; glomerular nephropathy; erythema nodosum; streptococcal toxic shock; post-streptococcal uveitis).

Several factors favor the occurrence of these complications, namely: an infectious entrance gate, most often pharyngeal or dental; inappropriate antibiotic therapy; use of corticosteroids; self-medication; and a context of immunodepression, but non-steroidal anti-inflammatory drugs are considered to be the main favoring factors.

Despite numerous advances in the management of angina and its complications, prevention remains the most effective means by eradication of the causative agent and management of the contributing factors.

## المخلص

العنوان: مضاعفات إلتهاب اللوزتين

المؤلف: مصطفى الصروح

المشرف على البحث: الأستاذ نور الدين الرامي

المشرف المساعد : الدكتور مروان بلوكي

الكلمات المفتاح : اللوزتين، الحمى الروماتيزمية، التهاب شغاف القلب ، فلغمون حول اللوزة، داء الشعيات العنقي

الوجهي.

يعتبر التهاب اللوزتين من الأمراض الشائعة لدى فئات عمرية مختلفة والتي ينتج عنها العديد من الاستشارات الطبية.

وهو يعتبر من المشكلات الصحية العامة التي تهم السلطات الصحية، فالعلاج الغير المناسب أو غيابه لالتهاب اللوزتين يمكنه أن يكون سببا في العديد من المضاعفات الوخيمة، هذا ما يؤكد على أهمية الحصول على العلاج الملائم.

عندما نتحدث عن إلتهاب اللوزتين فإنه غالبا ما يتبادر إلى ذهننا البكتريا العقدية، وخصوصا البكتيريا الذهبية العقدية الذهبية المحللة المجموعة الاولى، وذلك بسبب المضاعفات الخطيرة التي يمكنهم التسبب فيها، ليس هذا فقط بل توجد اسباب أخرى لإلتهاب اللوزتين مثل : كثرة الوحيدات الخمجية ، و إلتهاب اللوزتين الخناقي التي قد تتسبب بدوره في مضاعفات خطيرة.

إن إلتهاب اللوزتين الذي سببه البكتيريا العقدية، قد يتسبب هو الآخر في مضاعفات موضعية مثل : الفلغموم حول اللوزتين ، خراج بلعومي رجعي ، فلغمون غدي، إلتهاب النسيج الخلوي العنقي الوجهي، إلتهاب الغدد خلف البلعوم، ومضاعفات عامة متعلقة بالاستجابة المناعية للجسم مثل : حمى روماتيزمية ، رقص سيدنهام ، إلتهاب القلب الروماتيزمي ، حمى قرمزية، إعتلال الكلية الوريدي، حمى عقدية، صدمة السموم العقدية، إلتهاب القزحية التالي للمكورات العقدية.

هناك عدة عوامل تسهم في حدوث هذ المضاعفات نذكر منها : بوابة دخول معدية غالبا ما تكون بلعومية أو من الأسنان، تلقي علاج غير مناسب بالمضادات الحيوية، تناول الكورتيكوستيرويدات، التطبيب الذاتي، نقص في المناعة.

ولكن يعد استعمال مضادات الإلتهاب الخالية من الأسترويدات سببا أساسيا في حدوث المضاعفات.

هذا وتجدر الإشارة إلى أنه وبالرغم من التطور الحاصل في مجال علاج أمراض إلتهاب اللوزتين ومضاعفاتها،

فإن الوقاية تظل السلاح الأمثل والوسيلة الأكثر نجاعة لتفادي هذه المضاعفات وذلك من خلال القضاء على المسببات وإدارة العوامل المسببة لها.



