



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+024401+ | +015115+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 108/20

**PHLEGMON PÉRIAMYGDALIEN :  
PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE  
( à propos de 23 cas )**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/07/2020

PAR

Mme. HAFSA KESSA

Née le 01 Avril 1990 à Laayoune

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Phlegmon périamygdalien-Angine-Diagnostic-Traitement

JURY

<b>M. M. NADOUR KARIM</b> .....	PRÉSIDENT
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie	
<b>EL BOUKHARI ALI</b> .....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie	
<b>M. ATTIFI HICHAM</b> .....	} JUGES
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie	
<b>M. CHOUMI FAICAL</b> .....	} MEMBRES ASSOCIÉS
Professeur agrégé de chirurgie de maxillo-faciale et stomatologie	
<b>M. TOUIHEM NABIL</b> .....	} MEMBRES ASSOCIÉS
Professeur assistant d'oto-rhino-laryngologie	
<b>M. HMIDI MOUNIR</b> .....	} MEMBRES ASSOCIÉS
Professeur assistant d'oto-rhino-laryngologie	

# SOMMAIRE

SOMMAIRE .....	1
Liste des abréviations .....	5
Liste des figures .....	6
Liste des tableaux.....	7
Liste des graphiques.....	8
INTRODUCTION .....	10
RAPPELS.....	13
I. Rappel Embryologique.....	14
II. Rappel Anatomique.....	17
1. Anatomie descriptive:.....	17
2. Rapports : .....	18
3. Vascularisation et innervation de l’amygdale palatine.....	26
4. Espace de décollement .....	33
III. Rappel Histologique .....	34
IV. Rappel Physiologique .....	35
1. Un rôle lympo-poïétique : .....	35
2. Un rôle immunitaire de défense :.....	35
V. Physiopathologie:.....	37
VI. Rappels sur les angines : .....	39
1. Définition :.....	39
2. Les formes cliniques :.....	39
MATERIELS ET METHODES .....	44
1. Type et période de l’étude :.....	45
2. Population d’étude : .....	45
3. Taille de l’échantillon : .....	45
4. Critères d’inclusion : .....	45
5. Critères d’exclusion : .....	45

6. Collecte des données .....	45
RESULTATS .....	46
I. Données épidémiologiques : .....	47
1. Incidence : .....	47
2. Fréquence en fonction de l'âge : .....	48
3. Fréquence en fonction du sexe : .....	49
4. Profession : .....	50
5. Origine : .....	51
6. Antécédents médicaux : .....	52
7. Antécédents chirurgicaux .....	53
8. Antécédents toxiques : .....	54
9. Antécédents de prise médicamenteuse : .....	55
II. Étude clinique : .....	56
1. Stade du phlegmon : .....	56
2. Délai d'admission: .....	56
3. Signes fonctionnels : .....	57
4. Signes physiques .....	59
III. Étude paraclinique : .....	63
1. Bilan biologique .....	63
2. Bilan bactériologique : .....	63
3. Bilan radiologique .....	63
IV. Traitement : .....	65
1. Durée d'hospitalisation : .....	65
2. Traitement médical : .....	66
3. Traitement instrumental : .....	68
4. Amygdalectomie : .....	69
V. Suivi des malades et évolution : .....	70
1. Suivi : .....	70

2. Evolution :	70
I. Données épidémiologiques	73
1. Incidence :	73
2. Fréquence en fonction de l'âge :	73
3. Fréquence en fonction du sexe :	74
4. Antécédents :	75
II. Données cliniques :	76
1. Délai d'admission :	76
2. Signes fonctionnels :	76
3. Signes physiques :	78
III. Paraclinique :	84
1. Bilan biologique	84
2. Bilan bactériologique	84
3. Bilan radiologique	85
IV. Traitement :	88
1. Traitement médical	88
2. Traitement instrumental :	89
3. Amygdalectomie :	93
V. Evolution :	97
RESUMES	103
ANNEXES	109
BIBLIOGRAPHIE	113

## Liste des abréviations

<b>AINS</b>	: Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>CRP</b>	: Protéine C Réactive
<b>EBV</b>	: Virus d'Epstein Barr
<b>ID</b>	: Incision Drainage
<b>MNI</b>	: Mononucléose Infectieuse
<b>ORL</b>	: Oto-Rhino-Laryngologie
<b>PPA</b>	: Phlegmon Périamygdalien
<b>SBHA</b>	: Streptocoque $\beta$ -Hémolytique du groupe A
<b>TDR</b>	: Test de Diagnostic Rapide
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie

## Liste des figures

Figure 1:Vue antérieure montrant les poches et fissures pharyngées [11] .....	15
Figure 2:Origine embryonnaire des différentes glandes provenant des poches pharyngiennes [12].....	16
Figure 3:vue de l'ensemble de la cavité buccal [17].....	18
Figure 4:vue antéro-médiale de la loge amygdalienne [17] .....	19
Figure 5:Rapports vasculaires de l'amygdale palatine [17] .....	25
Figure 6:Vascularisation artérielle de l'amygdale palatine [22] .....	27
Figure 7:veines de la face [22].....	28
Figure 8:Vue latérale gauche montrant les vaisseaux et noeuds lymphatiques de la région cervicale [23] .....	30
Figure 9:Vue latérale gauche montrant l'innervation de l'amygdale palatine [22].....	31
Figure 10:Coupe sagittale médiane montrant la vascularisation et l'innervation de l'amygdale palatine [23].....	32
Figure 11: espace de décollement [17] .....	33
Figure 12:Structure histologique des amygdales palatines [22] .....	34
Figure 13:dissémination de l'infection bactérienne a partir de l'amygdale palatine [22] .....	36
Figure 14:Phlegmon périamygdalien gauche [25].....	37
Figure 15:Glandes de Weber [26].....	38
Figure 16:Angine érythémato-pultacée [30]. .....	40
Figure 17:Angine à virus d'Epstein-Bar [30].....	41
Figure 18 Herpangine [30] .....	43
Figure 19: PPA droit collecté avec déviation de luette vers le côté sain. ....	79
Figure 20:PPA au stade congestif [36]      Figure 21: PPA au stade collecté [36] .....	80
Figure 22: TDM oro-cervical (C+) :coupe axiale montrant un PPA droit [1] .....	86
Figure 23:coupe scannographique axiale illustrant un PPA gauche comprimant l'axe aéro-digestif .....	87
Figure 24: point de ponction d'un PPA droit .....	90
Figure 25: ponction aspiration d'un PPA .....	91
Figure 26; Figure 24:Incision drainage d'un PPA collecté droit .....	92
Figure 27Dissection de l'amygdale et contrôle de l'hémostase à la pince bipolaire (iconographie service ORL).....	94
Figure 28;Instruments pour amygdalectomie (iconographie HMMI) .....	94

## Liste des tableaux

Tableau 1: la répartition des patients selon l'âge.....	48
Tableau 2 la répartition des patients selon le sexe. ....	49
Tableau 3: la répartition des patients selon la profession .....	50
Tableau 4:répartition des patients selon l'origine .....	51
Tableau 5: la répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	52
Tableau 6:la répartition des patients selon les antécédents toxiques .....	54
Tableau 7 :la répartition des patients selon les antécédents de prise médicamenteuse.....	55
Tableau 8: la répartition des patients selon les signes fonctionnels. ....	57
Tableau 9 : la répartition des patients selon les résultats de l'examen de l'oropharynx. .....	60
Tableau 10:répartition des patients selon la durée d'hospitalisation .....	65
Tableau 11: répartition des patients en fonction de la tranche d'âge selon les séries	74
Tableau 12: répartition des patients selon le sexe dans la littérature. ....	74
Tableau 13: Signes fonctionnels selon les séries.....	77
Tableau 14:resultats de l'examen physique selon les séries .....	81

## Liste des graphiques

Graphique 1: Incidence mensuelle du PPA .....	47
Graphique 2 La répartition des patients selon l'âge. ....	48
Graphique 3 : la répartition des patients selon le sexe.....	49
Graphique 4: la répartition des patients selon la profession.....	50
Graphique 5:la répartition des patients selon l'origine .....	51
Graphique 6:la répartition des patients selon les antécédents médicaux. ....	52
Graphique 7: la répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.....	53
Graphique 8 : la répartition des patients selon les antécédents toxiques.....	54
Graphique 9: la répartition des patients selon les antécédents de prise médicamenteuse.....	55
Graphique 10: répartition des patients en fonction du stade du phlegmon.....	56
Graphique 11 : la répartition des patients selon les délais d'admission.....	56
Graphique 12: la répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	58
Graphique 13 : la répartition des patients selon l'état bucco-dentaire .....	59
Graphique 14: la répartition des patients selon les résultats de l'examen de l'oropharynx.....	60
Graphique 15: répartition des patients présentant un trismus selon le stade du PPA	61
Graphique 16 : la répartition des patients selon les résultats de l'examen cervical. ..	62
Graphique 17: la répartition des patients en fonction de la réalisation de la TDM.....	64
Graphique 18 : la répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	65
Graphique 19 :la répartition des patients selon l'antibiotique prescrit.....	66
Graphique 20: la répartition des patients selon la durée de l'antibiothérapie. ....	67
Graphique 21: la répartition selon le type du traitement instrumental.....	68
Graphique 22: répartition des patients selon l'amygdalectomie .....	69
Graphique 23: la répartition des patients selon l'évolution. ....	70

Graphique 24: l'odynophagie chez les patients atteints de PPA selon les séries.....76

Graphique 25 :le trismus en fonction du stade du PPA dans les différentes séries ....82

# INTRODUCTION

Le phlegmon péri-amygdalien (PPA) est la suppuration « profonde » la plus fréquemment rencontrée dans la région cervico-faciale. Il fait suite, dans la majorité des cas, à une angine, mais peut également survenir de façon inaugurale.

Il se définit par la présence d'une collection purulente dans l'espace péritonsillaire. D'un point de vue anatomique, il s'agit de « l'espace virtuel » situé entre la capsule de l'amygdale (tonsille) palatine et le fascia péri-pharyngé. Il s'agit du plan de décollement chirurgical au cours de l'amygdalectomie [1].

Le diagnostic est essentiellement clinique. Les signes d'appel sont variables en fonction du stade :

- Le stade précoce ou congestif est marqué par une douleur pharyngée unilatérale accompagnée d'une odynophagie avec otalgie reflexe, une fièvre et une altération modérée de l'état général.
- Ces mêmes signes se rencontrent de façon plus intense au stade collecté associés à une voix couverte, une dysarthrie, une haleine fétide et surtout au trismus, le tout dans un contexte infectieux général marqué. Néanmoins bien que fréquente, la fièvre est inconstante [2].

L'examen à l'abaisse langue met en évidence un bombement plus ou moins important du pilier antérieur refoulant l'amygdale palatine vers le dedans, associé à une déviation de la luette vers le côté sain [1;2].

Aucune imagerie diagnostique n'est réellement utile, bien que certains utilisent l'échographie intraorale. Le scanner orocervical ne doit pas être systématique sauf chez l'enfant de moins de cinq ans [1 ;3 ;4].

Les streptocoques sont principalement mis en évidence lors de l'examen bactériologique. Des associations de germes, en particulier les anaérobies, sont également fréquentes. Néanmoins, les examens bactériologiques peuvent être également négatifs [5 ;6].

Alors que l'amélioration est souvent favorable, cette affection peut parfois évoluer vers de graves complications et à court terme, mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Le traitement des PPA regroupe deux facettes indispensables : l'antibiothérapie d'une part et l'évacuation de la collection d'autre part. Cependant, les modalités d'évacuation de la collection et le choix de l'antibiotique restent toujours controversés malgré une abondante littérature sur le sujet [6].

Nous avons analysé dans ce travail, à travers une revue bibliographique, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et thérapeutiques de 23 patients hospitalisés entre Janvier 2010 et Décembre 2018 au sein du service d'ORL de l'Hôpital Moulay Ismail de Meknès.

# RAPPELS

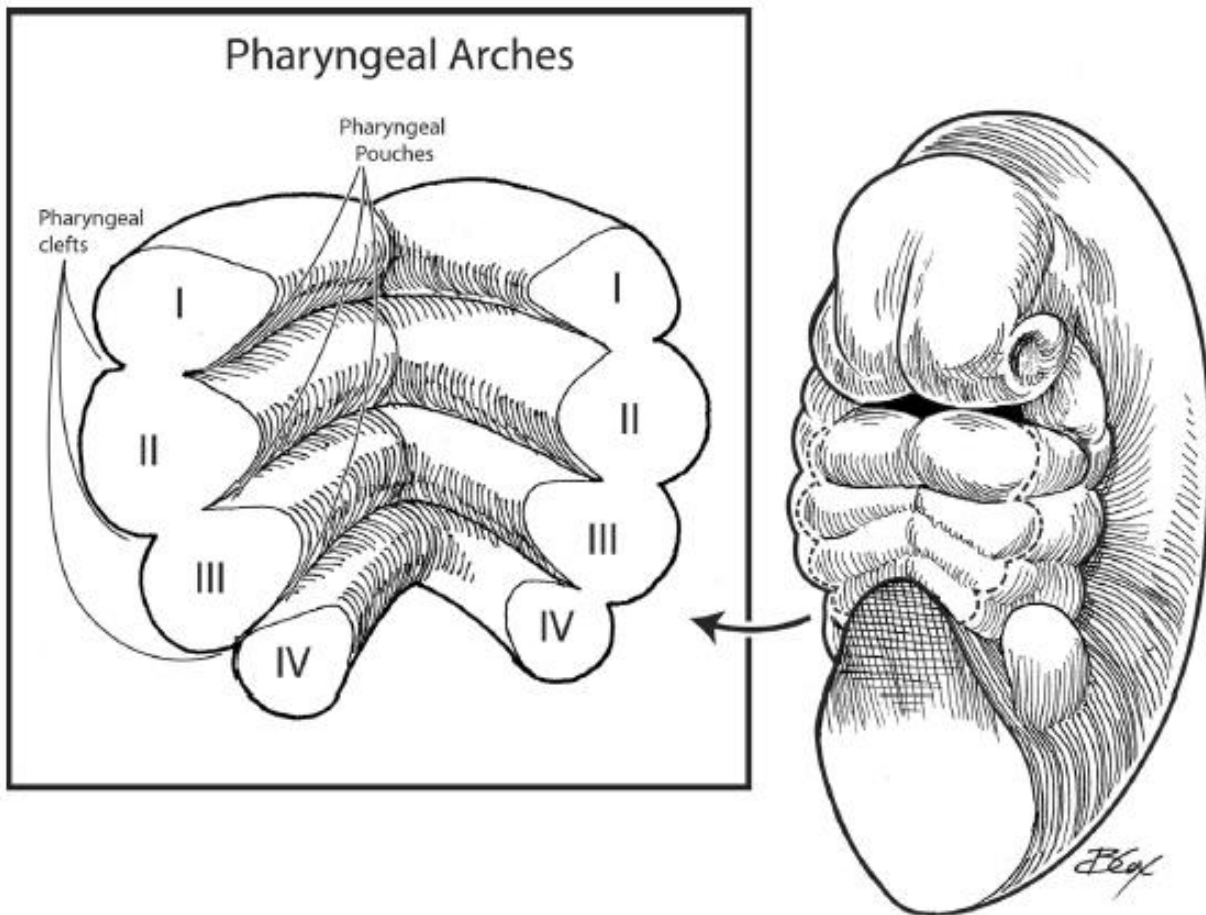
## **I. Rappel Embryologique**

Au cours de la 4ème semaine du développement, l'embryon effectue sa délimitation et une partie du lécithocèle s'incorpore dans le futur corps de l'embryon et forme l'intestin primitif qui est d'origine endodermique (endoblastique). L'intestin primitif est une formation tubulaire fermée en avant par la membrane pharyngienne et en arrière par la membrane cloacale. Elle communique par sa partie moyenne avec la vésicule ombilicale par une portion rétrécie : le canal vitellin [7].

L'intestin primitif comporte trois régions : l'intestin antérieur, l'intestin moyen et l'intestin postérieur. Chacune étant à l'origine de la formation des différents segments du tube digestif, de la cavité buccale jusqu'au canal anal, ainsi que du développement des glandes digestives, le foie, le pancréas et la vésicule biliaire.

L'intestin antérieur correspond à la région qui va de la membrane pharyngienne au début du duodénum. Son segment caudal formera l'œsophage, l'estomac, le duodénum et son segment crânial formera l'intestin pharyngien qui sera l'origine de nombreux éléments de la face et du cou [8].

L'appareil pharyngé est formé chez l'homme de 5 paires d'arcs pharyngés mésodermiques (ou mésoblastiques). Ces arcs mésodermiques sont séparés à l'extérieur par des sillons pharyngés ectodermiques (ou ectoblastiques) au nombre de 4 et à l'intérieur par des poches pharyngées endodermiques (ou endoblastiques) au nombre de 5 [9 ;10].



**Figure 1:Vue antérieure montrant les poches et fissures pharyngées [11]**

L'amygdale palatine se forme chez le jeune fœtus dans la fosse amygdalienne à partir de la 2ème poche pharyngienne. En effet l'épithélium endodermique s'épaissit et du matériel du 2ème arc pharyngé s'accumule alors dans le mésenchyme sous-jacent. Parallèlement un réseau vasculaire sanguin et lymphatique se densifie également dans cette région. Des cordons épithéliaux commencent à envahir le blastème mésodermique sous-jacent. Ils formeront ultérieurement des cryptes amygdaliennes de 1er et de 2ème ordre [9].

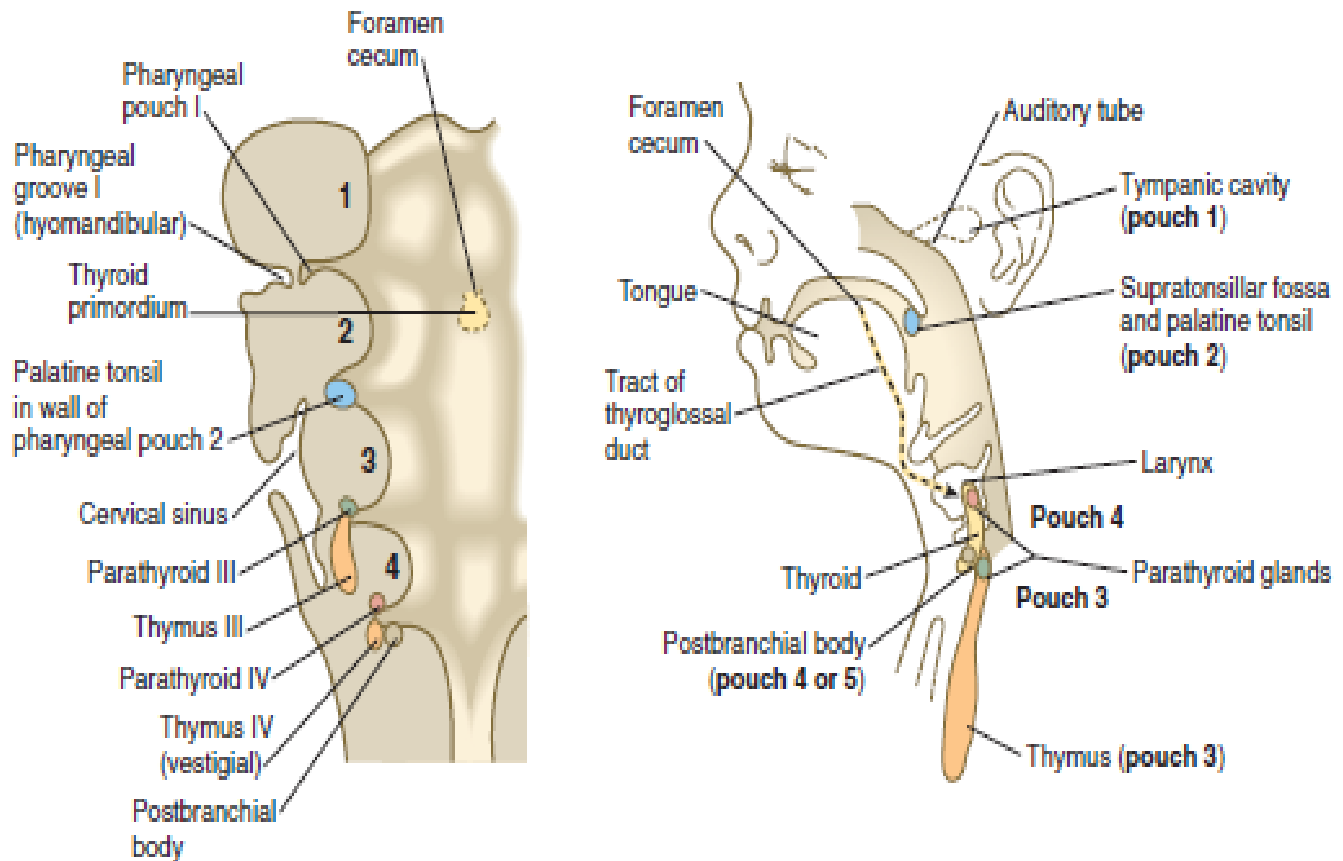


Figure 2: Origine embryonnaire des différentes glandes provenant des poches pharyngiennes [12]

Les amygdales palatines sont nettement dessinées dès la naissance. Elles augmentent régulièrement de volume jusqu'à l'âge de 4 à 5 ans, puis elles restent stationnaires entre 5 et 12 ans ; le début de l'involution se fait à partir de l'âge de 18 ou 20 ans. A l'âge adulte, elles deviennent de petits moignons atrophiques et scléreux [11 ;13].

## II. Rappel Anatomique

### 1. Anatomie descriptive:

L'Amygdale ou tonsille palatine est une formation lymphoïde bilatérale qui constitue l'élément le plus volumineux de l'anneau de Waldeyer et occupe la moitié supérieure de la loge amygdalienne. Elle a grossièrement la forme d'une amande à grand axe quasi vertical dont les dimensions moyennes sont de 1,5 cm dans le sens antéropostérieur, 2 cm de hauteur et 1 cm d'épaisseur.

Elle est composée :

- ❖ d'une face externe lisse, la capsule amygdalienne, rattachée à la paroi pharyngée latérale par du tissu conjonctif lâche mais bien vascularisé permettant un clivage chirurgical aisé ;
- ❖ d'une face médiale, directement accessible à l'inspection, irrégulière, convexe, parcourue par des cryptes ;
- ❖ d'un pôle supérieur effilé et laissé libre à la partie supérieure de La fosse amygdalienne ;
- ❖ d'un pôle inférieur renflé restant à 2 cm au-dessus du pli glosso-épiglottique latéral [14].

Normalement sessiles, elles peuvent parfois être pédiculées, plongeantes vers la base de la langue ; ou enchatonnées, masquées par le pilier antérieur; ou intravéliques, localisées surtout dans l'épaisseur du voile; ou bilobées par une crypte linéaire, verticale[15 ;16].

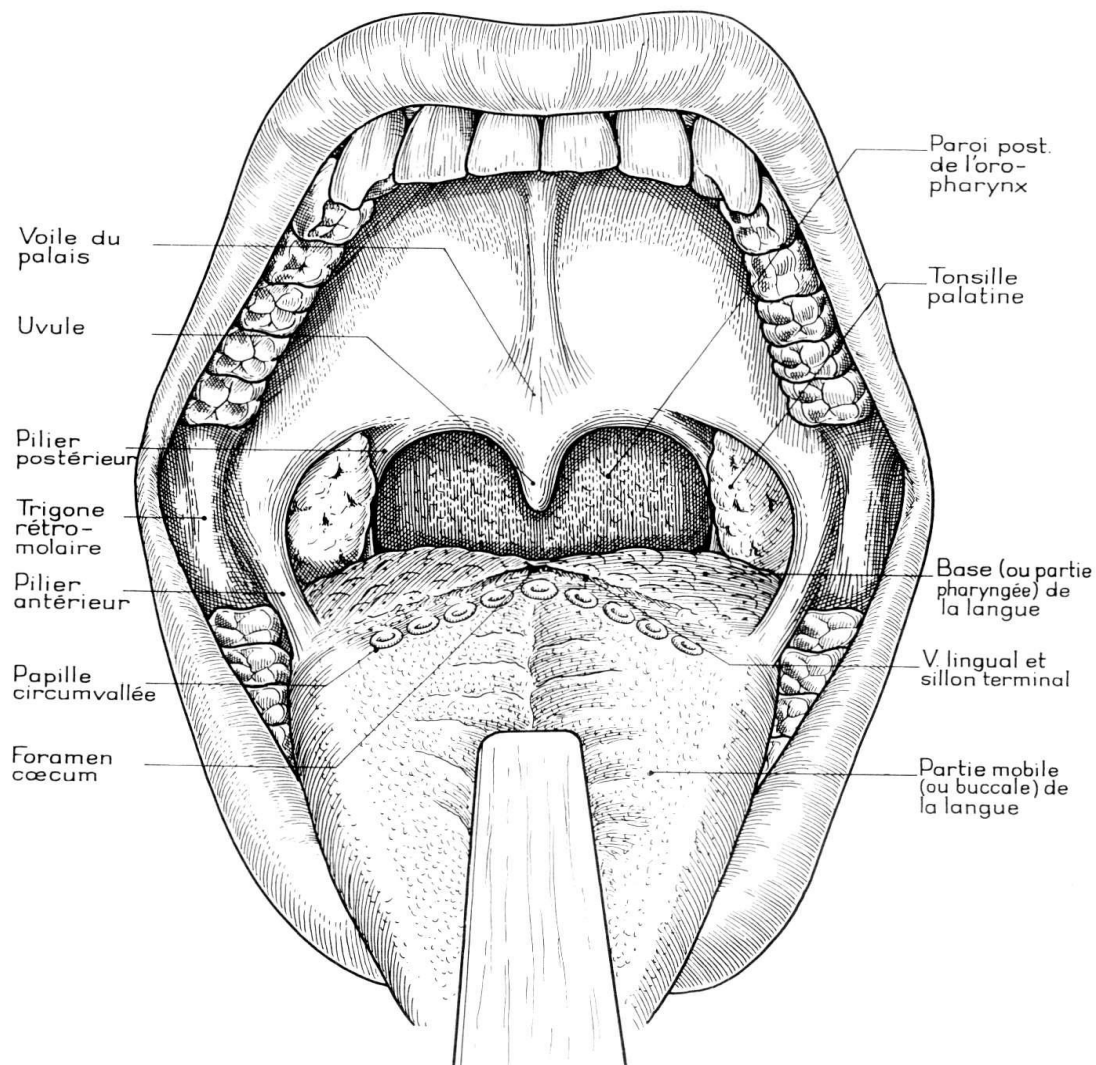


Figure 3:vue de l'ensemble de la cavité buccal [17]

## 2. Rapports :

L'amygdale palatine présente deux types de rapports: les uns immédiats avec les éléments de la loge, les autres à distance essentiellement vasculo-nerveux [18]

### 2.1 La loge amygdalienne :

La loge amygdalienne est constituée d'une paroi antérieure, une paroi postérieure, un plancher, un sommet et une paroi externe. Elle est limitée en avant par le pilier antérieur du voile, en arrière par le pilier postérieur et en bas par le fond du sillon glosso-amygdalien et le repli glosso-épiglottique latéral [18].

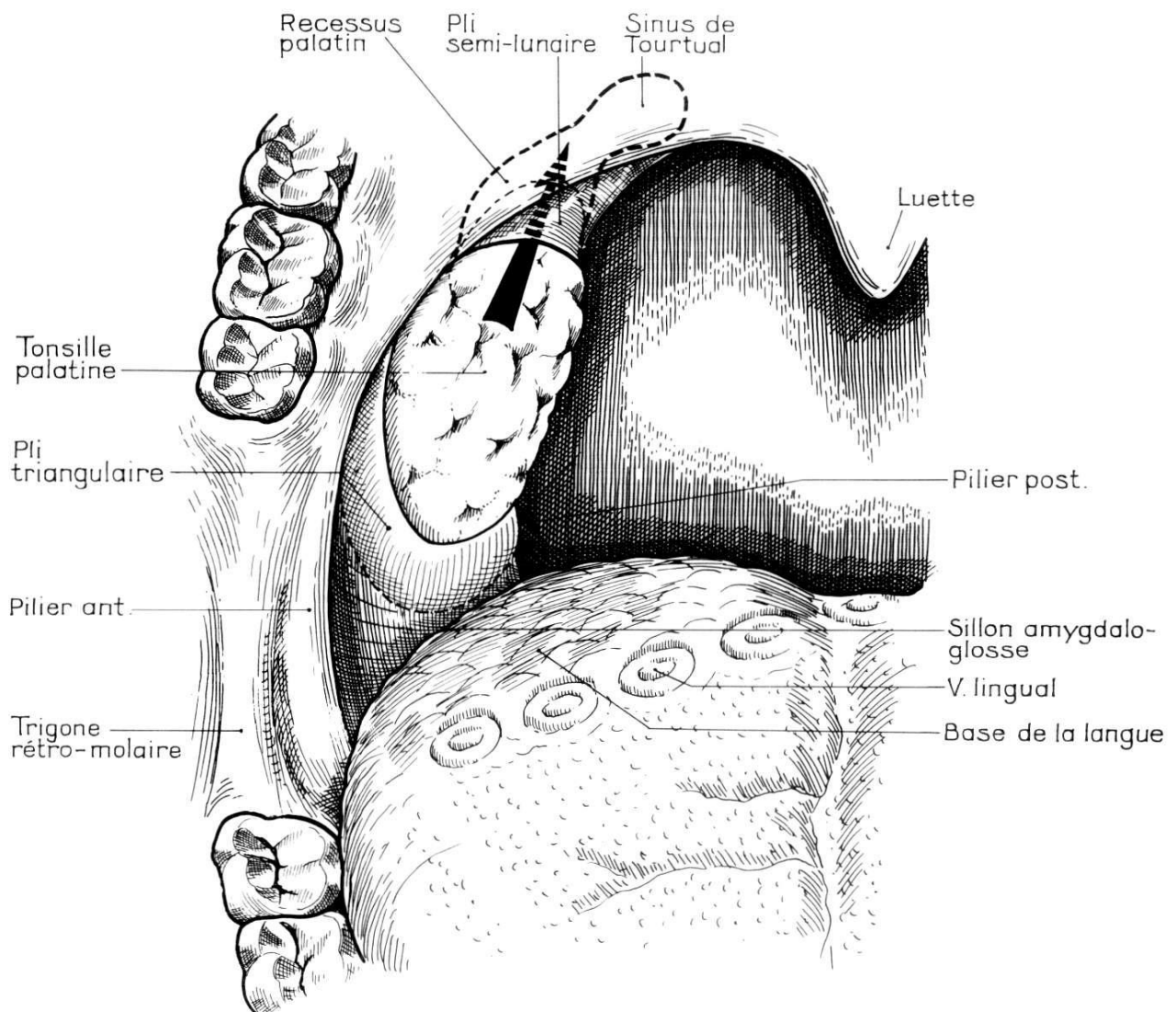


Figure 4:vue antéro-médiale de la loge amygdalienne [17]

**a. La paroi antérieure de la loge amygdalienne :**

Correspond au pilier antérieur. C'est un repli muqueux aplati d'avant en arrière. Il débute à 15 mm du bord libre du voile en dehors de la base de la lurette et se termine à l'union du bord marginal postérieur de la langue, en arrière de l'extrémité externe du V lingual.

