UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Phlegmon péri-amygdalien dans le service d'orl du centre hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK). Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif. A propos de 33 cas

Nahiraja, Eloi; Directeur de thèse : Pr Léonard BIVAHAGUMYE

2020-07
UB, Faculté de Medecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/790

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

PHLEGMON PERI-AMYGDALIEN DANS LE SERVICE D'ORL DU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE(CHUK)

Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif.

A propos de 33 cas.

Par :

Eloi NTAHIRAJA

Directeur de thèse :

Pr Léonard BIVAHAGUMYE

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Juillet 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie, Médecine Légale
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique
2. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
3. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
4. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale et Clinique, Biochimie Pathologique
5. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
6. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
7. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
8. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
9. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
10. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
11. Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie, Physiologie et Sémiologie neurologiques
12. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
13. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
14. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
15. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique

18. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie Digestive
19. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
20. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomo-pathologie
21. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
22. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
2. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
3. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
4. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
5. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie, Neurochirurgie
10. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie
11. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Épidémiologie et Déontologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire (en formation)
4. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Clovis Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie-Pathologie(en formation)
4. Dr Épipode NTAWUYAMARA : Dermatologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie-Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Michelle MUKESHIMANA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers

13. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu tout puissant,

En la mémoire de mon père,

Tu nous as quitté si tôt et au moment où nous avions le plus besoin de toi.

Que ton âme repose en paix et que la terre te soit légère.

A ma chère mère,

Pour ton amour, ton courage, ton encadrement, tes conseils, tes encouragements et énormes sacrifices que tu t'es imposés ; puisse ce travail en être l'hommage.

A mes frères, beau-frère et ma sœur,

A mes oncles et tantes,

A mes cousins et cousines,

A ma nièce et mon neveu,

A tous mes amis,

A la 35ème promotion de la faculté de Médecine de Bujumbura ;

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent :

Au **Pr Léonard BIVAHAGUMYE**, Médecin Spécialiste en O.R.L et Directeur de cette thèse ; vous avez accepté de guider ce travail du début à la fin malgré votre emploi du temps surchargé. La disponibilité, l'objectivité, la clarté et la rigueur scientifique sont les qualités qui ont guidé ce travail.

Soyez rassuré de mon grand respect et ma profonde gratitude.

Au **Pr Gordien NGENDAKURIYO**, Médecin Spécialiste en O.R.L et Président du Jury. Vous avez manifesté un intérêt pour ce travail en acceptant spontanément de l'examiner malgré vos multiples engagements. Votre rigueur de travail et votre amour d'un travail bien fait m'ont marqué. Soyez rassuré de mon estime.

Au **Pr Martin MANIRAKIZA**, Médecin Spécialiste en Infectiologie et Membre du Jury. Je suis honoré de vous compter parmi mes juges. Qu'il me soit permis de vous exprimer ma profonde gratitude.

A tout le personnel du service O.R.L du CHU de Kamenge, pour votre franche collaboration au cours de ce travail.

A tous les enseignants qui m'ont ouvert la voie au monde du savoir, de l'école primaire à l'Université.

Je dis sincèrement merci !

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

°C : degré Celsius

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

ASLO : Antistreptolysines O

CHU : Centre hospitalo-universitaire

Cm^3 : centimètre cube

CRP : C-reactive Protein

ECB : Examen cytobactériologique

G 5% : Glucosé 5%

G 10% : Glucosé 10%

min : minute

NFS : Numération Formule Sanguine

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

Péni G : Pénicilline G

Péni V : Pénicilline V

PPA : Phlegmon péri-amygdalien

SBHA : Streptocoque Bêta-Hémolytique du groupe A

TDR : Test de Diagnostic Rapide

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Situation des amygdales (tonsilles) au sein de la cavité buccale 7

Figure 2: Coupe transversale passant par l'amygdale palatine droite 8

Figure 3 : Coupe transversale de l'amygdale droite 9

Figure 4 : Abcès péri-amygdalien gauche (désigné par la flèche) 11

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge 21

Graphique 2 : Répartition des patients selon le délai entre le début des signes et la consultation 29

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients en fonction du sexe 22

Tableau II : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe 22

Tableau III : Répartition des patients selon la résidence 23

Tableau IV: Répartition des patients selon la catégorie socio-professionnelle .. 24

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents 25

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes cliniques 26

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes d'examen physique et ORL 27

Tableau VIII : Répartition des patients selon la latéralité de la lésion 28

Tableau IX : Répartition des patients selon les examens paracliniques 30

Tableau X : Répartition des patients selon le traitement reçu..... 30

Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement médical reçu 31

Tableau XII : Répartition des patients selon les antibiotiques reçus 32

Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement chirurgical reçu 33

Tableau XIV : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation 33

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019)..... i

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS..... vii

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS viii

LISTE DES FIGURES..... x

LISTE DES GRAPHIQUES xi

LISTE DES TABLEAUX xii

TABLE DES MATIERES xiii

INTRODUCTION..... 1

CHAPITRE I : GENERALITES..... 3

I.1. Rappel sur les angines..... 3

I.1.1. Définition 3

I.1.2. Type de description : les angines érythémato-pultacées..... 3

I.1.2.1. Signes cliniques 3

I.1.2.2. Signes paracliniques..... 3

I.1.3. Etiologies 4

I.1.4. Complications 5

I.1.5. Traitement 5

I.1.5. 1. Moyens..... 5

I.1.5. 2. Indications..... 6

I.1.5. 2.1. Médicales 6

I.1.5. 2.2. Chirurgicales : amygdalectomie (Recommandations de l'ANAES) ……...6

I.2. Phlegmon péri-amygdalien. 7

I.2.1. Anatomie de la région amygdalienne et des espaces péri-pharyngiens..... 7

I.2.2. Définition 9

I.2.3. Présentation clinique 10

I.2.3.1. Signes fonctionnels et généraux 10

I.2.3.2. Signes cliniques 10

I.2.4. Bactériologie 12

I.2.5. Examens complémentaires..... 12

I.2.5.1. Biologie 13

I.2.5.2. Echographie 13

I.2.5.3. Scanner avec injection de produit de contraste..... 13

I.2.6. Complications 13

I.2.6.1. Complications générales 13

I.2.6.2. Syndrome de Lemierre..... 14

I.2.6.2.1. Historique..... 14

I.2.6.2.2. Aujourd'hui..... 15

I.2.7. Traitement 16

I.2.7.1. Traitement médical 16

I.2.7.1.1. Antibiothérapie..... 16

I.2.7.1.2. Anti-inflammatoires..... 16

I.2.7.1.3. Traitement adjuvent 17

I.2.7.2. Traitement chirurgical..... 17

I.2.7.3. Traitement anticoagulant 18

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES 19

II.1. Matériels 19

II.1.1. Type, lieu et période d'étude 19

II.1.2. Population de l'étude 19

II.1.2.1. Critère d'inclusion 19

II.1.2.2. Critères d'exclusion 19

II.2. Méthodes 20

II.2.1. Collecte des données 20

II.2.2. Traitement et analyse des données 20

II.2.3. Limites de l'étude et difficultés rencontrées 20

CHAP III : RESULTATS 21

III.1. Données épidémiologiques 21

III.1.1. Fréquence 21

III.1.2. Caractéristiques des patients 21

III.1.2.1. Age 21

III.1.2.2. Sexe 22

III.1.2.3. Résidence 23

III.1.2.4. Profession 24

III.2. Données cliniques 25

III.2.1. Antécédents médicaux 25

III.2.2. Signes cliniques 26

III.2.3. Signes d'examen physique et ORL 27

III.2.4. Latéralité de la lésion 28

III.2.5. Mode d'installation 28
III.2.6. Délai entre le début des signes et la consultation..... 29
III.2.7. Examens paracliniques..... 30
III.3. Données thérapeutiques..... 30
III.3.1. Traitement médical..... 31
III.3.2. Traitement chirurgical..... 33
III.4. Evolution 33
III.4.1. Délai d'hospitalisation..... 33
III.4.2.Complications..... 34
CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE……..……..35
IV.1. Données épidémiologiques 35
IV.1.1. Fréquence 35
IV.1.2. Age 35
IV.1.3. Sexe 36
IV.1.4. Résidence 37
IV.1.5. Profession..... 38
IV.2. Données cliniques 38
IV.2.1. Antécédents..... 38
IV.2.2. Signes cliniques..... 40
IV.2.3. Signes à l'examen physique et ORL..... 41
IV.2.4. Latéralité de la lésion 42
IV.2.5. Délai entre le début des signes et la consultation 43
IV.2.6. Examens paracliniques..... 43

IV.3. Données thérapeutiques 45
IV.3.1. Traitement médical 46
IV.3.2. Traitement chirurgical 47
IV.4. Evolution 49
IV.4.1. Délai d'hospitalisation 49
IV.4.2. Complications 50
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 51
V.1. Conclusion 51
V.2. Suggestions 52
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 54
ANNEXES 63
ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DES DONNEES 64
ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE 68
RESUME 69

INTRODUCTION

La position anatomique du pharynx, au carrefour de la portion initiale des appareils respiratoire et digestif, explique qu'il soit souvent le point de départ de la diffusion microbienne à tout l'organisme. Les amygdales palatines représentent la première ligne de défense contre les germes du bucco-pharynx et grâce aux mécanismes immunitaires physiologiques s'établit généralement un équilibre entre l'organisme et des germes souvent considérés comme saprophytes.

Le phlegmon péri-amygdalien (PPA) correspond au développement d'une collection purulente dans l'espace celluleux compris entre la paroi pharyngée et la capsule de l'amygdale (espace péri-amygdalien) à point de départ amygdalien **[1].**

Il est la principale complication des angines et dans de rares cas, des pharyngites. Il fait également partie des complications suppurées locales et loco-régionales de la face et du cou les plus fréquentes. Il est dû à une infection localisée entre l'amygdale et le muscle constricteur supérieur du pharynx **[2,3].**

En 2008, une étude réalisée en Suède **[4]** a montré une incidence de 37/100 000 et, en 2013, celle réalisée au Royaume-Uni **[5]** rapporte une incidence de 12/100 000 pour le PPA.

Il s'agit d'une véritable urgence oto-rhino-laryngologique fréquente qui peut poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques et engager le pronostic vital **[3,6]**.

Ce caractère d'urgence ORL et l'absence d'étude sur le phlegmon péri-amygdalien au CHU de Kamenge nous a motivé pour réaliser ce travail.

Nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

Objectif général

- Contribuer à l'étude du phlegmon péri-amygdalien au CHUK

Objectifs spécifiques

- Décrire les aspects épidémiologiques du phlegmon péri-amygdalien dans le service d'ORL du CHUK,
- Dégager les manifestations cliniques des patients vus pour phlegmon péri-amygdalien dans le service d'ORL du CHUK,
- Recenser les moyens diagnostiques et thérapeutiques des phlegmons péri-amygdaliens au CHUK, ainsi que le mode évolutif.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Rappel sur les angines

I.1.1. Définition

L'angine est une inflammation aigue de l'amygdale palatine, douloureuse, fébrile, plus ou moins dysphagiante, souvent accompagnée d'adénopathies satellites **[7].**

La classification des angines est difficile mais la classification anatomo-clinique reste la plus pratique en :

- Angines rouges ou érythémateuses
- Angines blanches ou érythémato-pultacées
- Angines pseudomembraneuses
- Angines ulcéreuses.

I.1.2. Type de description : les angines érythémato-pultacées

I.1.2.1. Signes cliniques

1. Signes fonctionnels : une sensation de cuisson pharyngée, une dysphagie (odynophagie haute), une otalgie réflexe.

2. Signes généraux : une asthénie, des céphalées, une fièvre (38°C- 39°C).

3. Signes physiques : une rougeur diffuse, prédominant au niveau de l'amygdale, avec des enduits blanchâtres non adhérents ne dépassant pas l'amygdale ; des adénopathies cervicales sensibles **[7].**

I.1.2.2. Signes paracliniques

- La culture du prélèvement pharyngé : le prélèvement de gorge reste l'examen fondamental pour préciser l'étiologie de l'angine.

- Les tests rapides d'identification du streptocoque : cette méthode permet un diagnostic en moins de 10 min au cabinet du médecin **[7].**

I.1.3. Etiologies

Les angines sont d'origine virale dans 60 à 90% des cas et bactériennes dans seulement 10 à 40% des cas. Les germes les plus souvent incriminés sont :

- **Angines virales** :
  - Les rhinovirus, coronavirus, *Myxovirus influenzae* et *para influenzae*, le virus respiratoire syncitial et les adénovirus responsables d'angines érythémateuses.
  - Le virus d'Epstein Barr (EBV) responsable d'angines pseudomembraneuses
  - Les entérovirus, Echovirus, Coxsackie et l'*Herpes simplex virus* responsables d'angines vésiculeuses.
- **Angines bactériennes** :
  - Le streptocoque ß-hémolytique du groupe A (SGA) est le plus fréquemment retrouvé ainsi que les streptocoques des autres groupes (C , G et E) et rarement le gonocoque, responsables d'angines érythémato-pultacées.
  - Le *Corynebacterium diphteriae* (agent de la diphtérie) responsable d'angines pseudomembraneuses.
  - Le *Treponema pallidum* (agent de la syphilis), le *Borellia vincenti* et le *Fusobacterium necrophorum* dont l'association fuso-spirillaire se nomme angine de Vincent, responsables d'angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques.