# *Bibliographie*

- [1]. ANSM. Rapport juin 2011. « Dix ans d'évolution des consommations d'antibiotique en France ». Chapitre 1, p6.
- [2]. LEGENT, François, PERLEMUTER, Léon, et VANDENBROUCK, Claude. Cahiers d'anatomie ORL: Fosses nasales, pharynx. nantes : Masson, 1981. 9782225805684.
- [3]. SCHUENKE M., SCHULTE E. Head, Neck, and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy), 2016 :186-199.
- [4]. Drake, Richard, et al. Gray's Atlas of Anatomy E-Book. Elsevier Health Sciences, 2020.
- [5]. 20]., EM|Premium [Internet]. [cited 2015 Jan. Adénoïdectomie et amygdalectomie. [En ligne]
- [6]. DHINGRA PL., DHINGRA DEEKSHA. Diseases of Ear, Nose and Throat and Head and Neck Surg. s.l. : Elsevier India, 6th edition, 2014. pp. Chap. 90-91.
- [7]. LEGENT F., FLEURY P., NARCY P., BEAUVILLAIN C. Abrégés d'O.R.L. et de pathologie cervico-faciale. s.l. : Masson, 4ème édition (Paris), 354.
- [8]. Structure générale des amygdales palatines. <https://www.histology.be>. [En ligne]
- [9]. SCHUENKE M., SCHULTE E. Head, Neck, and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy). 2016. pp. 186-199.
- [10]. amygdale pharyngee. <http://www.embryology.ch>. [En ligne]
- [11]. Anatomie et rôle. <http://www.amygdales.fr/>. [En ligne] Cliniques & Maisons de retraite, 2007.
- [12]. CARLSON, BRUCE M. Human embryology and developmental biology. s.l. : Elsevier Saunders, 5th edition, 2014 :chap.14 head and neck :Development of Pharynx and Its Derivatives : 315.
- [13]. SCHUENKE M., SCHULTE E. Head, Neck, and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy), 2016 :186-199.

- [14]. <https://www.medixdz.com/cours/adenopathies-cervicales-orkl.php>. [En ligne]
- [15]. 152-154., E.PILLY. Maladies infectieuses et tropicales. 24<sup>e</sup> Edition (2014). 24 :. [En ligne]
- [16]. Plus, CMIT. ECN Pilly 2016 : Maladies infectieuses et tropicales. 4<sup>e</sup> édition. Philadelphia Alinéa et 2016.
- [17]. Portier H. Angines. Prise en charge en 2007. <http://fr.scribd.com/doc/49756232/Inf-Orl-Portier>. [En ligne]
- [18]. Pinaud V, Ballereau F, Corvec S et al. Analyse de l'exposition préalable aux anti-inflammatoires et aux antibiotiques d'une cohorte de 34 patients hospitalisés au CHU de Nantes pour phlegmon périamygdalien. Med Mal Infect. 2009.
- [19]. (UMVF), Université médicale virtuelle francophone. angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant. s.l. : college francais d'orkl et de chirurgie-cervico-faciale, 2014.
- [20]. Suppurations péripharyngées. Barry B, Kici S, Ameline E, Bensimon JL. . s.l. : Encyclopédie Médico-Chirurgicale 20-520-A-10.
- [21]. Segal N, El-Saied S, Puterman M. Peritonsillar abscess in children in the southern district of Israel. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009 et 73(8):1148-50.
- [22]. Cherukuri S, Benninger MS. Use of bacteriologic studies in the out patient management of peritonsillar abscess. Laryngoscope 2002 et 18-20., 112:.
- [23]. M. MAÂMOURI, R. B. HAMOUDA, S. MANSOUR, A. CHORFA, I. CHTIOUI, K. BOUZAIID\*. PHLEGMON PERI-AMYGDALIEN ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SERVICE D'ORKL ET DE CHIRURGIE CERVICO-FACIALE \*SERVICE DE RADIOLOGIE CHU M. T. MAÂMOURI - NABEUL. 2009.

