

# L'amygdalite et ses complications :

## comment les diagnostiquer et les traiter?

**La cellulite et l'abcès péri-amygdalien sont les infections profondes de la tête et du cou les plus courantes. Le traitement inadéquat de ces infections engendrerait des conséquences désastreuses. Voici des indications pour prendre en charge ces infections.**

**Par Paolo Campisi, M.D., FRCSC, et Ted L. Tewfik, M.D., FRCSC**

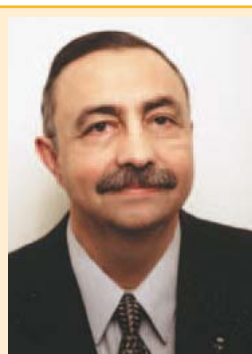
La cellulite et l'abcès péri-amygdalien sont les infections profondes de la tête et du cou les plus courantes. Le traitement inadéquat de ces infections engendrerait des conséquences désastreuses. Nous vous proposons une synthèse de la physiopathologie et de la prise en charge de ces infections.

### L'anatomie de l'amygdale palatine

C'est dans l'amygdale palatine qu'on trouve la plus grande accumulation de tissu lymphoïde dans la tête et le cou. L'amygdale est constituée d'un corps compact dont la surface profonde est recouverte d'une mince membrane. La surface externe de l'amygdale est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié qui pénètre

profondément dans le tissu lymphoïde et y forme de nombreuses cryptes. La figure 1 illustre des amygdales saines.

La loge amygdalienne est constituée de trois muscles. Le muscle palato-glosse forme le pilier antérieur et le muscle pharyngo-staphylin, le pilier postérieur. Le lit de l'amygdale est formé par le muscle constricteur supérieur du pharynx. Le sang passe par l'extrémité inférieure de l'amygdale, par la branche amygdalienne de l'artère linguale, l'artère palatine ascendante puis la branche amygdalienne de l'artère maxillaire. L'artère pharyngienne ascendante et les artères palatines mineures contribuent à l'apport sanguin de l'extrémité supérieure de l'amygdale. Le sang veineux est drainé par le plexus tonsillaire entourant la capsule. Le plexus



Le **Dr Tewfik** est professeur, Département d'oto-rhino-laryngologie, Université McGill, et directeur, Département d'oto-rhino-laryngologie, hôpital de Montréal pour Enfants.



Le **Dr Campisi** est boursier de recherche, Département d'oto-rhino-laryngologie, Université de Toronto.

## En bref : L'amygdalite et ses complications

- Anatomie de l'amygdale palatine.
- Immunologie de l'amygdale palatine.
- Microbiologie de l'amygdalite.
- Complications de l'amygdalite.
- Prise en charge des infections péri-amygdaliennes.

s'abouche aux veines linguale et pharyngienne, qui à leur tour se joignent à la veine jugulaire interne.

Les branches amygdaliennes du nerf glossopharyngien ainsi que les branches descendantes du nerf palatin moyen et du nerf palatin postérieur innervent la région amygdalienne. L'otalgie référée de l'amygdalite est causée par la branche tympanique du nerf glossopharyngien. La lymphe circule dans les ganglions latéraux profonds supérieurs du cou.

## L'immunologie de l'amygdale palatine

Les lymphocytes B comptant pour 50 % à 65 % de toute la population des lymphocytes amygdaliens, l'activité immunitaire dans les amygdales est fondée sur le lymphocyte B. Les lymphocytes T comptent pour environ 40 % des lymphocytes dans les amygdales, et les plasmocytes matures, pour 3 %. Les amygdales participent à l'immunité sécrétoire et à la régulation de la production des immunoglobulines. Les amygdales occupent un emplacement de choix pour intervenir dans la protection immunitaire des voies aérodigestives supérieures parce qu'elles entrent en contact avec les antigènes aérologènes.



Figure 1. Photographie de l'oropharynx. Les amygdales sont saines et la luette est sur la ligne médiane.