I.1.4. Complications

- Les complications loco-régionales **[8,9]**
  - ✓ Le phlegmon péri-amygdalien,
  - ✓ Abcès retro-pharyngés,
  - ✓ Adénophlegmon,
  - ✓ Les cellulites cervicales.
- Les complications générales **[9]**
  - ✓ Bactériémies et septicémies,
  - ✓ La toxi-infection focale : cas de la toxine diphtérique, le bacille reste pharyngé et sa toxine progresse par voie veineuse.
  - ✓ Infection focale par mécanisme neuroendocrinien.
  - ✓ Glomérulonéphrite aigue post-streptococcique,
  - ✓ Le rhumatisme articulaire aigu,
  - ✓ La cardite rhumatismale,
  - ✓ La chorée de Sydenham,
  - ✓ Erythème noueux post-streptococcique.

I.1.5. Traitement

I.1.5. 1. Moyens

- Médicaux : les antibiotiques (pénicillines), les antalgiques, les soins locaux antiseptiques et antipyrétiques.

- Chirurgicaux : il s'agit de l'amygdalectomie.

I.1.5. 2. Indications

I.1.5. 2.1. Médicales

Selon l'AFSSAPS 2005, il est recommandé de ne traiter par antibiotiques que les angines documentées à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (SGA), en raison du risque de complications (notamment rhumatisme articulaire aigu). Ceci implique de pratiquer un TDR (Test de Diagnostic Rapide du SGA). Si on réalise un TDR qui se révèle négatif, le traitement doit rester symptomatique (antalgiques, antipyrétiques, soins locaux) **[10].**

En cas de TDR positif ou si l'on ne réalise pas de TDR, le traitement repose sur :

- L'amoxicilline pendant 6 jours. L'alternative en cas d'allergie aux pénicillines : les macrolides (Erythromycine-Azithromycine-Claritromycine).

I.1.5. 2.2. Chirurgicales : amygdalectomie (Recommandations de l'ANAES) [7]

- Les amygdalites aigues récidivantes,
- Les amygdalites chroniques (3 mois ou plus),
- La tuméfaction unilatérale de l'amygdale,
- Les abcès péri-amygdaliens,
- Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil en rapport avec une hypertrophie adéno-amygdalienne **[10].**

I.2. Phlegmon péri-amygdalien

I.2.1. Anatomie de la région amygdalienne et des espaces péri-pharyngiens

A. Vue d'ensemble de la cavité buccale

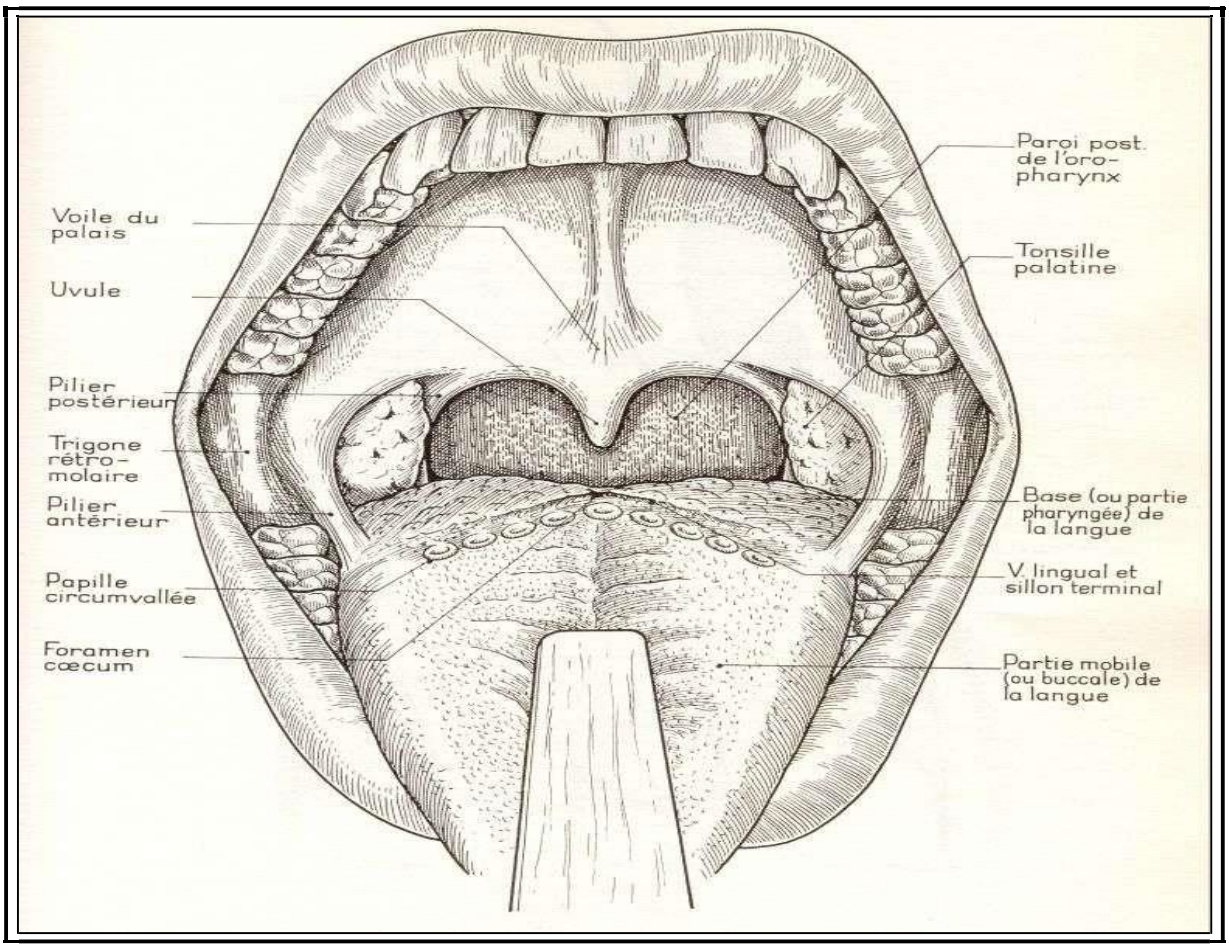


Figure 1 : Situation des amygdales (tonsilles) au sein de la cavité buccale [11]

B. Rapports de l'amygdale avec les structures adjacentes

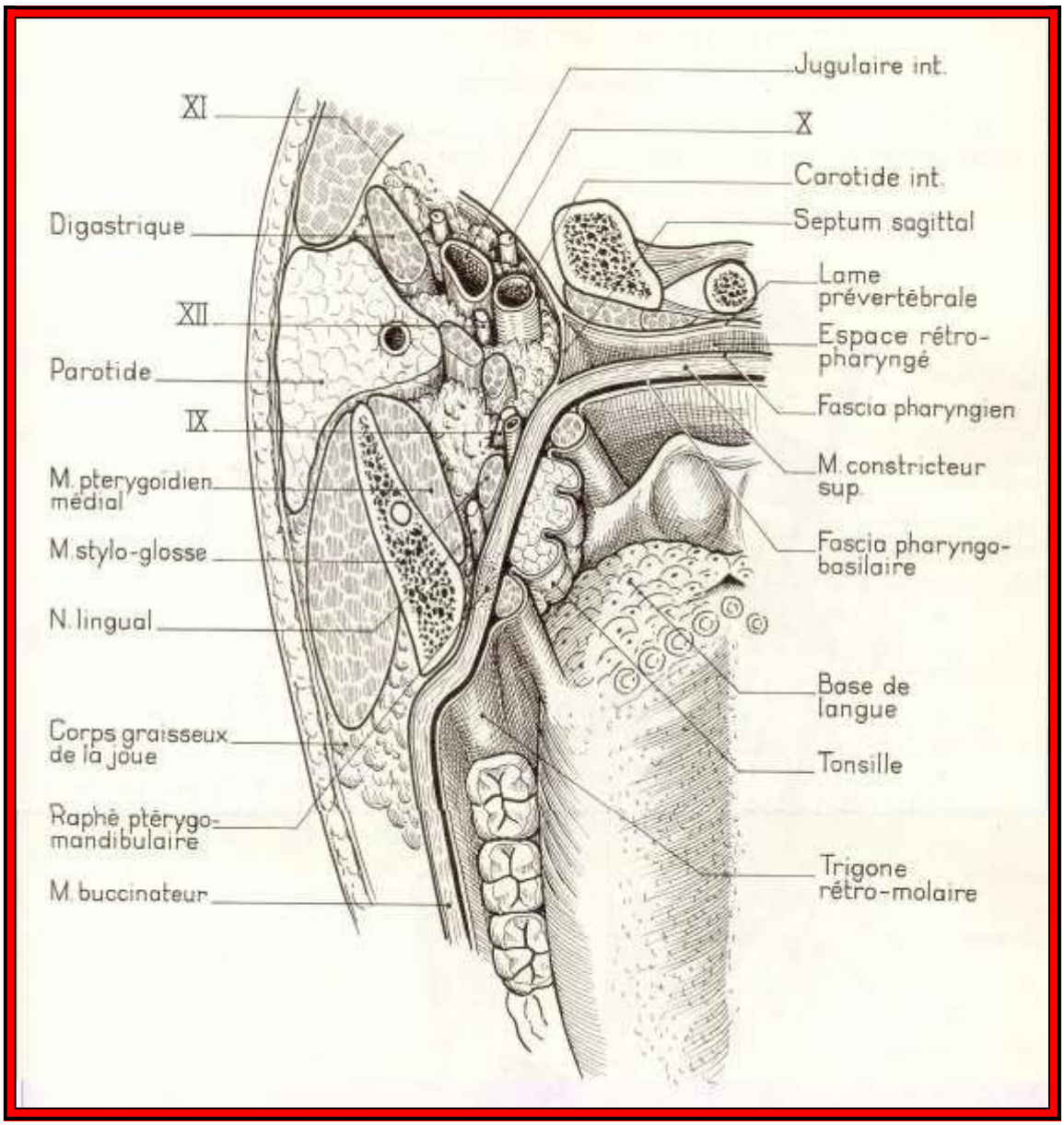


Figure 2: Coupe transversale passant par l'amygdale palatine droite [11]

I.2.2. Définition

Le PPA est une collection purulente située en dehors de la capsule fibreuse amygdalienne, délimitée en dedans par l'amygdale palatine et en dehors par le plan des muscles constricteurs du pharynx **[12, 13, 14, 15, 16]**. Cet abcès généralement unilatéral, est également parfois bilatéral **[17, 18, 19, 20]**. Cette affection peut évoluer vers de graves complications et à court terme, mettre en jeu le pronostic vital du patient **[12, 13, 14]**.

Le PPA est l'infection profonde du cou et de la face la plus fréquemment rencontrée chez l'adulte. Elle regroupe approximativement 30% des abcès des tissus mous de la tête et du cou **[15]**.

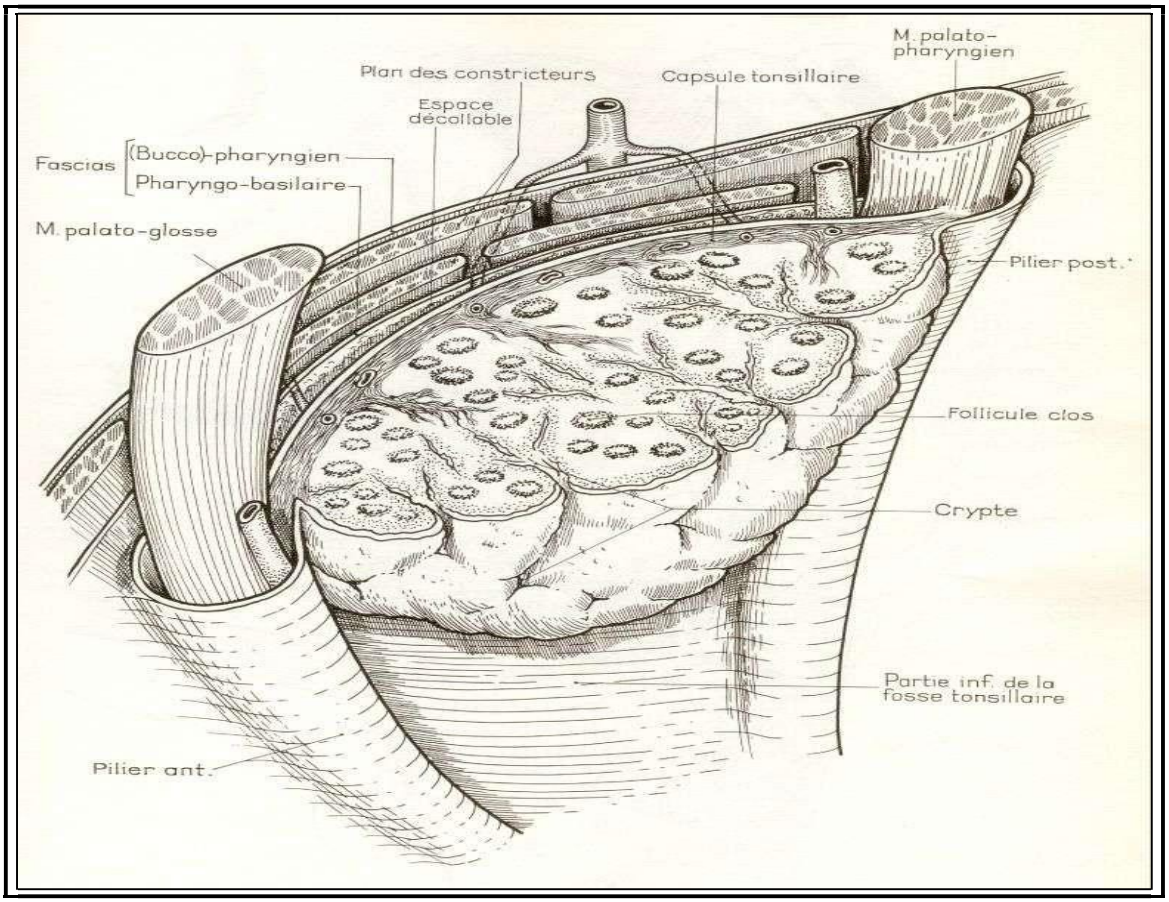


Figure 3 : Coupe transversale de l'amygdale droite [11]

I.2.3. Présentation clinique

I.2.3.1. Signes fonctionnels et généraux

De façon classique, le patient souffrant de PPA se plaint **[21]**:

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

Une déshydratation, participant à la tachycardie, est fréquemment notée, vues les difficultés du patient à s'hydrater et à s'alimenter **[12, 13, 16, 21, 22, 23]**.