- [24]. Phlégmon péri-amygdalien gauche. <https://www.imaios.com/fr>. [En ligne]
- [25]. Abscess rétropharyngé de l'enfant. RICHARD, Drs PAULINE VINCKENBOSCH - PIERRE GUILCHER - KARMA LAMBERCY-t CÉLINE. Rev Med Suisse 2017 ; 13 : 1698-702 : s.n.
- [26]. Les cellulites cervico-faciales : A propos de 82 cas. M. Ghammam, J. Houas, L. Chouchane, A. Meherzi, N. Mallat\*, M. Bellakhder, W. Kermani, M. Abdelkefi. s.l. : Service ORL et CCF Farhat Hached Sousse, DECEMBRE 2019.
- [27]. [www.medixdz.com/cours/adenopathies-cervicales-ork](http://www.medixdz.com/cours/adenopathies-cervicales-ork). [En ligne]
- [28]. SENEZ B., LAUGIER J. Indications de l'adénoïdectomie et/ou de l'amygdalectomie chez. Les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Ann. O.R.L. et C.C-F., Journal de pédiatrie et de puériculture. 2 1998, 104-123.
- [29]. Khalid Testas<sup>1</sup>, Samy Slimani<sup>2</sup>. Acute rheumatic fever : update and perspectives. Rev Mar Rhum 2015;31:20-6.
- [30]. Kamblock J, Payot L, Lung B, Costes P, Gillet T, le Goanvic C, et al. Does rheumatic myocarditis really exist? Systematic study with echocardiography and cardiac troponin I blood levels. Eur Heart J 2003 et 24:855-62.
- [31]. PARKS, DAVID WATKINS • MICHAEL G. BAKER • RAMAN KRISHNA KUMAR • TOM. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. s.l. : Elsevier, 2021. pp. 37-38.
- [32]. Medical, Park MK. Pcfp. 2nd ed. Chicago: Year Book et 1998.
- [33]. PARKS, DAVID WATKINS • MICHAEL G. BAKER • RAMAN KRISHNA KUMAR • TOM. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. s.l. : Elsevier, 2021. pp. 84-85.
- [34]. Langlois M-E., Oehler E. Récidive de rhumatisme articulaire aigu associée à une glomérulonéphrite aiguë.

- [35]. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *nature reviews disease primers*.2016-2-15084.
- [36]. Cunningham MW. *Molecular Mimicry, Autoimmunity and infection : the cross-reactive antigens of group A streptococci and their sequelae*. 2nd .american society for microbiology press,2018.
- [37]. Ghram N, Allani C, Oudali B, et al. Chore'e de Sydenham chez l'enfant. *Arch Pediatr* 1999 et 6:1048–52.
- [38]. Cardoso F, Eduardo C, Silva AP, et al. Chorea in fifty consecutive patients with rheumatic fever. *Mov Disord* 1997 et 12:701–3.
- [39]. Demiroren K, Yavuz H, Cam L, et al. Sydenham's chorea: a clinical follow-up of 65 patients. *J Child Neurol* 2007 et 22:550–4.
- [40]. La chorée rhumatismale chez l'enfant à propos de 54 cas. Habzi A, Slaoui B, Aboussaad A, Chami R, SouhailF , Zrikem K, et al. Société d'édition de l'association d'enseignement médical des Hôpitaux de Paris, : s.n., 1996.
- [41]. Chorée de Sydenham à l'hôpital d'enfants de Rabat- CHU Ibn Sina (à propos de 86 cas).Thèse Doctorat Médecine, Rabat et 1999, n° 209, 110 pages.
- [42]. A., Mahboub. Chorée de Sydenham : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs (à propos de 50 cas). Thèse Doctorat Médecine, Casablanca ; 1990, n° 76, 111 pages.
- [43]. J., Gilroy. *Basic Neurology*. 3rd ed. New York: McGraw Hill; 2000.
- [44]. 44. Delwaide P J, Gonc M. Chorée et ballism. *EMC Neurologie*, 1995 ;17-010-B-10.
- [45]. Oosterveer DM, Overweg-Plandsoen WCT, Roos RAC.Sydenham's chorea: A Practical Overview of the Current Literature.*Pediatr Neurol* 2010 et 43:1-6.
- [46]. Levéque C, Minvielle F, Sarrazin L, Soulie D, Friant LE, Cordoliani YS.