En outre, chaque amygdale compte de 10 à 30 cryptes dont la structure est spécialement conçue pour emprisonner les substances étrangères et les transporter vers les follicules lymphoïdes. Une des plus importantes fonctions des amygdales est la prolifération des lymphocytes B dans les centres germinatifs des amygdales, en réaction aux signaux des antigènes.

Chez l'être humain, la fonction immunitaire des amygdales atteint son apogée entre les âges de 4 et 10 ans. Après la puberté, on observe une involution des amygdales, entraînant une diminution de la population

des lymphocytes B et une augmentation relative du rapport entre les lymphocytes T et les lymphocytes B. Même si la production globale d'immunoglobulines diminue, les lymphocytes B demeurent très actifs dans les amygdales saines. Les conséquences de l'amygdalectomie sur le plan immunitaire ne sont pas complètement connues. Il est toutefois évident que l'amygdalectomie n'entraîne pas de déficit immunitaire grave.



# L'amygdalite



Figure 2. Cellulite péri-amygdalienne gauche.



Figure 3. Abscess péri-amygdalien gauche. On remarquera le déplacement de la luette vers la droite ainsi que la rougeur des piliers de l'amygdale gauche.

## La microbiologie de l'amygdalite

De nombreux microorganismes, bactéries, virus, levures et parasites, causent l'inflammation des amygdales. Le tableau 1 présente un résumé de plusieurs agents pathogènes et de leurs signes cliniques. Certains de ces organismes infectieux font partie de la flore oropharyngée normale, tandis que d'autres sont des pathogènes externes. Parce que l'oropharynx est colonisé par de nombreux microorganismes, la plupart des infections sont polymicrobiennes. L'action de ces microorganismes est synergique, comme en témoignent les infections mixtes à microorganismes aérobie et anaérobies.

La pharyngite aiguë de cause bactérienne est le plus souvent causée par le streptocoque  $\beta$ -hémolytique du

groupe A. Du point de vue de la santé publique, ce pathogène est important parce qu'il risque d'entraîner deux complications graves : le rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite post-streptococcique. Pour cette raison, la plupart des experts recommandent de confirmer le diagnostic de pharyngite à streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A par des épreuves microbiologiques (prélèvement par écouvillonnage) chez les patients qui, d'après les données cliniques et épidémiologiques, sont susceptibles d'être atteints de cette infection. Un cycle complet d'antibiothérapie est recommandé chez ces patients.

## Les complications de l'amygdalite

Les complications de l'amygdalite sont classées en complications suppurées et non suppurées. Au nombre des complications non suppurées, on note la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite post-streptococcique. Les complications suppurées sont les abcès péri-amygdaliens, parapharyngiens et rétropharyngiens.

La scarlatine est secondaire à une amygdalite ou à une pharyngite aiguë à streptocoque lorsqu'il y a production d'endotoxines par la bactérie. Les manifestations cliniques de la scarlatine sont une éruption

**La clindamycine est particulièrement efficace contre les infections polymicrobiennes et à pathogènes mixtes, fréquentes dans l'amygdalite.**