I.2.3.2. Signes cliniques

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

L'examen clinique met en évidence :

- un faciès « toxique » : faciès tiré avec des lèvres sèches, des yeux excavés, un pincement des ailes du nez.
- une haleine fétide,
- un érythème des muqueuses oropharyngées, une hypersalivation liée à l'odynophagie,
- un bombement unilatéral du pilier amygdalien antérieur affecté,

- une déviation de la luette, qui est oedématiée et érythémateuse, vers l'amygdale controlatérale saine,
- une masse fluctuante à la palpation si l'examen endobuccal est possible,
- un trismus, lié à l'irritation par inflammation locale des muscles ptérygoïdien médial et masséter, avec difficulté voire impossibilité à ouvrir la bouche (paramètre mesuré par la distance séparant le bord des incisives supérieures et inférieures),
- parfois, un exsudat purulent de l'amygdale concernée,
- des adénopathies cervicales douloureuses notamment dans le territoire jugulo-digastrique **[12, 13, 16, 21, 22, 23, 24, 25].**

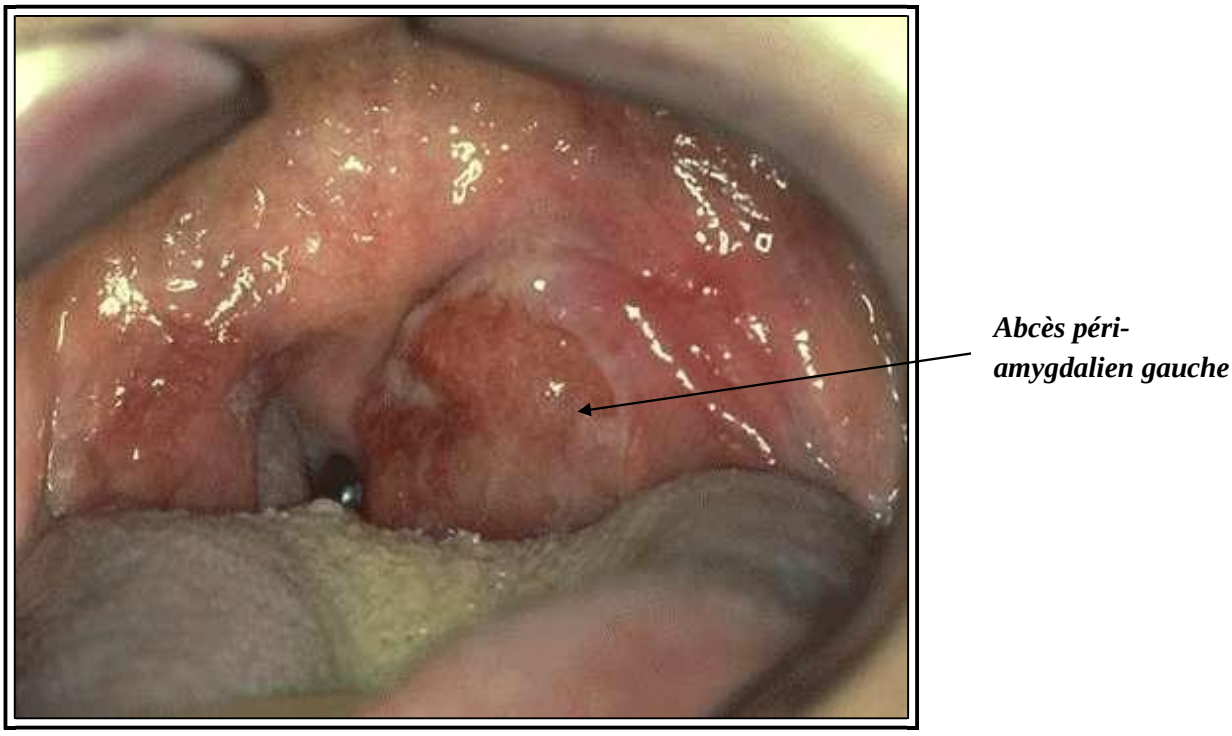


Figure 4 : Abcès péri-amygdalien gauche (désigné par la flèche) [26]

I.2.4. Bactériologie

Les PPA sont typiquement polymicrobiens, constitués par l'association de germes anaérobies et aérobies **[27]**. Les infections mono-microbiennes sont beaucoup plus rares, et souvent liées à des techniques de culture inappropriées, n'identifiant pas les germes anaérobies **[14].**

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

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

Cependant, ce sont les germes anaérobies, commensaux de la cavité buccale, qui sont les plus fréquemment en cause. Ils sont isolés dans la majorité des PPA, lorsque des techniques de culture appropriées sont utilisées. Les plus souvent mis en évidence en culture sont **[16]** :

- Bacteroïdes, fusobacterium species,
- peptostreptococcus.

Fusobacterium necrophorum ainsi que bacteroïdes sont particulièrement impliqués dans les infections profondes pourvoyeuses de thrombophlébites septiques associées à des emboles septiques (syndrome de Lemierre) **[27, 28, 29]**.

I.2.5. Examens complémentaires

La grande majorité des patients suspects de PPA ne nécessitent aucun examen complémentaire à visée diagnostique. En effet, la méthode de référence pour le diagnostic des PPA reste l'examen clinique **[30]**. Cependant, avec les progrès techniques, d'autres méthodes deviennent intéressantes et les examens radiologiques sont utilisés en cas de doute.

I.2.5.1. Biologie

L'examen clinique est quasi systématiquement complété par un bilan sanguin, incluant une numération formule sanguine mettant en évidence une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles et un dosage de la Protéine C Réactive (CRP). Des hémocultures sont également fréquemment réalisées. Le produit d'aspiration recueilli par ponction de l'amygdale pathologique est mis en culture (aérobie et anaérobie) après examen direct avec coloration de Gram, et l'on teste la sensibilité du ou des germes retrouvés aux antibiotiques (antibiogramme) **[14]**.

I.2.5.2. Echographie

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

I.2.5.3. Scanner avec injection de produit de contraste

On peut également avoir recours au scanner, celui-ci devant être réalisé avec injection de produit de contraste en l'absence de contre-indication. Il est particulièrement indiqué chez le patient présentant un trismus tel qu'il ne puisse pas ouvrir la bouche **[14]**. Il est de plus, de réalisation systématique lorsqu'on suspecte une extension vers les tissus du cou ou le médiastin **[16]**.

I.2.6. Complications

I.2.6.1. Complications générales

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

Il existe tout d'abord un risque de rupture spontané de l'abcès dans l'oropharynx, avec possible inhalation de matériel purulent. Il peut en découler

d'une part une dyspnée brutale, et des cas d'abcès pulmonaires sont d'autre part décrits. L'hémorragie qui résulte de la rupture peut également mettre en jeu la vie du patient.

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

Enfin, l'abcès peut entraîner une obstruction des voies aériennes supérieures ou une érosion des gros vaisseaux **[14, 16, 21]**.

I.2.6.2. Syndrome de Lemierre

I.2.6.2.1. Historique

Une des complications les mieux décrites des PPA est représentée par la dissémination septique métastatique dénommée syndrome de Lemierre. Ce tableau a été précisément décrit pour la première fois par André Lemierre, Professeur de bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin à l'Hôpital Claude Bernard, en 1936, dans un article paru dans The Lancet. Lemierre décrit à l'époque des formes particulières de septicémie, ayant pour point de départ les cavités naturelles de l'organisme (oropharynx, intestin et tractus génito-urinaire) et liées à certains germes anaérobies. Elles entraînent lorsqu'elles sont à point de départ oro-pharyngé, une thrombophlébite des veines adjacentes, évoluant vers une thrombose de la veine jugulaire interne. Les métastases septiques en découlant sont décrites comme touchant préférentiellement les poumons, les articulations, le rein et le foie. La mort survenait à l'époque en sept à 15 jours, étant donnée l'absence de moyens thérapeutiques antibiotiques. Des ligatures de la veine jugulaire interne étaient pratiquées, censées améliorer le pronostic vital alors désastreux. Le germe le mieux décrit est *Bacteroïdes funduliformis*, généralement associé à un streptocoque **[29]**.

I.2.6.2.2. Aujourd'hui

La définition retenue aujourd'hui est proche de celle mentionnée par Lemierre en 1936 parce que le point de départ de ce syndrome provient bien souvent d'une infection oropharyngée, compliquée d'une thrombophlébite de la veine jugulaire interne dans un contexte de septicémie, s'associant à la présence d'emboles septiques **[28].**

Actuellement, il semble que *Fusobacterium necrophorum* soit le germe le plus fréquemment en cause. Germe saprophyte de la flore oropharyngée, du tractus génital féminin et du tube digestif, c'est un germe anaérobie, bacille à gram négatif, producteur d'une endotoxine expliquant en partie sa virulence. D'autres bactéries ont été isolées : fusobacterium d'autres espèces, bacteroïdes, streptocoques, peptostreptocoques, *Eikenella corrodens* **[28]**.

Le tableau clinique survient après un épisode d'infection oropharyngée, qui souvent a disparu au moment des symptômes évocateurs de syndrome de Lemierre. Le patient se présente avec un tableau septique, une douleur du côté du cou associée à un œdème, contemporain de la thrombose de la veine jugulaire interne. Le site le plus fréquemment touché par les métastases est le poumon : cliniquement, le patient présente une dyspnée, une hémoptysie et des douleurs thoraciques. La prise en charge thérapeutique repose sur la prescription d'une antibiothérapie prolongée intraveineuse, la réalisation d'une éventuelle chirurgie d'excision ou de ligature veineuse, et d'une anticoagulation dans certains cas **[28]**.

I.2.7. Traitement

Le traitement des PPA requiert plusieurs moyens thérapeutiques notamment médicaux et chirurgicaux **[31, 32, 33, 34].**

Le traitement, lors de la phase initiale est essentiellement médical; l'aggravation impose une hospitalisation.

I.2.7.1. Traitement médical

I.2.7.1.1. Antibiothérapie

Le spectre antibactérien doit inclure les bactéries Gram positif, Gram négatif et anaérobies. Les antibiotiques empiriques couramment utilisés sont :

- les pénicillines telles que la Pénicilline G, l'Ampicilline, la Pénicilline V en intraveineuse et l'Amoxicilline en relais par voie orale.
- Les céphalosporines de 3ème génération telle que le Céfotaxime ou le Ceftriaxone.
- Les imidazolés tel que le Métronidazole. Ils sont généralement prescrits en association aux ß lactamines.
- Les aminosides tels que la Gentamycine. Ils sont également prescrits en association aux ß lactamines.
- Les macrolides peuvent être utilisés en cas d'allergie aux pénicillines.

Idéalement, une antibiothérapie devrait être instaurée conformément aux rapports de sensibilité à la culture **[31]**.

I.2.7.1.2. Anti-inflammatoires

L'administration d'anti-inflammatoires a pour but:

- de circonscrire l'inflammation ;
- de supprimer la douleur liée à l'inflammation;
- d'éviter l'évolution vers la chronicité.

Toutefois, ce traitement n'est que symptomatique et doit être toujours associé au traitement étiologique (anti-infectieux, chirurgical, ...).
Le traitement anti-inflammatoire fait appel aux anti-inflammatoires aussi bien stéroïdiens (AIS) que non stéroïdiens (AINS).