Le pilier antérieur est formé par:

- ❖ le muscle palatoglosse qui est un mince rideau musculaire situé à la face profonde du plan des constricteurs et sous-tend le pilier antérieur, mais qui reste à distance de son bord libre ;
- ❖ du tissu cellulaire lâche ;
- ❖ un plexus veineux cheminant le long du bord postérieur du palatoglosse.

➤ **Les rapports de l'amygdale avec le pilier antérieur**

Si l'amygdale est en position normale, le pilier antérieur recouvre:

Le bord antérieur de la glande dont il est séparé dans la moitié supérieure par un fin sillon. C'est la zone de fistulisation spontanée des suppurations péri-amygdaliennes. [9]

Le 1/3 antérieur de la face interne de la glande sur lequel il s'applique étroitement.

- ❖ Si l'amygdale est pédiculée, seul son pédicule hilaire est masqué par le pilier.
- ❖ Si l'amygdale est enchatonnée, les 3/4 antéro-inférieurs de sa face interne sont masqués non seulement par le pilier antérieur mais aussi par le pli triangulaire de HIS.

Ce pli triangulaire est un voile muqueux qui semble se détacher du bord libre du pilier antérieur et dont la concavité externe épouse la partie antéro-inférieure de l'amygdale. Son bord postéro-supérieur libre naît du pilier antérieur plus ou moins haut, parfois près de l'ogive. Il cravate obliquement en bas et en arrière la face interne de l'amygdale et se perd à la partie inférieure du pilier postérieur. Son bord inférieur s'étend jusqu'à la base de la langue.

**b. La paroi postérieure de la loge amygdalienne**

Correspond au pilier postérieur. C'est un repli muqueux renflé faisant suite au bord libre du voile en dehors de la base de la luette. Il se dirige presque verticalement en bas, légèrement en arrière et en dehors limitant avec son homologue l'isthme pharyngo-nasal. Il se termine sur la paroi hypo-pharyngée latérale au niveau de l'isthme pharyngo-nasal et de l'isthme pharyngo-buccal.

Le pilier postérieur comprend:

- ❖ le muscle palato-pharyngien dont le corps musculaire renflé est beaucoup plus important que le palato-glosse. Il est tendu entre ses insertions supérieures tubo-ptérygo-palatines et ses insertions inféro-antérieures ou laryngo-épiglottiques postérieures ou pharyngées à la face profonde du plan des constricteurs du pharynx;
- ❖ un plexus veineux souvent important qui descend le long du bord externe du palato-pharyngien.

➤ **Les rapports de l'amygdale avec le pilier postérieur**

Le bord postérieur de la glande repose sur le pilier postérieur qui la déborde en dedans et la sépare de la paroi postérieure de l'oropharynx.

A l'état normal, un espace décollable, comblé de tissu celluleux sépare l'amygdale du pilier postérieur

**c. Le plancher de la loge amygdalienne**

Correspond au sillon amygdaloglosse, oblique en arrière, en bas et en dedans. Il est limité:

- ❖ en avant par le pied du pilier antérieur au niveau de la zone de jonction avec la langue ;
- ❖ en dedans et d'avant en arrière par le bord latéral de la base de la langue portant l'amygdale linguale, en arrière du V lingual ; et par le repli glosso-

épiglottique latéral, limite externe de la vallécule ;

- ❖ en arrière par le repli pharyngo-épiglottique ;
- ❖ et en dedans par la partie inférieure de la loge amygdalienne.

Cette zone constitue la fossette sous-amygdalienne souvent envahie par l'amygdale linguale.

➤ **Les rapports de l'amygdale avec le plancher de la loge**

Le pôle inférieur de la glande est normalement situé nettement au-dessus du plancher, respectant la fossette. Parfois, il plonge vers la base de la langue et s'unit à l'amygdale linguale par une nappe diffuse de tissu lymphoïde.

Le sommet de la loge amygdalienne correspond à la jonction des deux piliers antérieur et postérieur ; il dessine une ogive qui se continue en avant par le repli triangulaire.

Ainsi se trouve délimitée une fossette sus-amygdalienne (vestige de la deuxième fente branchiale) entre les deux piliers, le pli semi-lunaire et la paroi externe.

Cette fossette se prolonge en avant entre la moitié supérieure du pilier antérieur et l'amygdale.

**d. La paroi externe de la loge amygdalienne**

Est constituée de trois plans:

- ❖ un plan interne comprenant l'aponévrose intra-pharyngée qui est mince et celluleuse à ce niveau ;
- ❖ un plan moyen comprenant le treillis musculaire pharyngé en arrière, le stylo-glosse en avant ;
- ❖ un plan mal individualisé correspondant à l'aponévrose péri-pharyngée. C'est une toile cellulo-graisseuse mince. Cette aponévrose se prolonge en arrière par la lame sagittale de CHARPY et en avant avec le tissu cellulaire latéro-lingual, en dehors avec l'aileron latéral du pharynx [15 ;16].

➤ **Les rapports de l'amygdale avec la face externe**

Ce sont des rapports capsulo-pariétaux. Entre la face externe de la glande, représentée par la capsule amygdalienne et l'aponévrose intra-pharyngée, existe un espace décollable péri-amygdalien. Il est:

- ❖ net dans les 2/3 supérieurs où le clivage est facile, traversé à ce niveau par les éléments vasculo-nerveux du hile supérieur et les fibres capsulaires des muscles stylo-pharyngien, palato-pharyngien et stylo-glosse. Il constitue le lieu de fusée des suppurations péri-amygdaliennes qui créent des adhérences pathologiques;
- ❖ moins net au niveau du 1/3 inférieur car il existe à ce niveau d'importants éléments vasculaires et de nombreux tractus conjonctifs entre l'amygdale et la paroi pharyngée.

**2.2 Rapports extrinsèques de l'amygdale :**

Ce sont, de dehors en dedans :

- ❖ Les plans de couverture cutanée de la zone de jonction cervico-faciale, contenant à la face profonde du peaucier, le filet labial inférieur du nerf facial.
- ❖ L'angle de la mandibule flanqué des insertions du masséter et de son aponévrose, du ptérygoïdien interne et de l'aponévrose interptérygoïdienne, de l'insertion de la bandelette sterno-maxillaire qui forme le plancher de la loge parotidienne.
- ❖ La région paramygdalienne de Gilis contenant le muscle styloglosse et le nerf glosso-pharyngien.
- ❖ Le rideau musculaire de la paroi latéro-pharyngée formé par les constricteurs supérieur et moyen du pharynx et le stylo-pharyngien.

### **2.3 Rapports vasculaires :**

Réputés dangereux lors de l'amygdalectomie, ils sont en réalité assez lointains. Normalement, les carotides externes et internes sont en arrière d'un plan frontal mené par le pilier postérieur du voile. Ce sont :

❖ **La carotide externe :**

Contenue dans la loge parotidienne au niveau de sa partie interne. Sa convexité interne habituellement à 15–20 mm en dehors et en arrière du pôle inférieur de l'amygdale mais elle peut parfois être plus près.

❖ **La carotide interne :**

Contenue dans l'espace rétro-stylien. Elle est à 15–20 mm en arrière du pôle supérieur de l'amygdale et à 7–8 mm en arrière du pilier postérieur. Mais elle peut être beaucoup plus près, soit du fait de la rotation de la tête, soit par anomalie de situation.

❖ **L'artère pharyngienne ascendante :**

Contenue dans l'espace rétro-stylien, en dedans et en avant de la carotide interne.

❖ **L'artère faciale :**

Sa crosse enjambe le pôle postérieur de la glande sous mandibulaire. Elle reste habituellement au-dessous du pôle inférieur de l'amygdale.

❖ **L'artère linguale :**

Est plus à distance. Mais un pôle inférieur amygdalien très important peut se rapprocher de la dorsale de la langue.

❖ **L'artère palatine ascendante :**

Monte verticalement en regard de la loge amygdalienne reposant sur le constricteur, c'est elle qui émet le plus souvent les artères tonsillaires. [16 ;20 ;21]

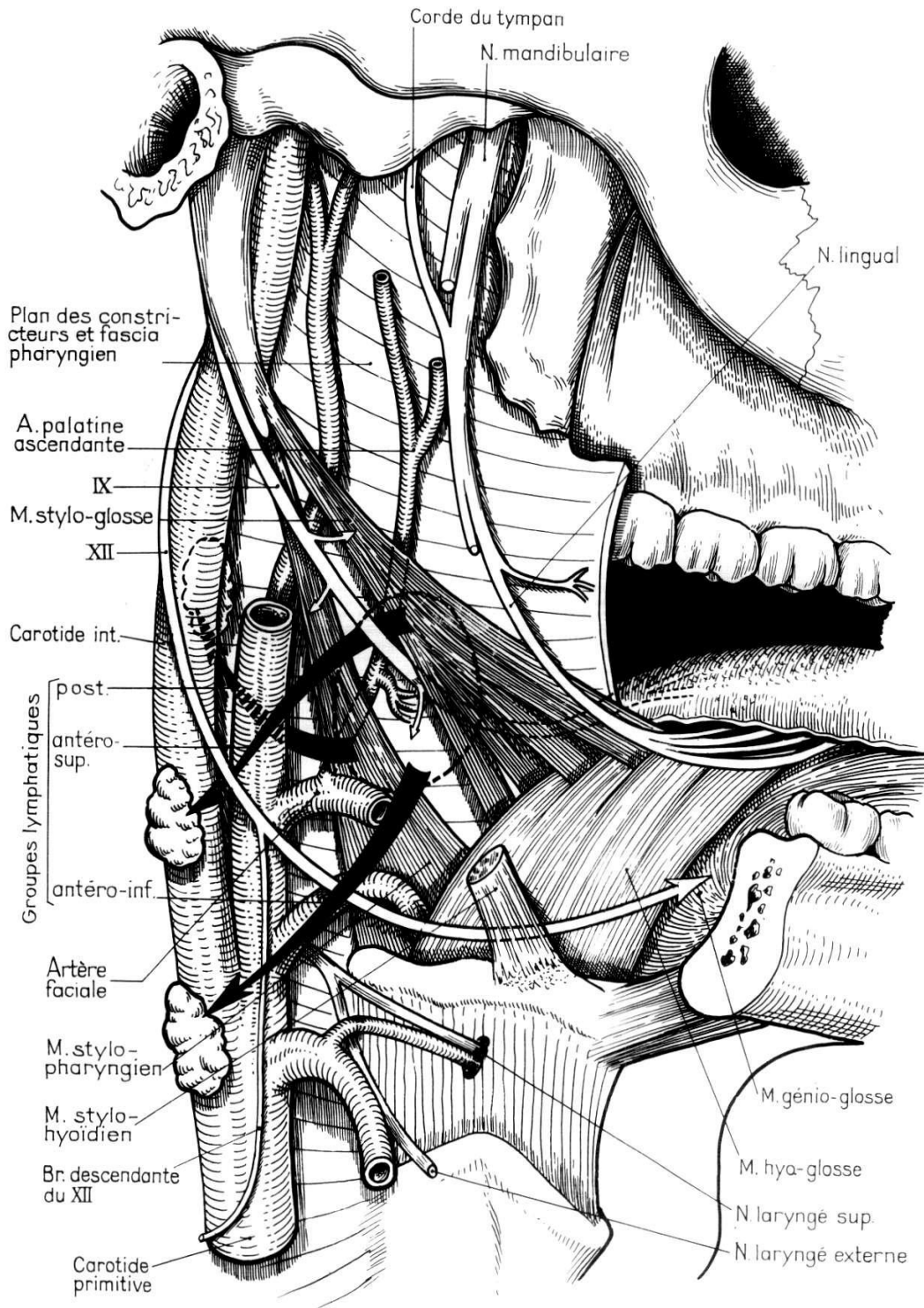


Figure 5:Rapports vasculaires de l'amygdale palatine [17]

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

#### 3.1 Les artères

L'amygdale est vascularisée par un hile supérieur et un hile inférieur plus important. Chaque hile ou pédicule comprend :

**a. Un pédicule supérieur comprenant :**

- ❖ L'artère tonsillaire supérieure, branche de la pharyngienne ascendante.
- ❖ L'artère polaire supérieure, branche de la palatine descendante.

**b. Un pédicule inférieur comprenant :**

- ❖ L'artère tonsillaire inférieure, branche de la palatine ascendante.
- ❖ L'artère polaire inférieure, branche de la dorsale de la langue.
- ❖ L'artère faciale et la carotide externe peuvent donner directement un rameau tonsillaire.

Toutes ces artères amygdaliennes traversent le constricteur supérieur qui remplit le rôle de sphincter. Elles se divisent au niveau de la capsule et s'anastomosent en un plexus intra-capsulaire. De là, les artérioles suivent les travées conjonctives vers le centre de l'amygdale. Ainsi se trouvent réalisées deux zones de condensation vasculaire :

- L'une extra-capsulaire, constituée par des troncs artériels qui saignent en jet (hémorragie après amygdalectomie correcte).
- L'autre, intra-capsulaire, constituée par des plexus artériolaires qui saignent en nappe (hémorragie après amygdalectomie incomplète).

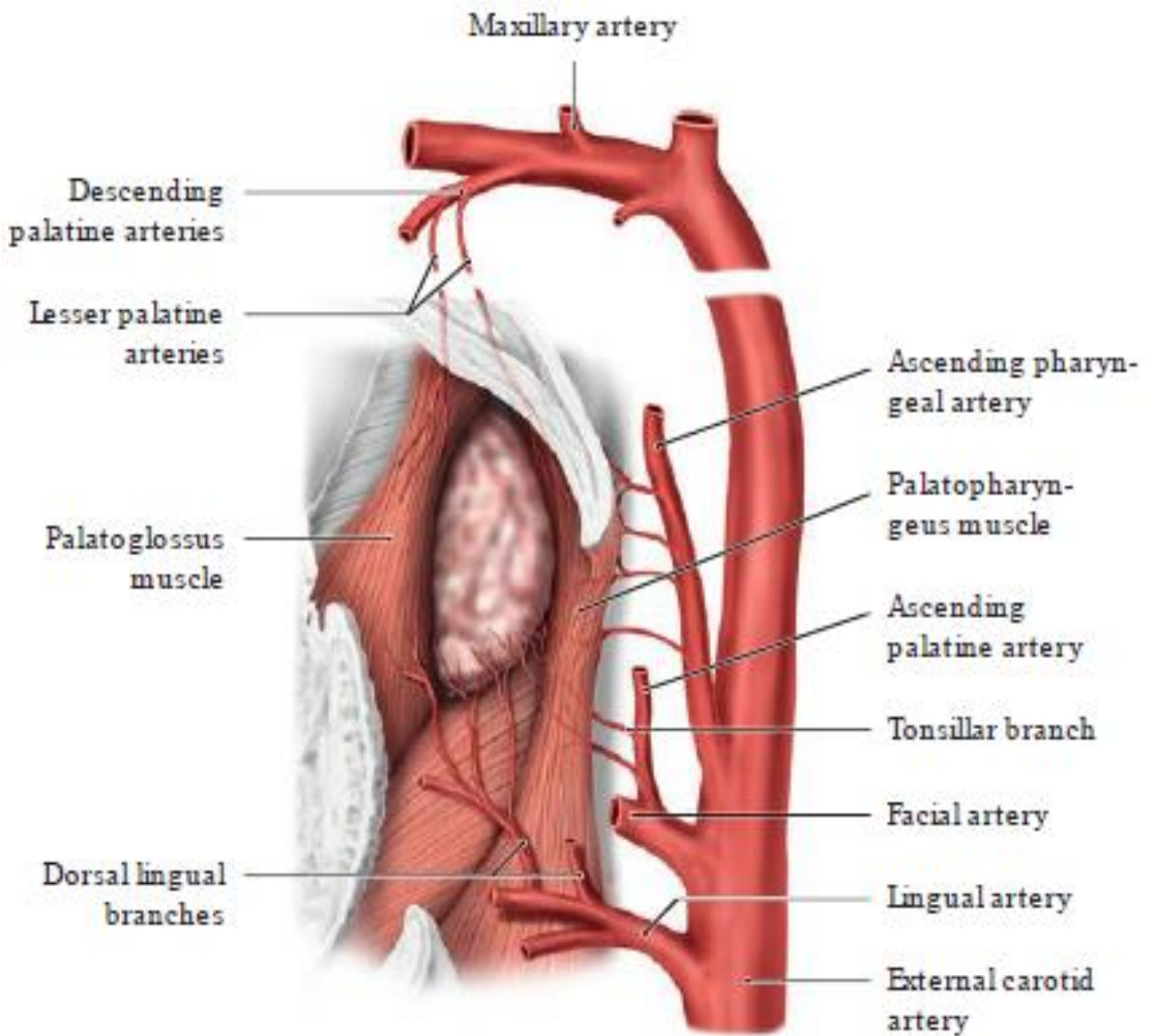


Figure 6:Vascularisation artérielle de l'amygdale palatine [22]

### 3.2 Les veines:

Les veines naissent autour des follicules et au sein du stroma, individualisées ou groupées en plexus. Elles constituent à la périphérie de l'amygdale un plexus. Les veines polaires supérieures se drainent vers les sinus caverneux et le plexus ptérygoïdien; celles du hile supérieur vers la veine jugulaire externe; et celles du hile principal et du pôle inférieur vers la veine jugulaire interne.

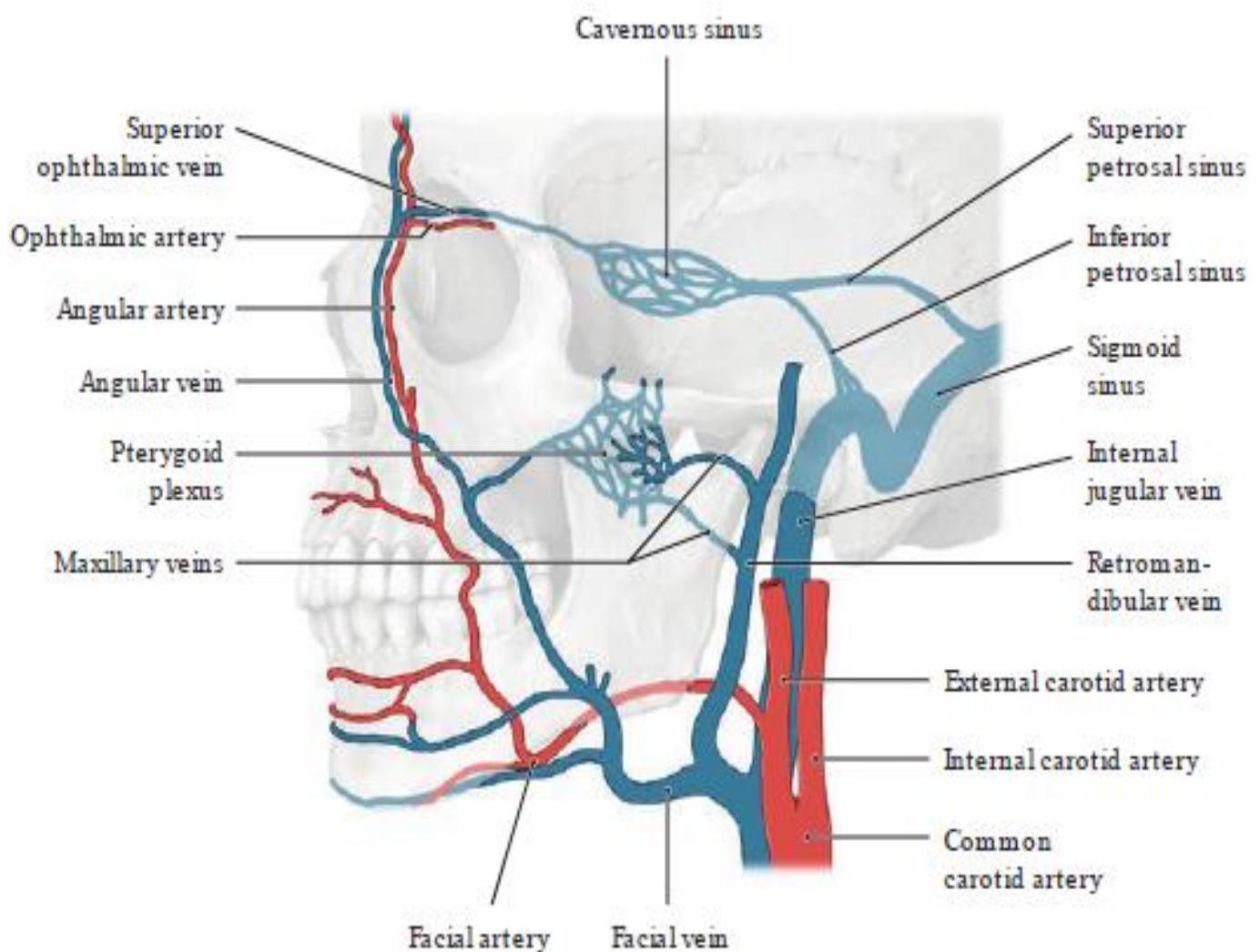


Figure 7:veines de la face [22]

### **3.3 Les lymphatiques:**

Les lymphatiques sont nés dans les espaces inter-folliculaires. Ils se divisent en trois groupes:

#### **a. Antéro-supérieur**

Formé de troncs obliques en bas et en arrière qui franchissent la fourche stylienne interne; ils croisent la face profonde du stylohyoïdien et du ventre postérieur du digastrique ; puis ils s'insinuent entre la carotide externe et le XII (grand hypoglosse) au niveau de l'origine de l'artère faciale.

Ils aboutissent au groupe des ganglions sous-digastriques situés à la face externe de la jugulaire interne et dont le plus important constitue le ganglion de KUTINER.

#### **b. Antéro-inférieur**

Formé de troncs obliques en bas et en arrière, croisant la carotide externe en regard de l'ogive de l'artère linguale et au niveau de la grande corne de l'os hyoïde. Ils aboutissent au groupe ganglionnaire situé à la face externe de la jugulaire interne au niveau du bulbe carotidien.

#### **c. Postérieur**

Formé de troncs obliques en haut et en arrière, ils aboutissent aux ganglions sous-parotidiens postérieurs, situés entre la carotide interne et la lame de CHARPY au niveau du ganglion sympathique cervical supérieur.

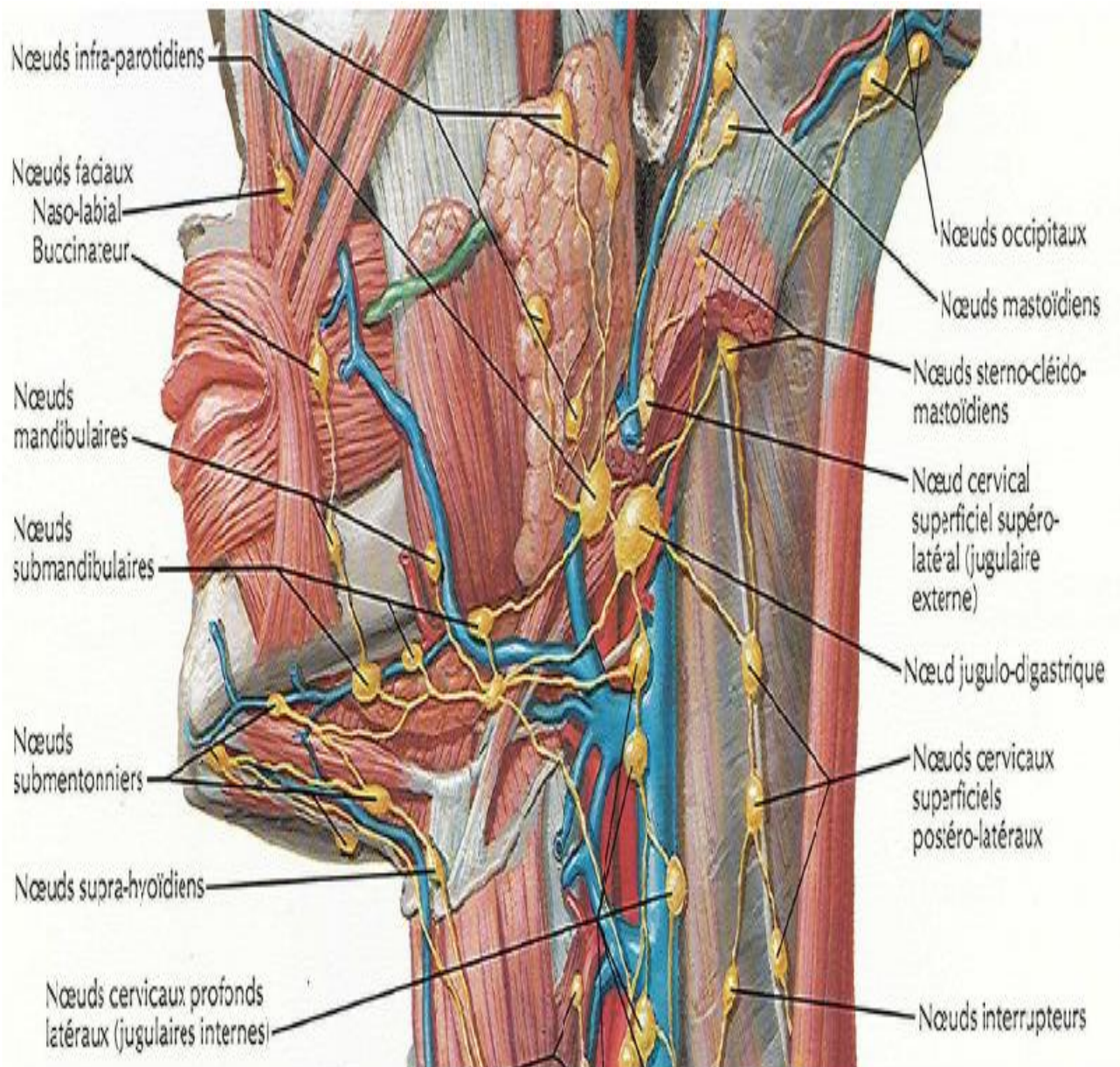


Figure 8:Vue latérale gauche montrant les vaisseaux et noeuds lymphatiques de la région cervicale [23]

### 3.4 Les nerfs:

Les nerfs de l'amygdale constituent le plexus tonsillaire d'Andersch, composé de branches collatérales du glosso-pharyngien (IX) s'anastomosant en un plexus avec des filets du pneumogastrique (X) et du sympathique.

Les filets nerveux suivent un trajet péri-artériel.

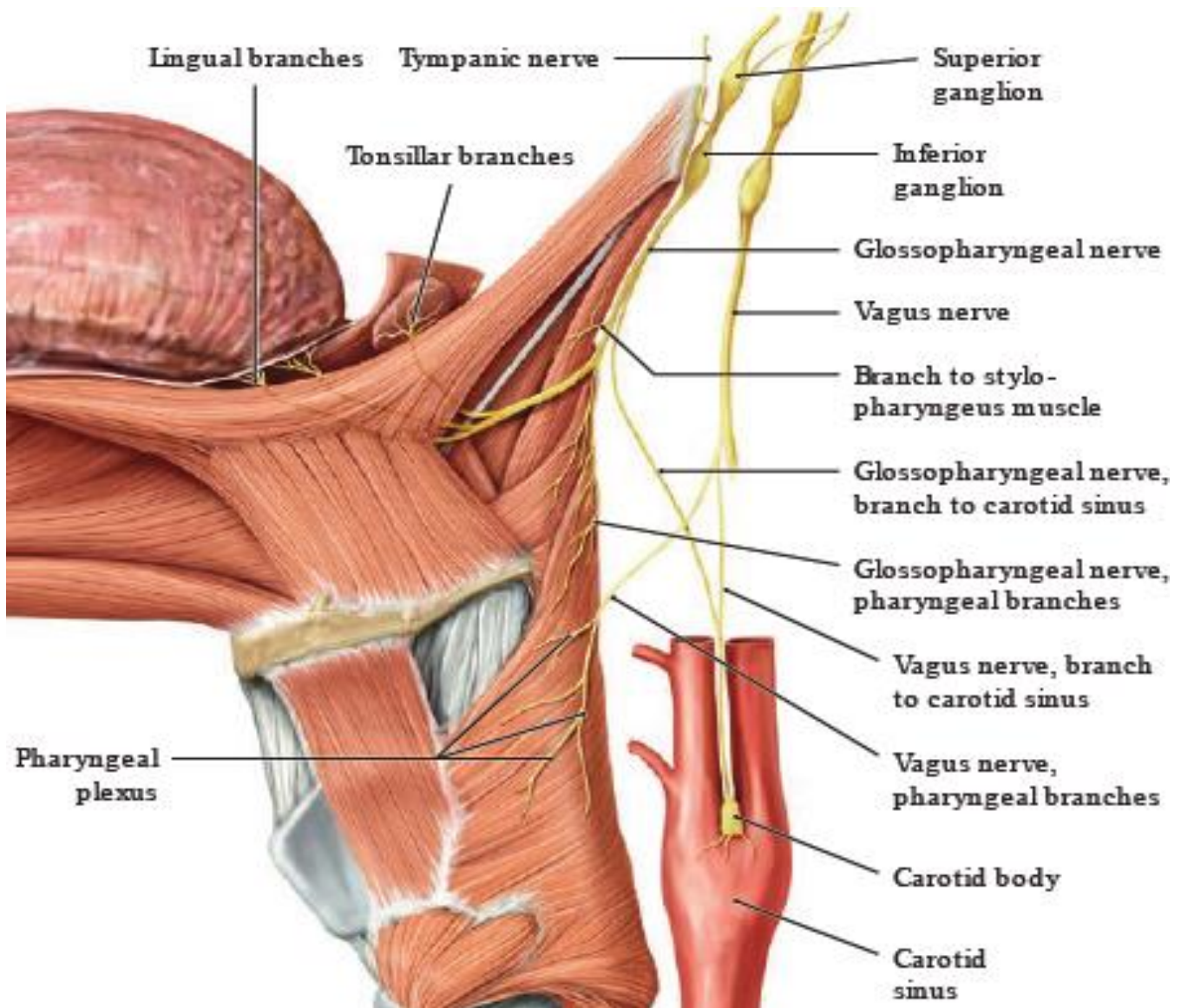


Figure 9:Vue latérale gauche montrant l'innervation de l'amygdale palatine [22]

La zone d'intervention de l'amygdalectomie est une zone très hémorragique du fait de la richesse de sa vascularisation et des rapports plus ou moins étroits avec les différents vaisseaux de la région. En plus, cette zone est richement innervée et par conséquent très réflexogène [23].