# L'amygdalite

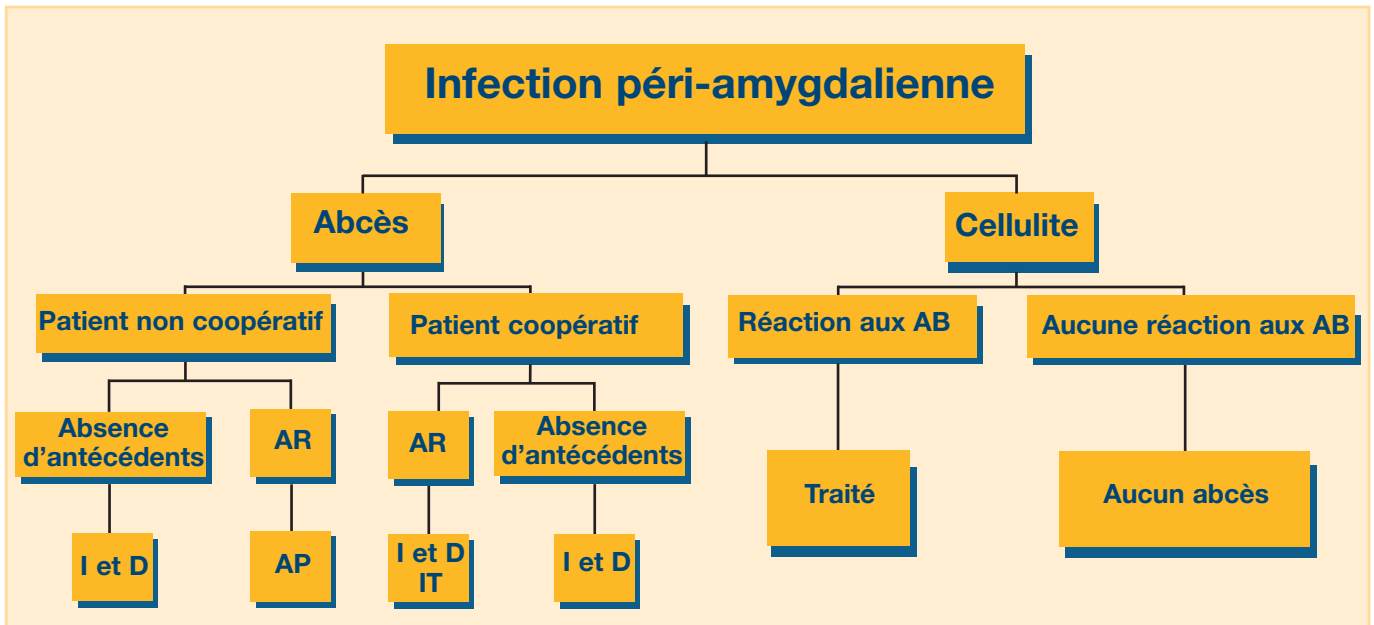


Figure 4. Algorithme pour la prise en charge de l'abcès péri-amygdalien. AB : antibiotiques; AR : amygdalite récurrente; I et D : incision et drainage; AP : amygdalectomie, ablation du phlegmon; IT : amygdalectomie après traitement.

érythémateuse, une lymphadénopathie grave, la fièvre, la tachycardie et la présence d'un exsudat jaunâtre sur les amygdales érythémateuses. Le rhumatisme articulaire aigu est un syndrome qui se manifeste de une à quatre semaines après une pharyngite à streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A. Certaines protéines présentes dans le muscle cardiaque semblent présenter des caractéristiques antigéniques semblables à celles des protéines du streptocoque. Ce serait le mécanisme d'infection du tissu cardiaque. La glomérulonéphrite post-streptococcique peut survenir aussi bien après une infection pharyngée qu'après une infection cutanée. De façon caractéristique, on observe un syndrome néphritique aigu apparaissant une à deux semaines après l'infection à streptocoque. L'infection est secondaire à la présence d'un antigène commun au glomérule et au streptocoque. L'antibiothérapie ne modifie pas toujours l'évolution naturelle de la glomérulonéphrite. L'ablation des amygdales est parfois nécessaire pour éliminer la source de l'infection.