La corticothérapie est réservée à l'urgence. Les AINS sont utilisés en relais ou d'emblée en première intention **[31]**.

I.2.7.1.3. Traitement adjuvent

• Les antalgiques agissent sur la douleur. Ils peuvent être purs ou associés à la codéine ou à la caféine.
• Les antipyrétiques agissent sur la fièvre. On utilisera les antipyrétiques purs ou des produits associant antalgiques et antipyrétiques.
• Les solutions antiseptiques pour bain de bouche **[31]**.
• Les anti-inflammatoires locaux sous forme de pulvérisation pharyngée **[35].**

I.2.7.2. Traitement chirurgical

Il comprend **[32]** :

- La ponction évacuatrice : Il s'agit en fait d'une ponction exploratrice en pleine zone de fluctuation
- L'incision-drainage du phlegmon : Elle est incontournable dès que la collection est prouvée.
- L'amygdalectomie : Outre ses indications classiques **[1]**, l'amygdalectomie doit être toujours faite en traitement prophylactique sauf contre-indication d'ordre général. Elle est impérative d'autant plus qu'il s'agit d'un phlegmon péri amygdalien récidivant ou qu'il existe d'autres complications.

Ainsi les circonstances d'intervention sont **[33]** :

- Amygdalectomie à «chaud» : l'intervention est réalisée à la phase aiguë du phlegmon péri amygdalien,
- Amygdalectomie à «froid» : l'intervention est réalisée 4 à 6 semaines après l'épisode aigu.

I.2.7.3. Traitement anticoagulant

Il est indiqué en cas de syndrome de Lemierre et a pour objectif de prévenir l'extension de la thrombose voire assurer la perméabilisation de la lumière veineuse. Les anticoagulants utilisés sont les héparines et les antivitamines K (AVK) sur une période allant jusqu'à 3 mois **[28]**.

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

II.1. Matériels

II.1.1. Type, lieu et période d'étude

Notre travail est une étude rétrospective (sur 4 années) et prospective (sur 1 année). Elle a été effectuée dans le service d'ORL du CHU de Kamenge et a porté sur une période de 5 années : Rétrospective du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2018 puis prospective du 1er janvier au 31 décembre 2019

II.1.2. Population de l'étude

Notre étude a porté sur les patients hospitalisés dans le service d'ORL du CHUK pendant la période de notre étude et dont le diagnostic retenu était un phlegmon péri-amygdalien. L'effectif de cette population d'étude a été de 33 patients.

II.1.2.1. Critère d'inclusion

- Patient de tout âge hospitalisé dans le service d'ORL du CHUK du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2019 avec diagnostic retenu de phlegmon péri-amygdalien.

II.1.2.2. Critères d'exclusion

- Patient avec diagnostic de collections péripharyngées et latéro-pharyngées cervicales.

II.2. Méthodes

II.2.1. Collecte des données

Le recueil des données a été fait sur une fiche d'enquête, établie à cet effet pour chaque patient. Cette fiche est reprise en annexe.

Les données recueillies l'ont été à partir des sources suivantes :

- ✓ Les fiches de consultation,
- ✓ Les registres de grandes interventions,
- ✓ Les registres de laboratoire,
- ✓ Les registres d'hospitalisation.

II.2.2. Traitement et analyse des données

Les données ont été d'abord recueillies sur les fiches et ont été traitées manuellement au moyen d'une machine calculatrice et saisies avec les logiciels Microsoft Word 2010 et Microsoft Excel 2010. Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et de graphiques, et commentés.

II.2.3. Limites de l'étude et difficultés rencontrées

C'est sur la partie rétrospective de l'étude que nous avons eu les limites et difficultés ci-après:

- L'insuffisance d'information sur certaines fiches de consultations ; ainsi, certaines données n'étaient pas renseignées sur la fiche.
- Les fiches de consultations, des patients qui étaient référés par les médecins seniors, ne comportaient que le diagnostic et le traitement instauré.
- L'insuffisance du plateau technique pour la réalisation de certains examens complémentaires.

Par ailleurs aucune fiche n'a été exclue pour cette raison.

CHAP III : RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

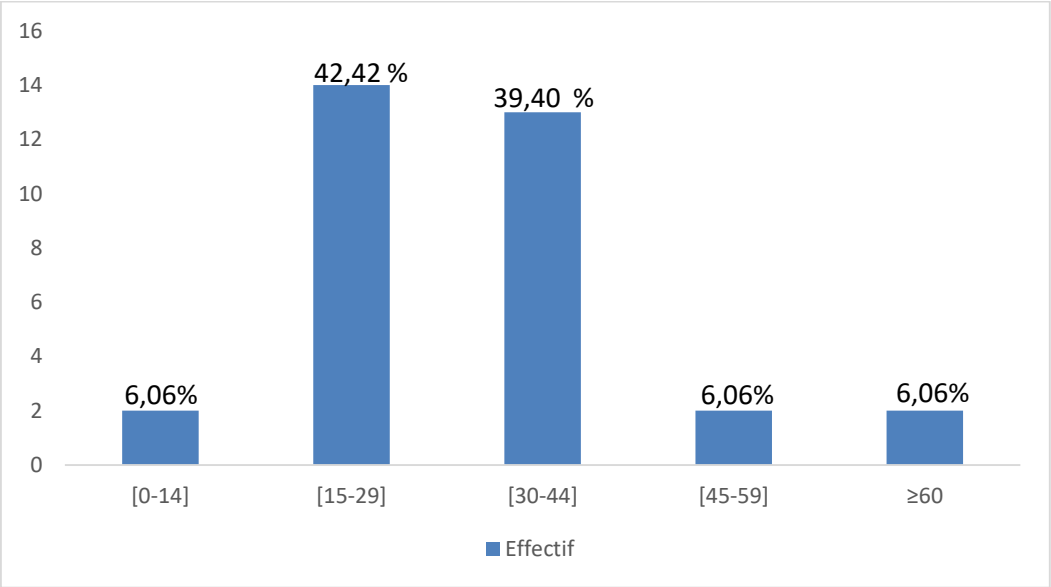
Nous avons enregistré 33 cas de phlegmons péri-amygdaliens sur 2159 patients qui ont été hospitalisés dans le service d'ORL pendant la période de notre étude, soit une proportion de 1,5%.

Sachant que tous les patients hospitalisés passent par la consultation, la proportion est de 0,31% par rapport aux 10401 patients qui ont consulté.

III.1.2. Caractéristiques des patients

III.1.2.1. Age

Graphique 1 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge



La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 15 à 29 avec 42,42% suivie de celle comprise entre 30 et 44 ans avec 39,40%.

La moyenne d'âge de notre série était de 31,6 ans avec des extrêmes allant de 6 ans à 63 ans.

III.1.2.2. Sexe

Tableau I : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	**Effectif**	**Pourcentage**
Masculin	18	54,55
Féminin	15	45,45
Total	33	**100**

Il y avait une prédominance du sexe masculin avec 54,55% des cas et un sexe ratio Homme/Femme de 1,2.

Tableau II : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

Tranche d'âge	**Effectifs**		
	Masculin	**Féminin**	**Total**
0-14 ans	2	0	2
15-29 ans	7	7	14
30-44 ans	6	7	13
45-59 ans	2	0	2
≥60 ans	1	1	2
TOTAL	**18**	**15**	**33**

Dans le groupe d'âge des moins de 14 ans, il y a une prédominance du sexe masculin : 2 cas sur 2, soit 100%.

Chez les adolescents et les adultes jeunes (15-44), on constate qu'il y a une prédominance du sexe féminin : 13 cas sur 27 soit 48,1% pour le sexe masculin et 14 cas sur 27 soit 51,9% pour le sexe féminin.

Chez les patients de 45 ans et plus, le sexe masculin est majoritaire : 3 patients sur 4 sont de sexe masculin, soit 75%.

III.1.2.3. Résidence

Tableau III : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	**Effectif**	**Pourcentage**
Bujumbura Mairie	16	48,49
Bujumbura	5	15,15
Bururi	2	6,06
Cibitoke	2	6,06
Rumonge	2	6,06
Bubanza	1	3,03
Gitega	1	3,03
Kayanza	1	3,03
Muramvya	1	3,03
Ngozi	1	3,03
Rutana	1	3,03
TOTAL	**33**	**100**

Les habitants de la Mairie de BUJUMBURA ont représenté 48,49% des cas ; soit 16 sur 33, suivis par les patients provenant des autres communes de la province Bujumbura avec un taux de 15,15%.

III.1.2.4. Profession

Nos patients ont été répartis selon les catégories socio-professionnelles suivantes :

- Fonctionnaires et agents de société
- Ecoliers, élevés et étudiants
- Fonctions privées (chauffeurs, commerçants, ménagers)
- Cultivateurs
- Sans profession

Tableau IV: Répartition des patients selon la catégorie socio-professionnelle

Profession	**Effectif**	**Pourcentage(%)**
Ecoliers, élèves et étudiants	10	30,30
Cultivateurs	7	21,21
Fonctions privées	6	18,19
Fonctionnaires et agents de société	5	15,15
Sans profession	5	15,15
TOTAL	**33**	**100**

La catégorie socio-professionnelle la plus touchée a été celle des écoliers, élèves et étudiants avec un total de 10 patients sur 33 ; soit 30,30%.

III.2. Données cliniques

III.2.1. Antécédents médicaux

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
Angines	14	42,42
Tabagisme	3	9,09
Alcoolisme	5	15,15
Immunodépression	4	12,12
Sans antécédents	6	18,18
Non renseigné	7	21,21

Chez 7 patients sur 33, soit 21,21% de notre série, les dossiers n'étaient pas renseignés.

III.2.2. Signes cliniques

Les signes cliniques regroupent les signes généraux et les signes fonctionnels.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes cliniques

Certains de nos patients présentaient une association des signes.

Signes cliniques	Effectif	%
Fièvre	26	78,79
Odynophagie	26	78,79
Otalgie réflexe	10	30,30
Altération de l'état général	6	18,18
Non renseigné	7	21,21

La fièvre et l'odynophagie ont été retrouvés chez 26 patients sur 33 soit 78,79%.

Chez 7 patients sur 33, soit 21,21%, les dossiers étaient non renseignés.

III.2.3. Signes d'examen physique et ORL

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes d'examen physique et ORL

L'association de plusieurs signes était possible chez certains de nos patients.

Signes	Effectif	%
Trismus	16	48,48
Adénopathies cervicales douloureuses	14	42,42
Bombement unilatéral du pilier antérieur amygdalien	13	39,39
Luette œdématié et dévié	11	33,33
Hypersalivation	7	21,21
Voix enrouée	6	18,18
Haleine fétide	4	12,12
Autre symptômes (torticolis)	1	3,03
Non renseigné	7	21,21

On a constaté, dans notre série, que le trismus était présent chez 16 patients sur 33, soit 48,48%.

Les adénopathies cervicales douloureuses ont été objectivées chez 14 patients, soit 42,42% des cas.

Chez 7 patients sur 33, soit 21,21%, les dossiers étaient non renseignés.

III.2.4. Latéralité de la lésion

Tableau VIII : Répartition des patients selon la latéralité de la lésion

Siège		**Effectif**	**%**
Unilatérale	Droite	17	51,52
	Gauche	14	42,42
Bilatérale		2	6,06
TOTAL		**33**	**100**

Dans la grande majorité des cas, le phlegmon péri-amygdalien était unilatéral avec 31 cas sur 33 cas, soit 93,93%.

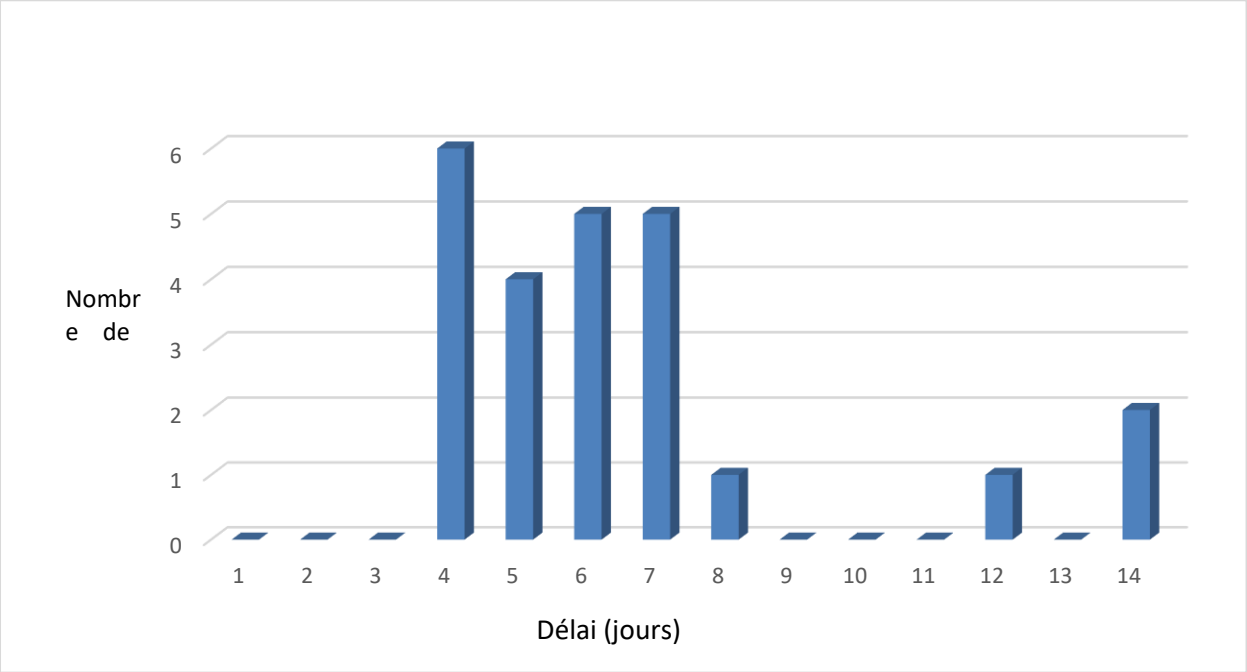
III.2.5. Mode d'installation

Chez 25 patients soit 75,76% des cas, le mode d'installation n'a pas été renseigné.