- [47]. Aug, Sabelle Korn-Lubetzki et al. Recurrence of Sydenham Chorea: implications for pathogenesis. Arch Neurol. 2004 et Scholar, 61(8):1261-4. Google.
- [48]. Siham Bouchal1, &, Ouarda Ouali1, Mouhamed Faouzi Belahsen1. 1Service de Neurologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc. Siham Bouchal, Service de Neurologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc. 10/12/2016 - Accepted: 19/12/2016 - Published: 20/07/2017.
- [49]. [http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato\\_44/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_44/site/html/cours.pdf). [En ligne]
- [50]. erytheme noueux . <http://dermatologie.free.fr/>. [En ligne]
- [51]. [http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato\\_44/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_44/site/html/cours.pdf). [En ligne]
- [52]. Image fournie par Agnes Fogo, MD, et l'American Journal of Kidney Disease's Atlas of Renal Pathology (voir [www.ajkd.org](http://www.ajkd.org)). [En ligne]
- [53]. PEQUIGNOT H, DORMONT J, ETIENNE J.P., et al Précis de pathologie médicale, généralités maladies infectieuses. Paris : Masson et compagnie, tome 1, 1967.- 717p. : s.n.
- [54]. F., FRANKE. Epidémie de scarlatine et d'angine streptococcique Haute-Alpes et Bouches-du-Rhône, 2007. s.l. : Saint-Maurice : Institut de Veille Sanitaire, [www.invs.santé.fr](http://www.invs.santé.fr), 2008.- 31 p.
- [55]. scarlatine., Site internet. Wikipédia.fr. La. [En ligne]
- [56]. PLAINVERT C., POYART C. Rapport d'activité 2015 du CNR-Strep pour l'année 2014. Paris : <https://www.CNR-Strep.fr>, 2015.- 52 p.
- [57]. Facteurs de pathogénicité de Streptococcus pyogenes. BIDET Ph., BONACORSI S. s.l. : Paris : Archives de pédiatrie, Elsevier Masson, 2014.- p 54-61.

- [58]. Diversity in autoimmunity against retinal, neuronal, and axonal antigens in acquired neuro-retinopathy. *J Ophthal Inflamm Infect.* 2011 ; (1):11-121. PubMed | Google Scholar. Iannaccone, Grazyna Adamus & Lori Brown & Jade Schiffman & Alessandro.
- [59]. Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. <http://medecinetropicale.free.fr/cours/diphtherie.pdf>. medecinetropicale. [En ligne] 26 05 2020.
- [60]. Dépistage de l'angine à streptocoque du groupe A à l'officine. Matthieu EVEILLARD, Véronique APAIRE-MARCHAIS, Hulya YALIM. s.l. : Elsevier Masson, 2019.
- [61]. Évolution du calendrier vaccinal au Maroc. <https://www.academie-medecine.fr/>. [En ligne]
- [62]. P340-343., Christian Perronne. *Maladies infectieuses 1*. Édité chez DOIN. ISBN 2-7040-1045-5. [En ligne]
- [63]. HAS. Évaluation a priori du dépistage de la syphilis en France – Recommandation en santé publique. Mai 2007. Chapitre 2, p57.
- [64]. Peritonsillar abscess in children in the southern district of Israel. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73(8):1148-50. Segal N, El-Saied S, Puterman M.
- [65]. Deep neck infections in children: a new approach to diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 1997; 107: 1627-34. Nagy M, Pizzuto M, Backstrom J, Brdsky L.
- [66]. The contemporary approach to diagnosis and management of peritonsillar abscess. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;13:157-60. Johnson R, Stewart M.
- [67]. Peritonsillar and Parapharyngeal Space Abscess in the Older Adult. *American Journal of Otolaryngology*, 2003; 24(3): 169-173. Christine B. Franzese, Jon E. Isaacson, MD.

- [68]. Mediastinitis: a rare complication of a peritonsillar abscess. The journal of laryngology and otology 1996;110: 175-6. NIELSEN T-R, CLEMENT F, ANDEASSEN U-K.
- [69]. Cours commun de Résidanat. Sujet42 :Infection des voies aériennes supérieures. Juillet 2019. N°Validation : 0742201910.
- [70]. Congrès de la SFORL 2008.
- [71]. Paediatric retropharyngeal abscess. C. M. PHILPOTT, D. SELVADURAI, A. R. BANERJEE. 21 June 2004.
- [72]. (76), DK Wong To drain or not to drain – management of pediatric deep neck abscesses: A case-control study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012.
- [73]. (75), C \* Hoffmann Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011.
- [74]. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011;75:1099–103. Hoffmann C.
- [75]. J-H Catherine, B Lefevre, L Nawrocki, J-H Torr. SFCO. Foyers Infectieux Dentaires. [http://www.societechirorale.com/Recommandations/recommandations\\_foyers\\_infectieux.pdf](http://www.societechirorale.com/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux.pdf). [En ligne]
- [76]. Nicot R, Hippy C, Hochart C, Wiss A, Brygo A, Gautier S, Caron J, Ferri J, Raoul G. Les anti-inflammatoires aggravent-ils les cellulites faciales d'origine dentaire? Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale. 2013 et 114(5):304.
- [77]. 2000, Conférence de consensus. Erysipèle et fasciites nécrosantes : prise en charge. Med Mal Infect et 2000, 30 suppl 4 : 245-6.
- [78]. Benzarti S, Mardassi A, Mhamed R, Hachicha A, Brahem H, Akkari K, Miled I, Chebbi M. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire: a propos de 150 cas. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. 2007 et 19(1).