Quant aux abcès péri-amygdaliens, ils surviennent surtout chez les patients qui souffrent d'amy-

gdalite récurrente ou d'une amygdalite chronique traitée de façon inadéquate. L'infection se propage à partir de l'extrémité supérieure de l'amygdale; on observe la formation de pus entre le lit et la capsule de l'amygdale. Les figures 2 et 3 illustrent, respectivement, une cellulite péri-amygdalienne gauche et un abcès péri-amygdalien. En général, l'infection est unilatérale et très douloureuse. L'écoulement excessif de la salive est causé par l'odynophagie et la dysphagie. On observe souvent un trismus (difficulté à ouvrir la bouche), attribuable à l'irritation des muscles ptérygoïdiens causée par le pus et l'inflammation. On remarque aussi un œdème unilatéral important du voile du palais et du pilier antérieur. L'amygdale est refoulée vers la ligne médiane et vers le bas, et la luette est déplacée du côté opposé. La culture des abcès péri-amygdaliens révèle en général une infection polymicrobienne par des agents aérobies et anaérobies.

Lorsque le pus présent sur les amygdales ou dans l'abcès péri-amygdalien infecte le muscle constricteur supérieur, un abcès risque de se former dans l'espace

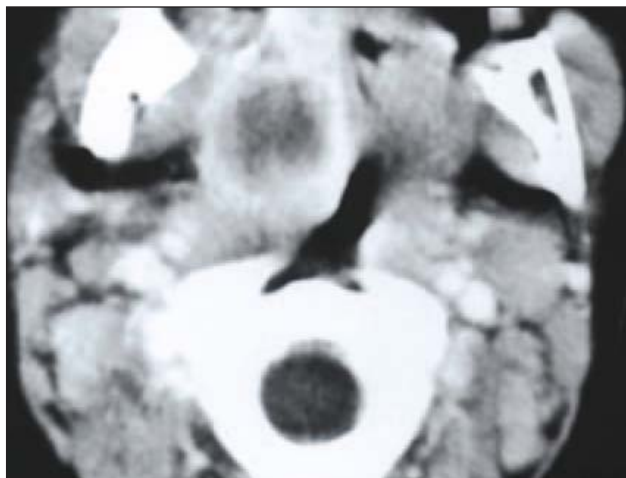


Figure 5. Tomodensitogramme révélant un abcès péri-amygdalien droit.

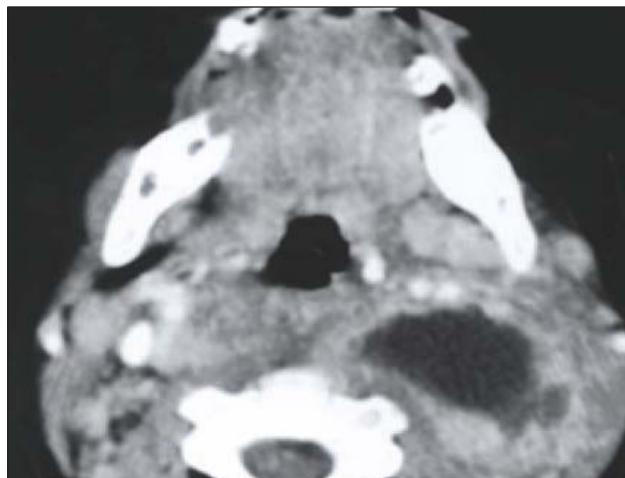


Figure 6. Abscès parapharyngé gauche.

parapharyngé, entre le muscle constricteur supérieur et l'aponévrose cervicale profonde. L'abcès refoule alors l'amygdale sur la paroi pharyngée latérale, vers la ligne médiane. Si l'inflammation s'étend aux muscles ptérygoïdien et paratonsillar adjacents, on observe un trismus et une raideur de la nuque. Le processus infectieux peut s'étendre à la gaine carotidienne dans le médiastin. Comme la plupart des infections des tissus mous du cou, les infections de l'espace pharyngé latéral sont polymicrobiennes et reflètent la flore oropharyngée.



L'abcès péri-amygdalien peut également entraîner la formation d'un abcès rétropharyngé, attribuable à une chaîne de ganglions lymphatiques situés de chaque côté de la ligne médiane de l'espace rétropharyngé. La lymphe qui circule dans le nez, les sinus de la face, le pharynx et la trompe d'Eustache se déverse dans ces ganglions lymphatiques. Chez l'enfant, cette complication se manifeste en général par l'irritabilité, la fièvre, la dysphagie, une voix étouffée, une respiration bruyante, la raideur de la nuque et une lymphadénopathie cervicale.