Seul chez 8 patients soit 24,24% des cas de l'étude prospective, le mode d'installation a été renseigné et a été dans 100% des cas progressif.

III.2.6. Délai entre le début des signes et la consultation.

Graphique 2 : Répartition des patients selon le délai entre le début des signes et la consultation



Dans notre série, le délai n'a pas été renseigné chez 8 patients. Il a été de 4 jours pour 18,18% des patients et de 6 à 7 jours pour 30,3%.

Le délai moyen était de 6,5 jours avec des extrêmes allant de 4 à 14 jours.

III.2.7. Examens paracliniques

Tableau IX : Répartition des patients selon les examens paracliniques

Examens para cliniques	Effectif	Pourcentage(%)
NFS	9	27,27
CRP	4	12,12
Autres (ASLO, Séro-VIH)	3	9,09

Dans notre série, la NFS a été celle faite dans la majorité des cas, avec 9 cas sur 33, soit 27,27% suivie de la CRP avec 4 cas sur 33, soit 12,12%.

Les TDR et l'ECB du liquide de ponction n'ont été faits chez aucun patient.

III.3. Données thérapeutiques

Le traitement a été soit médical, soit chirurgical.

Tableau X : Répartition des patients selon le traitement reçu

Traitement	Effectif	%
Médical	26	78,79
Chirurgical	7	21,21
TOTAL	**33**	**100**

Dans notre série, le traitement médical a été le plus utilisé.

Il a été utilisé chez 26 patients sur 33, soit 78,79% contre 21,21% pour le traitement chirurgical.

III.3.1. Traitement médical

Nos patients ont reçu un traitement médical faisant intervenir :

- des antibiotiques (Ampicilline, Péni G, Péni V, Céfotaxime, Augmentin, Gentamicine, Métronidazole)
- des corticoïdes(Hydrocortisone)
- des antalgiques avec action antipyrétique (Paracétamol, Aspégic)
- des collutoires et bains de bouche (Anginovag, Hextril, Réxe-dine)
- autres (solutés : G 10%, G 5%)

Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement médical reçu

L'association de plusieurs classes de médicaments était possible chez certains de nos patients.

Traitement médical	Effectif	%
Antibiotiques	33	100
Corticoïdes	15	45,45
Antalgiques	33	100
Collutoires et bains de bouche	14	42,42
Autres (solutés : G 10%, G 5%)	6	18,18

On remarque, dans notre série, que les antibiotiques et les antalgiques ont été les produits les plus utilisés. Ils ont été administrés à 33 patients sur 33, soit 100% des cas.

Les corticoïdes viennent en 2ème intention avec un total de 15 patients sur 33, soit 45,45% des cas suivis des collutoires et bains de bouche dans 42,42% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon les antibiotiques reçus

Antibiotiques	**Effectif**	**%**
Monothérapie		
Ampicilline	2	6,06
Péni G	3	9,09
Péni V	1	3,03
Céfotaxime	1	3,03
Bithérapie		
Ampicilline + Gentamicine	2	6,06
Céfotaxime + Gentamicine	2	6,06
Amoxicilline-Acide clavulanique + Métronidazole	2	6,06
Péni G + Métronidazole	6	18,19
Céfotaxime + Métronidazole	8	24,24
Trithérapie		
Ampicilline+Gentamicine+ Métronidazole	3	9,09
Céfotaxime+Gentamicine+Métronidazole	3	9,09
TOTAL	**33**	**100**

Dans notre série, la bithérapie à base d'une Bêtalactamine et le Métronidazole a été l'association la plus utilisée.

III.3.2. Traitement chirurgical

Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement chirurgical reçu

Traitement chirurgical	**Effectif**	**%**
Incision-drainage	6	85,71
Amygdalectomie	1	14,29
TOTAL	**7**	**100**

Dans notre série, l'incision-drainage a constitué la méthode chirurgicale la plus utilisée. Il a été utilisé chez 6 patients sur 7, soit 85 ,71% contre l'amygdalectomie chez 1 patient sur 7, soit 14,29%. Signalons que le seul cas d'amygdalectomie était une amygdalectomie à chaud.

III.4. Evolution

III.4.1. Délai d'hospitalisation

Tableau XIV : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation

Délai d'hospitalisation	**Effectif**	**%**
≤ 3 jours	13	39,39
> 3jours	20	60,61
TOTAL	**33**	**100**

Dans notre série, le délai de séjour hospitalier a été de plus de 3 jours chez 20 patients sur 33, soit 60,61% des cas.

Le délai moyen d'hospitalisation était de 3,9 jours avec des extrêmes allant de 1 à 7 jours.

III.4.2.Complications

Dans notre étude, il n’y a pas eu de complications notifiées.

CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence

Au cours de la période de notre étude, nous avons enregistré 33 cas de phlegmons péri-amygdaliens sur 10401 patients qui avaient consulté dans le service d'ORL du CHU Kamenge, soit une proportion de 0,31%.

Haidara A.W. **[36]** au Mali en 2014 dans son étude sur les amygdalites et leurs complications, a trouvé une fréquence de PPA à 0,32%.

Amana B. et coll. **[37]** en 2011 au Togo dans leur étude sur la prise en charge du PPA au CHU de Lomé, ont trouvé une fréquence de 0,17%.

IV.1.2. Age

Dans notre étude, les tranches d'âge de 15-29 et 30-44 ans étaient les plus représentées à des taux respectivement de 42,42% et 39,39%.

L'âge moyen de nos patients était de 31,6 ans avec des extrêmes de 6 et 63 ans.

Certains auteurs ont trouvé des résultats proches de ceux de notre étude :

Batcha A. et coll. **[38]** au Gabon en 2020 ont trouvé un âge moyen de 27,04 ans avec des extrêmes de 3 et 80 ans. La tranche d'âge comprise entre 15 et 30 ans était la plus représentée à un taux de 41.8% suivie de celle comprise entre 30 et 45 ans avec un taux de 29,1%.

Haidara A.W. **[36]** au Mali en 2014 a trouvé que les tranches d'âge comprises entre 20-30 ans et 30-40 ans étaient les plus représentées à des taux respectivement de 48% et 24%.

Maâmouri M. et coll. **[39]** en 2009 en Tunisie ont trouvé un âge moyen de 26 ans avec des extrêmes de 4 et 69 ans.

Amana B. et coll. **[37]** en 2008 au Togo ont trouvé un âge moyen de 29 ans avec des extrêmes de 4 et 56 ans.

Nos résultats sont également similaires à ceux de Windfuhr et coll. **[40]** en Allemagne et Şentürk M. et coll. **[41]** en Turquie qui avaient trouvé un âge moyen respectivement de 32,8 ans avec des extrêmes de 2 et 87 ans et 35,90 ans.

Pinaud V. **[42]** en France quant à elle trouva un âge moyen de 32 ans avec des extrêmes de 17 et 76 ans. Seuls les adultes étaient inclus dans son étude (âge supérieur à 15 ans et trois mois).

En effet, selon la littérature, malgré que le PPA soit l'apanage des individus de tout âge, il s'agit d'une pathologie de l'adulte jeune **[43,44]**. Les âges extrêmes sont plus rarement touchés par ce type d'infection de la sphère ORL. Il est plus rare chez l'enfant de moins de 10 ans et il est de présentation clinique moins typique chez l'adulte de plus de 50 ans **[45]**.

IV.1.3. Sexe

Dans notre étude, les patients de sexe masculin étaient les plus représentés avec un taux de 54,54% des cas contre 45,45% des cas pour le sexe féminin. Le sexe ratio était de 1,2.

Nos résultats sont similaires à ceux des autres auteurs.

Afolabi et coll. **[46]** au Nigeria, ont trouvé une prédominance masculine avec 52% contre 48% de sexe féminin. Le sexe ratio était de 1,1.

Kawabata et coll. **[47]** au Japon ont trouvé une prédominance masculine avec 71,7% contre 28,3% de sexe féminin soit un sexe ratio de 2,5.

Hanna et coll. **[48]** en Irlande du Nord ont trouvé un taux de 54% des cas pour le sexe masculin et 46% des cas pour le sexe féminin. Le sexe ratio était de 1,17.

Ozbek et coll. **[49]** en Turquie ont trouvé que le sexe masculin dominait avec 59% contre 41% pour le sexe féminin.

Ils sont différents de ceux de Yelbeogo D. **[50]** au Burkina Faso, Amana B. et coll. **[37]** au Togo, Koffi-Aka et coll. **[51]** en Côte d'Ivoire et Haidara A.W. **[36]** au Mali qui notaient quant à eux une prédominance féminine.

Adouly et coll. **[52]** au Maroc et Maâmouri M. et coll. **[39]** en Tunisie avaient trouvé que les deux sexes étaient représentés dans les mêmes proportions avec un sexe ratio de 1/1.

IV.1.4. Résidence

Dans notre série, la majorité des patients provenaient de la mairie de Bujumbura avec 16 cas sur 33, soit 48,49%.

Ces résultats sont comparables à ceux des autres auteurs.

Conayisavye A. **[53]** et Hakizimana J.C. **[54]** tous du Burundi, ont retrouvé dans leurs études respectives sur les motifs de consultation et les angines aigues dans le service ORL du CHUK, une prédominance de malades (79,98% et 84,70%) provenant de la Mairie de Bujumbura.

Batcha A. et coll. **[38] et** Haidara A.W. **[36]** ont trouvé respectivement que 84% et 94,2% des patients provenaient du milieu urbain.

Cette prédominance des patients provenant de la Mairie de Bujumbura pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a été réalisée en milieu hospitalier urbain.

Néanmoins, la provenance des malades de l'intérieur et de l'extérieur du pays confirme le caractère d'hôpital de référence du CHU de Kamenge.

IV.1.5. Profession

Toutes les catégories professionnelles ont été représentées dans notre étude. Cependant, les écoliers, élèves et étudiants ont été les plus représentés avec un taux de 30,30%.

Nos résultats rejoignent ceux de Haidara A.W. **[36]** et Yelbeogo D. **[50]** qui ont trouvé une prédominance de la catégorie des élèves et étudiants à des taux respectivement de 45,88% et 34,28%.

Kubwimana E. **[55]** au Burundi a noté que le groupe des écoliers, d'élèves et d'étudiants constituait 60% de l'effectif.

Cette prédominance de la catégorie des écoliers, élèves et étudiants pourraient s'expliquer par le fait que beaucoup d'entre eux rentrent dans les tranches d'âge de l'adulte jeune. Nous estimons aussi que la grande mobilité de cette population par flux migratoire des zones rurales peut constituer un facteur déterminant.

IV.2. Données cliniques

IV.2.1. Antécédents

Dans notre série, les angines constituent l'antécédent le plus souvent rencontré avec un taux de 42,42%.

D'autre part, 15,15% consommaient de l'alcool ; 12,12% étaient immunodéprimés au VIH et 9,09% étaient tabagiques. Néanmoins, aucun antécédent n'a été retrouvé dans 18,18% des cas.

Koffi-Aka et coll. **[51]**, Maâmouri M. et coll. **[39]**, Afolabi et coll. **[46]** et Batcha A. et coll. **[38]** ont trouvé respectivement que 41,46% ; 24% ; 60% et 47,3% des patients avaient un antécédent d'angines.

Batcha A. et coll. **[38]** ont trouvé que 20% des patients étaient alcoolo-tabagiques.

Uhler et coll. **[56]** et Windfuhr et coll. **[40]** avaient trouvé, dans l'ensemble des patients, respectivement que 54,6% et 47,47% étaient des fumeurs.

Afolabi et coll. **[46]** et Koffi-Aka et coll. **[51]** ont trouvé respectivement 16% et 1,2% de diabétiques.

En effet selon la littérature, les angines à répétition ont été longtemps considérées comme facteur de risque de survenue d'un PPA car représentant la porte d'entrée principale **[38, 39, 40, 46, 51, 56]**.