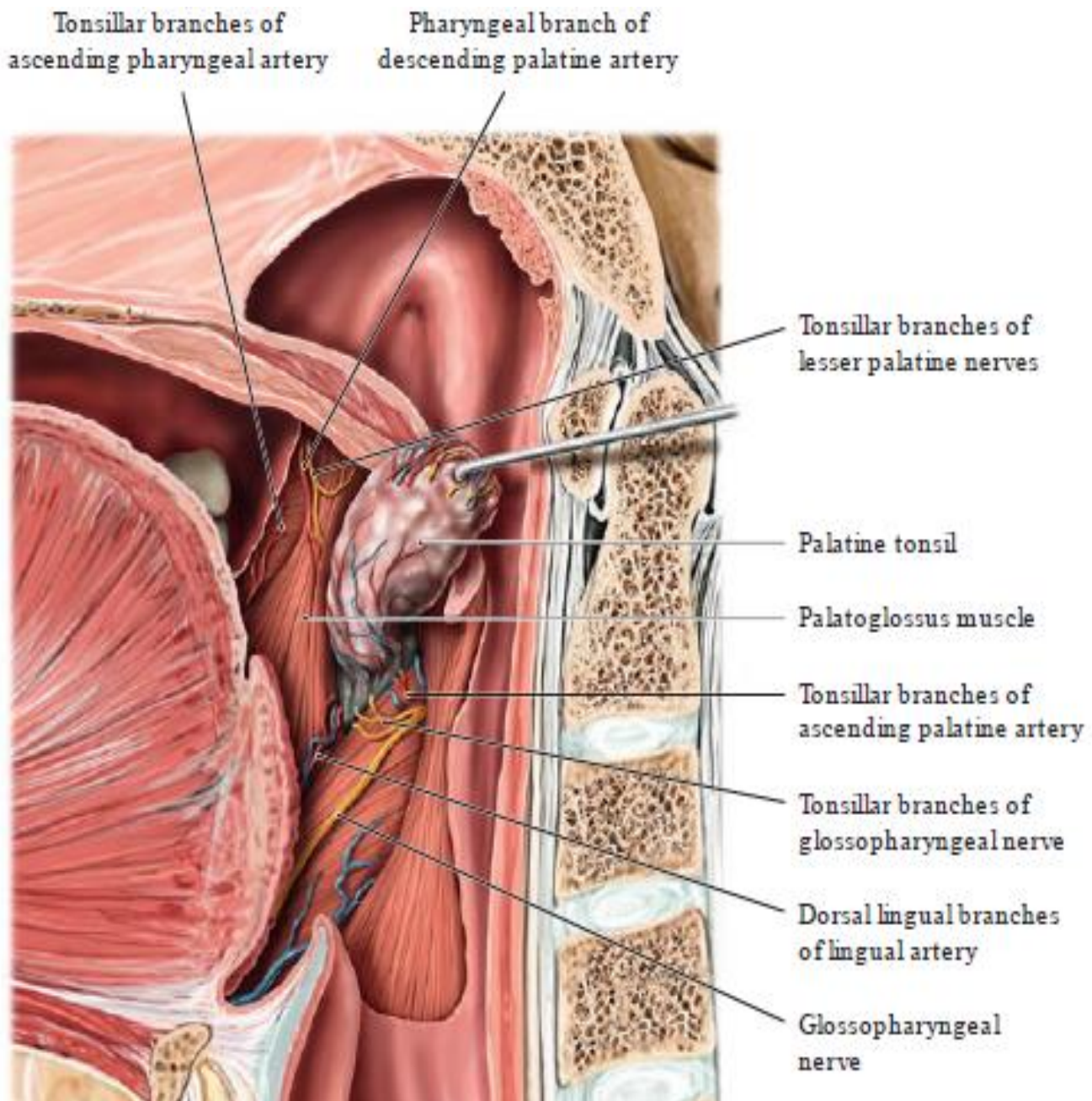


Figure 10: Coupe sagittale médiane montrant la vascularisation et l'innervation de l'amygdale palatine [23]

#### 4. Espace de décollement

Une capsule conjonctive propre délimite avec l'aponévrose intra-pharyngée un espace décollable surtout dans les 2/3 supérieurs de la glande : espace extra capsulaire; lieu de localisation du phlegmon [2].

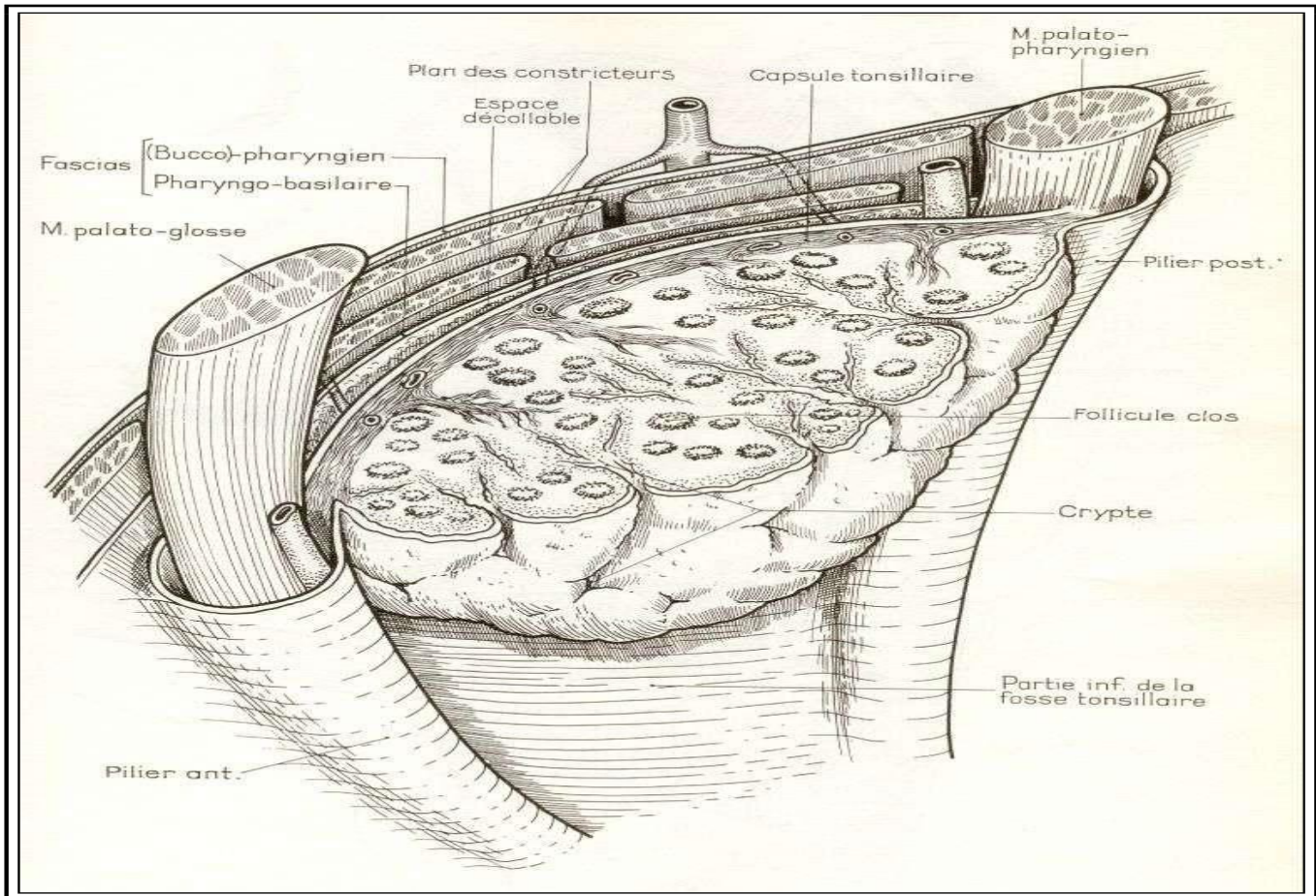


Figure 11: espace de décollement [17]

### III. Rappel Histologique

Les amygdales palatines sont de volumineuses masses de tissu lymphoïde, partiellement encapsulées, situées près de la base de la langue. Elles forment avec les amygdales linguales, pharyngées et les végétations adénoïdes, l'anneau de Waldeyer (ou cercle lympho-épithélial de Waldeyer).

Les amygdales palatines sont constituées d'une bande de lymphocytes libres et de nombreux follicules lymphoïdes comportant habituellement des centres germinatifs. Ce tissu lymphoïde est entouré d'un tissu conjonctif dense qui s'oppose à la diffusion des infections amygdaliennes. La portion de l'épithélium pavimenteux stratifié de la cavité buccale qui recouvre les amygdales palatines s'invagine profondément pour former des cryptes borgnes. L'épithélium des cryptes est infiltré de cellules dendritiques et de lymphocytes [8].

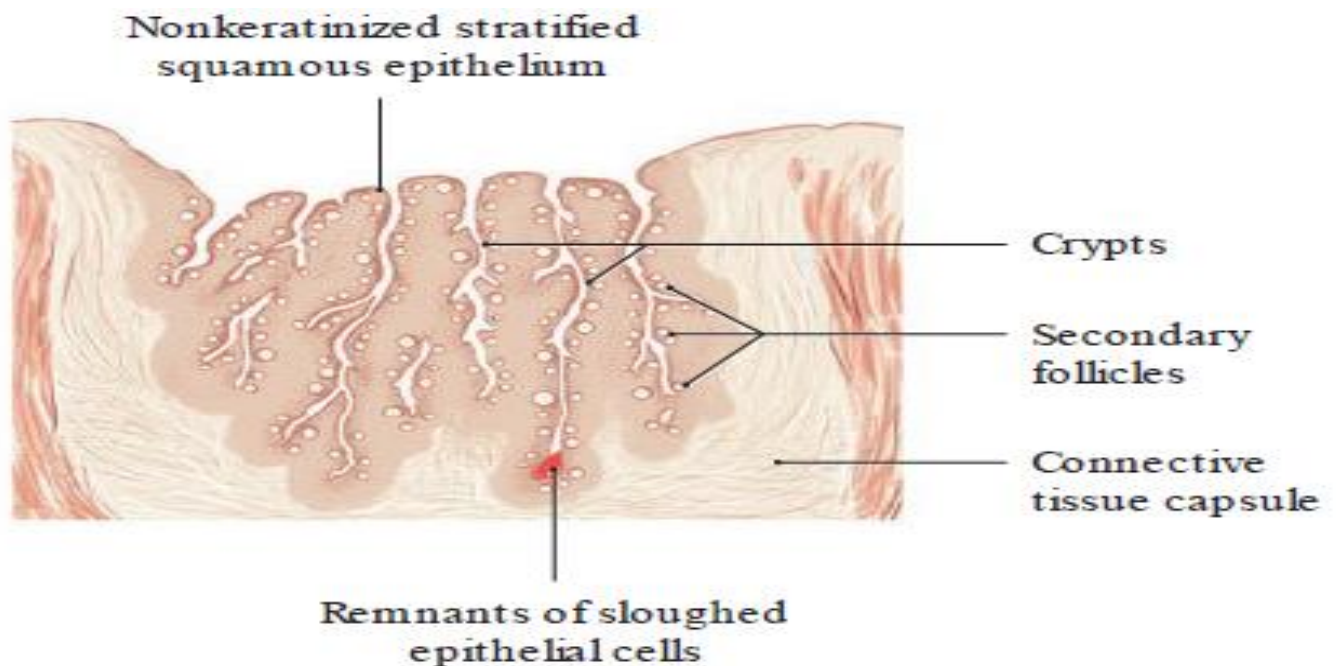


Figure 12: Structure histologique des amygdales palatines [22]

## **IV. Rappel Physiologique**

Les amygdales constituent la première barrière anti-infectieuse. Ces organes lymphatiques ne se formeront qu'au début de la période fœtale, dès lorsque la défense immunitaire est superflue jusqu'à la naissance [12].

On attribue différents rôles aux amygdales qui sont:

### **1. Un rôle lympho-poiétique :**

Les lymphocytes sont fabriqués dans les centres germinatifs et sont dirigés vers les cryptes, le sang et les lymphatiques.

Les amygdales constituent des organes lymphatiques secondaires où se déroule la lutte défensive de l'organisme. C'est à ce niveau que les lymphocytes B et T, qui ont commencé leur maturation dans le thymus et dans la moelle osseuse, poursuivent leur développement une fois qu'ils ont été confrontés à des antigènes. Il en résulte une prolifération clonale. Ils se forment des zones de prolifération spécifiques T et B pour les deux groupes de lymphocytes, avec formation de cellules effectrices et régulatrices [12].

### **2. Un rôle immunitaire de défense :**

Les amygdales exercent un rôle de défense immunitaire de l'organisme favorisé par les circonstances suivantes:

- ❖ Le siège dans le milieu bucco-nasal faisant des amygdales les avant-postes ;
- ❖ Immunologiques des voies aéro-digestives;
- ❖ La vascularisation des organes, avec une large surface d'échange;

Les arguments immunologiques sont:

- ❖ les amygdales constituent l'un des tissus les plus riches de l'organisme en immunoglobulines (Ig) ;
- ❖ les amygdales saines sont surtout riches en IgA et en IgG;
- ❖ celles du jeune enfant en IgM ;

❖ les amygdales infectées en IgG.

Ce rôle immunitaire des amygdales est à la fois précoce et important. Mais il représente un risque pour l'organisme à la fois local par les infections et leur répétition ; et général par la possibilité de complications à distance lorsqu'il n'est pas assuré normalement [22 ;24].

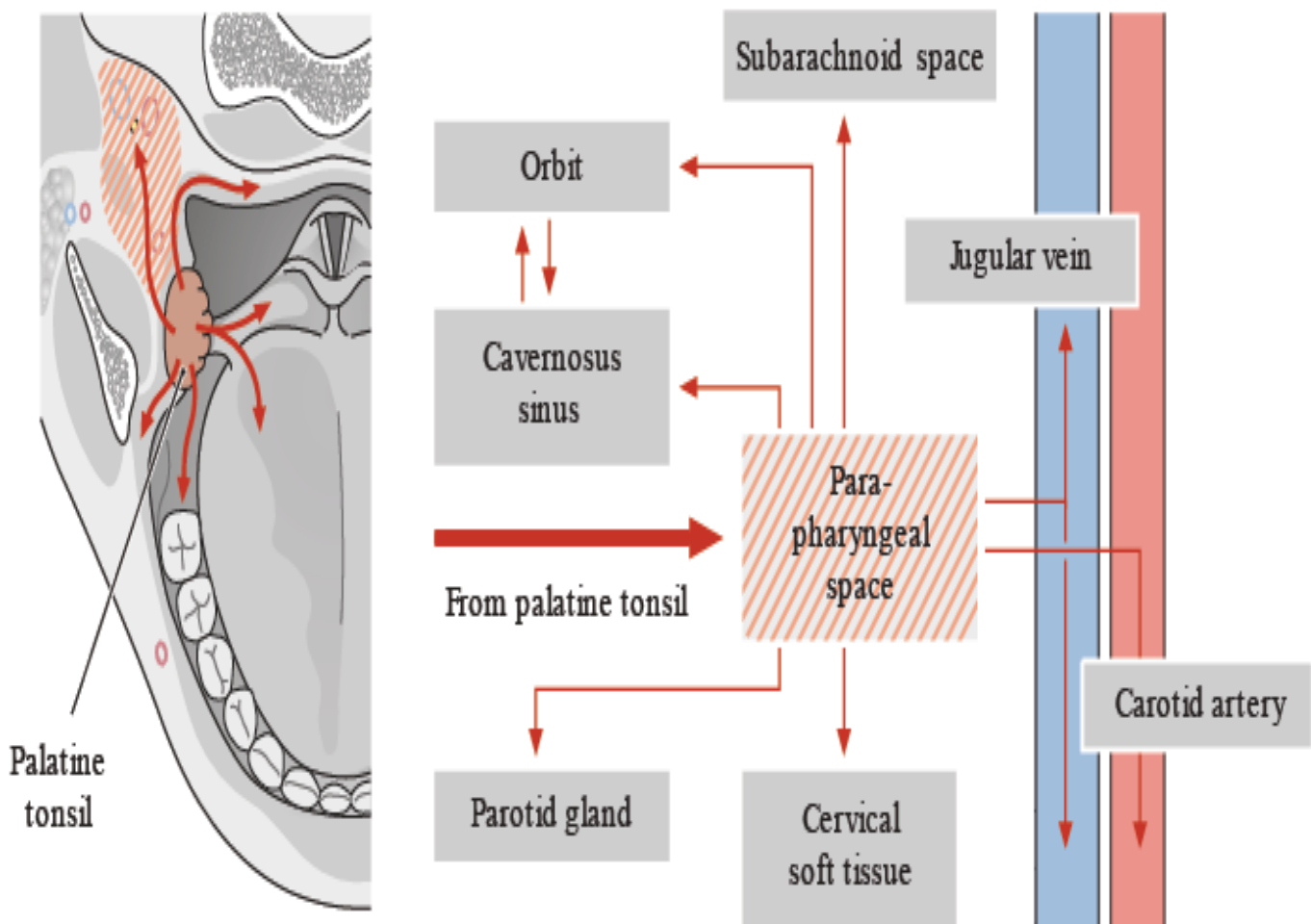


Figure 13:dissémination de l'infection bactérienne a partir de l'amygdale palatine [22]

## V. Physiopathologie:

La pathogénie du phlegmon périamygdalien est mal connue, peu d'études se sont en effet penchées sur l'origine de cette pathologie. Cependant l'antécédent d'angines à répétition est souvent rapporté par le patient. L'histoire naturelle est décrite comme l'aboutissement d'un spectre qui commence par une amygdalite aiguë, progresse en phlegmon périamygdalien pour se terminer par la formation d'une véritable collection purulente [25].



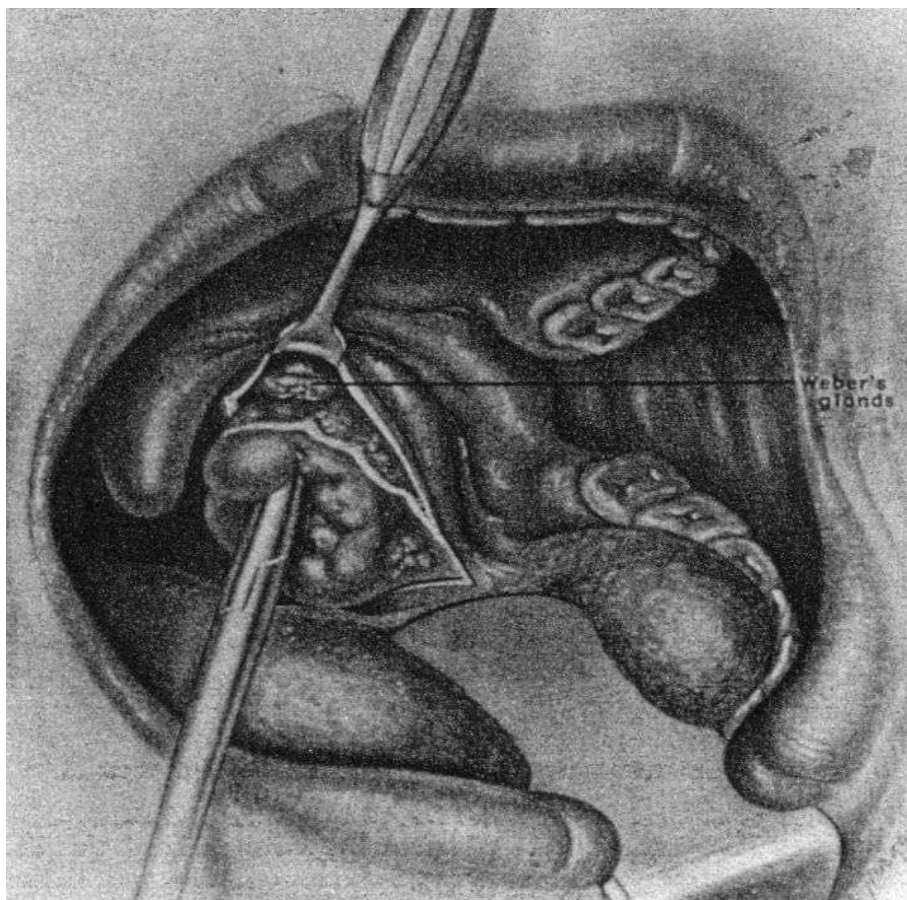
**Figure 14:Phlegmon périamygdalien gauche [25]**

Parmi les éventuels facteurs favorisants qui pourraient expliquer la genèse d'un PPA, on retrouve souvent la notion de fibrose des cryptes amygdaliennes qui favoriserait la prolifération bactérienne accrue, notamment anaérobiques. Le drainage vers la lumière étant obstrué, la collection purulente s'étendrait en profondeur à travers la capsule amygdalienne dans l'espace pharyngien muqueux adjacent. [26–28].

Selon une théorie récente, des glandes salivaires accessoires seraient impliquées dans la pathogénie des PPA. Décrites pour la première fois par Weber en 1927, les

Phlegmon périamygdalien : prise en charge diagnostique et thérapeutique Thèse N°108 /20

glandes de Weber sont situées dans l'espace supra-amygdalien, au niveau du palais mou, et sont constituées de 20 à 25 glandes salivaires muqueuses, de nature similaire aux glandes sublinguales nombreuses présentes au niveau du pôle supérieur de la capsule amygdalienne. Elles se drainent soit dans des cryptes amygdaliennes, soit au niveau de la muqueuse près du pôle supérieur de l'amygdale. L'obstruction du drainage de ces glandes salivaires accessoires serait responsable de l'infection comme lors de l'obstruction des canaux d'autres glandes salivaires [25 ;26].



**Figure 15:Glandes de Weber [26]**

## **VI. Rappels sur les angines :**

### **1. Définition :**

L'angine, ou amygdalite aiguë, est une inflammation aiguë des amygdales palatines voire du pharynx. Elle se rencontre volontiers chez l'enfant et l'adolescent. Elle est rare avant 18 mois et chez l'adulte. L'infection est le plus souvent virale. Lorsque l'angine est d'origine bactérienne, le streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (SGA) est la bactérie la plus fréquemment retrouvée [29].

Les signes cliniques associent une fièvre d'intensité variable, une douleur constrictive spontanée de l'oropharynx uni ou bilatérale et une odynophagie. L'aspect clinique à l'examen endo-buccal permet de différencier les variantes anatomo-cliniques [30 ;31].

### **2. Les formes cliniques :**

#### **2.1 Angines rouges (ou érythémateuses)**

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

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

#### **2.2 Angines blanches (ou érythématopultacées)**

Elles succèdent souvent à la forme précédente et se caractérisent par la présence sur des amygdales rouge vif d'un exsudat pultacé : gris jaunâtre, punctiforme ou en

Phlegmon périamygdalien : prise en charge diagnostique et thérapeutique Thèse N°108 /20  
traînées, mince et friable, facilement dissocié, ne débordant pas la surface amygdalienne. Les signes fonctionnels sont en général plus marqués. Outre l'origine virale (dont l'EBV) ou le streptocoque  $\beta$ -hémolytique A, l'étiologie peut être un streptocoque hémolytique non A, Pasteurella tularensis (tularémie) ou Toxoplasma gondii (toxoplasmose).

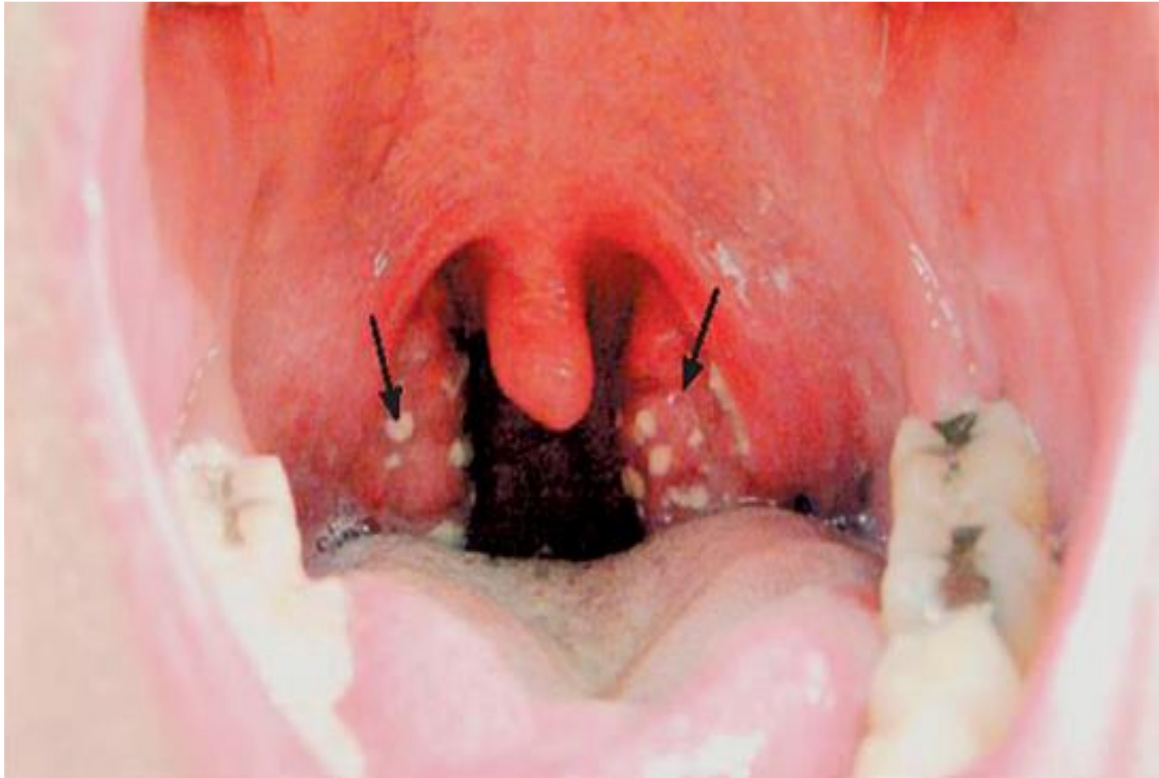


Figure 16:Angine érythémato–pultacée [30].

### 2.3 Angines pseudomembraneuses (ou à fausses membranes)

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

Il faut penser en particulier à la mononucléose infectieuse (virus d'Epstein–Barr) lorsque l'angine se prolonge et qu'il s'y associe des adénopathies diffuses, une splénomégalie, une asthénie marquée, un purpura du voile. Les fausses membranes se décollent facilement.

La numération-formule sanguine (hyperleucocytose avec mononucléose hyperbasophile), la cytolyse hépatique et surtout la sérologie MNI en font le diagnostic. Le traitement est symptomatique.



Figure 17:Angine à virus d'Epstein-Bar [30]

#### 2.4 Angines ulcéreuses et nécrotiques

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

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

- les signes généraux et fonctionnels sont peu marqués : état subfébrile, dysphagie unilatérale légère, puis fétidité de l'haleine ;
- à l'examen, on observe sur une seule amygdale un enduit pultacé blanc grisâtre, friable, recouvrant une ulcération atone, à bords irréguliers et surélevés, non indurée au toucher. La réaction ganglionnaire est minime ;

- le prélèvement de gorge montre une association fusospirillaire (*Fusobacterium necrophorum*, *Treponema vincenti*);
- la numération de la formule sanguine est normale ;
- on retrouve souvent un point de départ buccodentaire (gingivite, carie, péricoronarite d'une dent de sagesse inférieure) ;
- l'évolution est bénigne en 8 à 10 jours.
- Le diagnostic différentiel principal est le cancer de l'amygdale. Après avoir éliminé une syphilis, le traitement par pénicilline est très efficace et hâte la guérison.
- Le chancre syphilitique de l'amygdale réalise un aspect très voisin, mais :
- l'ulcération unilatérale de l'amygdale repose sur une induration ;
- l'adénopathie est plus importante, avec un ganglion central volumineux entouré de ganglions de plus petite taille ;
- le prélèvement de gorge avec examen à l'ultramicroscope montre le *Treponema pallidum*.