## La prise en charge des infections péri-amygdaliennes

Dans la prise en charge des infections péri-amygdaliennes, il importe de distinguer la cellulite de l'abcès (figure 4). Certains abcès sont caractérisés par des signes cliniques évidents et d'autres, par des signes plus discrets. Parmi les indices de l'anamnèse qui augmentent les soupçons d'un abcès, soulignons des antécédents d'amygdalite récurrente, d'une antibiothérapie inadéquate et une infection présente depuis longtemps. Lorsque l'enfant se

**La clindamycine est active contre tous les streptocoques et la plupart des pneumocoques et des staphylocoques résistants à la pénicilline, mais non contre les staphylocoques résistants à la méthicilline.**

# L'amygdalite

Tableau 1

## Agents pathogènes de l'amygdalite

		Aspect des amygdales
<b>Virus</b>	Rhinovirus, adénovirus, virus de la grippe, virus parainfluenza, etc.	Œdème, érythème
	Virus Coxsackie (herpangine)	Ulcères de type aphteux sur les piliers des amygdales
	Virus Epstein-Barr (syndrome de la mononucléose)	Œdème très important, membrane gris sale
<b>Bactérie</b>		
Aérobie	<i>Streptococcus pyogenes</i> et autres souches de streptocoques	Œdème, érythème, taches jaunâtres. Amygdales parfois couvertes d'une membrane ou d'un exsudat purulent
	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Exsudat purulent (manifestation aiguë)
	<i>Corynebacterium diphtheria</i>	Pharyngo-amygdalite exsudative, avec épaissement de la membrane pharyngée
Anaérobie	Souches de <i>Bactéroïdes</i>	Œdème et érythème
Levures	Souches de <i>Candida</i>	Plaques blanches sur tissu à vif
Spirochetes	<i>Treponema pallidum</i> (syphilis)	Chancres sur la lèvre, la langue, les amygdales et le palais. Plaques grisâtres superficielles aux bords rougeâtres
	<i>Spirocheata denticolata</i> et <i>Treponema vincentii</i> (angine de Vincent)	Amygdale recouverte d'une membrane; ulcère sous-jacent

montre coopératif, on peut obtenir un prélèvement par aspiration à des fins d'analyse et de localisation de l'abcès. La tomodensitométrie est nécessaire pour confirmer le diagnostic d'abcès parapharyngé (figures 5 et 6).

La cellulite péri-amygdalienne doit être traitée par une antibiothérapie orale ou intraveineuse, selon la gravité de l'infection. La clindamycine est particulièrement efficace contre les infections polymicrobiennes et à pathogènes mixtes, fréquentes dans l'amygdalite et dans les abcès de cause orale situés dans les régions profondes du cou. La clindamycine

est active contre tous les streptocoques et la plupart des pneumocoques et des staphylocoques résistants à la pénicilline, mais non contre les staphylocoques résistants à la méthicilline. La clindamycine est plus efficace que la pénicilline pour éradiquer les streptocoques dans la pharyngo-amygdalite, probablement parce que la flore polymicrobienne (productrice de bêta-lactamases) contrecarre l'action de la pénicilline.