Des comorbidités telles que l'existence d'un diabète ou d'une immunodépression au VIH constituent eux aussi des facteurs de risque de survenue d'infection. L'alcool et la fumée du tabac, quant à eux, par destruction de mécanismes de défense intra buccales, favoriseraient la survenue d'un PPA.

Schwarz D. et coll. **[57]**, Lehnerdt G. et coll. **[58]** tous d'Allemagne et Klug TE et coll. **[59]** de Danemark ont trouvé dans leurs études respectives une association significative entre le tabac et la survenue d'un PPA.

En dehors d'antécédents d'une part pathologiques et d'autre part liés au mode de vie, une automédication par anti-inflammatoires non stéroïdiens a été décrite par d'autres auteurs. Koffi-Aka et coll. **[51]**, Batcha A. et coll. **[38]**, Lepelletier et coll. **[60]** en France l'avaient trouvé respectivement dans 19,5% ; 34,5% et 22% des cas.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces derniers contribuent à masquer les premiers symptômes.

En effet, dans la littérature, le rôle des AINS dans la survenue de collections suppurées est rapporté **[61,62]**. D'où l'intérêt de proscrire les anti-inflammatoires en monothérapie dans les infections pharyngées.

IV.2.2. Signes cliniques

La fièvre et l'odynophagie ont été les signes les plus fréquentes. Elles ont été retrouvées dans 78,79% des cas, suivies de l'otalgie réflexe dans 30,30% et d'une altération de l'état général dans 18,18%.

Ces résultats sont comparables à ceux des autres auteurs.

Batcha A. et coll. **[38]** ont trouvé que 100% des patients avaient une odynophagie, 81,81% de la fièvre, 16,36% une otalgie réflexe et 16,36% une altération de l'état général.

Afolabi et coll. **[46]** ont trouvé que 100% des patients avaient une odynophagie, 84% de la fièvre et 40% une otalgie reflexe.

Yelbeogo D. **[50]** a trouvé que 100% des patients avaient une dysphagie, 92,81% de la fièvre et 21,09% une altération de l'état général.

Ces différences pourraient s'expliquer d'une part par la différence de manière dont sont énoncés les éléments recherchés sur la fiche d'enquête et d'autre part par la variation du tableau clinique d'un malade à l'autre.

Toutefois, une odynophagie fébrile avec otalgie reflexe est sur le plan clinique l'élément de grande valeur. Ceci du fait de la situation anatomique du pharynx et de son rôle physiologique dans la déglutition. L'altération de l'état général en est la conséquence du fait de la difficulté à pouvoir s'alimenter et s'hydrater.

IV.2.3. Signes à l'examen physique et ORL

Dans notre série, le trismus a été le signe le plus fréquemment retrouvé soit dans 48,48% des cas, suivi d'adénopathies cervicales douloureuses dans 42,42%, de bombement unilatéral du pilier antérieur dans 39,39%, luette œdématiée et déviée dans 33,33%, d'une hypersalivation dans 21,21%, de voix enrouée dans 18,18%, d'une haleine fétide dans 12,12% et d'un torticolis dans 3,03%.

Batcha A. et coll. **[38]** ont trouvé que 100% des patients avaient un bombement du pilier antérieur, 54,55% un trismus, 40% un œdème de la luette et 34,55% des adénopathies.

Afolabi et coll. **[46]** ont trouvé que 100% des patients avaient en même temps un trismus mais a un certain degré dont 64% léger et 36% modéré, une voix enrouée et des adénopathies cervicales ; 52% un bombement du pilier antérieur et 40% d'une hypersalivation.

Tableau XVI : Signes de l'examen physique et ORL selon les auteurs

Signes/auteurs	A.Batcha et coll. **[38]**	Afolabi et coll. **[46]**	**Notre série**
Trismus	54,55	100	**48,48**
Adénopathies cervicales	34,55	100	**42,42**
Bombement du pilier antérieur	100	52	**39,39**
Luette œdématiée et déviée	40	-	**33,33**
Hypersalivation	-	40	**21,21**
Voix enrouée	-	100	**18,18**
Haleine fétide	-	-	**12,12**
Torticolis	-	-	**3,03**

Cette différence pourrait s'expliquer par la variation du tableau clinique d'un malade à un autre.

Toutefois, un trismus rarement serré peut passer inaperçu chez la plupart des patients. Il est, avec le torticolis, la résultante des rapports étroits existants entre le pharynx et les muscles du cou.

IV.2.4. Latéralité de la lésion

Dans notre série, la lésion était unilatérale dans 93,94% des cas dont 51,52% à droite et 42,42% à gauche. Elle a été bilatérale dans 6,06%.

Afolabi et coll. **[46]** ont trouvé que la lésion était unilatérale dans 96% dont 60% à droite et 36% à gauche. Elle a été bilatérale dans 4% des cas.

Amana B. et coll. **[37]** ont trouvé que la lésion était unilatérale dans 93,90% et bilatérale dans 6,1% des cas.

Marom T. et coll. **[63],** en Israël, ont trouvé que la lésion était unilatérale dans 99,8% dont 51,5% à gauche et 48,3% à droite. Elle a été bilatérale dans 0,2% des cas.

Comme d'autres auteurs, la latéralité du PPA ne semble pas avoir d'importance. Les amygdales étant un organe apparié dans l'oropharynx, le PPA peut survenir de n'importe quel côté.

En effet, selon la littérature, le PPA bilatéral est rare. Une fièvre persistante malgré un drainage réussi d'un PPA pourrait suggérer la présence d'un autre du côté controlatéral **[64]**.

IV.2.5. Délai entre le début des signes et la consultation

Dans notre étude, le délai moyen entre le début des signes et la consultation a été de 6,5 jours avec des extrêmes de 4 à 14 jours.

Afolabi et coll. **[46]** ont trouvé un délai moyen de 6,5 jours avec des extrêmes de 4 à 12 jours.

Ce délai de consultation long pourrait s'expliquer d'une part par la méconnaissance des risques évolutifs des angines et leurs complications par les patients et d'autre part par l'automédication qui masque le tableau clinique au départ.

IV.2.6. Examens paracliniques

Dans notre série, 27,27% des patients ont bénéficié d'une NFS ; 12,12% des patients ont eu un dosage de la CRP et 9,09% ont bénéficié d'une sérologie soit VIH soit à la recherche d'ASLO.

Aucun cas n'a bénéficié d'un TDR ou d'un ECB du liquide de ponction.

Batcha A. et coll. **[38]** dans leur série ont trouvé que 100% des patients avaient bénéficié d'une NFS et d'une CRP et 52,7% des patients avaient bénéficié d'un ECB du liquide de ponction. La bactériologie était positive dans 20,7% des cas.Les germes isolés étaient aérobies du genre *Streptococcus* et *Staphylococcus.*

Mâamouri M. et coll. **[39]** ont trouvé que 100% des patients avaient bénéficié d'un bilan biologique comprenant une NFS et d'une VS. Egalement 100% des patients ont bénéficié d'une ponction exploratrice dont 74% d'un ECB du liquide de ponction après que du pus franc ait été retiré. La bactériologie a été positive dans 49,1%.Les germes isolés étaient aérobies du genre *Streptococcus* et *Staphylococcus.*

Pinaud V. **[42]** a trouvé dans sa série que 100% des patients avaient bénéficié d'une NFS, 50% d'un dosage de la CRP, 21% d'un TDR dont un seul positif et 97% d'une ponction exploratrice dont 54% ont bénéficié d'un ECB du liquide de ponction. La bactériologie a été positive dans 83%. Les germes isolés étaient soit aérobies dans 59% des bactéries identifiées, du genre *Streptococcus, Neisseria, Arcanobacterium haemoliyticum* et *Haemophilus* soit anaérobies dans 41%, du genre *Fusobacterium* dans 55% des anaérobies et *Prevotella.*

Mazur E. et coll. **[65]** dans leur étude ont trouvé que chez 40,5% des patients, des cultures bactériennes de produits d'aspirations de PPA avaient été effectuées. Les germes isolés étaient soit aérobies du genre *Streptococcus, Enterococcus, Staphylococcus, Haemophilus, Escherichia, Acinetobacter* et *Candida* soit anaérobies du genre *Fusobacterium* et *Prevotella.*

Le nombre limite d'examens paracliniques réalisés chez nos patients est en rapport avec les dispositions pratiques locales s'expliquant par l'insuffisance du plateau technique mais aussi le niveau socioéconomique modeste de nos patients nous oblige à privilégier, en l'absence d'arguments décisifs, les soins médicaux.

En effet, selon la littérature, des techniques particulières sont requises pour l'isolement de germes anaérobies **[66].** La présence des anaérobies n'étant suspectée que devant une fétidité ou un aspect chocolaté du liquide de ponction sans toutefois qu'on puisse les isoler **[38,51].**

Toutefois, le diagnostic de PPA est clinique. Un dosage de la CRP élevé ou non, la présence d'une hyperleucocytose à la NFS ou pas, ne modifie en aucun cas la prise en charge du malade. De même, **Cherukuri et Benninger** cités par Pinaud V. **[42]** concluent leur travail en écrivant qu'ils ne recommandent pas les examens bactériologiques en dehors des patients diabétiques, immunodéprimés ou en cas de récidive de PPA, terrains favorisant l'apparition de résistances et de germes atypiques.

IV.3. Données thérapeutiques

La prise en charge du PPA a été soit exclusivement médicale dans 78,79% soit médico-chirurgicale dans 21,21%.

Dans notre étude, tous les patients soit 100% des cas ont bénéficié d'une antibiothérapie parentérale, dont l'association Céfotaxime-Métronidazole a été la plus utilisée avec 24,24% des cas suivie de celle de Pénicilline G-Métronidazole dans 18,19% des cas, et d'un traitement antalgique. Une corticothérapie a été instaurée dans 45,45% des cas. D'autres médicaments comme les collutoires/bains de bouche ainsi que des solutés de réhydratation ont été prescrits respectivement dans 42,42% et 18,18% des cas.

La chirurgie associée à un traitement médical a été réalisée dans 21,21% des cas. Parmi les interventions chirurgicales faites, l'incision-drainage et l'amygdalectomie représentaient respectivement 85,71% et 14,29% des cas des opérés. Il s'agissait dans notre cas d'une amygdalectomie à chaud.

La prédominance d'un traitement conservateur et donc médical exclusif (78,79%) dans notre série pourrait s'expliquer par le stade évolutif jugé par le médecin traitant mais aussi par le niveau socioéconomique modeste de nos patients nous contraignant à se limiter au seul traitement médical car difficile de faire face aux frais engendrés par la chirurgie. Certains auteurs proposent un traitement médical exclusif en cas d'une suppuration localisée de petit volume (moins de 2 cm^3) et non compliquée. Une réévaluation clinique rigoureuse après 24 à 48 heures étant nécessaire **[67].**

Dans la littérature, tous les auteurs s'accordent sur le fait que le traitement des PPA est médico-chirurgical. Toutefois, le traitement des PPA varie selon le stade évolutif et son retentissement sur l'état général. Ainsi Cannon et coll. **[68]** proposèrent 3 attitudes thérapeutiques selon le stade évolutif : la 1ère, lors de la phase congestive, le traitement médical abortif (antibiotique et anti-

inflammatoire) ; la 2nde, lorsque s'installe la collection, est le traitement chirurgical curatif (incision-drainage) et la dernière, le traitement prophylactique (amygdalectomie) pour prévenir les récidives.

IV.3.1. Traitement médical

Les Bétalactamines et particulièrement la Pénicilline conservent une place de choix **[69].** Comme la flore des PPA est généralement mixte, composée de germes aérobies et anaérobies, l'association Amoxicilline-Acide clavulanique semble idéale sur le plan thérapeutique puisqu'elle est active sur les germes aérobies et anaérobies. C'est ainsi que Page et coll. **[70]** en proposent l'utilisation comme traitement de 1ère intention, relayée en seconde intention par la clindamycine en cas d'allergie à la Pénicilline ; il propose également l'utilisation d'une Céphalosporine de 3ème génération associée au Métronidazole.

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'un traitement visant à la fois les aérobies et anaérobies serait préférable et ensuite adapter éventuellement ce traitement aux résultats des prélèvements bactériologiques.

Ozbek et coll. **[49]** dans leur étude, trouvent que l'utilisation des stéroïdes dans la prise en charge des PPA contribue à l'amélioration du trismus, la capacité à boire sans douleur, la diminution de la fièvre et la durée d'hospitalisation. Par conséquent, Page et coll. **[70]** en expliquent bien les dangers, notamment celui d'une aggravation ou d'une diffusion de l'infection en cas de prescription sans antibiotique.

Quant aux AINS, la prudence est fortement recommandée dans la prescription de ces derniers en contexte infectieux **[71]**.

IV.3.2. Traitement chirurgical

Dans notre série, l'incision-drainage constitue la méthode chirurgicale la plus utilisée.

Elle a été utilisée chez 6 patients sur 7, soit 85,71% contre l'amygdalectomie à chaud chez 1 patient sur 7, soit 14,29%.

Trois types de modalités chirurgicales sont décrits dans la littérature. Il s'agit de ponction-aspirations itératives, d'incision-drainage et d'une amygdalectomie soit à chaud soit à froid.