L'anamnèse peut être délicate à recueillir. La sérologie syphilitique confirme le diagnostic (sérologie initiale et à J15) : VDRL positif 2 à 3 semaines après le chancre, TPHA positif 10 jours après le chancre, FTA (Fluorescent Treponemal Antibody Test) se positivant très précocement (7 à 8 jours) et d'excellente spécificité, le test de Nelson se positivant plus tardivement à 1 mois.

Une sérologie VIH est systématiquement proposée. La pénicillinothérapie est le traitement de base : par exemple Extencilline® (2,4 MU à 8 jours d'intervalle) ou Biclinocilline®.

## 2.5 Angines vésiculeuses

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

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

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



Figure 18 Herpangine [30]

## 2.6 Angines gangréneuses, nécrosantes

Dues à des infections à germes anaérobies, elles survenaient sur un terrain très fragile : diabète, insuffisance rénale, hémopathies. Elles n'ont plus qu'un intérêt historique [29].

# MATERIELS ET METHODES

## **1. Type et période de l'étude :**

Notre travail est une étude rétrospective analytique étalée sur une période de neuf ans, allant de Janvier 2010 à Décembre 2018.

## **2. Population d'étude :**

Les patients qui ont été hospitalisés pour phlegmon périamygdalien au sein du service d'ORL de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

## **3. Taille de l'échantillon :**

Durant cette période 30 patients ont été hospitalisés pour PPA, cependant 7 avaient des dossiers inexploitable et ont été exclus. Au total 23 patients ont été retenus pour l'étude.

## **4. Critères d'inclusion :**

Tout patient quel que soit son âge, de sexe féminin ou masculin, ayant été hospitalisé pour phlegmon péri amygdalien, au sein du service d'ORL de l'HMMI entre janvier 2010 et décembre 2018.

## **5. Critères d'exclusion :**

- ❖ Les patients qui ont été hospitalisés pour angine, ou toutes autres collections intra-amygdaliennes, péripharyngées ou latéro-pharyngées cervicales
- ❖ Les patients dont les dossiers n'ont pas pu être exploités.

## **6. Collecte des données**

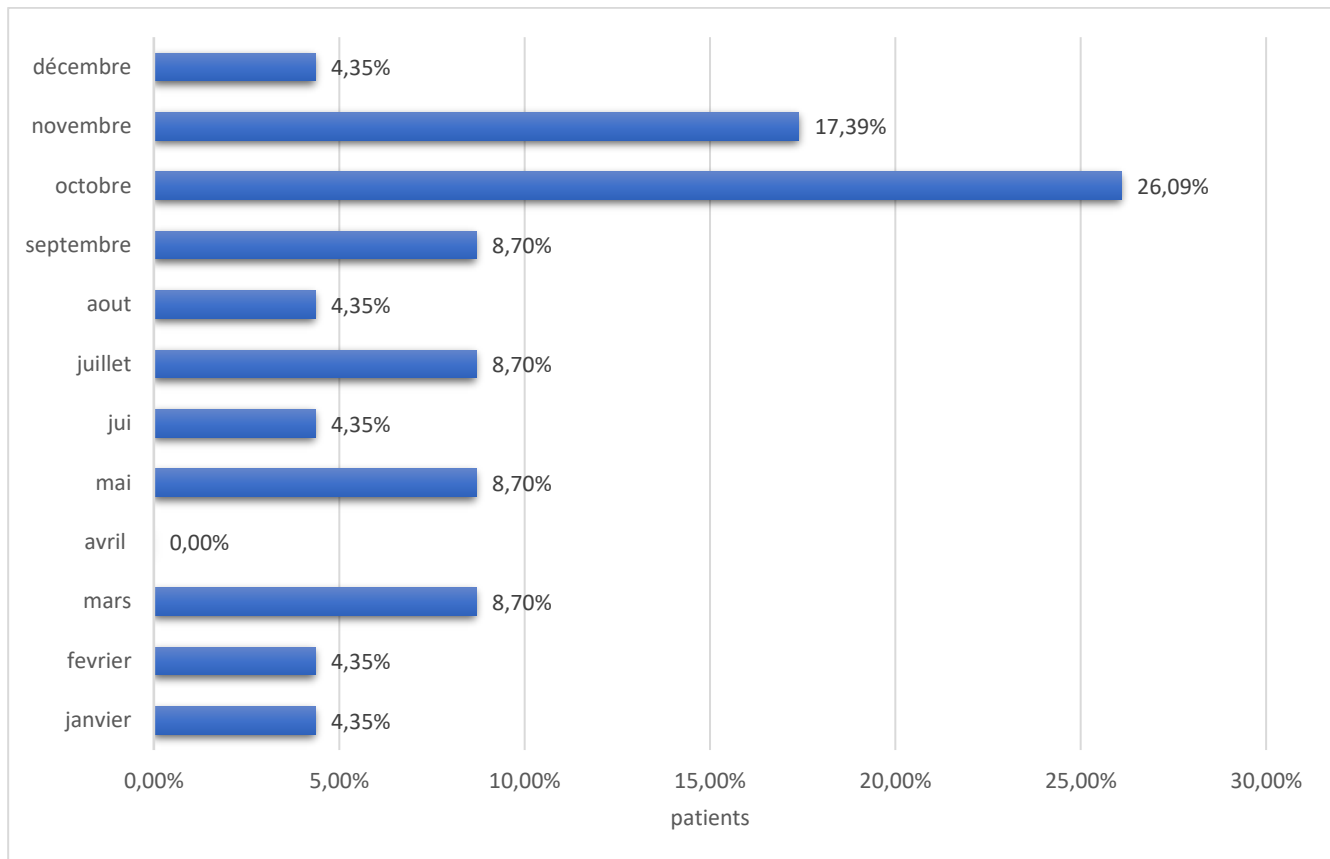
- ❖ Les données recueillies à partir des dossiers ont été notées sur une fiche d'exploitation (voir annexes) préétablie, ayant permis de préciser les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de nos patients.

# RESULTATS

## I. Données épidémiologiques :

### 1. Incidence :

L'incidence la plus élevée a été constatée en automne avec un pic en mois d'octobre.



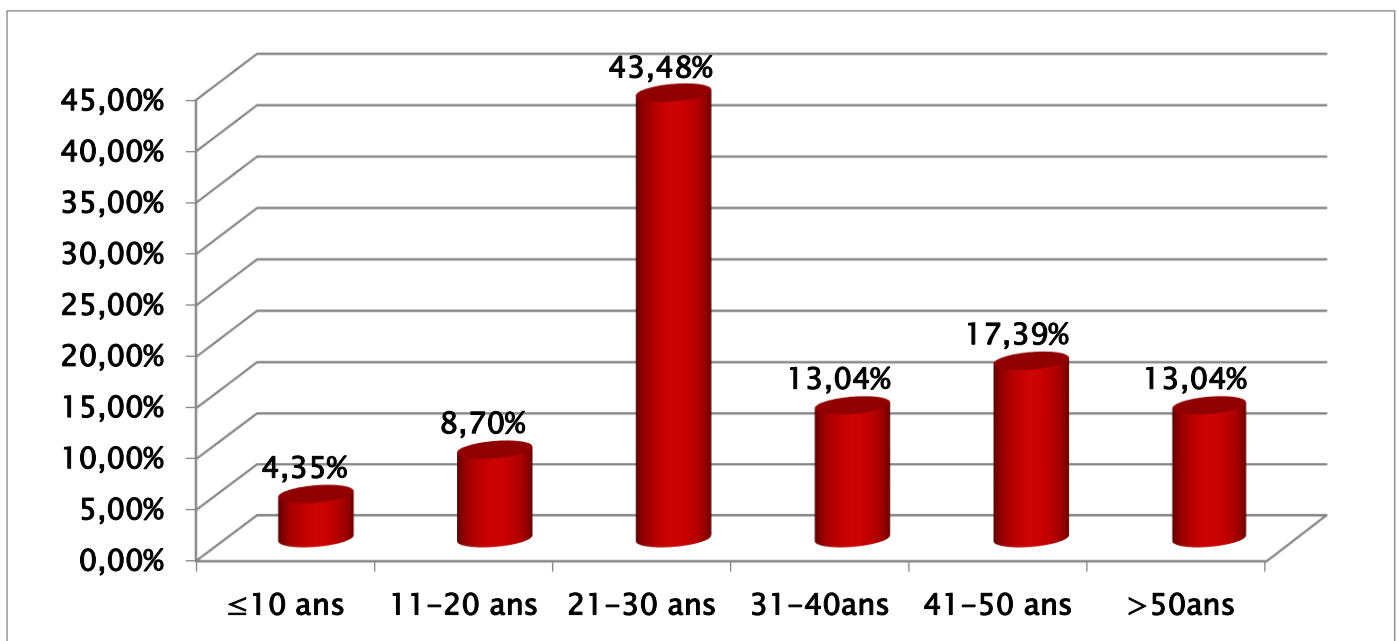
Graphique 1: Incidence mensuelle du PPA

## 2. Fréquence en fonction de l'âge :

La moyenne d'âge de notre série est de 32 ans. Avec des extrêmes allant de 9 à 60 ans, la tranche d'âge la plus représentative est celle comprise entre 21–30 ans avec un taux de 43.4%.

**Tableau 1: la répartition des patients selon l'âge.**

AGE	NOMBRE	POURCENTAGE
≤10 ans	1	4,35%
11–20 ans	2	8,70%
21–30 ans	10	43,48%
31–40ans	3	13,04%
41–50 ans	4	17,39%
>50ans	3	13,04%
TOTAL	23	100,00%



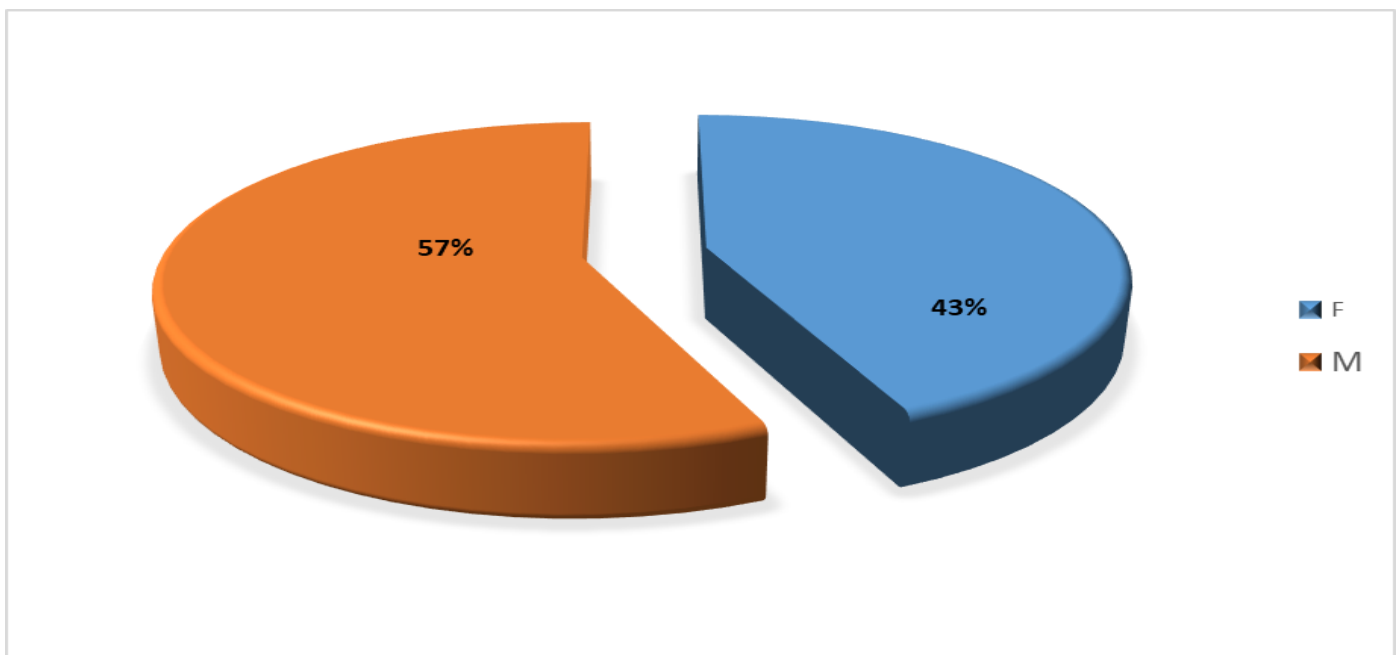
**Graphique 2 La répartition des patients selon l'âge.**

### 3. Fréquence en fonction du sexe :

Cette affection touche les deux sexes avec une légère prédominance masculine, 13 hommes et 10 femmes ont été retrouvés dans notre série avec un sexe ratio de 1.2 en faveur du sexe masculin.

**Tableau 2 la répartition des patients selon le sexe.**

sexe	nombre	pourcentage
Femme	10	43,48%
Homme	13	56,52%
Total	23	100%



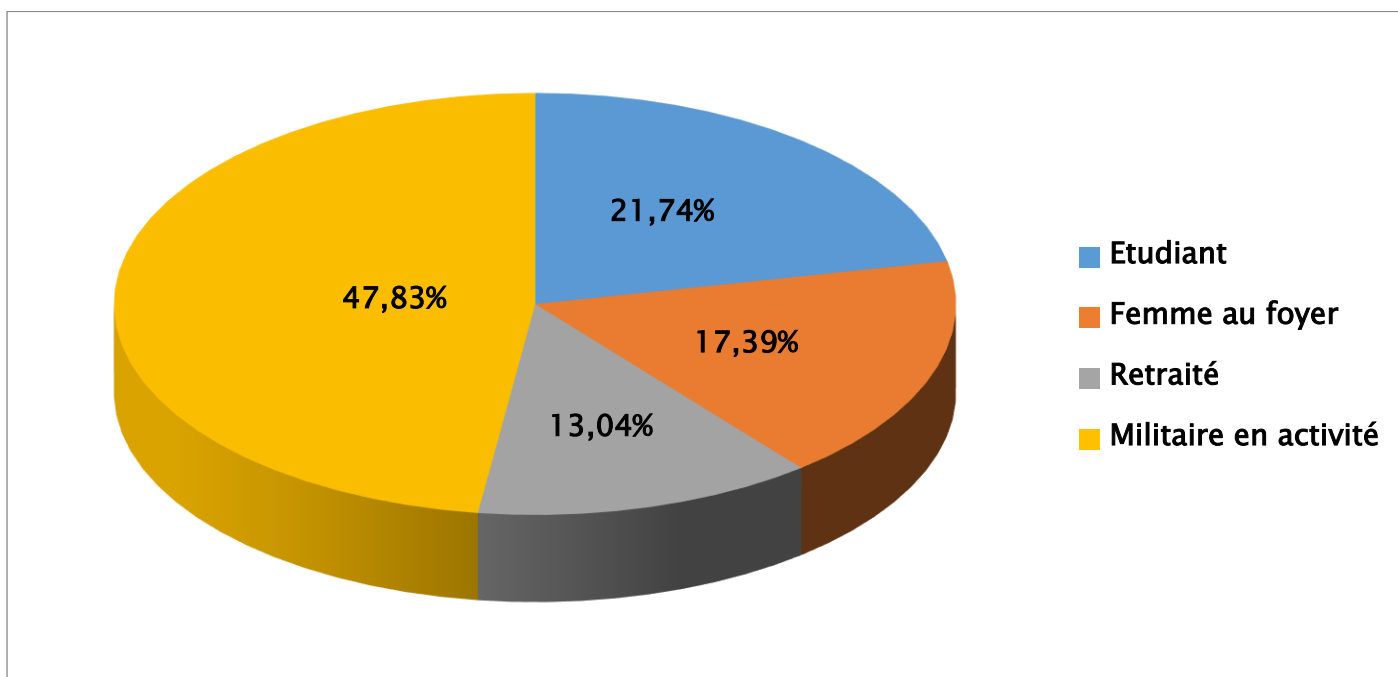
**Graphique 3 : la répartition des patients selon le sexe.**

#### 4. Profession :

La majorité de nos patients fait partie des militaires en activité avec un pourcentage de 47.8%.

**Tableau 3: la répartition des patients selon la profession**

PROFESSION	NOMBRE	POURCENTAGE
Etudiant	5	21,74%
Femme au foyer	4	17,39%
Retraité	3	13,04%
Militaire en activité	11	47,83%
TOTAL	23	100%



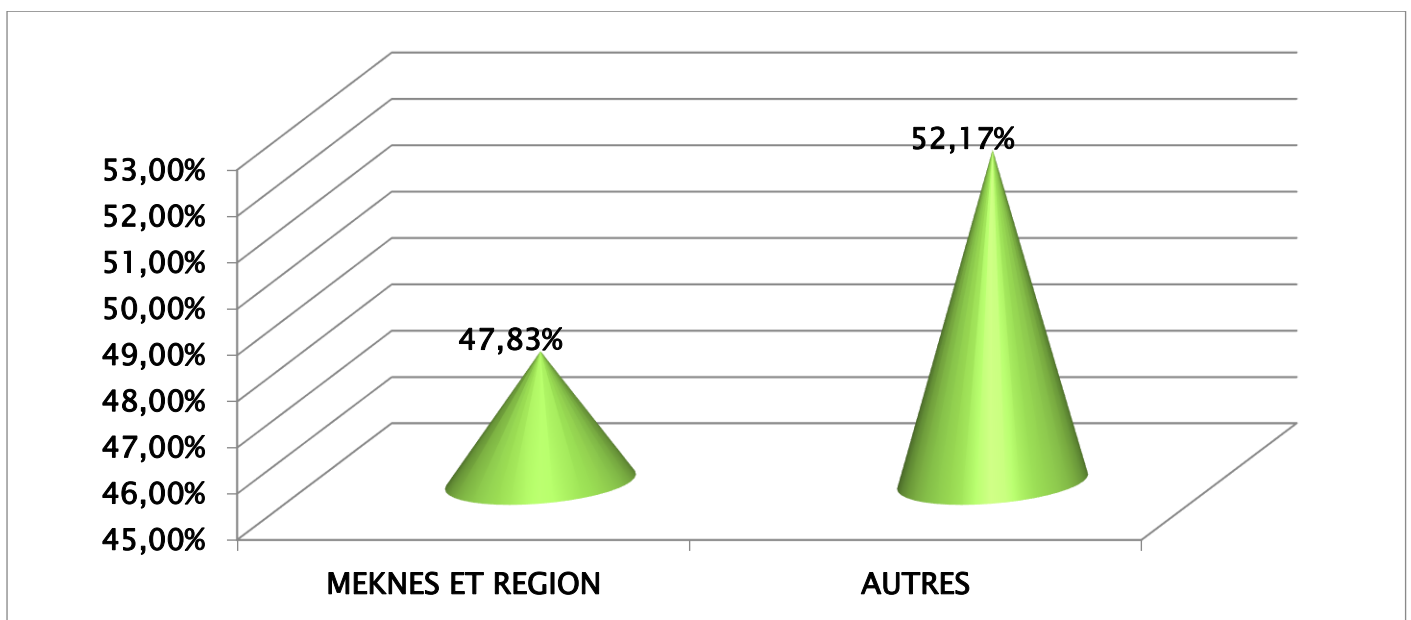
**Graphique 4: la répartition des patients selon la profession.**

## 5. Origine :

Environ la moitié de nos patients vient de Meknès et sa région avec 47.83% tandis que l'autre moitié vient d'autres régions avec 52.17%.

**Tableau 4:répartition des patients selon l'origine**

origine	NOMBRE	POURCENTAGE
MEKNES ET REGION	11	47,83%
AUTRES	12	52,17%
TOTAL	23	100,00%



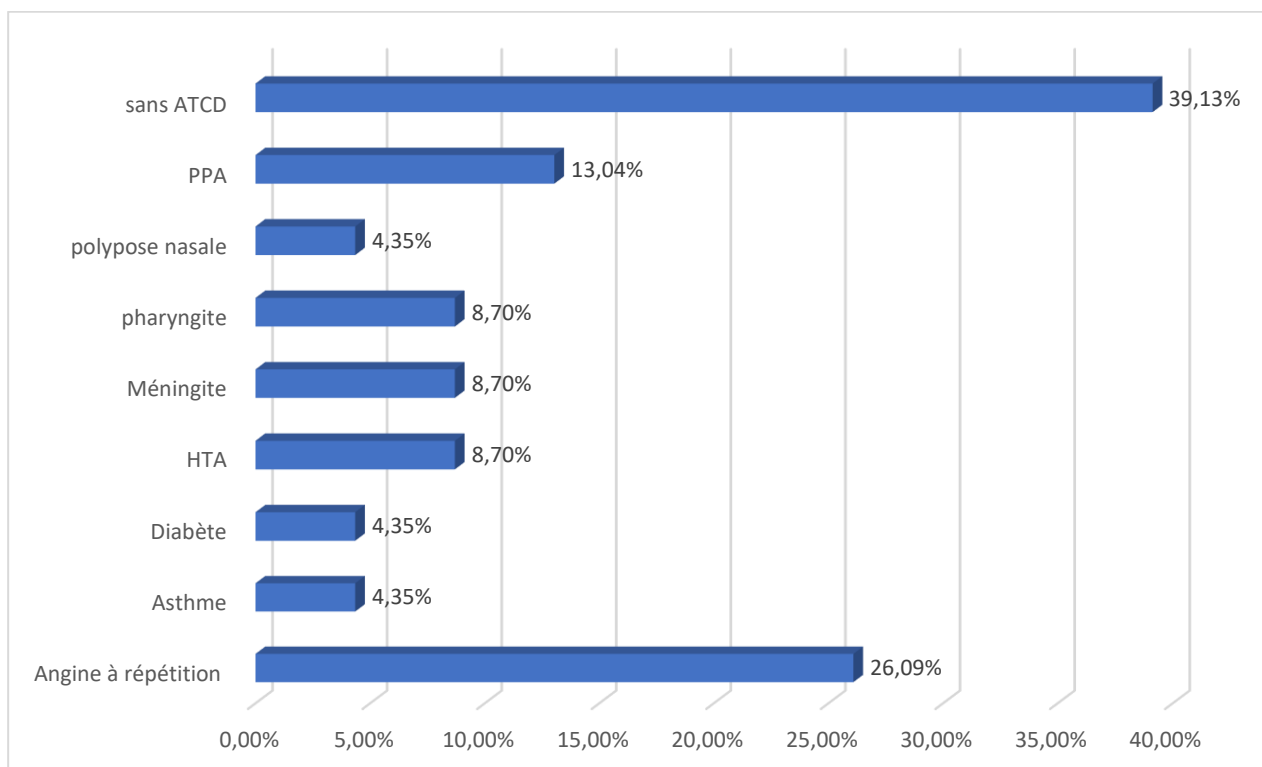
**Graphique 5:la répartition des patients selon l'origine**

## 6. Antécédents médicaux :

60.86% des patients de notre série avaient des ATCD médicaux :

**Tableau 5: la répartition des patients selon les antécédents médicaux.**

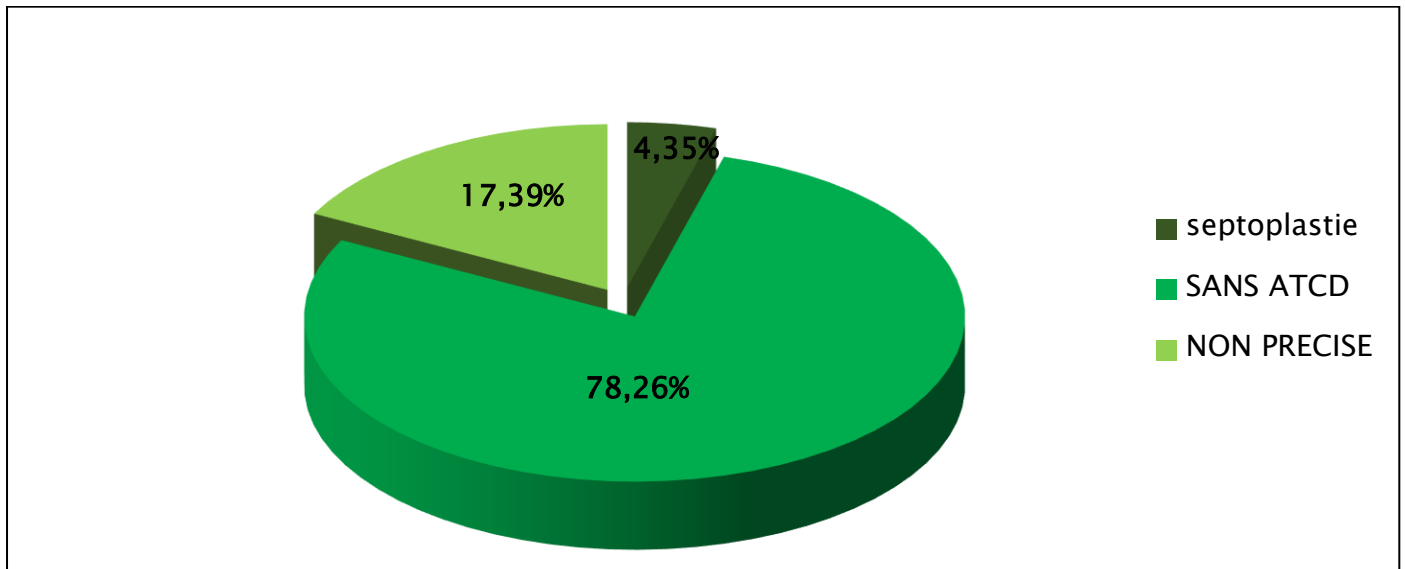
ATCD	NOMBRE	POURCENTAGE
Angine à répétition	6	26,09%
Asthme	1	4,35%
Diabète	1	4,35%
HTA	2	8,70%
Méningite	2	8,70%
pharyngite	2	8,70%
polypose nasale	1	4,35%
PPA	3	13,04%
sans ATCD	9	39,13%



**Graphique 6:la répartition des patients selon les antécédents médicaux.**

## 7. Antécédents chirurgicaux

On note que seul un patient soit 4,35% avait un ATCD de septoplastie .



Graphique 7: la répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

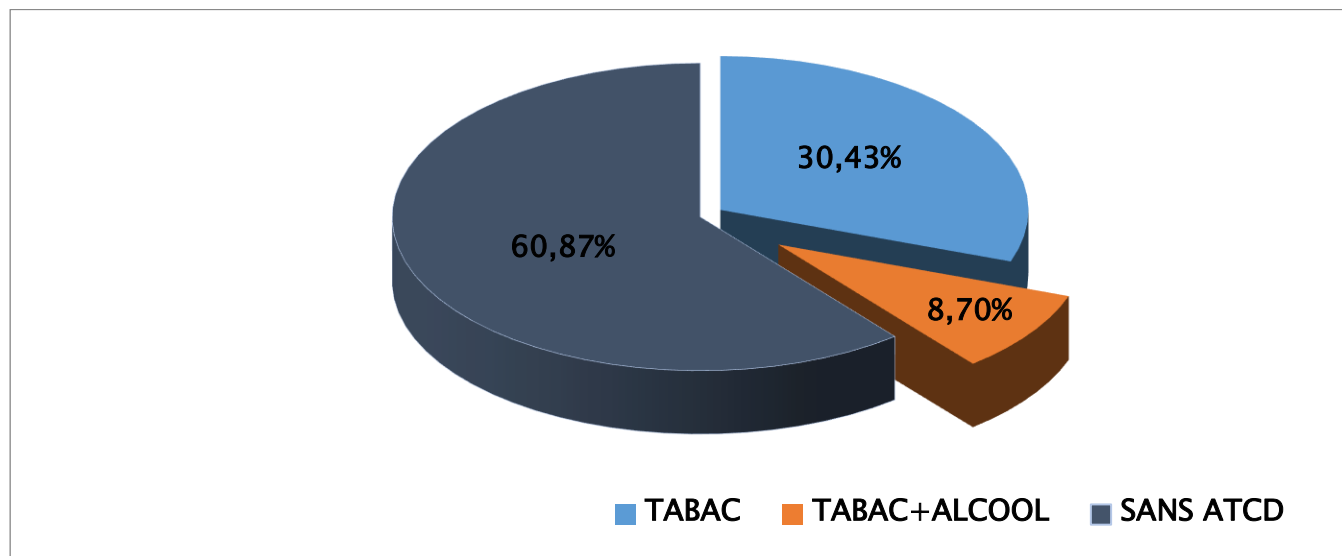
## 8. Antécédents toxiques :

Les patients sans antécédents toxiques sont les plus représentés avec 14 cas, soit 60.87% suivis des :

- ❖ patients tabagiques avec 30.43%.
- ❖ alcoolo-tabagiques avec 8.7%.