- [79]. RHD Australia (ARF/RHD writing group). National heart Foundation of Australia, Cardiac Society of Australia and New Zealand. The Australian Guideline for Prevention, Diagnosis and Management of Acute Rheumatic Fever And Rheumatic Heart Disease. Full guideli. 2nd ed.; 2012, 1-136 pp. Available from: <https://www.rhdaustralia.org.au/arf-rhd-guideline>.
- [80]. New Zealand Heart Foundation. New Zealand Guidelines for Rheumatic Fever: Diagnosis, Management and Secondary. Prevention of Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: 2014 Update. 2014. Auckland. <https://www.heartfoundation.org.nz>.
- [81]. Switzerland: World Health Organization; 2004. Contract No:World Health Organisation Technical Report Series 923. Rheumatic, World Health Organisation. Rheumatic Fever and Heart Disease: Report of a WHO Expert Consultation. Geneva,.
- [82]. 1994, Swedo SE. Sydenham's chorea: a model for childhood autoimmune neuropsychiatric disorders. JAMA et 272:1788–91.
- [83]. Bonthius D J, Karacay B.Sydenham's chorea: Not gone and not forgotten.Semin Pediatr Neurol 2003 et 10:11-9.
- [84]. Shenker DM, Grossman HJ, Klawans HL. Treatment of Sydenham's chorea with haloperidol. Dev Med Child Neurol.1973 et 15(1):19e24.
- [85]. Sydenham's chorea: A Practical Overview of the Current Literature. Oosterveer DM, Overweg-Plandsoen WCT, Roos RAC. Pediatr Neurol 2010;43:1-6.
- [86]. Mouvements anormaux (dystonie, athétose, chorée, ballisme). Vingerhoets F, Russmann H, Carruzzo A, Combremont P, Ghika J. EMC Neurologie ; 2004 ;17-007-B-10.
- [87]. Sydenham's chorea, Clinical characteristics of nine patients. Davutoglu V, Kilinc M, Dincka IH, Soydinc S, Sezen Y. Int J Cardiol 2004;96(3):483-4.

- [88]. Sodium valproate in the treatment of Sydenham's chorea. Sabui TK, Pant P. Indian J Pediatr. 2010;77(6):703.
- [89]. F., CARDOSO. Sydenham's chorea. Handb Clin Neurol. 2011;100:221-9.
- [90]. Comparison of the efficacy of carbamazepine, haloperidol and valproic acid in the treatment of children with sydenham's chorea. Arq Neuropsiquiatr. al., Joaquín Peña et. 2002; 60(2-B):374-377.
- [91]. Sydenham's chorea: clinical findings and comparison of the efficacies of sodium valproate and carbamazepine regimens. Brain & Development. al., Ferah Genel et. 2002 Mar;24(2):73-6.
- [92]. An update on the treatment of Sydenham's chorea: the evidence for established and evolving interventions. Ther Adv Neurol Disord. G., Katherine. 2010;3(5):301-309.
- [93]. Walker AR, Tani LY, Thompson JA, Firth SD, Veasy LG, Bale JF Jr. Rheumatic chorea: Relationship to systemic manifestations and response to corticosteroids. J Pediatr 2007;151(6):679-83.
- [94]. CLINIQUE Pustulose aiguë généralisée post-streptococcique suivie d'un syndrome de Sweet et d'un érythème noueux. G. Marzolf\*, C. Lenormand, C. Schissler, M. Mitcov, B. Cribier, D. Lipsker. 2 octobre 2019.
- [95]. Anaphylaxis. Australian and New Zealand Committee on Resuscitation. Available from: <https://www.nzrc.org.nz/assets/Uploads/ANZCOR-Anaphylaxis-2019.pdf>. [En ligne]
- [96]. PROGRAMME NATIONAL DE PREVENTION ET DE LUTTE CONTRE LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES. [www.sante.gov.ma/](http://www.sante.gov.ma/). [En ligne] [Citation : 16 03 2021.]
- [97]. Carapetis, J.R., Steer, A.C., Mulholland, E.K., Weber, M., 2005. The global burden of group A streptococcal disease. Lancet Infect Dis. 5, 685-694.
- [98]. Carapetis J, McDonald M, Wilson N J. Acute rheumatic fever. Lancet 2005 et 155-68., 366:.