Kodiya A.M. et coll. **[72]** ont trouvé dans leur étude, sur la préférence des chirurgiens ORL dans le traitement chirurgical des PPA, que 93,3% étaient pour l'amygdalectomie après un geste d'incision-drainage ; 6,7% pour l'incision-drainage seul et 0% pour la ponction-aspiration.

Pour l'amygdalectomie, 96,7% étaient pour une amygdalectomie à froid tandis que 3,3% pour à chaud. Cette préférence trouve son explication par le fait que la plupart de ces chirurgiens estiment que pour une amygdalectomie à froid, il y a un faible risque de complications notamment hémorragiques et de dissémination de l'infection tandis que les autres (3,3%) trouvent leur explication dans le fait qu' une amygdalectomie à chaud permet une réduction de la durée d'hospitalisation.

Wolf et coll. **[73]** dans leur étude sur la comparaison entre la ponction-aspiration et l'incision-drainage, précisent que l'aspiration à l'aiguille est un geste moins cher, qui peut permettre d'éviter l'hospitalisation, mais le taux de rechute et de récidive est plus élevé que lorsqu'un geste d'incision-drainage est pratiqué.

En effet, la simplicité de la ponction-aspiration, pratiquée en ambulatoire sous anesthésie locale, est séduisante en cas de contre-indication anesthésique. Mais

cette alternative présente plusieurs inconvénients. Elle est douloureuse et donc non envisageable chez l'enfant sous anesthésie locale.

L'incision-drainage s'effectue sous anesthésie locale ou générale. Elle a l'avantage d'être plus radicale (en principe une seule séance suffit) mais avec des risques de dissémination de l'infection ou de lésion d'un vaisseau aberrant.

L'amygdalectomie à chaud reste un sujet de controverses. La gestion traditionnelle des PPA ayant été l'aspiration à l'aiguille ou l'incision-drainage, une thérapie plus radicale impliquant une amygdalectomie à chaud a montré des résultats favorables **[74-77].**

Albertz N. et Nazar G. **[78]** au Chili par leur étude confirment l'amygdalectomie à chaud comme traitement sûr et efficace des PPA. Il n'y avait aucune complication septique et les saignements post-opératoires étaient peu fréquents, avec un taux similaire qu'une amygdalectomie faite à froid **[75,79].**

Johnson et coll. **[80]** ont examiné 42 articles sur la prise en charge chirurgicale des PPA y compris différentes procédures : aspiration à l'aiguille, incision-drainage et amygdalectomie à chaud. Ils ont conclu que l'amygdalectomie à chaud avait une efficacité et durée d'hospitalisation similaire aux autres techniques évaluées.

Selon la littérature, elle est d'emblée indiquée chez un patient faisant un PPA, s'il a déjà présenté un épisode similaire ou s'il fait des angines à répétition **[42]**.

Quant à l'amygdalectomie à froid, elle est proposée après un délai de 1 à 6 mois d'un geste de ponction-aspiration ou d'incision-drainage. Elle est fréquemment rendue plus laborieuse du fait des adhérences locales souvent présentes. Elle est souvent indiquée chez les patients avec des antécédents d'angines répétées et alors considérés comme à risque de récidive de PPA.

IV.4. Evolution

IV.4.1. Délai d'hospitalisation

Dans notre série, le délai moyen d'hospitalisation a été de 3,9 jours avec des extrêmes de 1 à 7 jours.

Afolabi et coll. **[46]** ont trouvé un délai moyen d'hospitalisation de 4,2 jours avec des extrêmes de 1 à 8 jours.

Marom T. et coll. **[64]** ont trouvé un délai moyen d'hospitalisation de 3,4 jours avec des extrêmes de 1 à 11 jours.

Cette durée d'hospitalisation pourrait s'expliquer par la durée de l'antibiothérapie par voie intraveineuse les premiers jours en raison du trismus et des difficultés d'alimentation. La disparition de ces dernières associées à une apyrexie et une amélioration de l'état général permettent un passage au traitement per os et un retour à domicile.

Mais aussi une considération du niveau socioéconomique modeste de nos patients nous contraint à raccourcir cette durée du fait de l'impossibilité de nos patients à faire face aux différents frais engendrés par l'hospitalisation et/ou le traitement.

Une durée d'hospitalisation plus longue a été notée dans certains cas, allant même jusqu'à 21 jours **[51]**. Elle est due dans la plupart des cas à une évolution trainante nécessitant une modification du traitement ou par la survenue de complications aggravant le tableau clinique.

IV.4.2. Complications

Dans notre série, il n'y a pas eu de complications notifiées.

Nos résultats sont similaires à ceux de Batcha A. et coll. **[38]**, Amana B. et coll. **[37]** et Mâamouri M. et coll. **[39]**, chez qui l'évolution a été favorable sans complications chez tous les patients.

Par contre chez Koffi-Aka V. et coll. **[51]**, 2,44% des patients ont présenté des complications liées ou non au PPA telles qu'une cellulite diffuse pour l'un et un hoquet pour l'autre qui était sous corticothérapie.

En effet, ces complications sont en général la conséquence de suppurations négligées, d'une antibiothérapie mal adaptée ou de prise d'AINS et dont la plus redoutable est la cellulite cervicale extensive associée à une médiastinite engageant le pronostic vital fréquemment.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Au terme de notre travail et au vu de la revue de la littérature, nous pouvons conclure que le phlegmon péri-amygdalien est une pathologie relativement fréquente mais également la principale complication des angines. Elle représente une proportion de 0,31% dans le service d'ORL du CHU Kamenge.

Il s'agit d'une pathologie de l'adulte jeune malgré qu'il soit rencontré à tout âge. Les âges extrêmes sont plus rarement touchés.

Les angines à répétition constituent l'antécédent le plus fréquemment retrouvé. Le tabagisme constitue un facteur de risque majeur de survenue de PPA chez l'immunocompétent à côté des comorbidités tel qu'un diabète ou une immunodépression au VIH.

Une odynophagie fébrile associée ou non à une otalgie réflexe dominent le tableau clinique. A l'examen clinique, un bombement du pilier antérieur, un œdème de la luette et le trismus constituent la triade classique du PPA.

Le diagnostic est souvent exclusivement clinique. Toutefois des examens biologiques et radiologiques peuvent être contributifs dans la recherche de complications.

La prise en charge est médico-chirurgicale. Une association antibiotique à large spectre visant tant les germes anaérobies qu'aérobies est indispensable et la voie intraveineuse est à prioriser en début de traitement. Le traitement chirurgical consiste soit en une ponction-aspiration, soit en une incision-drainage ou une amygdalectomie pratiquée soit à chaud soit à froid.

Le PPA est une urgence fréquente en ORL qui non traité à temps, peut évoluer vers de graves complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital et dont la plus redoutable est la cellulite extensive associée à une médiastinite.

V.2. Suggestions

1. Au Ministère de la santé publique et de la lutte contre le SIDA

-Faciliter l'accès des populations aux soins par la mise en œuvre d'une politique de couverture sociale pour tous ;

-Renforcer la sensibilisation de la communauté sur le recours aux soins précoces en cas d'infection ORL par tous les moyens (médias, affiches, réunions,…).

2. Aux autorités du CHU de Kamenge

-Rendre disponibles les moyens de diagnostic et d'exploration comme les TDR, le Scanner et les sondes spéciales de l'échographie ;

-Sensibiliser le personnel soignant à l'utilisation du système informatique d'archivage de documents (fiches, dossiers, registres) déjà disponible, ce qui facilitera les travaux de recherche.

3. Aux autorités de la faculté de Médecine

-d'actualiser les ouvrages ORL existants afin de faciliter les travaux de recherche dans cette spécialité ;

-faire un suivi des suggestions faites dans les travaux de recherche.

4. Aux médecins et personnels paramédicaux

-De bien tenir les documents : fiches, dossiers et registres et si possible de bien mentionner tous les éléments nécessaires afin de faciliter des études de recherche.

5. Aux étudiants de la faculté de Médecine

- De s'investir dans les travaux de recherche de la spécialité ORL.

6. A la population en général

- Consulter à temps devant toute symptomatologie oropharyngienne ;

- D'éviter l'automédication ;

- D'honorer les ordonnances et d'assurer une bonne observance du traitement afin d'obtenir une évolution favorable de l'affection ;

- Reconsulter à temps devant toute symptomatologie survenant au cours du traitement pouvant être liée à l'inefficacité du médicament afin d'ajuster le traitement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Kilty SJ., Gaboury I. Clinical predictors of peritonsillar abscess in adults. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2008; 37(2):165-8.
2. Pinaud V., Ballereau F., Corvec S. Analyse de l'exposition préalable aux anti-inflammatoires et aux antibiotiques d'une cohorte de 34 patients hospitalisés au CHU de Nantes pour phlegmon péri-amygdalien. Med Mal Infect. 2009 ; 39(12) :886-90.
3. Nicollas R., Bonneru JJ., Roman S, Triglia JL. Adénoïdectomie-amygdalectomie. Encyclopédie Méd Chir (Elsevier Paris), Techniques chirurgicales tête et cou 2008 ; 46-330, 6p.
4. Risberg S., Engfeldt P., Hugosson S. Incidence of peritonsillar abscess and relationship to age and gender: retrospective study. Scand J Infect Dis 2008; 40:792–6.
5. Sowerby LJ, Hussain Z, Murad H. The epidemiology, antibiotic resistance and post-discharge course of peritonsillar abscesses in London, Ontario: Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery 2013, 42:5
6. Paganelli A., Khalfallah SA., Brunaud A., Constant I., Deramoudt V. Recommandations de la SFORL sur les complications locorégionales des pharyngites. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. 2014 ; 131(4) :211–6.
7. Brant E., Konter M., Ronco P., Infections adénoïdo-amygdaliennes. D.C.E.M.-Internat-Médecine. Oto-Rhino-Laryngologie. 20.2.03.1, pp95-100.
8. Legent F., Fleury P., Narcy P., Beauvillain C. Oropharynx, larynx In: Manuel pratique d'ORL. Masson; 1995:227-255.
9. Niyonzima A. Adéno-amygdalectomies au CHU de Kamenge. Thèse de Médecine, Bujumbura, 2006.

10. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires principaux messages des recommandations de bonne pratique. https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/_documents/consensus/2005-infVRB-messages-afssaps.pdf consulté le 9 mars 2020.
11. Legent F, Perlemuter L., Vandenbrouck C. Cahiers d'anatomie O.R.L, 4ème édition MASSON, 1986 ; Tome 2 : 137p.
12. Khayr W., Tepke J. Management of peritonsillar abscess: needle aspiration versus incision and drainage versus tonsillectomy. Am Journal Ther 2005; 12: 344-50.
13. Steyer TE. Peritonsillar abscess: diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2002; 65:93-6
14. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. J Oral Maxillofac Surg 2004; 62: 1545-50.
15. Johnson RF, Stewart MG, Wright CC. An evidence-based review of the treatment of peritonsillar abscess. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128: 332-43.
16. Petruzzelli GJ, Johnson JT. Peritonsillar abscess: why aggressive management is appropriate. Postgrad Med 1990; 88: 99-108.
17. Fasano CJ, Chudnofsky C, Vanderrbeek P. Bilateral peritonsillar abscesses: not your usual sore throat. J Emerg Med 2005; 29: 45-7.
18. Lyon M, Glisson P, Blaivas M. Bilateral peritonsillar abscess diagnosed on the basis of intraoral sonography. J Ultrasound Med 2003; 22: 993-6.
19. Safdar A, Hughes PH, McConn Walsh R, Walsh M. Bilateral peritonsillar abscess revisited. Ear Nose Throat J 2005; 84: 791-3.
20. Edinger JT, Hilal EY, Dastur KJ. Bilateral peritonsillar abscess: a challenging diagnosis. Ear Nose Throat J 2007; 86: 162-3.