**Tableau 6:la répartition des patients selon les antécédents toxiques**

ANTCD TOXIQUE	NOMBRE	POURCENTAGE
TABAC	7	30,43%
TABAC+ALCOOL	2	8,70%
SANS ATCD	14	60,87%
TOTAL	23	100,00%



**Graphique 8 : la répartition des patients selon les antécédents toxiques.**

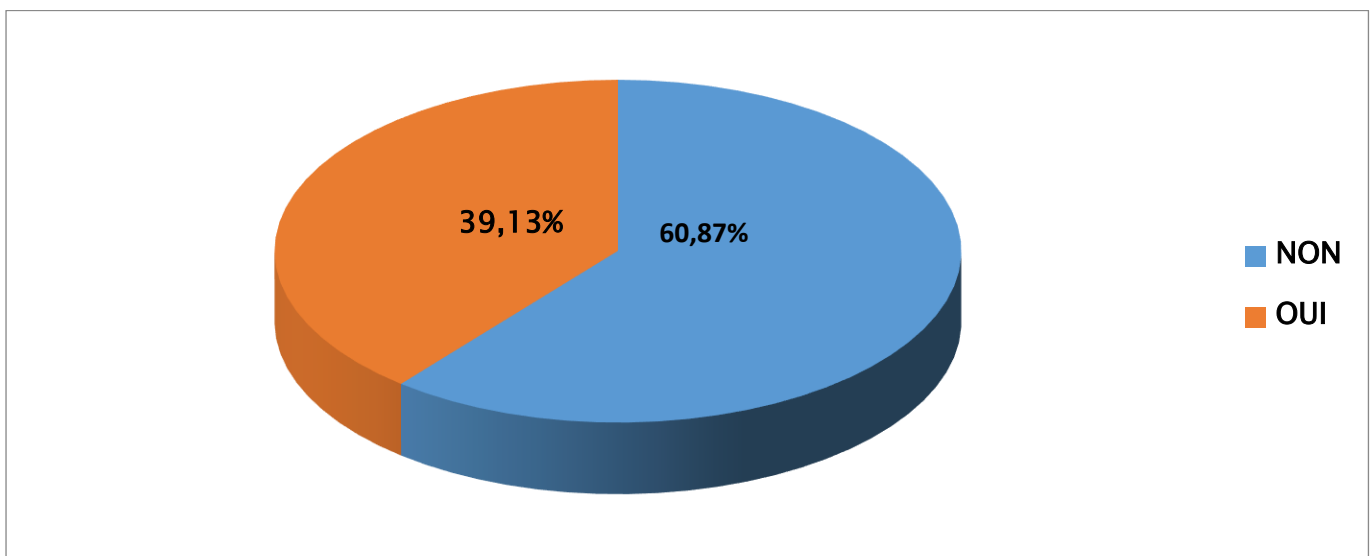
## 9. Antécédents de prise médicamenteuse :

On note que 14 patients soit (60.87%) n'ont reçu aucun traitement avant la consultation au service, pendant que 9 patients soit 39.13% ont un antécédent de prise médicamenteuse dont :

- ❖ 2 par antibiothérapie orale prescrite par un médecin généraliste
- ❖ 7 par automédication (ATB , AINS ou Antalgiques)

**Tableau 7 :la répartition des patients selon les antécédents de prise médicamenteuse.**

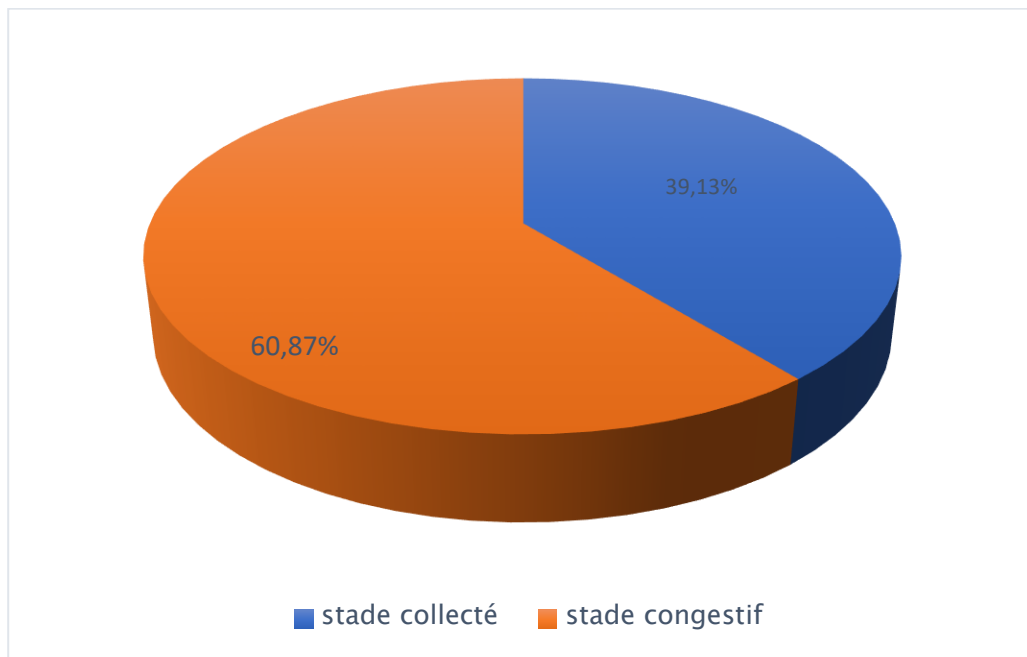
ANTCD PRISE MED	NOMBRE	POURCENTAGE
NON	14	60,87%
OUI	9	39,13%
TOTAL	23	100,00%



**Graphique 9: la répartition des patients selon les antécédents de prise médicamenteuse.**

## II. Étude clinique :

### 1. Stade du phlegmon :

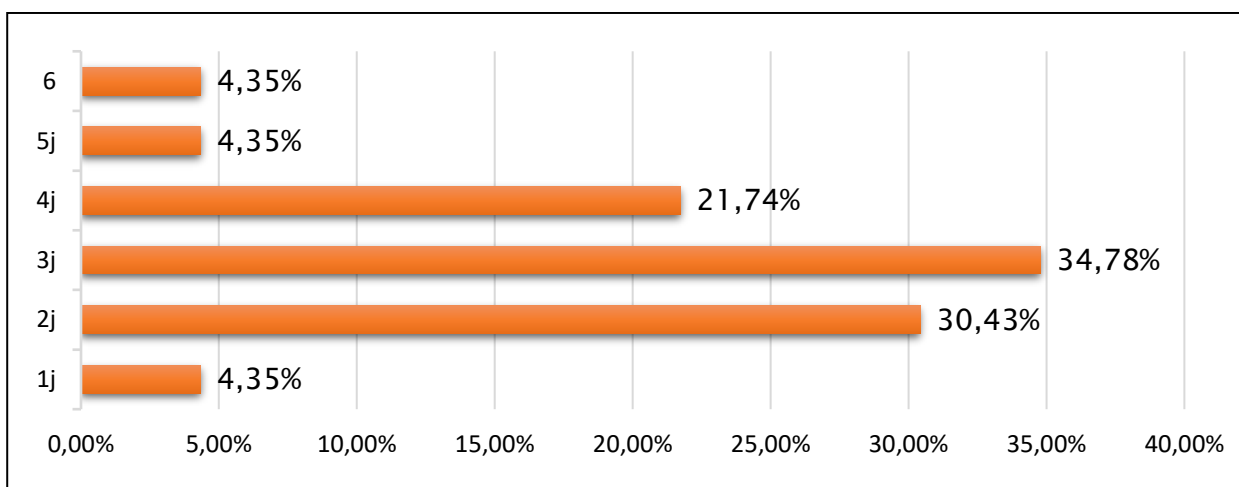


**Graphique 10: répartition des patients en fonction du stade du phlegmon**

Dans notre série 60,87% des patients étaient admis au stade congestif contre 39,11% au stade collecté

### 2. Délai d'admission:

Le délai moyen entre l'apparition du premier symptôme et la première consultation a été de 3jours, avec des extrêmes de 24 heures et de 6 jours.



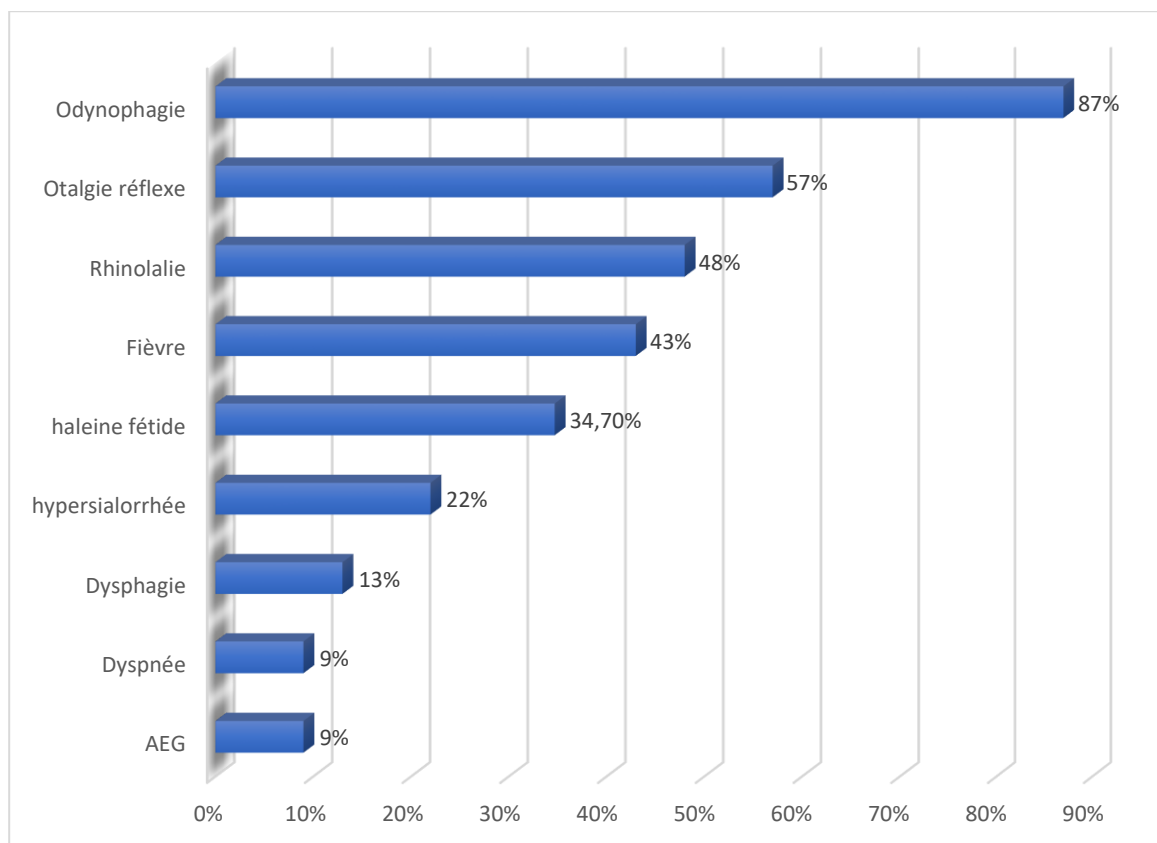
**Graphique 11 : la répartition des patients selon les délais d'admission.**

### 3. Signes fonctionnels :

On note que l'odynophagie était le maître symptôme retrouvé chez 87% de patients de notre série, on note également que 43.48% des patients étaient fébriles à l'admission. L'ensemble des signes cliniques retrouvés chez nos patients sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 8: la répartition des patients selon les signes fonctionnels.**

signes fonctionnels	nombre	pourcentage
Odynophagie	20	87%
haleine fétide	8	34,7%
Otalgie réflexe	13	57%
Rhinolalie	11	48%
Fièvre	10	43%
hypersialorrhée	5	22%
Dysphagie	3	13%
AEG	2	9%
Dyspnée	2	9%

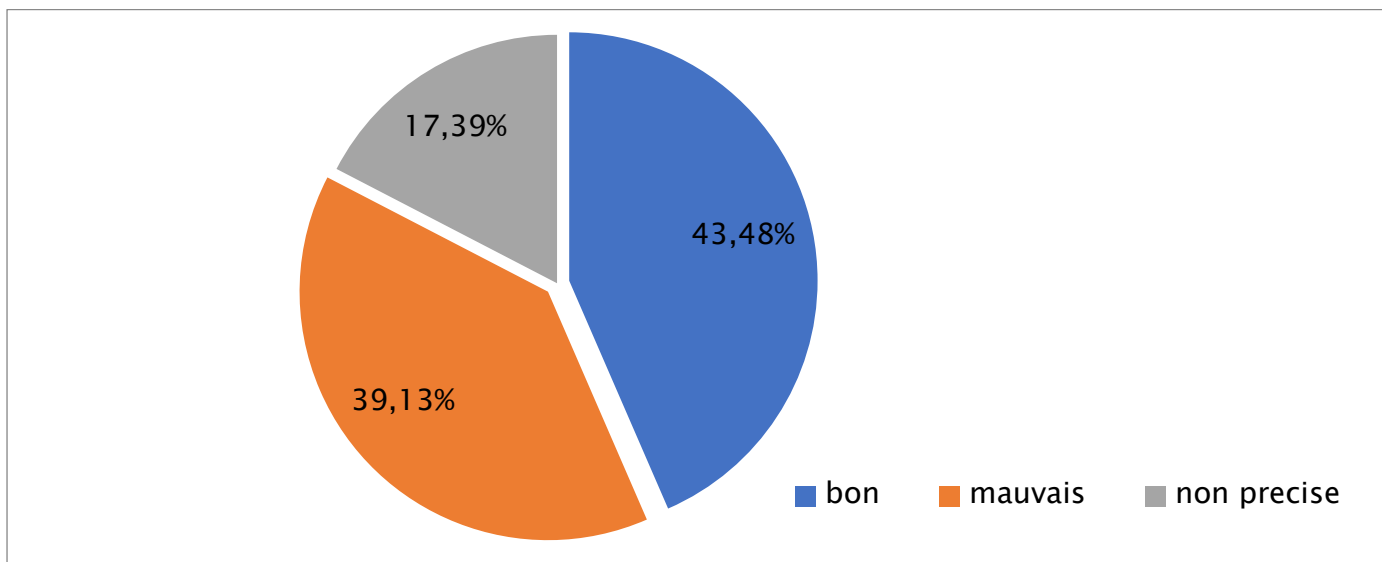


**Graphique 12: la répartition des patients selon les signes fonctionnels.**

#### 4. Signes physiques

##### 4.1 l'état bucco-dentaire :

43.48% des patients de notre série présentent un bon état bucco-dentaire contre 39.13% qui ont un état bucco-dentaire précaire.



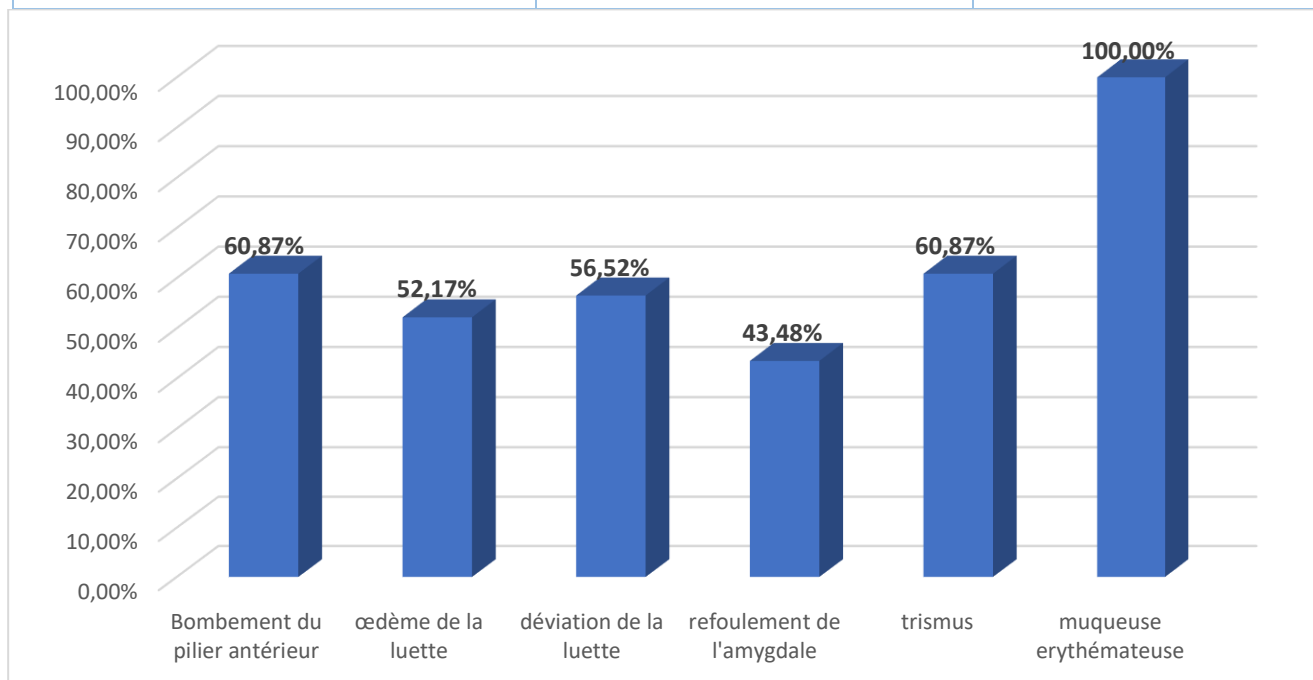
Graphique 13 : la répartition des patients selon l'état bucco-dentaire

## 4.2 Examen de l'oropharynx

L'examen de l'oropharynx lorsqu'il n'était pas gêné par le trismus a permis d'objectiver :

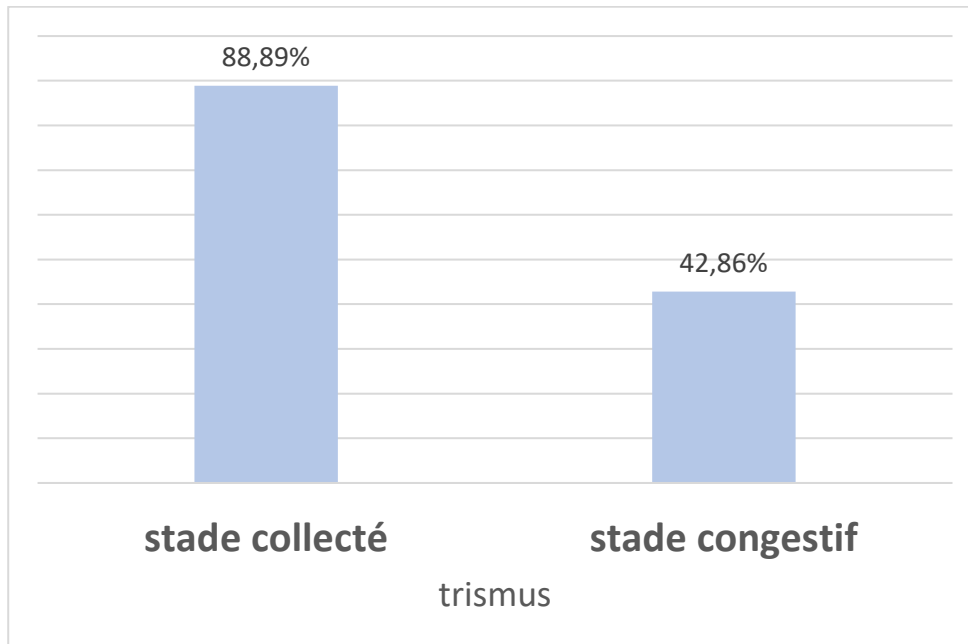
**Tableau 9 : la répartition des patients selon les résultats de l'examen de l'oropharynx.**

signes physiques	Nombre	pourcentage
Bombement du pilier antérieur	14	60,8%
œdème de la luette	12	52,17%
déviaton de la luette	13	56.5%
refoulement de l'amygdale	10	43,48%
Trismus	14	60,87%
muqueuse érythémateuse	23	100,00%



**Graphique 14: la répartition des patients selon les résultats de l'examen de l'oropharynx.**

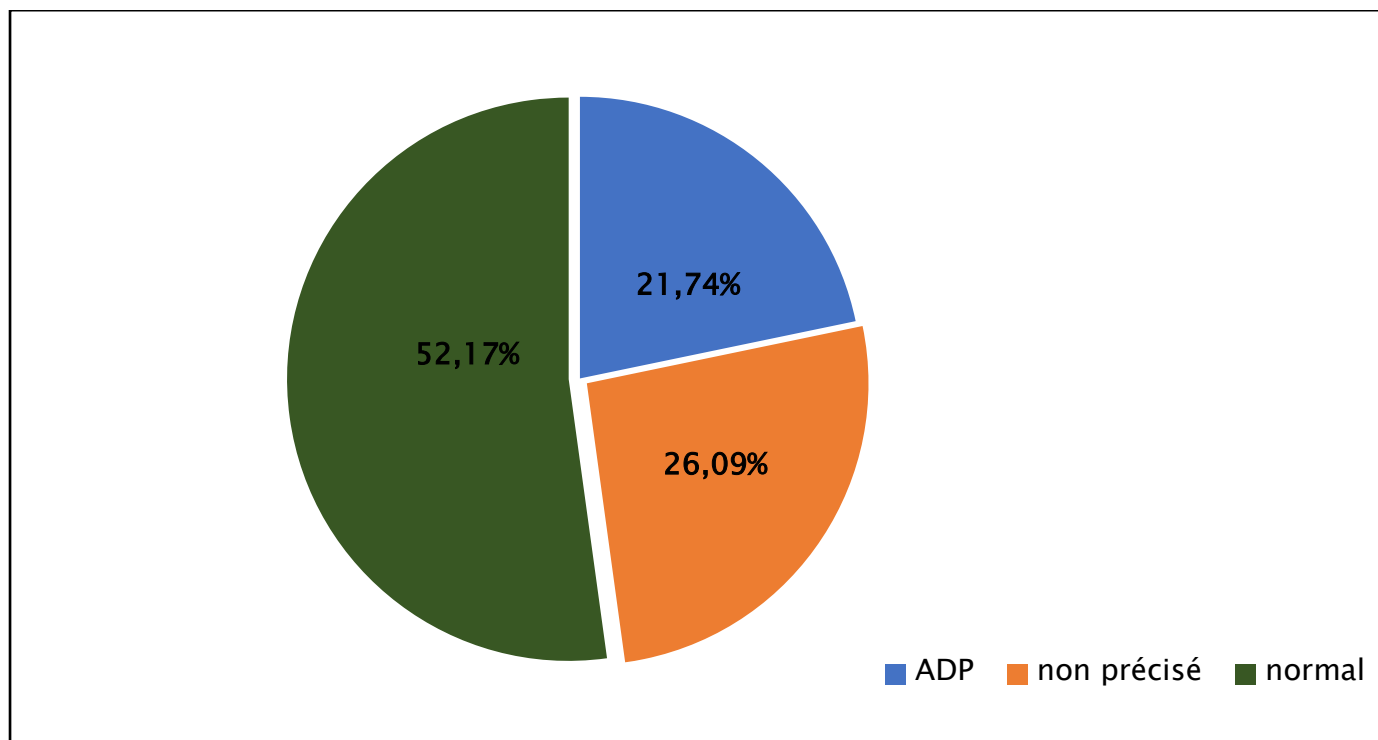
- Le trismus :
  - Parmi les 13 patients admis avec phlegmon congestif, 42,86% présentaient un trismus.
  - Parmi les 10 patients admis avec phlegmon collecté, 88,89% avaient un trismus.



Graphique 15: répartition des patients présentant un trismus selon le stade du PPA

#### 4.3 l'examen cervical :

On note que l'examen cervical était normal dans 52.17 % cependant une ou plusieurs adénopathies ont été retrouvées dans 21.74% des cas.



Graphique 16 : la répartition des patients selon les résultats de l'examen cervical.

### **III. Étude paraclinique :**

#### **1. Bilan biologique**

##### **1.1 numération de la formule sanguine :**

Tous les patients ont bénéficié d'une numération de la formule sanguine, 20 patients soit 87% avaient une hyperleucocytose, celle-ci était supérieure à 12000/mm<sup>3</sup> chez 12 patients.

##### **1.2 C réactive protéine :**

Réalisée chez tous les patients elle était positive dans 100% des cas. Elle était supérieure à 100 mg/L dans 50% des cas.

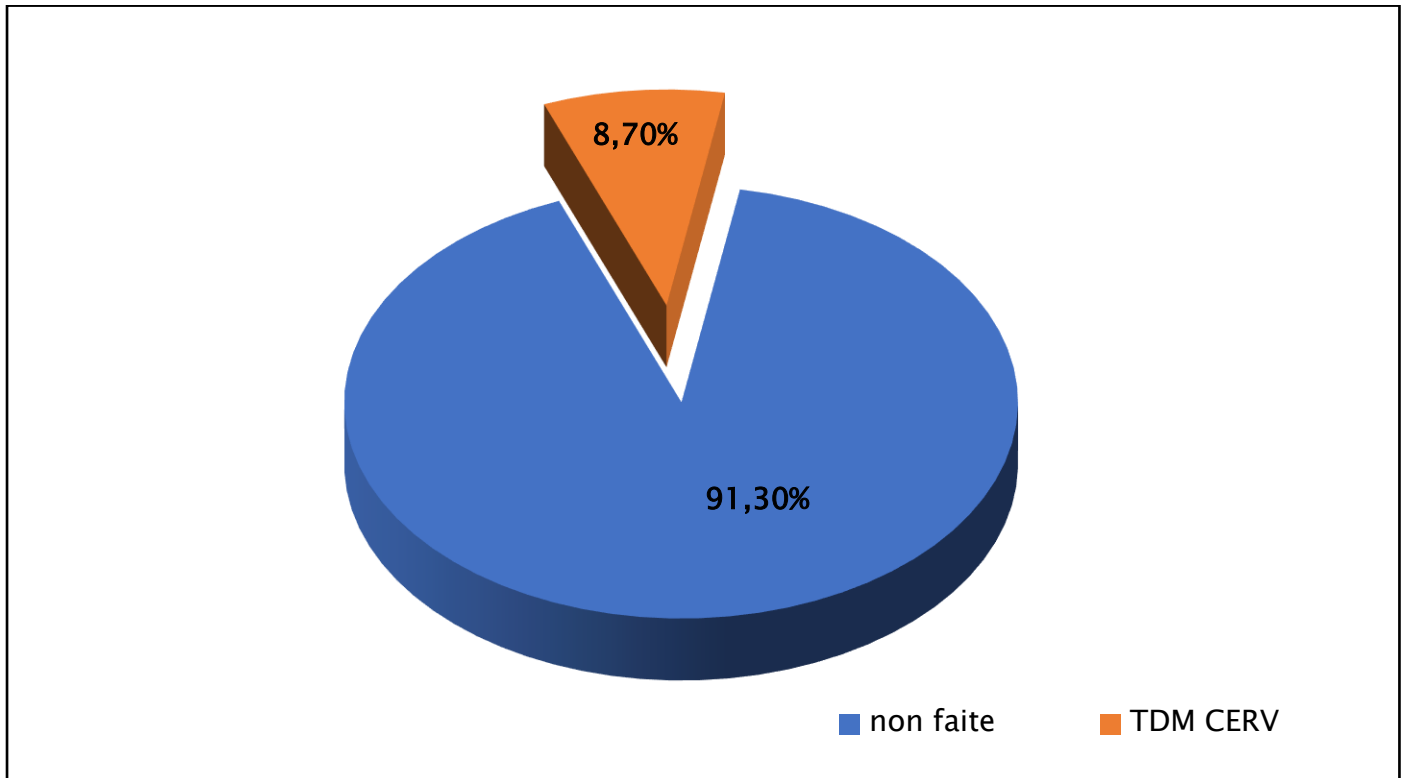
#### **2. Bilan bactériologique :**

Parmi les patients ayant bénéficié d'une évacuation de la collection (9 sur 23), seuls 2 prélèvements soit (22.2%) ont été envoyés pour étude bactériologique, les deux résultats sont revenus négatifs

#### **3. Bilan radiologique**

Une TDM cervicale avec injection de produit de contraste a été réalisée 2 fois soit (8,70%) la première devant un examen rendu impossible par le trismus. Elle a permis de confirmer le diagnostic de PPA en objectivant une formation tissulaire périamygdalienne gauche à contour mal défini avec modification de la densité de la graisse adjacente en faveur d'un phlegmon péri amygdalien.

La deuxième devant une cellulite cervicale débutante.



Graphique 17: la répartition des patients en fonction de la réalisation de la TDM.