L'aspiration à l'aiguille, l'incision et le drainage sont les piliers du traitement de l'abcès péri-amygdalien chez l'enfant qui se prête à ces interventions. L'amygdalectomie est effectuée de 4 à 12 semaines

Tableau 2

## Cas d'amygdalectomie (1), avec ou sans adénoïdectomie (2)

### Infection

1. Amygdalite récurrente (> 7/année, 5/année x 2 ans; 3/année x 3 ans) (1)
2. Amygdalite persistante, chronique (1)
3. Otite moyenne récurrente ne cédant pas au traitement médical ou à la mise en place de drains (2)
4. Nasopharyngite chronique ou récurrente (2)
5. Sinusite chronique ou récurrente (2)

### Obstruction

1. Hypertrophie avec obstruction n'ayant pas cédé aux antibiotiques, accompagnée ou non d'apnée obstructive, de dysphagie grave ou d'un retard de croissance (1)
  - Hypertrophie touchant seulement les végétations adénoïdes (2)
  - Hypertrophie touchant seulement les amygdales (1)
  - Hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes (1,2)
2. Obstruction nasale s'accompagnant d'anomalies de l'élocution ou d'anomalies bucco-dentaires (2)

### Divers

1. Abscess péri-amygdalien récurrent ou abscess péri-amygdalien chez un sujet ayant des antécédents d'amygdalite récurrente ou persistante (1)
2. Hypertrophie amygdalienne unilatérale (1)
3. Amygdalite hémorragique (1)
4. Amygdalolithe chronique (1)

plus tard chez le patient ayant des antécédents d'amygdalites à répétition. Chez l'enfant qui se montre peu coopératif et qui a des antécédents d'abscess péri-amygdaliens récurrents ou d'amygdalites récurrentes suffisamment graves pour motiver une amygdalectomie, l'intervention chirurgicale est indiquée. Le tableau 2 présente une liste des indications de l'amygdalectomie (avec ou sans adénoïdectomie).

L'amygdalectomie avec ablation de l'abscess péri-amygdalien est particulièrement recommandée chez les enfants, parce que ceux-ci sont susceptibles de subir d'autres amygdalites. L'aspiration à l'aiguille ou l'incision et le drainage chez un enfant sous anesthésie locale sont souvent difficiles, voire impossibles. La figure 4 présente un algorithme de la prise en charge des infections péri-amygdaliennes.

La prise en charge initiale des abscess parapharyngés et rétropharyngés doit toujours inclure une antibiothérapie énergique, l'hydratation et la surveillance étroite du patient. Une intervention chirurgicale est ensuite effectuée sans délai pour obtenir la guérison de ces infections. Le drainage du pus peut être effectué par voie transbuccale ou par voie externe. Les prélèvements de pus doivent être évalués par la coloration de Gram, par une culture et un antibiogramme. *Clin*

### Références

1. Bisno, AC : Acute pharyngitis: Etiology and diagnosis. *Pediatrics* 97:949, 1996.
2. Brodsky, L : *Adenotonsillar Disease in Children*. Dans : Cotton RT, Myer, CM II: *Practical Pediatric Otolaryngology*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998, p. 15.
3. Brosky, L, Nagy, M, Volk, M, et coll. : The relationship of tonsil bacterial concentration to surface and core cultures in chronic tonsillar disease in children. *Int J Ped Otolaryngol* 21:33, 1991.
4. Blotter, JW, Yin, L, Glynn, M, Wiet, GJ : Otolaryngology consultation for peritonsillar abscess in the pediatric population. *Laryngoscope*. 110:1698, 2000.
5. Friedman, NR, Mitchell, RB, Pereira, KD, et coll. : Peritonsillar abscess in early childhood. Presentation and Management. *Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 123: 630, 1997.
6. Smitheringale, A : *Acquired diseases of the oral cavity and pharynx*. Dans : R, Wetmore, H, Muntz, T, McGill et coll. (éditeurs). *Pediatric Otolaryngology - Principles and Practice Pathways*. Thieme Publications, New York, 2000, p. 610.
7. Szuhay, G, Tewfik, TL : Peritonsillar abscess or cellulitis? A clinical comparative paediatric study. *Journal of Otolaryngology*. 27:206, 1998.
8. Tewfik, TL, Tewfik, EL : Soigner les infections périamygdaliennes chez l'enfant. *Le Clinicien* 13:37, 1998.