- [99]. Tibazarwa KB, Volmink JA, Mayosi BM. Incidence of acute rheumatic fever in the world: a systematic review of population-based studies. *heart*.2008;94(12):1534e1540.
- [100]. Tool, IHME. GBD Results et <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool>., 2018. [En ligne]
- [101]. Garvey MA, Snider LA, Leitman SF, Werden R, Swedo SE. Treatment of Sydenham's chorea with intravenous immunoglobulin plasma exchange, or prednisone. *J Child Neurol* . 2005;20(5):424e429.
- [102]. Langlois M-E., Oehler E. Récidive de rhumatisme articulaire aigu associée à une glomérulonéphrite aiguë.
- [103]. nodosum G. Marzolf\*, C. Lenormand, C. Schissler, M. Mitcov, B. Cribier, D. Lipsker. Clinique dermatologique, université de Strasbourg, hôpitaux universitaires de Strasbourg, 1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg, France. Recu le 14 mars 2019 et accepté le 2.
- [104]. G. Marzolf\*, C. Lenormand, C. Schissler, M. Mitcov, B. Cribier, D. Lipsker. Clinique dermatologique, université de Strasbourg, hôpitaux universitaires de Strasbourg, 1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg, France. le 14 mars 2019 ; accepté le 2 octobre 2019 MOTS.
- [105]. <file:///C:/Users/ultra/Desktop/these%202/cours%20ERYTHEME.pdf>. [En ligne]
- [106]. Marzolf G, et al. Pustulose aiguë généralisée post-streptococcique suivie d'un syndrome de Sweet.
- [107]. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-g%C3%A9nito-urinaires/maladies-glom%C3%A9rulaires/glom%C3%A9rulon%C3%A9phrite-post-infectieuse>. [En ligne]

- [108]. Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited. Commons, © Said Iferkhas et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative.
- [109]. CARLSON, BRUCE M. Human embryology and developmental biology. Elsevier Saunders, 5th edition, 2014 : chap.14 head and neck :.
- [110]. Test de diagnostic rapide angine. [www.ameli.fr](http://www.ameli.fr). [En ligne]
- [111]. (76), DK Wong To drain or not to drain – management of pediatric deep neck abscesses: A case-control study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012.
- [112]. Figure23:Réalisation du test rapide d'orientation diagnostique de l'angine. [En ligne]
- [113]. Hoffmann C, . Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011 et 75:1099–103.
- [114]. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011;75:1099–103. Hoffmann C.
- [115]. <http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/angine>. [En ligne]
- [116]. Cunningham MW. Molecular Mimicry, Autoimmunity and Infection: The Cross-Reactive Antigens of Group A Streptococci and and Their Sequelae. 2nd ed. American Society for microbiology Press et 2018.

# قسم الطبيب

أَسْبِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاهُ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصْنُوَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ  
وَالْأَحْوَالِ بِإِدْلَا وَسُجِي فِي اسْتِنْفَادِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ  
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْبِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمُ سِرَّهُمْ،  
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِدْلَا رِغَابِي لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأْبِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْتَجِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْفِرَ مِنْ عِلْمِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ  
مُتَعَاوِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالنَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي بِصُدَاقِ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً بِمَا يَشِينُهَا تَجَاةَ  
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



سنة : 2021  
أطروحة رقم: 252

# مضاعفات التهاب اللوزتين

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيد مصطفى الصروخ

المزاد في 18 مارس 1994

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : اللوزتين؛ الحمى الروماتيزمية؛ التهاب شغاف القلب؛ فلغمون حول اللوزة؛ الشعيات العنقي الوجهي

## أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد محمد زلاغ أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
مشرف	السيد نور الدين الرامي أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
عضو	السيد علي أيوبي الإدريسي أستاذ في علم التشريح
عضو	السيد بوشعيب حماوي أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
عضو	السيد محمد جيرا أستاذ في الطب الباطني