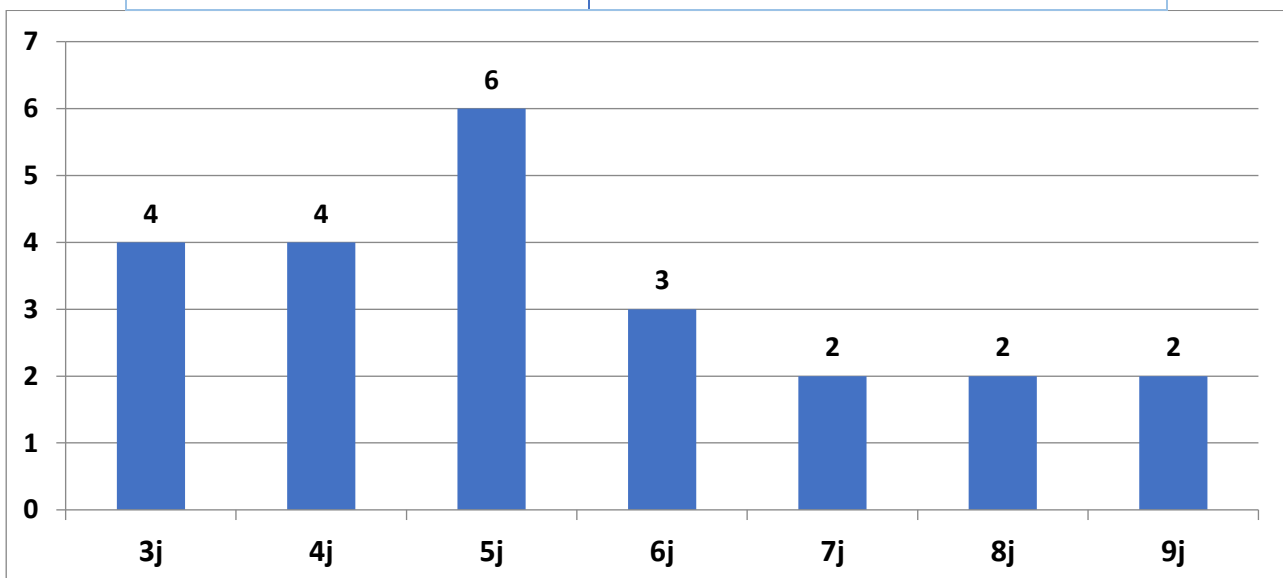
## IV. Traitement :

### 1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 5jours avec des extrêmes allant de 3 à 9 jours.

**Tableau 10:répartition des patients selon la durée d'hospitalisation**

durée d'hospitalisation	nombre
3j	4
4j	4
5j	6
6j	3
7j	2
8j	2
9j	2
<b>Total</b>	<b>23</b>



**Graphique 18 : la répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.**

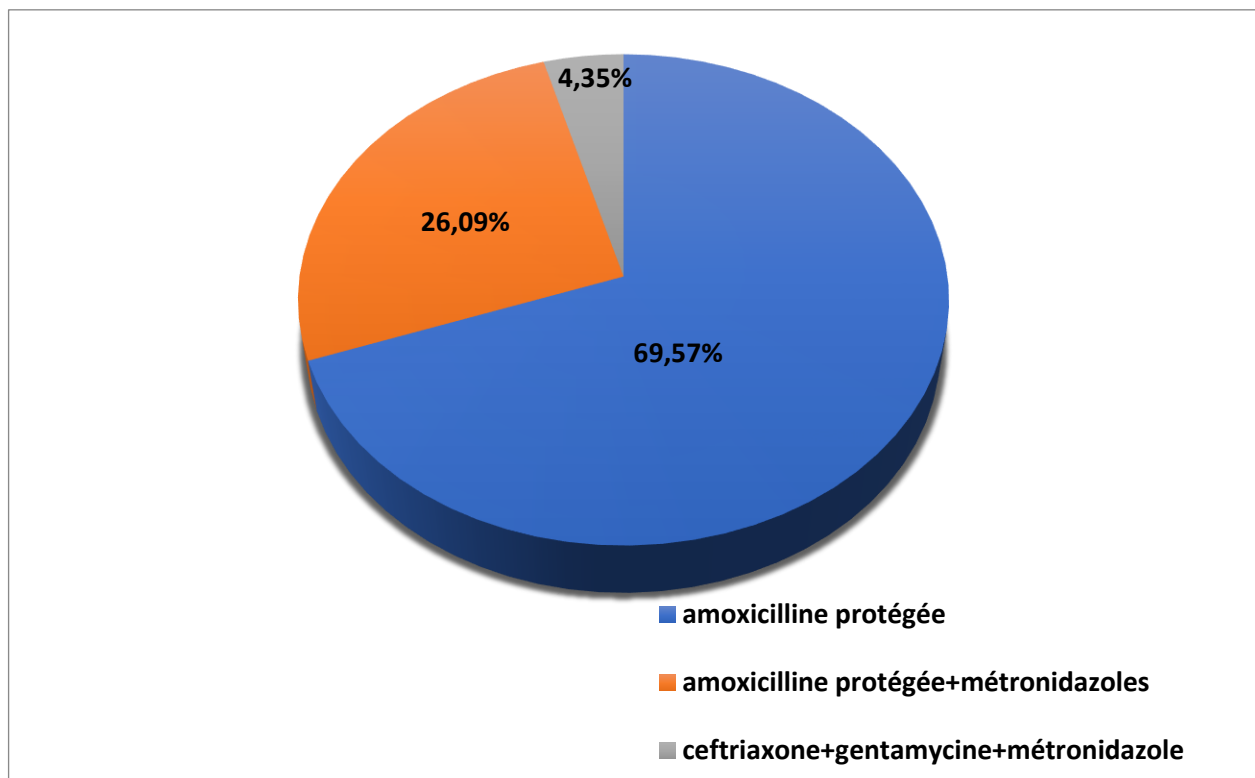
## 2. Traitement médical :

### 2.1 Antibiotiques :

Tous nos malades ont été mis sous un traitement associant jusqu'à trois antibiotiques, le traitement a été instauré par voie injectable les premiers jours puis relayé par voie orale.

#### a. Antibiotiques prescrits en première intention :

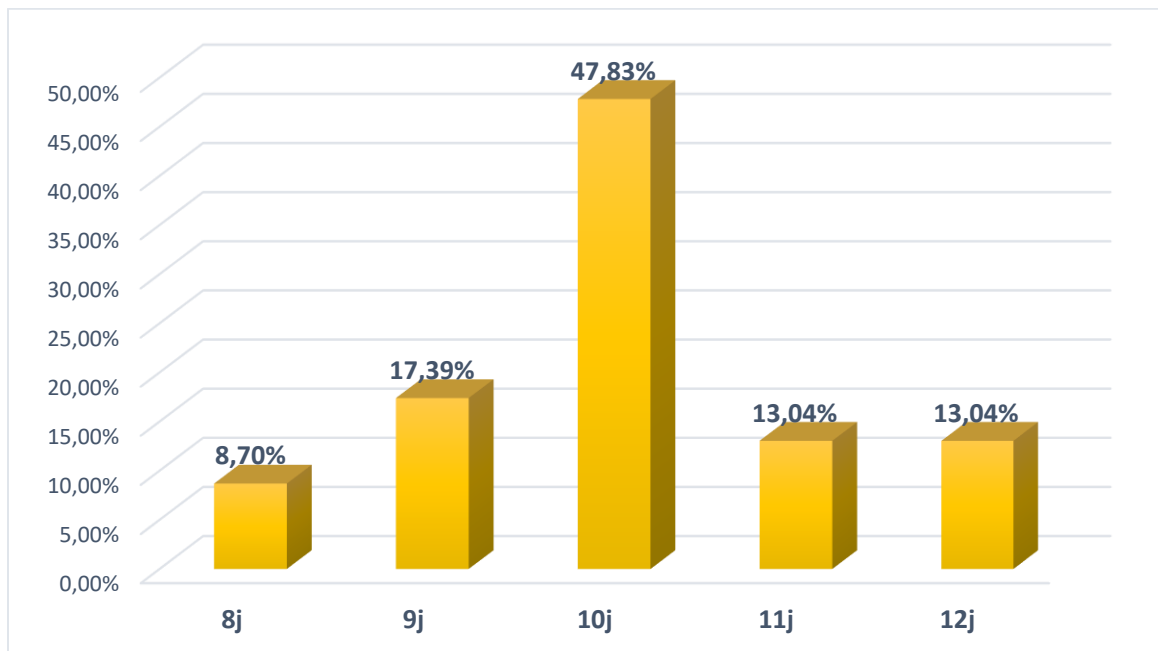
L'amoxicilline + acide clavulanique a été l'association la plus utilisée dans notre série, elle a été prescrite chez 16 patients soit (69.56%), associée au métronidazole dans 26% des cas.



Graphique 19 : la répartition des patients selon l'antibiotique prescrit

**b. Durée de l'antibiothérapie :**

La durée de l'antibiothérapie a été en moyenne de 10 jours. 47,83 % des patients ont été traités pendant cette durée.



Graphique 20: la répartition des patients selon la durée de l'antibiothérapie.

**2.2 Antalgiques :**

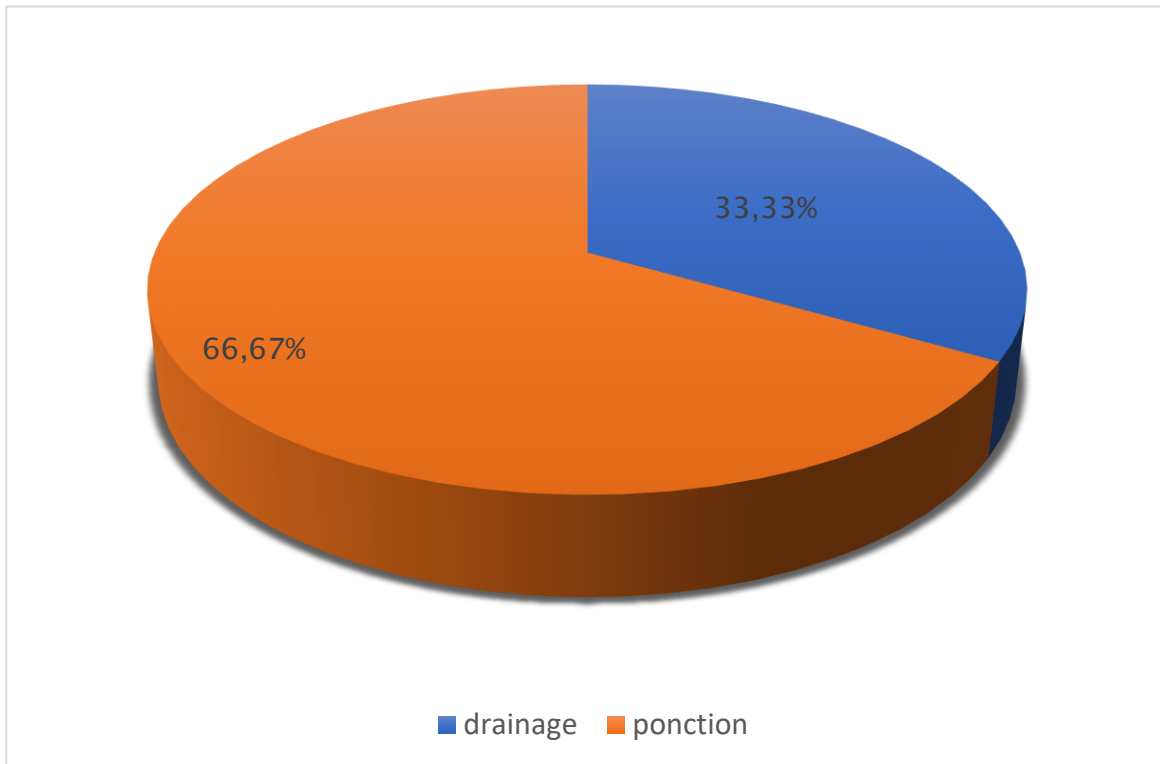
Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de Paracétamol à raison de 1g/8h par voie intraveineuse pendant au moins 2 jours.

**2.3 Corticothérapie**

Une corticothérapie à base de méthylprednisolone pendant 3-5 jours était instaurée chez 12 malades soit (43,4%).

### 3. Traitement instrumental :

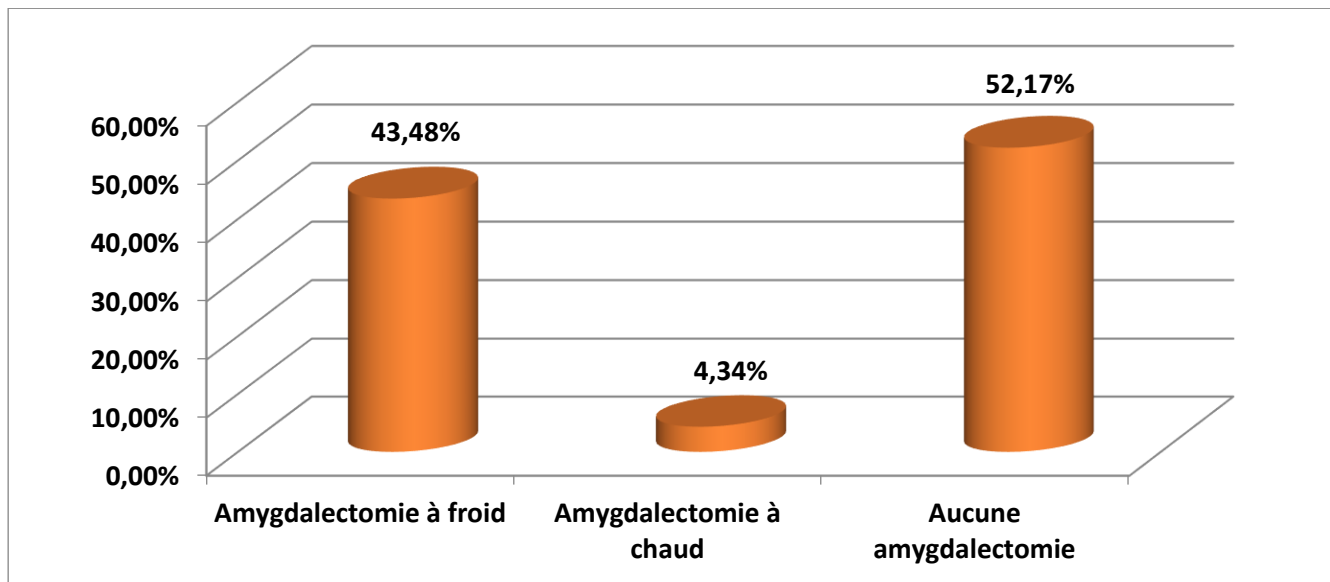
Tous les patients ayant été admis au stade de phlegmon collecté ont bénéficié d'une évacuation de la collection, ponction-aspiration pour 66,6% des patients et une incision-drainage pour 33,3%.



Graphique 21: la répartition selon le type du traitement instrumental.

#### 4. Amygdalectomie :

On note qu'une amygdalectomie à chaud a été réalisée dans 4,34% alors qu'une amygdalectomie à froid a été réalisée chez 43.4% des patients après un intervalle de 1 à 4 mois.



Graphique 22: répartition des patients selon l'amygdalectomie

## **V. Suivi des malades et évolution :**

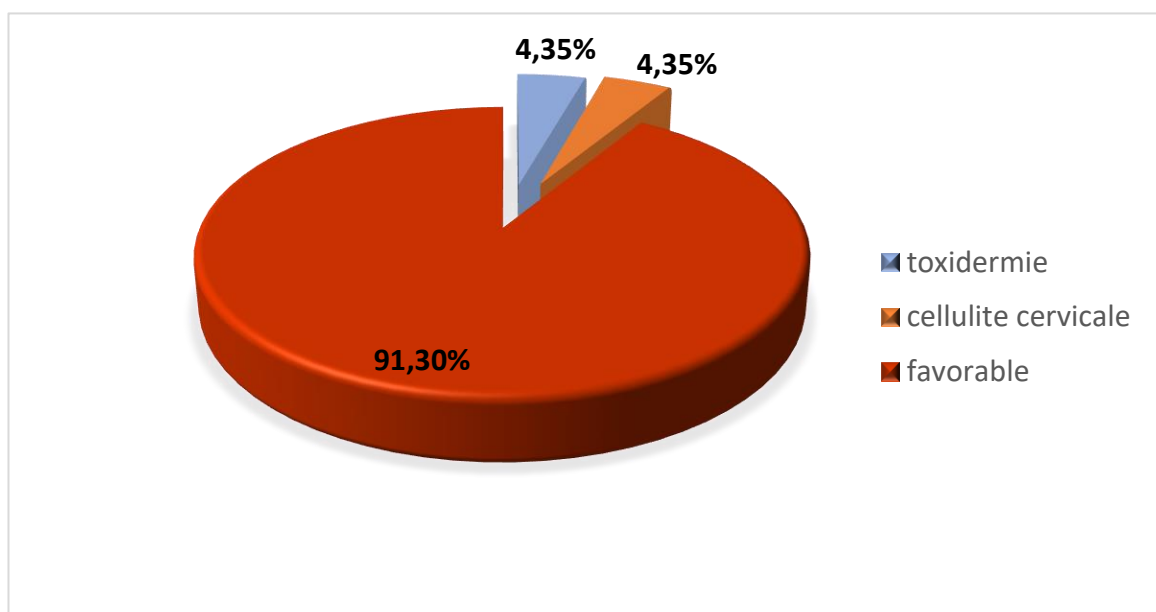
### **1. Suivi :**

La guérison clinique a été constatée en moyenne 11 jours après l'admission. Un rendez-vous de contrôle a été fixé pour tous les patients après 15 jours à 2 mois de la sortie de l'hôpital. Dans 69.5% des cas (16 patients), le patient s'est présenté à la consultation de contrôle.

### **2. Evolution :**

Elle était favorable chez 21 patients soit (91,30%) et compliquée pour 2 patients soit (8,69%).

- ❖ Un cas admis avec un début de cellulite cervicale,
- ❖ Un cas de toxidermie de type érythrodermie.



**Graphique 23: la répartition des patients selon l'évolution.**

➤ **Prise en charge des complications :**

- Le cas de la cellulite cervicale :

une TDM cervico-thoracique avec injection de produit de contraste a été réalisée en urgence confirmant le diagnostic, une bi-antibiothérapie à base d'amoxicilline-acide clavulanique et de métronidazole associée au méthylprédnisolone a été d'emblée mise en place et un drainage a été pratiquée

- Le cas de la toxidermie

Le patient a été pris en charge par le service de dermatologie et a été mis sous sérum salé 9% a raison de 500ml/8H avec du Lévocetirizine et du prédnisolone en plus de l'éviction du médicament suspect.

# DISCUSSION

## **I. Données épidémiologiques**

### **1. Incidence :**

Dans notre série nous avons noté une prédominance de l'incidence de la maladie en automne.

Dans la série de Matsuda [63] aucune prédominance significative de saison n'a été retrouvée. Dans d'autres études, une incidence élevée a été constatée en fonction de la saison [28 ;47 ;64]

Notre résultat rejoint celui de Beeden qui a rapporté une incidence plus élevée en automne par rapport aux autres saisons [64].

### **2. Fréquence en fonction de l'âge :**

Bien qu'il puisse survenir à tout âge, le phlegmon périamygdalien est une pathologie de l'adolescent et de l'adulte jeune.

La moyenne d'âge de nos patients était de 32 ans avec des extrêmes allant de 9 à 60 ans.

MATSUDA [63] a trouvé dans sa série de 724 une moyenne d'âge de 32.6 ans avec des extrêmes allant de 7 à 92 ans. De même Passy [26] a trouvé une moyenne d'âge de 25.4ans dans sa série.

Dans notre série la tranche d'âge [21–30ans] était la plus représentative avec 43,48% ce résultats est comparable à celui trouvé dans la littérature. (Tableau11)

**Tableau 11: répartition des patients en fonction de la tranche d'âge selon les séries**

Auteurs	Années	Tranche d'âge	Pourcentage
MATSUDA [63]	2002	[21-29]	39%
PASSY [26]	1994	[21-30]	49%
M.G.DILKES [65]	1992	[24-30]	46%
NOTRE SERIE	2020	[21-30]	43%

### 3. Fréquence en fonction du sexe :

Une prédominance masculine a été retrouvée dans plusieurs séries [1 ;63 ;66], 56.52% des patients de notre série sont de sexe masculin contre 43.48% de sexe féminin, avec un sexe ratio de 1.2 en faveur du sexe masculin, ce qui rejoint les autres séries.

**Tableau 12: répartition des patients selon le sexe dans la littérature.**

Auteurs	Année	Homme	Femme
PAGE [1]	2006	54%	46
MATSUDA [63]	2002	74.73%	25.27%
OZBEK [66]	2004	60%	40%
NOTRE SERIE	2020	56.52%	43.48%

#### 4. Antécédents :

Dans notre série on note que 26% des patients ont un ATCD d'angines à répétition et que 13% ont déjà eu un épisode de PPA.

En effet plusieurs auteurs considèrent l'angine à répétition comme principal facteur de risque favorisant la survenue du phlegmon. Il en est de même pour les patients traités pour un PPA.

Ainsi la notion d'angine à répétition ou de 1<sup>er</sup> épisode de PPA sont des motifs suffisants pour proposer une amygdalectomie [39 ;67] .

Pourtant dans une étude récente Windfuhr [51] écrit que seul 14.6% avaient un antécédent d'angine à répétition et conclue qu'il n y a pas de relation directe entre PPA et angines à répétition.

Dans notre échantillon 30.43% sont tabagiques et 8.70% sont alcoolo-tabagiques. Selon une étude réalisée en 1992 le risque de phlegmon serait plus élevé chez les fumeurs que dans la population générale [6] .

Parmi les autres facteurs de risque décrits dans la littérature [1 ;27 ;68] figurent :

- ❖ La pharyngite chronique retrouvée chez 8.7% des patients.
- ❖ Le diabète présent chez 4,35% des patients de notre série.

On note également que 4.35% étaient asthmatiques.

## II. Données cliniques :

### 1. Délai d'admission :

Le délai moyen d'admission dans notre échantillon est de 3 jours avec des extrêmes allant de 24 heures à 6 jours, ce même résultat a été retrouvé dans la série de MAAMOURI avec un délai moyen de 4jours.

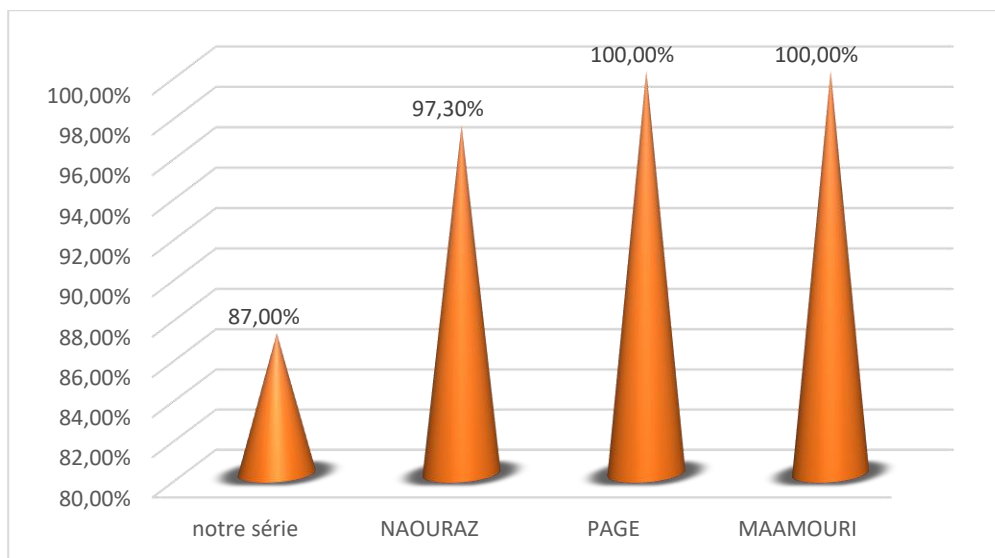
### 2. Signes fonctionnels :

#### 2.1 L'odynophagie :

Selon la littérature l'odynophagie est de loin le symptôme le plus fréquent, elle s'aggrave progressivement, conduisant le patient à consulter [32].

C'est l'un des signes les plus rencontrés dans notre série avec un taux de 87%, ce taux élevé a également été signalé dans la littérature [1 ;39 ;69].

L'odynophagie était à prédominance unilatérale dans la majorité des cas et était associée à une otalgie réflexe dans 57% des cas.



Graphique 24: l'odynophagie chez les patients atteints de PPA selon les séries

## 2.2 La fièvre :

Bien que fréquente la fièvre reste un signe inconstant [1], dans notre échantillon seuls 43% était fébrile à l'admission, ce taux contraste avec les taux publiés par certaines études notamment celle de PASSY [26] et celle de MAAMOURI [39] avec respectivement 97 % et 84%.

Ce taux bas peut être expliqué par le recours à l'automédication de certains patients, en effet 39% a pratiqué une automédication notamment par antalgique.

## 2.3 Rhinolalie :

La présence d'une masse au niveau de l'oropharynx peut entraîner une modification de la voix, avec une voix voilée, dite «de patate chaude» (hot potato Voice), Page [1] rapporte une voix couverte chez 69% des patients de sa série, dans notre série 48% avaient une voix couverte.

Le tableau suivant regroupe l'ensemble des signes fonctionnels de notre série ;

**Tableau 13: Signes fonctionnels selon les séries**

Auteurs	Années	Signes fonctionnels			
		Fièvre %	Odynophagie %	Otalgie réflexe %	Rhinolalie %
Page [1]	2007	54	100	---	69
Naouraz [69]	2015	73,6	97,3	13,6	---
Maâmouri [39]	2009	84	100	24	---
<b>Notre série</b>	<b>2020</b>	<b>43</b>	<b>87</b>	<b>57</b>	<b>48</b>

Les signes s'accroissent avec l'évolution du phlegmon, la douleur devient insupportable mettant le patient dans une position caractéristique, il se présente avec la tête inclinée du côté atteint et soutenue avec la main. L'hypersialorhée fréquente, est favorisée par l'odynophagie qui rend pénible la déglutition. Le patient trouve

Phlegmon périamygdalien : prise en charge diagnostique et thérapeutique Thèse N°108 /20 également une difficulté à parler ce qui entraîne une rhinolalie ou ce qui est décrit classiquement comme une voix de « patate chaude ».

Une haleine fétide est également caractéristique du PPA [43].

Dans notre série l'haleine fétide a été décrite chez 34,7% des patients, l'hypersialorrhée chez 22% et la dysphagie chez 13%.

On note également que 9% avaient une dyspnée.

### **3. Signes physiques :**

Le diagnostic du phlegmon est essentiellement clinique, et de difficulté variable. L'examen physique est une étape fondamentale du diagnostic et préliminaire du traitement, Il est donc impératif de pouvoir examiner correctement l'oropharynx. Cette étape est parfois gênée par le trismus, la douleur et l'hypersalivation. Pour cela, l'examineur doit se mettre dans de bonnes conditions (bon éclairage, abaisse langue rigide métallique, optiques, système d'aspiration efficace) [39].

#### **3.1 L'examen de l'oropharynx:**

L'examen oropharyngé nécessite que le patient soit en position assise, avec un bon éclairage, à l'aide d'un ou deux miroirs ou abaisse-langue, les mains gantées pour la palpation. Le pharynx apparaît rouge vif avec une nette prédominance d'un côté. Le signe essentiel est l'asymétrie de l'isthme du pharynx. En effet, il existe une tuméfaction voir un bombement du pilier antérieur et de la partie avoisinante du voile refoulant l'amygdale en bas et en dedans [70 ;71] . La luette est souvent œdématiée « en battant de cloche » et déviée vers le côté controlatéral [1 ;33 ;39].



**Figure 19: PPA droit collecté avec déviation de luette vers le côté sain.**

Il convient de préciser, que dans notre contexte le diagnostic du phlegmon et donc la prise en charge ultérieure dépendent étroitement du stade du phlegmon (Peritonsillar cellulitis et Peritonsillar abcess pour les anglo-saxons). En effet, lors de la première phase congestive la collection n'est pas encore évidente et la symptomatologie est alors moins bruyante. Non traité, l'évolution se fait vers le stade collecté, les signes sont majorés et le trismus s'installe.

La différence est importante car la collection doit être drainée, tandis qu'une antibiothérapie suffit pour traiter le stade congestif.



Figure 20:PPA au stade congestif [36]      Figure 21: PPA au stade collecté [36]

Toutefois, il est difficile de différencier entre les deux stades. Plusieurs auteurs ont essayé d'identifier des signes cliniques permettant de distinguer un abcès d'un phlegmon. Fried et Forrest [27] retrouvent plus d'aphagie (*drooling*) et de trismus lors du stade collecté, sans que l'analyse statistique soit rigoureuse.

Schoemaker et coll. [72] dans un petit collectif d'enfants, trouvent l'âge comme seul facteur significatif. Pour Patel et coll. [73], le seul facteur statistiquement significatif est la présence d'une occlusion complète de l'isthme du gosier par la tuméfaction amygdalienne. A la lecture de ces études, il est permis de conclure que, outre des résultats divergents, la distinction clinique n'est pas aisée. La seule façon de faire la différence est de drainer [25].

Cependant, il est plus juste selon BRODSKY de faire la différence entre un PPA au stade congestif et au stade de collection en se basant seulement sur les éléments cliniques [70].

Dans notre série il existait un bombement du pilier antérieur dans 60.8% des cas, la luette était œdématiée chez 52,1% des patients et déviée vers le côté opposé dans 56,7%. L'examen a mis en évidence une muqueuse érythémateuse chez tous les patients.

Ces mêmes résultats ont été observés dans la plupart des études et regroupés dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 14: résultats de l'examen physique selon les séries**

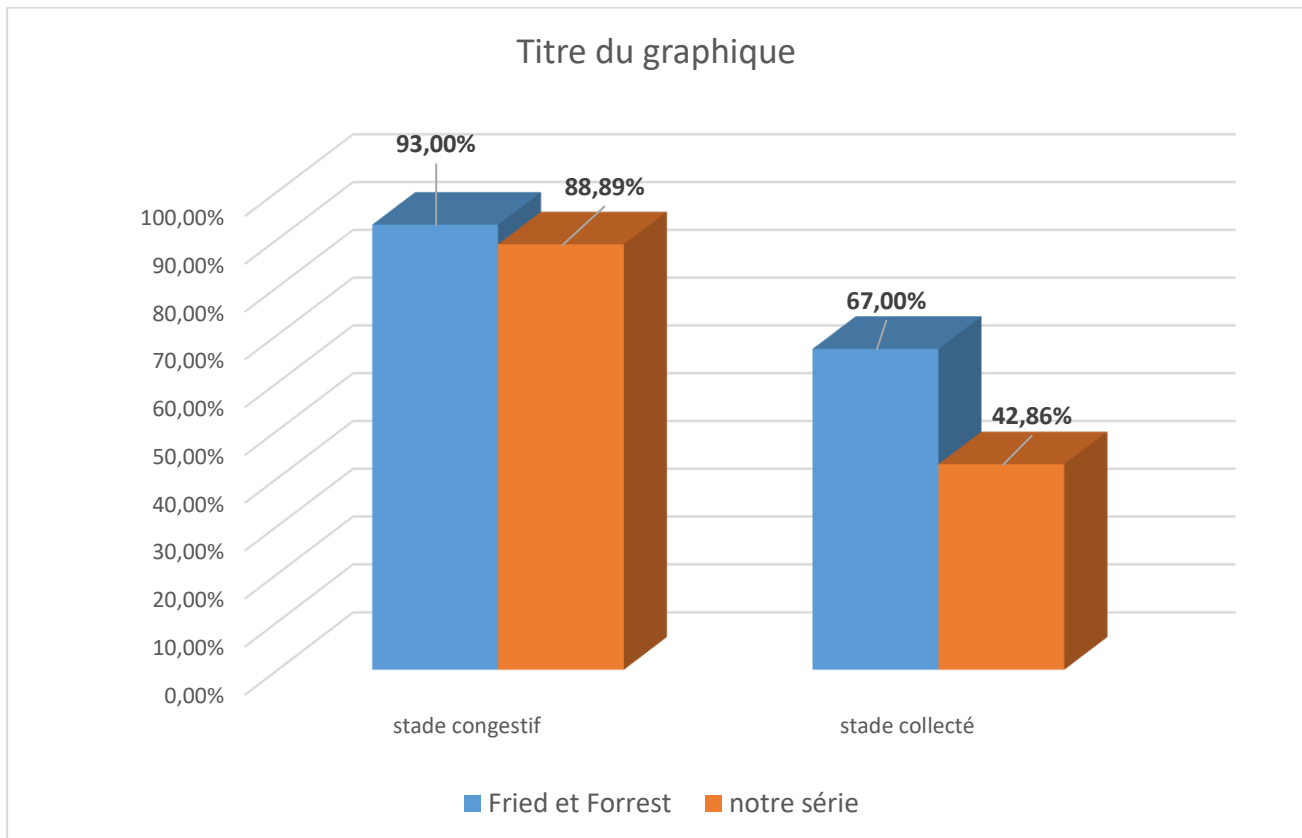
Auteurs	Années	Signes Physiques (%)		
		Bombement du pilier antérieur	Œdème de la luette	Déviaton de la luette
MAAMOURI [39]	2009	100	58	100
Page [1]	2007	97.7	–	97.9
Naouraz [69]	2015	100	77,72	–
<b>Notre série</b>	<b>2020</b>	<b>60.8</b>	<b>52.1</b>	<b>56.7</b>

- **Le trismus :**

Au stade de phlegmon constitué, il apparaît en plus, un trismus qui entrave l'ouverture de la bouche [2 ;32]. C'est la résultante des rapports étroits existant entre le pharynx et les muscles du cou. La propagation de l'infection se faisant par contiguïté à partir de l'amygdale, atteint rapidement les muscles cervicaux [34].

Le trismus était présent chez 88,8% des patients admis au stade de collection et chez 42,8% de ceux admis au stade de début.

Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Fried. En effet le trismus était présent chez 93% des patients au stade collecté et 67% chez les patients au stade congestif [127] .



**Graphique 25 :le trismus en fonction du stade du PPA dans les différentes séries**

L'examen physique permet d'apprécier l'aspect clinique de la suppuration mais aussi de préciser la topographie des phlegmons périamygdaliens dont la fréquence varie selon le siège :

- Antéro-supérieur (80%) : la tuméfaction est maximale au niveau de la partie supérieure du pilier antérieur et du voile, masquant l'amygdale atteinte;
- Postéro-supérieur (15%) : l'œdème est situé à la partie supérieure du pilier postérieur et fait bomber l'amygdale en avant;
- Inférieur (4%) : relativement rare, l'amygdale est repoussée vers le haut du fait d'une tuméfaction rouge au niveau de la région du sillon amygdaloglosse;
- Externe (1%) : exceptionnel, l'amygdale est repoussée en bloc en dedans jusqu'au niveau de la ligne médiane [34].

### **3.2 Examen de la cavité buccale**

On examine en suite, et de façon symétrique, l'ensemble de la cavité buccale à la recherche de caries ou de parodontite

On a noté que 39.13% de l'ensemble de notre échantillon avaient un mauvais état bucco-dentaire.

Fried et Forrest étaient les premiers à étudier en 1981 une association entre infections périamygdaliennes et hygiène buccodentaire. Une autre étude plus récente a été réalisée en 2002 sans pour autant déterminer l'implication directe de l'hygiène buccodentaire dans la survenue du phlegmon [27 ;68].

### **3.3 Examen cervical**

L'examen du cou révèle souvent des adénopathies, mais il faut se méfier d'empâtements diffus et douloureux à la palpation pouvant signaler une extension de l'abcès dans les compartiments du cou. Cette extension cervicale était souvent la cause des décès avant l'ère des antibiotiques [25].

Une ou plusieurs adénopathies ont été retrouvées dans 21,74% des cas. Chez un seul patient une tuméfaction cervicale a révélé le début d'une cellulite cervico faciale.

### **III. Paraclinique :**

#### **1. Bilan biologique**

Le diagnostic du PPA est clinique. Le plus souvent les examens paracliniques n'ont aucun apport dans la prise en charge du phlegmon.

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une NFS qui a objectivé une hyperleucocytose à PNN dans 87% des cas et de la CRP qui est revenue positive chez tous les patients.

Dans une étude réalisée en Tunisie en 2015 Une hyperleucocytose a été objectivée chez 81 % des patients et la CRP a été positive dans tous les cas où elle a été réalisée [69].

#### **2. Bilan bactériologique**

L'examen bactériologique n'avait pas une grande place dans notre série, seuls 2 patients avaient bénéficié d'une étude microbiologique les résultats étaient négatifs dans les 2 cas.

Le développement d'un phlegmon périamigdalien se fait à partir de la flore commensale oropharyngée. Ce qui explique la fréquence du streptocoque. Des associations de germes, en particulier anaérobiques, sont également fréquentes [4]. Mais dans la plupart des cas, les germes responsables ne sont pas mis en évidence en raison de problèmes techniques et de l'antibiothérapie reçue avant les prélèvements. [1 ;39]

Le rôle de la culture dans la prise en charge des PPA reste incertain [74]. Une étude récente [88] illustre les tendances actuelles : sur un total de 153 patients avec PPA collecté confirmé par ponction, seuls 82 (54%) ont eu un prélèvement pour une culture et chez 17 (11%) un antibiogramme a été effectué. La microbiologie n'a modifié ni le traitement ni l'évolution finale [25].

Certains auteurs recommandent, soit de ne pas réaliser d'analyse bactériologique de pus du PPA compte tenu de l'évolution rapidement favorable après le traitement médico-chirurgical, soit de la restreindre aux patients diabétiques, immunodéprimés et aux patients présentant une récurrence de PPA [5 ;69].

### 3. Bilan radiologique

Devant une forme typique, aucune imagerie n'est réellement nécessaire.

❖ La tomodensitométrie :

La TDM cervicale ou oro-cervicale trouve sa place en cas de difficultés diagnostiques notamment devant la suspicion d'un abcès rétropharyngé. Le jeune âge, un examen rendu difficile par le trismus ou encore l'échec du traitement sont d'autres indications à la TDM, sa sensibilité est de 100%. Chez l'enfant, il peut être précieux car le geste de ponction exploratrice est bien souvent voué à l'échec compte tenu d'un manque de participation. Il est de plus, de réalisation systématique lorsqu'on suspecte une extension vers les tissus du cou ou le médiastin [1-3].

Une TDM cervico-thoracique est aussi indispensable en cas d'évolution vers une cellulite cervicale afin de juger de la diffusion de l'infection.

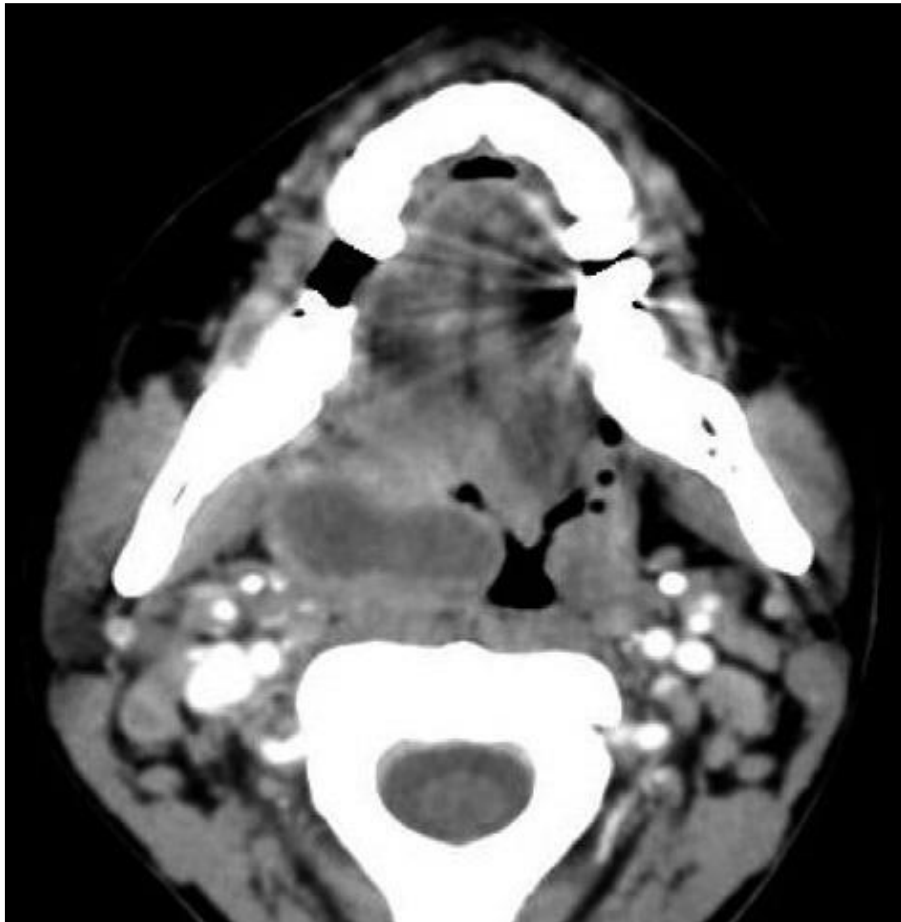
Naourez et coll. ont eu recours au scanner chez 2.7% des patients qui présentaient un trismus très serré ayant empêché d'examiner l'oropharynx (9). Page a réalisé un scanner chez 2% des patients de sa série.

Dans notre étude, une TDM cervico-faciale avec injection de produit de contraste a été réalisée à deux reprises soit chez 8.6% des patients.

La première a été réalisée chez un patient de 22 ans en raison du doute sur le diagnostic, causé par le trismus marqué, elle a mis en évidence un PPA gauche au stade de collection avec compression de l'espace aéro-digestif.

Le deuxième patient a bénéficié d'une TDM cervico-thoracique avec injection de produit de contraste réalisée devant une suspicion de cellulite débutante, elle a

Phlegmon périamygdalien : prise en charge diagnostique et thérapeutique Thèse N°108 /20  
objectivé une collection abcédée avec refoulement des axes aéro-digestifs et vasculaires et un épaissement des parties molles avec infiltration de la graisse sous-cutanée, en faveur d'une cellulite cervicale gauche.



**Figure 22: TDM oro-cervical (C+) :coupe axiale montrant un PPA droit [1]**  
sous forme d'une hypodensité entourant l'amygdale palatine avec refoulement de la luette vers le côté gauche.



**Figure 23:coupe scannographique axiale illustrant un PPA gauche comprimant l'axe aéro-digestif**

❖ L'échographie intraorale :

Examen simple, non invasive et bien tolérée même en présence d'un trismus sévère. L'échographie intraorale trouve de plus en plus sa place dans le diagnostic du phlegmon périamygdalien, notamment pour éliminer un abcès rétropharyngé mais aussi pour préciser le volume et la localisation du phlegmon.Elle met en évidence la collection sans avoir recours à la ponction exploratrice. Sa sensibilité est de 90 à 100% [4].

L'IRM peut être intéressante en cas de thrombose vasculaire [76].

## **IV. Traitement :**

Les différentes modalités de prise en charge du phlegmon périamygdalien font l'objet de discussions. La plus classique consiste à ponctionner l'abcès, à l'inciser si la ponction ramène du pus, et à le drainer. Certains auteurs proposent des ponctions itératives ou une amygdalectomie « à chaud », facilitée par le décollement dû à l'abcès [40].

Pour une meilleure prise en charge des PPA, CANNON et coll [71] proposent trois attitudes thérapeutiques selon le stade évolutif:

- le traitement médical «abortif» lors de la phase congestive,
- le traitement chirurgical curatif (incision–drainage) après installation de la collection,
- le traitement prophylactique (amygdalectomie) pour prévenir les récurrences.

### **1. Traitement médical**

Dans notre série 100% des patients ont bénéficié d'un traitement antibiotique et ce quel que soit le stade du phlegmon.

La monothérapie à base d'amoxicilline protégée était l'attitude la plus adoptée chez nos patients avec 69,56 %, dans 26% on l'a associé au Métronidazole.

La majorité des auteurs s'accordent à préconiser l'association amoxicilline–acide clavulanique en première intention car son spectre d'activité antibactérienne couvre toutes les bactéries a priori responsables du développement d'un phlegmon péri-amygdalien (essentiellement les streptocoques, les staphylocoques et les anaérobies) [1,77].

MACDOUGALL, conclut également dans son étude qu'une monothérapie à base de pénicilline est suffisante en cas de PPA. Pour cet auteur le métronidazole ne doit être associé qu'en cas de mauvaise réponse au traitement [76]. L'antibiothérapie est généralement administrée par voie intraveineuse, ceci non seulement à cause d'une meilleure efficacité, mais également en raison de la dysphagie associée [25].

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 10 jours dans notre échantillon ce résultat rejoint celui rapporté par Page [1].

Concernant le rôle de la corticothérapie, peu d'études dans la littérature ont mis en évidence son efficacité ou son inefficacité dans la prise en charge du phlegmon.

OZBEK et coll. [66] ont comparé deux groupes de patients, tous les deux traités par antibiothérapie intraveineuse mais seul un groupe avait reçu une corticothérapie à base de Méthylprédnisolone. L'amélioration était plus rapide du côté des patients ayant reçu les corticoïdes.

Selon PAGE la corticothérapie, ne doit en aucun cas être utilisée seule sans couverture antibiotique, en raison d'un risque probablement non négligeable d'aggravation et/ou de diffusion de l'infection [1].

## **2. Traitement instrumental :**

Une fois constituées, les collections doivent être évacuées [39]. Le choix entre la ponction et le drainage reste un choix controversé.

### **a. La ponction aspiration**

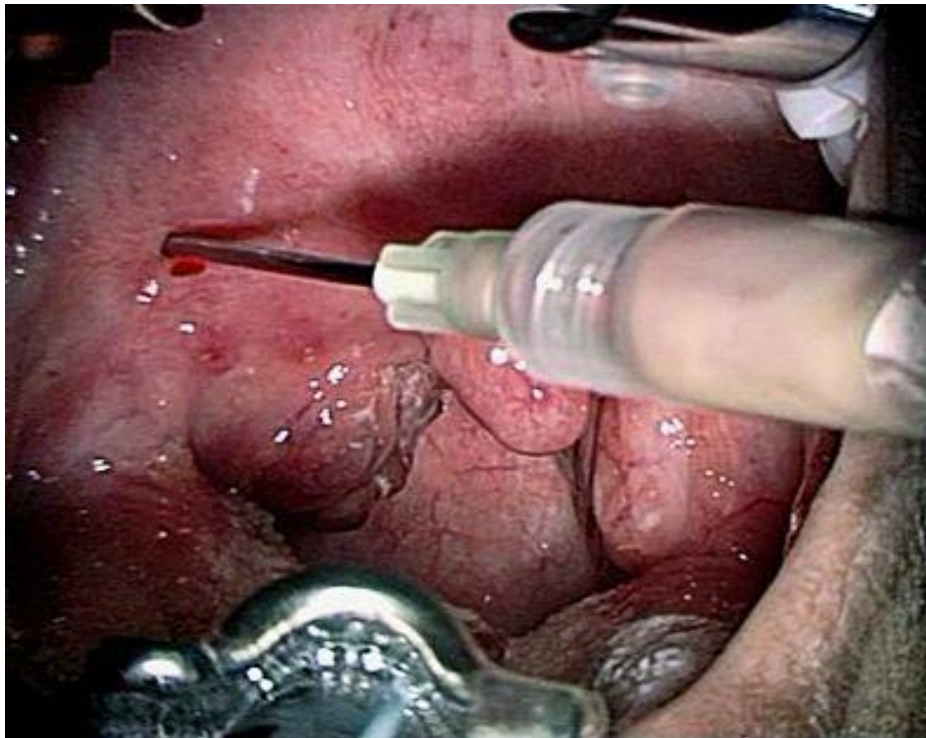
Depuis son introduction en 1961 par King, la ponction aspiration est considérée comme étant une technique simple, efficace et sans dangers [42].

Une anesthésie locale est obtenue par pulvérisation de lidocaïne en intrabuccal ou par gargarisme à la Xylocaïne, puis une aiguille de 18 gauges, montée sur une seringue de 10ml, est introduite jusqu'à 0,5 à 1 cm au niveau de la partie la plus

Phlegmon périamygdalien : prise en charge diagnostique et thérapeutique Thèse N°108 /20  
bombante de la zone fluctuante. Le reflux de pus dans la seringue témoigne de la collection suppurée.

En cas d'échec ou de recollection précoce, le geste peut être réitéré, et de toutes les façons, n'interdit pas une incision-drainage « de rattrapage ». La ponction en première intention est efficace dans 82 à 92 % des cas .

Le risque principal de cette technique réside dans les rapports anatomiques de la tonsille, avoisinant l'artère carotide, qui risque d'être ponctionnée lorsque l'abcès se situe dans la partie la plus distale de l'amygdale [43]. Enfin, une corticothérapie associée aurait essentiellement un impact fonctionnel avec une diminution plus rapide des signes fonctionnels.



**Figure 24: point de ponction d'un PPA droit**



Figure 25: ponction aspiration d'un PPA

**b. L'incision drainage :**

Incontournable dès que la collection est prouvée, l'incision-drainage est le traitement « classique » du phlegmon périamygdalien. Il est efficace d'emblée dans 90 à 100 % des cas. Bien que douloureux pour le patient, l'ID offre un soulagement immédiat [46].

L'ouverture du phlegmon se fait au bistouri ou à la pince de Lubet-Barbon.

- *Au bistouri*: l'ouverture du phlegmon est réalisée par une incision verticale du pilier antérieur de l'amygdale de 1 à 2 centimètres dans la partie la plus bombée.
- Cette ouverture de l'abcès est souvent complétée par la dilacération à la pince de Lubet-Barbon pour bien drainer le phlegmon.
- *A la pince de Lubet-Barbon* : la pince est enfoncée dans la partie la plus bombée de l'abcès au point de la ponction exploratrice; puis la pince est

Dès l'ouverture, le patient est placé tête en bas pour éviter l'inondation des voies respiratoires inférieures.

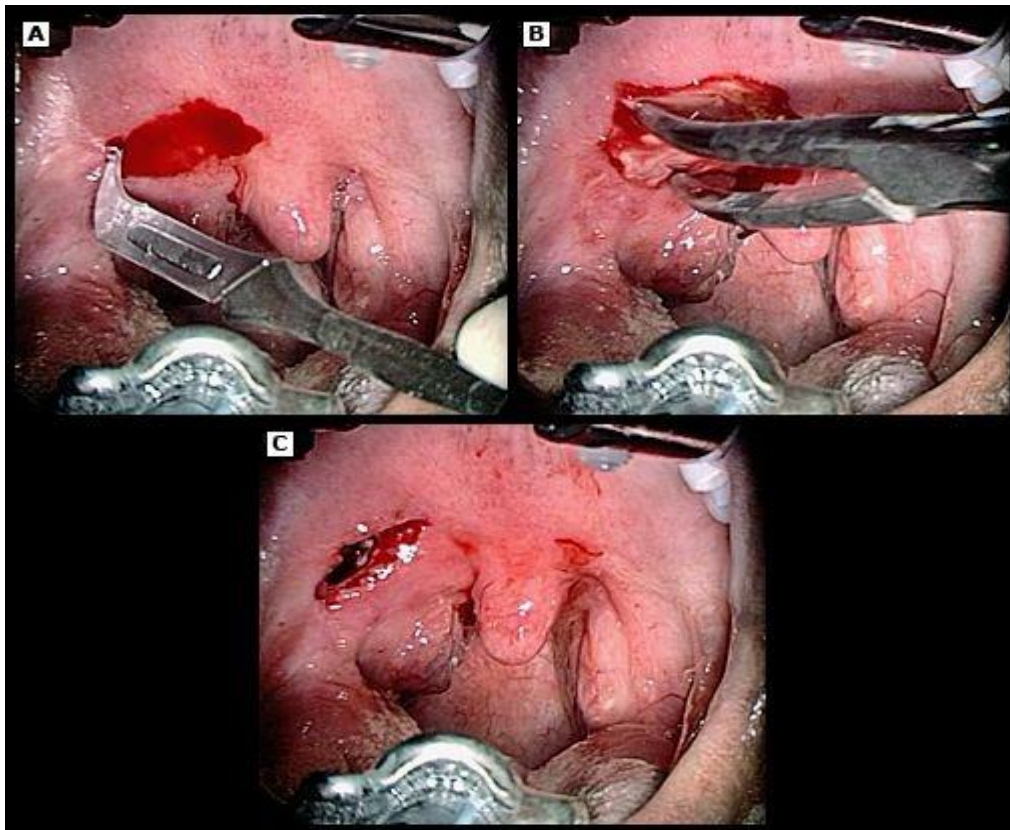


Figure 26; Figure 24:Incision drainage d'un PPA collecté droit

A : incision au bistouri B : ouverture C : collection évacuée

### c. Ponction–aspiration ou incision–drainage ?

Certains auteurs se contentent d'une ponction à l'aiguille en anesthésie locale; Savolainen et coll. [78] rapportent qu'il n'y a pas de différence entre la ponction à l'aiguille et le drainage en terme d'efficacité. Ils sont rejoints par Mahraj et coll. [79] qui ont conclu dans leur étude que la ponction avec aspiration est plus simple à réaliser, mieux tolérée par les patients et permet une amélioration rapide sans risques. D'autres voient dans la ponction non seulement un geste simple mais aussi moins onéreux que le drainage [80].

Cependant, nombreux sont ceux qui préconisent un véritable drainage de la collection par incision du pilier antérieur. Wolf et coll [47] rapportent un taux plus

Phlegmon périamygdalien : prise en charge diagnostique et thérapeutique Thèse N°108 /20  
élevé de récurrences parmi les patients traités par ponction par rapport à ceux traités par drainage.

Dans une étude traitant un cas de médiastinite ayant compliquée un phlegmon, Nielsen et al [49] concluent que le drainage incision serait plus efficace qu'une simple ponction aspiration.

Dans notre série, chez les patients avec phlegmon collecté le drainage a été réalisé dans 40% et la ponction dans 60% des cas.

### 3. Amygdalectomie :

#### ❖ Technique

L'amygdalectomie par dissection mousse est la plus utilisée : elle se fait après exposition de l'oropharynx grâce à un ouvre bouche. Elle consiste en une dissection minutieuse de l'amygdale et permet un contrôle soigneux de l'hémostase. Elle se fait sous anesthésie générale avec ou sans intubation [45].

L'amygdalectomie par dissection avec intubation est la plus utilisée. Le malade est en position de ROSE (en décubitus dorsal, tête en hyper extension avec un billot sous les épaules) ou en décubitus dorsal simple.

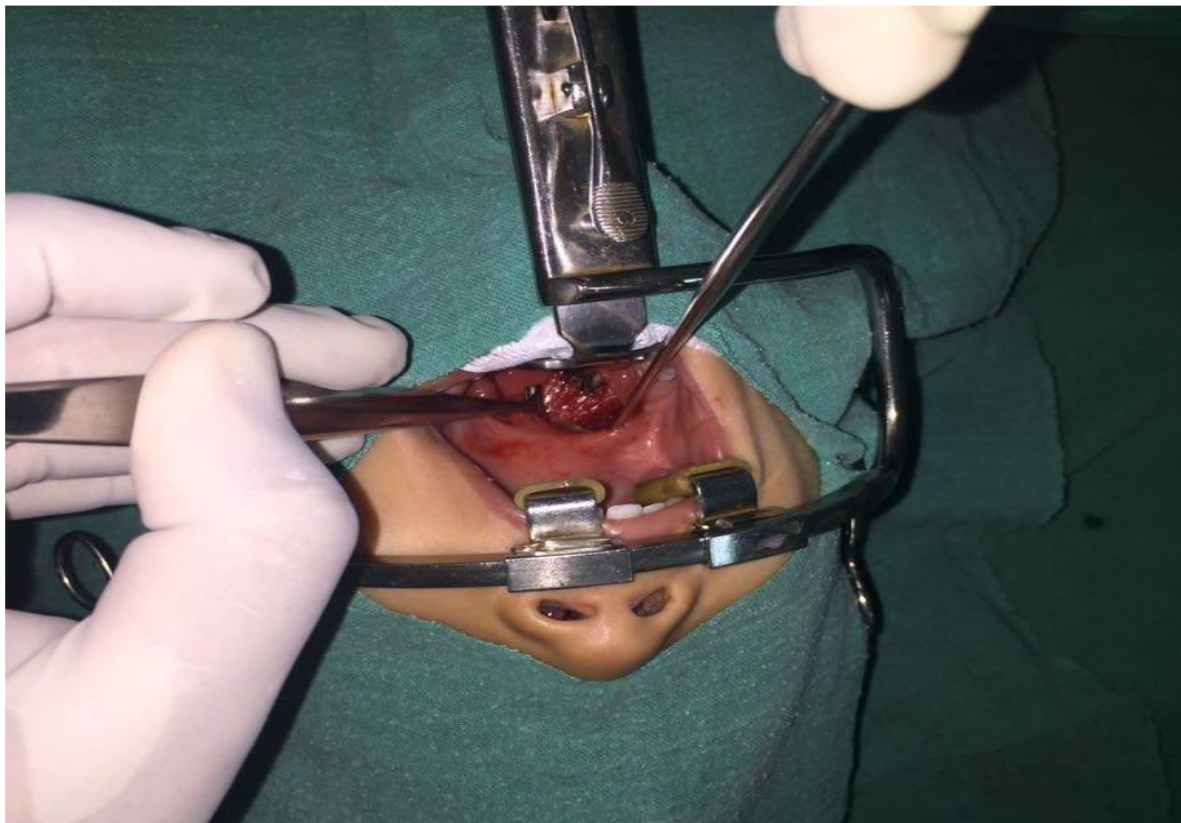


Figure 27 Dissection de l'amygdale et contrôle de l'hémostase à la pince bipolaire (iconographie service ORL)

❖ Instruments :



Figure 28; Instruments pour amygdalectomie (iconographie HMMI)

- Un ouvre-bouche de Kilner : les formes pédiatriques sont plus
- adaptées.
- Une pince à hémostase bipolaire.
- Une paire de ciseaux courts et longs d'Allaines ou de Metzenbum.
- Une pince muqueuse à disséquer longue.
- Une porte aiguille long.
- Un bistouri long avec une lame n° 15.
- Une pince tractrice d'amygdale de type Portmann.
- Une spatule de Hurd.
- Une canule d'aspiration rigide (type Yankauer).

❖ **Amygdalectomie à chaud ou amygdalectomie à froid :**

Une amygdalectomie à «froid» est réalisée après un intervalle de 4 à 6 semaines de l'épisode du PPA alors que l'amygdalectomie à «chaud» correspond à la réalisation de l'intervention à la phase aigüe sans intervalle.

Une amygdalectomie « à froid » est généralement indiquée à partir de deux épisodes de phlegmons périamygdales ou en cas d'angines à répétition [1], c'est le type d'intervention chirurgicale le plus pratiqué dans notre série avec 43,48%, alors que l'amygdalectomie à chaud n'a été réalisée que dans 4.34% des cas, ces résultats sont proches de ceux de l'étude de Page où 36% des patients ont bénéficié d'une amygdalectomie à froid mais où aucune amygdalectomie à chaud n'a été pratiquée.

En effet, alors que plusieurs auteurs proposent l'amygdalectomie d'emblée et de façon systématique [51 ;52 ;81] d'autres voient que cette technique comporte un risque accru d'hémorragie[29].

Dans une autre étude publiée en 2012 les auteurs concluent que l'amygdalectomie à chaud est une méthode sûre et qui permet l'éradication définitive du phlegmon, d'autant plus que le taux de complication y est similaire à celui de

Phlegmon périamygdalien : prise en charge diagnostique et thérapeutique Thèse N°108 /20  
l'amygdalectomie programmée. Selon les mêmes auteurs l'amygdalectomie à chaud doit être considérée comme une alternative à l'incision-drainage [81].

Enfin, l'amygdalectomie à chaud est considérée comme traitement de choix lorsque le PPA est situé au niveau du pôle inférieur [1 ;56].

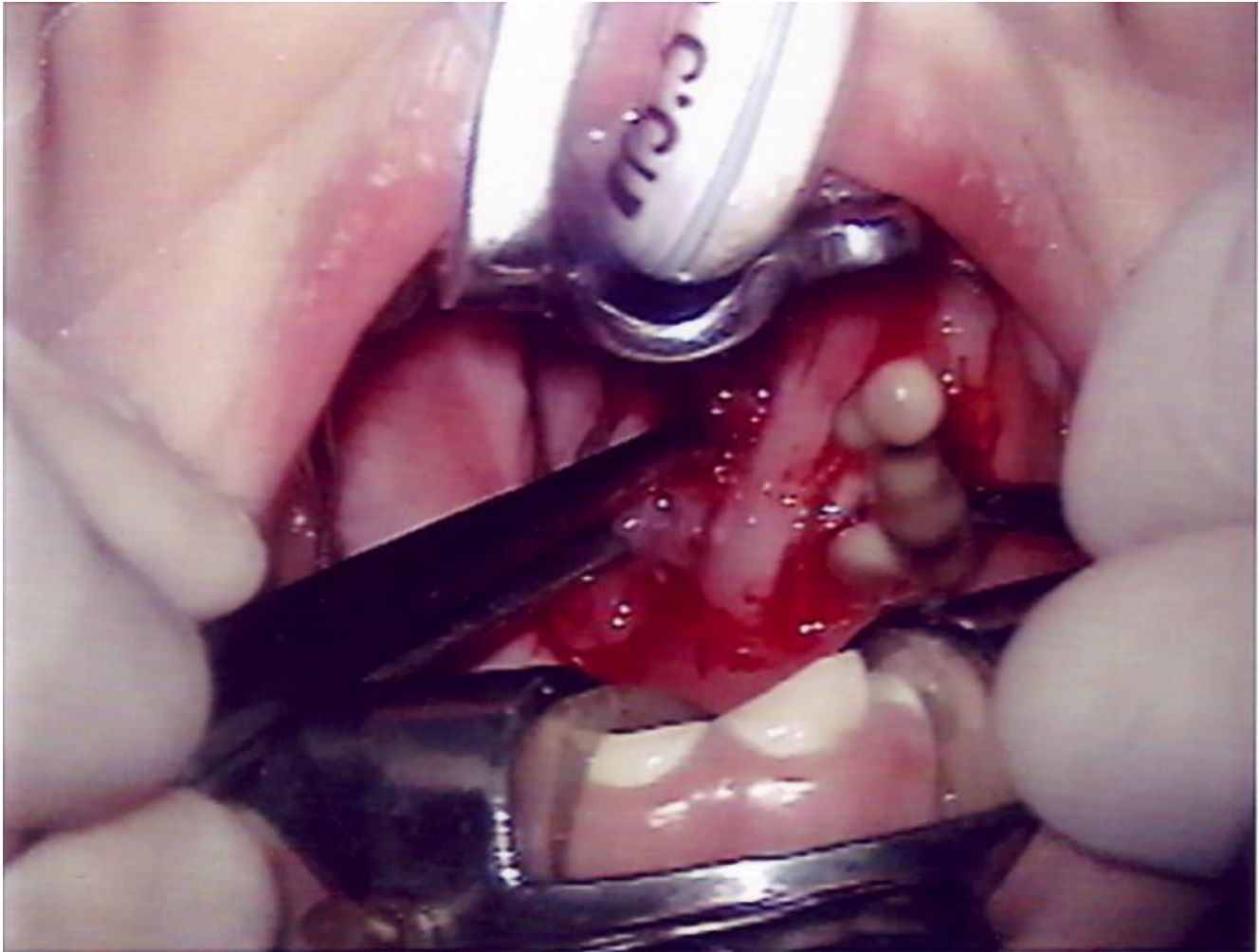


Figure 29:amygdalectomie à chaud d'un PPA après échec du drainage chez un enfant non coopérant.

## **V. Evolution :**

Le phlegmon périamygdalien est en général une pathologie bénigne bien que d'importantes complications infectieuses soient susceptibles de survenir[1].

Dans notre série un patient était admis au service avec une cellulite cervicale sur phlegmon périamygdalien, probablement installée suite à l'automédication par un AINS de la famille des Ibuprofènes.

Un cas de toxidermie a également été rencontré.

La guérison clinique a été constatée en moyenne vers le 11<sup>ème</sup> jour dans notre série. Dans la littérature la guérison clinique était obtenue 10 jours en moyenne après le début du traitement [1 ;39].

Les complications surviennent en général sur un terrain fragilisé notamment chez les diabétiques et les immunodéprimés. Elles peuvent également résulter d'une antibiothérapie non adaptée ou de la consommation d'AINS.

### **❖ Complications vasculaires :**

Dominées par la thrombophlébite de la veine jugulaire interne. Lorsqu'elle est aseptique, la thrombose peut passer inaperçue ou n'être constatée qu'au cours du drainage. La thrombose septique de la jugulaire interne est parfois palpable sous la forme d'un cordon induré et douloureux en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien, elle est rarement associée à une atteinte neurologique du pneumogastrique. Une septicémie peut être le seul signe évocateur.

Le diagnostic évoqué cliniquement est confirmé par le scanner avec injection de produit de contraste [57].

Dans de rares cas, elles se compliquent d'un syndrome de Lemierre. Ce tableau est habituellement observé chez l'adolescent et chez l'adulte jeune dans un contexte d'angine récente, parfois méconnue. Il comporte une septicémie et des embols septiques, notamment pulmonaires et osseux [58 ;59].

La bactérie habituellement impliquée est *Fusobacterium necrophorum*, plus rarement des streptocoques, *Prevotella* ou *Bacteroides*.

Des paralysies des paires crâniennes IX, X, XI ou XII, ainsi qu'un syndrome de Claude Bernard Horner avec myosis, ptosis et énoptalmie, témoignant d'une atteinte de la chaîne ganglionnaire sympathique cervicale, peuvent être associés au syndrome de Lemierre [60].

#### ❖ Complications infectieuses :

La cellulite cervicale est une complication rare mais redoutable. La clinique est faite d'un syndrome infectieux avec une température toujours supérieure à 38 °C, des signes fonctionnels associant une douleur cervicale, une odynophagie ; souvent, une dyspnée laryngée, parfois une douleur thoracique en cas d'extension médiastinale.

Il faut distinguer deux formes cliniques de cellulites :

- La forme gangréneuse : remarquable par sa rapidité d'évolution et par des signes généraux très marqués (température supérieure à 40 °C, faciès grisâtre, sepsis).
- La forme pseudo-phlegmoneuse : caractérisée par un empâtement cervical, au début sous-mandibulaire qui s'étend progressivement jusqu'au creux sus-claviculaire homolatéral. L'examen physique retrouve une tuméfaction cervicale tendue, rouge, très douloureuse, s'étendant de la pointe de la mastoïde jusqu'au creux sus-claviculaire.

La prise d'AINS n'a pu être formellement incriminée comme facteur favorisant dans les cellulites cervicales. Cependant, les AINS éclipsent l'inflammation et sont responsables d'un retard de consultation [33 ;61 ;66].

L'avènement des antibiotiques aurait diminué sensiblement le taux de mortalité dû aux cellulites. Toute fois La mortalité se situe encore entre 20 et 25 % et atteint 40 % en cas d'extension médiastinale [33 ;61].

D'autres complications sont possibles :

- La dyspnée laryngée aiguë due à l'œdème laryngé compliquant particulièrement les formes postérieures.
- L'hémorragie due à des lésions vasculaires secondaires à la nécrose.

# CONCLUSION

Le phlegmon périamygdalien est la cause la plus fréquente des suppurations péripharyngées [39].

Il touche préférentiellement les adolescents et les jeunes adultes, avec une moyenne d'âge de 20 à 40 ans, plus rarement les enfants de moins de 12ans. Les deux sexes sont équitablement touchés, cependant, certaines publications retrouvent des rapports en faveur des hommes [83]

Son mécanisme reste incertain : une diffusion de pus entre la capsule amygdalienne et la paroi musculaire pharyngée ou une infection des glandes de Weber, glandes salivaires accessoires situées juste au-dessus de l'ogive amygdalienne dans le palais mou [84].

Avant la constitution de la collection, il existe une première phase purement inflammatoire qui s'étend souvent à la région oropharyngée (voile, piliers amygdaliens) et parapharyngée. Le phlegmon, lorsqu'il est collecté, est le plus souvent localisé au pôle supérieur de l'amygdale, plus rarement à la partie moyenne, voire inférieure [33].

Le diagnostic est essentiellement clinique. Les signes d'appel sont variables : une dysphagie, une odynophagie, une voix couverte et un trismus, le tout dans un contexte infectieux général et local [1].

L'examen à l'abaisse-langue lorsqu'il n'est pas gêné par le trismus montre un élargissement du pilier antérieur de la loge amygdalienne, un œdème du voile du palais, et une déviation de la luette vers le côté sain. Les adénopathies cervicales sont fréquemment observées, parfois unilatérales [32 ;33].

Le traitement est médical ou médico-chirurgical en fonction du stade [71].

Une antibiothérapie doit être administrée chez tous les patients elle doit être choisie en fonction du spectre d'activité antibactérienne, de la voie d'administration et du relais oral [1]. La pénicilline serait l'antibiotique de choix [42 ;76]

L'évacuation du phlegmon périamygdalien peut se faire par ponction, incision-drainage ou amygdalectomie. La ponction comme l'incision se font à la partie haute du pilier antérieur juste au-dessus de l'ogive amygdalienne [85 ;86].

Le phlegmon périamygdalien est une pathologie bénigne d'évolution favorable, cependant, les complications sont graves et peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

# RESUMES

## Résumé

Le Phlegmon périamygdalien est une urgence fréquente en ORL. Il peut poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques et mettre en jeu le pronostic vital.

Notre travail est une étude rétrospective concernant 23 cas de Phlegmon périamygdalien hospitalisés au service d'ORL de L'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de neuf ans, allant de janvier 2010 à décembre 2018.

Le but de notre travail est de préciser les particularités épidémiologiques, les éléments du diagnostic positif du Phlegmon péri-amygdalien (PPA), ainsi que les différentes modalités de sa prise en charge, de relater ensuite l'expérience du service en matière de prise en charge du phlegmon périamygdalien, et de comparer nos résultats avec les données de la littérature.

Au terme de cette étude, nous avons constaté que la tranche d'âge la plus touchée a été celle comprise entre [21–30] avec un taux de 43.4%. La moyenne d'âge a été de 32 ans.

Une légère prédominance masculine a été notée avec un pourcentage de 56,52% et un sexe ratio de 1.2 en faveur du sexe masculin.

Les données de l'étude clinique ont montré que 26% de nos patients avaient un antécédent d'angines à répétition 13% ont déjà présenté un épisode antérieur de PPA, 30.4% étaient connus tabagiques et 39% avaient un mauvais état bucco-dentaire.

L'odynophagie a été le signe clinique le plus décrit par nos patients (87%) suivie de l'otalgie (57%), alors que 43% avaient une fièvre.

L'examen physique, élément clé du diagnostic a mis en évidence :

- Bombement du pilier antérieur chez 60,8% des patients,
- Œdème de la luette chez 52% des patients,
- Déviation de la luette chez 56,7% des patients,

On a noté un trismus chez 88,8% des patients admis au stade de collection.

Nous avons eu recours à l'imagerie chez 8,6 % des patients.

Le traitement a été adapté en fonction du stade de l'affection ;

L'antibiothérapie a été administrée chez 100% des patients, à base Pénicilline seul dans 69.5% des cas et associée au Métronidazole dans 26% des cas.

40% des phlegmons ont été drainés, 60% ont été évacué par ponction aspiration.

Une amygdalectomie à froid a été pratiquée chez 43,48% des patients.

## Summary

Peritonsillar abscess is a frequent ENT emergency, which can raise diagnostic and therapeutic problems and be life-threatening.

Our piece of work is a retrospective study about 23 cases of peritonsillar abscess collected at the department of Ear Nose Throat in Military Hospital Moulay Ismail de Meknes during nine years (2010–2018).

The objective of this study is to specify the epidemiological and clinical particularities of this affection and to revise the therapeutic possibilities from a review of the literature.

In this study we found that the age bracket ranging between 21 and 30 years was touched 43.4% of the cases. The average age was 32 years

A slight male predominance has been noticed with a percentage of 56.52% .

On the clinical aspect,

42% of our patients had a history of repeated anginas, 13% gave a history of peritonsillar abscess in the past, 30,4% smoke and 39% had dental or periodontal disease

Odynophagia was the main clinical sign described by our patients (87%) , followed by ear pain (57%) and fever (43%)

the gold standard of diagnosis is clinical examination :

- 60,8% of our patients had an anterior pillar swollen
- 56,7% had a deviation of uvula
- 52% had a uvula swelling

Trismus was identified in 88,8% of patients.

The medical imaging has been practiced in 8,6% of cases.

69,5% of patients patients were treated with penicillin alone. Metronidazole was associated in 26% of cases.

Incision and Drainage was performed in 40% of cases, needle aspiration in 60% of cases.

Interval tonsillectomy was performed in 43,48% of patients.

## الملخص

يعتبر الخراج المحيط باللوزتين من بين الحالات المستعجلة المتكررة التي يواجهها أطباء الأذن و الأنف و الحنجرة والتي تطرح مشاكلًا على مستوى التشخيص و العلاج، كما قد تضع حياة المريض على المحك

عملنا هذا عبارة عن دراسة استيعادية شملت 23 حالة فلغمون حصرت بمصلحة الأذن و الأنف و الحنجرة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس خلال 9 سنوات

يستخلص من هذه الدراسة أن المرضى يتراوح سنهم بين 21 و 30 سنة بمعدل 43.4% من الحالات، معدل العمر هو 32 سنة

لاحظنا أن الذكور كانوا أكثر تمثيلاً من الإناث بنسبة 56.52%

معطيات الدراسة السريرية أوضحت أن 26% كان لهم سوابق الإصابة بالتهاب اللوزتين المتكرر في حين أن 13% سبق وأن عانوا من نفس المشكل، 30.4% يدخنون و 39% يعانون من التسوس و أمراض اللثة

اشتكى 87% من المرضى من ألم عند البلع، و 57% من ألم في الأذن، أما ارتفاع الحرارة فقد لوحظ عند 43% من المرضى

يعتبر الفحص السريري مفتاح تشخيص المرض تبين لنا من خلاله أن لديهم إنتفاخ في العمود الامامي 60%

لديهم التهاب في اللهاة 52%

لديهم انحراف اللهاة نحو الجهة المقابلة 56%

كما لاحظنا أن 88,8% من المرضى في مرحلة التقيح يعانون من صعوبة في فتح الفم

استعملنا التشخيص بالأشعة عند 8.6% من المرضى

في ما يخص العلاج الطبي، فقد تم اللجوء إلى المضادات الحيوية عند 100% من المرضى و ذلك بإعتماد البنيسيلين وحده عند 69.5% بينما أضفنا ألترنيدزول بالنسبة لـ 26%

تمت إزالة القيح بواسطة الحقنة عند 60% فيما تم استعمال المضاد في 40% من الحالات

استئصال اللوزتين جراحياً تم عند 43.48%

# ANNEXES

## Fiche d'exploitation

Identité		
<b>Nom et Prénom :</b>		
<b>Age :</b>		
<b>Sexe :</b>		
<b>Profession :</b>		
<b>Origine :</b>		
Antécédents		
<b>Médicaux :</b>		
<input type="radio"/> Diabète		
<input type="radio"/> HTA		
<input type="radio"/> Cardiopathie		
<input type="radio"/> Asthme		
<input type="radio"/> Angine à répétition		
<input type="radio"/> Autres		
<b>Chirurgicaux :</b>		
<b>Toxiques :</b>		
<input type="radio"/> Alcool		
<input type="radio"/> Tabac		
<b>Prise médicamenteuse :</b>		
Clinique		
<b>Délai d'admission :</b>		
<b>Signes Généraux :</b>		
Fièvre	Asthénie	AEG
<b>Signes fonctionnels :</b>		

Odynophagie  
Douleur pharyngée  
Haleine fétide  
Rhinolalie  
Dyspnée  
Dysphagie

**Examen clinique :**

- Cavité buccale :  
Etat buccodentaire : Bon      Mauvais
- Oropharynx :  
Bombement du pilier antérieur de l'amygdale  
Refoulement de l'amygdale  
Œdème de la luette  
Luette déviée du côté sain  
Trismus
- Examen cervical : ADP      Tuméfaction
- Reste de l'examen ORL

**Paraclinique**

**Bilan biologique :** GB

CRP

**Bilan bactériologique :**

**Bilan Radiologique :**

## Traitement

**Durée d'hospitalisation :**

**Traitement médical :**

**Traitement instrumental :**

- Ponction–aspiration
- Drainage–incision

**Amygdalectomie :**

- Amygdalectomie à froid
- Amygdalectomie à chaud
- Aucune amygdalectomie

## Evolution

**Favorable Complication:**

- Cellulite cervicale.
- thrombophlébite de la veine jugulaire interne.

**foyers infectieux pulmonaires septicémie :**

# BIBLIOGRAPHIE

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

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

[2] **Mohamad I, Yaroko AA,**

Peritonsillar swelling is not always quinsy  
Malays Fam Physician. 2013; 8(2): 53-55.

[3] **Johnson RF, Stewart MG.**

The contemporary approach to diagnosis and management of peritonsillar  
abscess.

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

[4] **Lyon M, Blaivas M.**

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

Acad Emerg Med 2005;12:85-8.

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

Selection of antibiotics after incision and drainage of peritonsillar abscesses.

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

[6] **Itzhak Brook, MD.**

Microbiology and Management of Peritonsillar,

Retropharyngeal, and Parapharyngeal Abscesses

2004 American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons.

[7] **Langman, Jan et Sadler, T.-W.**

Embryologie médicale. 6<sup>e</sup> édition : Pradel, 2000.

[8] **Tachdjian, Gérard, et al.**

Embryologie et Histologie humaines. s.l. : Elsevier Masson, 2016.

**[9] DAVIT-BEAL, Tiphane. Formation et devenir de l'appareil pharyngé.**

Morphologie cranio-faciale et odontogénèse. 2013-2014.

**[10] Graham A.**

The development and evolution of the pharyngeal arches.

J. Anat. 2001 Jul-Aug;199(Pt 1-2):133-41

**[11] MAGRENI A., BA., J.G.MAY, MD.**

Embryology of the oral structures, Operative Techniques in Otolaryngol. 2015.

**[12] CARLSON, BRUCE M.**

Human embryology and developmental biology.

Elsevier Saunders, 5th edition, 2014 : chap.14 head and neck : Development of Pharynx and Its Derivatives : 315. 5th edition.

Vol. chap.14 head and neck :Development of Pharynx and Its Derivatives : 315.

**[13] LEGENT F., FLEURY P., NARCY P., BEAUVILLAIN C.**

Abrégés d'O.R.L. et de pathologie cervico-faciale.

Masson, 4ème édition (Paris), 354.

**[14] Anatomie descriptive, radiologique et endoscopique du pharynx.**

EMC - Oto-rhino-laryngologie 20-491-A-10.

**[15] OBELIN C., VACHER C., BERTHELOT JL.**

Précis d'anatomie Tome I,.

Lavoisier : 351-354, octobre 2004, .

**[16] ROUVIERE H., DELMAS A.**

Pharynx. In : Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle.

Tome 1. Tête et cou. 14ème édition, Masson, Paris, 1997 : 454-73.

**[17] Perlemuter, François Legent et L.**

Cahiers d'anatomie O.R.L. s.l. : Editions Masson, 1988.

**[18] TERRACOL E., GUERRIER B.**

Tonsillectomy. Ann. Otolaryngol. Chir. 1998 : 36.

**[19] M., PORTMAN.**

Abrégé d'oto-rhino-laryngologie.

Masson, 3ème édition (Paris), 1992, 340.

**[20] DEHESDIN D, CHOUSSEY O Anatomie du pharynx.**

EMC (Elsevier-Paris), otorhino-laryngologie, 20-491-A-10, 1998 : 10.

**[21] NORTON NS., NETTER FH**

Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou.

Elsevier M., 2009 : Ch. 13 cavité orale et ch. 15 pharynx.

**[22] SCHUENKE M., SCHULTE E.**

Head, Neck, and Neuroanatomy

(THIEME Atlas of Anatomy), 2016 : 186-199.

**[23] NETTER FH., MD.**

Atlas d'anatomie humaine,

Tome 1, 4ème édition, broché 2009 : p 58-66.

**[24] MESCHER, ANTHONY**

Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas,

14th Edition, 2015, ch.14 :276..

**[25] Dulguerov, P, Landis, B. et Giger, R.**

Abcès périamygdalien :Mise au point

Med Hyg 2004 ; 62 : 1994-2000.

**[26] V., Passy**

Pathogenesis of Peritonsillar abscess

Laryngoscope 1994;104:185-90..

**[27] Fried MP, Forrest JL.**

Peritonsillitis. Evaluation of current therapy.

Arch Otolaryngol 1981 ; 107 : 283–6.

**[28] Schechter GL, Sly DE, Roper AL, Jackson RT.**

Changing face of treatment of peritonsillar abscess.

Laryngoscope 1982; 92 (6 Pt 1) : 657–9.

**[29] Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. EMC 4eme édition .**

**[30] E. Pilly**

2006, 20ème édition. Maladies Infectieuses et Tropicales.

**[31] VIRGINIE, P.**

PHLEGMONS PERI-AMYGDALIENS CHEZ L'ADULTE : EPIDEMIOLOGIE DE 34  
OBSERVATIONS NANTAISES. Thèse Med, Nantes 2007, N° 48.

**[32] Kornblut, A D.**

Peritonsillar Cellulitis and Abscesses:

AMERICAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE H Volume 5, Number 3 H May  
1987.

**[33] Barry B, Kici S, Ameline E, Bensimon JL.**

Suppurations péripharyngées.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 20–520–A–10

**[34] YELBEOGO D.**

Complications aiguës des angines : Aspects épidémiologiques, cliniques et  
thérapeutiques (à propos de 239 cas) centre hospitalier national YALGADO  
OUEDRAGO.

Ouagadougou, thèse Med n°31, 2001

**[35] Szuhay G, Tewfik TL.**

Peritonsillar abscess or cellulitis? A clinical comparative paediatric study.

J Otolaryngol 1998 ;27 : 206–212.

**[36] Paolo Campisi, M.D., FRCSC, et Ted L. Tewfik, M.D.,**

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

Le clinicien décembre 2002

**[37] Apostolopoulos N, Nikolopoulos T, Bairamis T.**

Peritonsillar abscess in children. Is incision and drainage an effective

management? International journal of Pediatric Otorhinolaryngology 1995; 31(2–3):129–135.

**[38] Weber AL, Siciliano A.**

CT and MR imaging evaluation of neck infections with clinical correlations.

Radiologic Clinics of North America 2000; 38: 941–68.

**[39] M. MAÂMOURI, R. B. HAMOUDA, S. MANSOUR, A. CHORFA, I. CHTIOUI, K. BOUZAI.**

PHLEGMON PERI-AMYGDALIEN ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

J. TUN ORL – N° 22 JUIN 2009.

**[40] Friedman NR, Mitchell RB, Pereira KD, Younis RT, Lazar RH.**

Peritonsillar abscess in early childhood. Presentation and management.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997;123:630–2.

**[41] Petruzzelli GJ, Johnson JT.**

Peritonsillar abscess: why aggressive management is appropriate.

Postgrad Med 1990; 88: 99–108.

**[42] FS., Herzon.**

Peritonsillar abscess: incidence, current management practices,

and proposal for treatment guidelines. Laryngoscope 1995 ; 105 : 1–17.

**[43] TE., Steyer**

Peritonsillar abscess: diagnosis and treatment.

Am Fam Physician 2002; 65: 93–6..

**[44] Michelle L,**

Peritonsillar abscess: aspiration technique. Afarian, picture of Dr. Hagop.

**[45] CRAMPETTE L., MONDAIN M., BARAZER M., GUERRIER B.,**

**DEJEAN Y., NARCY PH.**

L'amygdalectomie chez l'enfant.

Cab. O.R.L., 1991, 26, 2 : 89–92.

**[46] New TT, Singh B.**

Management of pain in peritonsillar abscess.

J Laryngol Otol 2000; 114: 765–7.

**[47] Wolf M, Even–Chen I, Kronenberg J.**

Peritonsillar abscess : repeated needle aspiration versus incision and drainage.

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

**[48] Y–P Wang, M–C Wang, H–C Lin, P. Chou.**

The Impact of Prior Tonsillitis and Treatment Modality on  
the Recurrence of Peritonsillar Abscess: A Nationwide Cohort Study.

07 Oct 2014, 9(10):e109887

**[49] Nielsen VM, O Greisen.**

Peritonsillar abscess. II. Cases treated with tonsillectomy à chaud

J Laryngol Otol. 1981 Aug;95(8):805–7.

**[50] Glenn C Isaacson, MD, FAAP, FACS.**

Peritonsillar abscess Incision and Drainage 2011.

**[51] Windfuhr JP, Chen YS.**

Immediate abscess tonsillectomy. A safe procedure?

Auris Nasus Larynx 2001;28:323-7.

**[52] Chowdhury CR, Bricknell MC.**

The management of quinsy: a prospective study.

J Laryngol Otol 1992;106:986-8.

**[53] Knipping S, Passmann M, Schrom T, Berghaus A.**

Abscess tonsillectomy for acute peritonsillar abscess. Rev Laryngol.

Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2002;123(1):13-6.

**[54] P.J., Fagan J.J. & Wormald.**

Quinsy tonsillectomy or interval tonsillectomy—a prospective randomised trial.

S. Afr. Med. J. 1994; 84, 689-690.

**[55] R Lockhart I, G S Parker, T A Tami.**

Role of quinsy tonsillectomy in the management of peritonsillar abscess

Ann Otol Rhinol Laryngol 1991 Jul;100(7):569-71.

**[56] S Berry, I Pascal, H B Whittet.**

Tonsillectomy à chaud for quinsy:

revisited Eur Arch Otorhinolaryngol 2008 Jan;265(1):31-3.

**[57] Faussat JM, Coste A, Roger G, Page B, Maree kH, Roulleau P.**

Les trombophlébites septiques de la veine jugulaire interne à porte d'entrée oro-pharyngée.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1993 ; 110 : 445-449.

**[58] Julio A Chirinos I, Daniel M Lichtstein, Javier Garcia, Leonardo J Tamariz.**

The evolution of Lemierre syndrome: report of 2 cases and review of the literature

Medicine (Baltimore) 2002 Nov;81(6):458-65.

[59] **C P Sinave 1, G J Hardy, P W Fardy.**

The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection 1989 Mar;68(2):85–94.

[60] **Mohammed Iqbal Syed 1, David Baring, Michael Addidle, Craig Murray, Calum Adams.**

Lemierre syndrome: two cases and a review Laryngoscope 2007 Sep;117(9):1605–10.

[61] **Mathieu D, Nevriere R, Teillon C, Chagnon JC, Lebleu N, Wattel F.**

Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestation and management. Clin Infect Dis 1995 ; 21 : 51–56.

[62] **Moreno S, Altozano JG, Pinilla B, Lopez JC, de Quiros B, Ortega A et al.**

Lemierre's disease: postanginal bacteremia and pulmonary involvement caused by *Fusobacterium necrophorum*. Rev Infect Dis 1989 ; 11 : 319–324.

[63] **Akifumi Matsuda 1, Hidekazu Tanaka, Takeo Kanaya, Keita Kamata, Makoto Hasegawa.** Peritonsillar abscess: a study of 724 cases in Japan.

Ear Nose Throat J 2002 Jun;81(6):384–9.

[64] **Beeden, A. G., & Evans, J. N. G.**

Quinsy tonsillectomy—a further report.

The Journal of Laryngology & Otology, 1970/84(04), 443–448.

[65] **M. G. DILKES, J. E. DILKES, K. GHUFOOR.**

Smoking and quinsy The Lancet Vol 339 :JUNE 20, 1992.

[66] **Ozbek C, Aygenc E, Tuna E-U , Selcuk A, Ozdem C,.**

Use of steroids in the treatment of peritonsillar abscess

The Journal of Laryngology & Otology June 2004, Vol. 118, pp. 439–442.

**[67] MOHAMED A AG, BABY M.**

Bilan de cinq années d'amygdalectomie dans le service O.R.L  
de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako Mali. Médecine d'Afrique Noire  
1994, 41 (8/9): 515-18.

**[68] GEORGALAS C, KANAGALINGAM J, ZAINAL A, AHMED H,.**

The association between periodontal disease and peritonsillar infection: A  
prospective study  
Otolaryngology-Head and Neck Surgery January 2002.

**[69] Kolsi N, El korbi A, Chouchène H, Harrathi K, Koubaa J, L**

es phlegmons péri-amygdaliens : à propos de 110 cas,  
TUNISMED-2015-0391.

**[70] Brodsky L., Sobie S.R., Korwin D., Stanievich J.F.**

A clinical prospective study of peritonsillar abscess in children.  
laryngoscope. 1998, 98 : 780 - 783.

**[71] Cannon C.R., Chambers A. Peritonsillar abscess (PTA) in children**

J. Miss. State. Med. Ass. 1999,40(3) : 78-80.

**[72] Shoemaker M, Lampe RM, Weir MR.**

Peritonsillitis : Abscess or cellulitis?  
Pediatr Infect Dis 1986 ; 5 : 435-9.

**[73] Patel KS, Delis V, Oyarzabal M.**

Clinical differentiation of peritonsillarcellulitis from abscess.  
Adv Otorhinolaryngol 1992 ; 47 : 172-5.

**[74] Parker GS, Tami TA.**

The management of peritonsillar abscess in the 90s: An update.  
Am J Otolaryngol 1992; 13 : 284-8.

[75] **Scott PM, LoftusWK, Kew J, Ahuja A, Yue V, van Hasselt CA.**

Diagnosis of peritonsillar infections: a prospective study of ultrasound, computerized tomography and clinical diagnosis. J Laryngol Otol. 1999;113(3):229–32.

[76] **Macdougall G, Denholm SW.**

Audit of the treatment of tonsillar and peritonsillar sepsis in an ear, nose and throat unit.

The journal of laryngology and otology 1995; 109: 531–533.

[77] **Complications locorégionales des pharyngites. SFORL.**

Recommandations pour la pratique clinique. Paris:SFORL; 2008.

[78] **Savolainen S, Jousimies–Sommer HR, Makitie AA, Ylikoski JS.**

Peritonsillar abscess. Clinical and microbiologic aspects and treatment regimens. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993 ; 119: 521–4.

[79] **D Maharaj, V Rajah, S Hemsley.**

Management of peritonsillar abscess,  
J Laryngol Otol 1991 Sep;105(9):743–5. .

[80] **Ophir D, Bawnik J, Poria Y, Porat M, Marshak G.**

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

Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1988 Jun;114(6):661–3

[81] **Marchal F, Dulguerov P, Lehmann W.**

L'abcès péritonsillaire. Tonsillectomie en urgence ? 1990 Ann Otolaryngol Chir.

[82] **ALBERTZ N, NAZAR G,.**

Public Health and 2 Otolaryngology Department, Clinica Las Condes 2012, University of Chile, Santiago, Chile.

**[83] Sherwood L. Gorbach, John G. Bartlett, Neil R.**

Blacklow. Infectious Diseases 3° édition 2004 Lavoisier.

**[84] Couloigner V, Graber M.**

L'angine et ses complications.

EMC – Oto–rhino–laryngologie 2014;9(1):1–14.

**[85] Simons JP, Branstetter BF, Mandell DL.**

Bilateral peritonsillar abscesses: case report and literature review.

Am J Otolaryngol 2006;27:443–5. .

**[86] Dubreuil CH., Haguemauer JP. Morgon A.**

ORL pour le Praticien. Simep, 1987 : 254.

**[87] ROMAINE F. JOHNSON, MD, MICHAEL G. STEWART, MD, MPH, and CRYSTAL C. WRIGHT, MD,**

An evidence–based review of the treatment of peritonsillar Abscess;

Otolaryngology–Head and Neck Surgery March 2003. Houston,Texas.

**[88] Cherukuri S, Benninger MS.**

Use of bacteriologic studies in the outpatient management of peritonsillar abscess.

Laryngoscope 2002; 112: 18–20.