21. Campisi P, Tewfik TL. L'amygdalite et ses complications: comment les diagnostiquer et les traiter ? Le Clinicien 2002: 73-83.
22. Page C, Peltier J, Medard C, Celebi Z, Schmit JL, Strunski. Phlegmons péritonsillaires. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2007;124 : 9-15.
23. Roethlisberger B. Les abcès péri-amygdaliens en pratique hospitalière. Rev Med Suisse 1988; 108: 437-40.
24. Badran KH, Karkos PD. Aspiration of peritonsillar abscess in severe trismus. J Laryngol Otol 2006; 120: 492-3.
25. Carstairs KL, McCaslin I. An unusual presentation of peritonsillar abscess. Pediatr Emerg Care 2004; 20: 680-1.
26. Université médicale virtuelle francophone (UMVF). Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant, Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale ,2014.
27. Jousimies-Somer H, Savolainen S, Mäkitie A, Ylikoski J. Bacteriologic findings in peritonsillar abscesses in young adults. Clin Infect Dis 1993; 16: 292-8.
28. Hong P, MacCormick J, Lamothe A, Corsten M. Lemierre syndrome: presentation of three cases. J Otolaryngol 2005; 34: 352-7.
29. Lemierre A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms. Lancet 1936; 28 mars: 701-3.
30. Johnson RF, Stewart MG. The contempory approach to diagnosis and management of peritonsillar abcsess. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 13: 157-60.
31. Londero A., Bonfils P. Urgences en ORL. Editions Techniques Encycl. Méd. Chir. Paris, Urgences; 24 – 162-A - 10, 1993 : 1-3p.
32. Martin C., Nevez L.M., Prades lM. Anesthésie locale et régionale en ORL Encycl. Med. Chir. Paris, ORL; 20-890-A-1O, 1992 : 12p

33. Pignat J.C., Marino C. ; Pacaud S. Suppurations péripharyngées. Editions Techniques Encycl. Méd. Chir. Paris, ORL; 20 - 520 - A - 10, 1992 : 5p.
34. Portmann M., Portmann C. Pathologie bucco-pharyngée. Abreges Oto-rhino-laryngologie. 4ème Ed. Masson, 1991: 352p.
35. Reyt E. Y a-t-il une place pour les traitements locaux dans l'angine. Méd. Mal. Infect. 1998 ; 27 :450-455.
36. Haidara A.W., Les amygdalites et leurs complications : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine.2014.
37. Amana B., Agoda P., Boko E., Pegbessou E., Kpemissi E. Prise en charge des phlegmons péri-amygdaliens au CHU de Lomé. J Oto Laryngol. 2008; 12(3): 256-9.
38. Batcha A., Manfoumbi Ngoma AB., Pegbessou E., Lekassa P., Miloundja J. Les phlegmons péri-amygdaliens à l'hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba : aspects épidémiologiques et prise en charge. Revue africaine de médecine d'armées / african journal of armed medicine. 2020 : 14–19.
39. Mâamouri M., Hamouda RB., Mansour S., Chorfa A., Chtioui I., Bouzaidi K. Phlegmon péri-amygdalien : aspects diagnostiques et thérapeutiques. J Tun ORL. 2009 ; 22 :20-4
40. Windfuhr JP., Zurawski A. Peritonsillar abscess: remember to always think twice. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016; 273(5):1269-81.
41. Şentürk M., Azgın İ., Övet G., Alataş N., Ağırgöl B., Yılmaz E. The role of the mean platelet volume and neutrophil-to-lymphocyte ratio in peritonsillar abscesses. Braz J Otorhinolaryngol. 2016; 82(6):662-7.
42. Pinaud V. Phlegmons péri-amygdaliens chez l'adulte: épidémiologie des 34 observations nantaises. Thèse de Medecine.2007.

43. Apostolopous 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.

44. Laura L. Acute Infectious. Upper Airway Obstructions in children. Semin Pediatr Infect Dis, 2006; 17: 5–10

45. Franzese C B., Isaacson JE. Peritonsillar and parapharyngeal space abscess in the older adult. Am J Otolaryngol 2003; 24: 169-73

46. Afolabi OA., Abdullahi A., Labaran AS., Ladan S., Sanni R., Muasa E et al. Peritonsillar abscess in northern Nigeria: a 7 years review. Malays J Med Sci. 2014; 21(6):14-8

47. Kawabata M., Umakoshi M., Makise T., Miyashita K., Harada M., Nagano H et al. Clinical classification of peritonsillar abscess based on CT and indications for immediate abscess tonsillectomy. Auris Nasus Larynx. 2016; 43(2):182-6.

48. Hanna B., Mc Mullan R., Gallagher G., Hedderwick S. The epidemiology of peritonsillar abscess disease in Northern Ireland. J Infect 2006; 52: 247-53.

49. Ozbek C., Aygenc E., Tuna EU., Selcuk A., Ozdem C. Use of steroids in the treatment of peritonsillar abscess. J Laryngol Otol 2004; 118: 439-42.

50. Yelbeogo D. Complications aigues des angines : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques (à propos de 239 cas) au centre hospitalier national YALGADO OUEDRAGO. Ouagadougou, thèse Med n°31, 2001.

51. Koffi-Aka V., Ehouo F., Azagoh KR., Adjoua RP., Kouassi B. Phlegmon péri-amygdalien à Abidjan. La lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. 2007 ; 311 :26-8.

52. Adouly T., Adnane C., Oubahmane T., Rouadi S., Abada R., Mahtar M et al. Phlegmon péri-amygdalien : aspects diagnostiques et thérapeutiques (expérience du service d'urgence ORL). Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale. 2014 ; 131 :104-60.

53. Conayisavye A. Motifs de consultation dans le service ORL du CHUK. Etude rétrospective sur une période d'une année du 1er Janvier au 31 Décembre 2007 à propos de 2313 cas. Thèse de médecine, Bujumbura, Décembre 2009.

54. Hakizimana J.C. Angines aigues : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Thèse de médecine, Bujumbura, Mai 2008.

55. Kubwimana E. Etude analytique des interventions chirurgicales dans le service de l'ORL du CHU de Kamenge. A propos de 260 cas colligés de Janvier à Décembre 2006. Thèse de médecine, Bujumbura, Juin 2008.

56. Uhler M., Schrom T., Knipping S. Peritonsillar abscess- smoking habits, preoperative coagulation creening and therapy. Laryngo Rhino Otol. 2013; 92(9):589-93.

57. Schwarz D., Wolber P., Balk M., Luers JC. Analysis of smoking behavior in patients with peritonsillar abscess: a prospective matched case-control study. J Laryngol Otol. 2018; 132(10):872-4.

58. Lehnerdt G., Senska K., Fischer M., Jahnke K. Smoking promotes the formation of peritonsillar abscesses. Laryngorhinootologie. 2005; 84:676–679.

59. Klug T.E., Rusan M., Clemmensen K.K.B., Fuursted K., Ovesen T. Smoking promotes peritonsillar abscess. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2013; 270:3163-7.

60. Lepelletier D., Pinaud V., Le Conte P., Bourigault C., Asseray N., Ballereau F. et al. Peritonsillar abscess (PTA): clinical characteristics, microbiology, drug exposures and outcomes of a large multicenter cohort survey of 412 patients hospitalized in 13 French university hospitals. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2016; 35(5):867-73.

61. Barry B., Kici S., Ameline E., Bensimon JL. Suppurations péripharyngées. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Oto-rhino-laryngologie, 20-520-A-10, 2000, 6p.

62. Assa A., Adou O., Crezoit G et al. Les cellulites diffuses et anti-inflammatoires. Ann Méd 1991-1992;24 : 183-99.

63. Marom T., Cinamon U., Itskoviz D., Roth Y. Changing trends of peritonsillar abscess. Am J Otolaryngol.2010; 31(3): 162–167.

64. Pham V., Gungor A. Bilateral peritonsillar abscess: case report and literature review. Am J Otolaryngol.2012; 33(1):163–167.

65. Mazur E., Czerwinska E., Korona-Glowniak I., Grochowalska A., Koziol-Montewka M. Epidemiology, clinical history and microbiology of peritonsillar abscess. Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ.2015; 34(3): 549-54.

66. Brook I. The role of anaerobic bacteria in tonsillitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol.2005; 69(1):9-19.

67. Ratelk K., Delis V., Oyarzabel M. Clinical differentiation of peritonsillar from abscess. Advances in Otorhinolaryngology.1994; 47: 172-5.

68. Cannon C.R., Chambers A. Peritonsillar abscess (PTA) in children J. Miss. State. Med. Ass. 1999;40(3) : 78-80

69. Kieff D.A., Bhattacharyya N., Siegel N.S., Salman S.D. Selection of antibiotics after incision and drainage of peritonsillar abscesses. Otolaryngol Head Neck Surg.1999; 120: 57-61.

70. Page C., Peltier J., Medard C., Celebi Z., Schmit J.L., Strunski V. Phlegmons péritonsillaires. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2007; 124: 9-15.

71. Stevens D.L. Could nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) enhance the progression of bacterial infections to toxic shock syndrome? Clinic Infect Dis.1995; 21: 977-80.

72. Kodiya A.M., Ngamdu Y.B., Sandabe B.M., Isa A., Garandawa H. I. Management Strategies of Peritonsillar Abscess in the Tropics : A Survey of Surgeons ' Preference. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2012.

73. Wolf M., Even-Chen I., Kronenberg J. Peritonsillar abscess: repeated needle aspiration versus incision and drainage. Ann Otol Rhino Laryngol. 1994; 103: 554-7.

74. Page C., Chassery G., Boute P., Obongo R., Strunski V. Immediate tonsillectomy: indications of use as first-line surgical management of peritonsillar abscess (quinsy) and parapharyngeal abscess. J Laryngol Otol.2010; 124:1085-90.

75. Berry S., Pascal I., Whittet H.B. Tonsillectomy a chaud for quinsy: revisited. Eur Arch Otorhinolaryngol.2008; 265:31-3.

76. Windfuhr J.P., Chen Y.S. Immediate abscess tonsillectomy – a safe procedure? Auris Nasus Larynx. 2001; 28:323-7.

77. Suzuki M., Ueyama T., Mogi G. Immediate tonsillectomy for peritonsillar abscess. Auris Nasus Larynx. 1999; 26:299-304.

78. Albertz N. & Nazar G. Peritonsillar abscess: Treatment with immediate tonsillectomy – 10 years of experience. Acta Oto-Laryngologica. 2012; 132:1102–1107.

79. Lehnerdt G., Senska K., Jahnke K., Fischer M. Post-tonsillectomy hemorrhage: a retrospective comparison of abscess and elective tonsillectomy. Acta Otolaryngol. 2005; 125:1312-17.

80. Johnson RF., Stewart MG., Wright CC. An evidence-based review of the treatment of peritonsillar abscess. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003; 128:332-43.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

I.IDENTITE DU PATIENT

-Age (années) :

-Sexe : M ☐ F ☐

-Résidence :

-Nationalité : Burundaise ☐ Etrangère ☐

-Profession :

II.ANTECEDENTS :-Angines ☐

-Phlegmon péri-amygdalien ☐

-Tabagismes ☐

-Alcoolisme ☐

-Diabète ☐

-Immuno-dépression ☐

- Aucun ☐

III.CLINIQUE

1. Signes cliniques :- Hyperthermie ☐

- Odynophagie ☐

- Otalgie ☐

- AEG ☐

2. Mode d'installation :-brutale ☐ progressive ☐

3.. Délais entre début des symptômes et consultation :……jours.

4. Examen clinique :-Bombement unilatéral du pilier antérieur amygdalien ☐

- Luette œdématiée et déviée ☐
- Trismus ☐
- Hypersalivation ☐
- Adénopathies cervicales douloureuses ☐
- Haleine fétide ☐
- Voix enrouée ☐

5. Latéralité de la lésion :- Bilatérale ☐

- Unilatérale ☐

Si unilatérale, gauche ☐ droite ☐

IV. EXAMENS PARACLINIQUES ET RESULTATS :

- NFS : Oui ☐ Non ☐

  Si oui, présence d'hyperleucocytose : oui ☐ non ☐

- CRP : Oui ☐ Non ☐

  Si oui, positive ☐ négative ☐

- TDR : Oui ☐ Non ☐

- ECB du liquide de ponction : Oui ☐ Non ☐

Si oui, quels sont les résultats :……

V. TRAITEMENT :

- Médical :- Antibiotiques ☐

  - Corticoïdes ☐

  -Antalgiques ☐

  -Collutoires et Bains de bouche ☐

- Intervention chirurgicale : Oui ☐ Non ☐

  Si oui, quel type :- Incision-drainage ☐

  - Amygdalectomie : Oui ☐ Non ☐

  Unilatérale ☐ bilatérale ☐

  Si oui, quel type :-Amygdalectomie à chaud ☐

  - Amygdalectomie à froid ☐

VI. EVOLUTION :

- Hospitalisation : Oui ☐ Non ☐

  Si oui, Durée d'hospitalisation :…..jours

- Complications : Oui ☐ Non ☐

  Si oui, lesquelles : 1……...

  2……..

  3……...

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religions, de races, de partis ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur honneur.

RESUME

But : Contribuer à l'étude du phlegmon péri-amygdalien dans le service d'ORL du CHU de Kamenge.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude sur 5 ans : rétrospective sur une période allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2018 puis prospective du 1er Janvier au 31 Décembre 2019, ayant porté sur 33 patients hospitalisés dans le service d'ORL du CHU de Kamenge pour phlegmon péri-amygdalien.

Résultats : Sur une période de 5 années, le phlegmon péri-amygdalien a représenté 0,31% de l'ensemble des consultations dans le service d'ORL du CHU de Kamenge. Le sexe masculin était le plus représenté avec 54,55% des patients et le sexe ratio était de 1,2. La tranche d'âge de 15 à 29 ans était la plus représentée avec 14 patients soit 42,42%.L'âge moyen des patients était de 31,6 ans avec des extrêmes de 6 ans et 63 ans. Une prédominance des étudiants, élèves et écoliers avec 30,30% des patients a été notée. La majorité de nos patients provenaient de la Mairie de Bujumbura avec une fréquence de 48,49% des cas. Les angines ont été l'antécédent le plus fréquemment retrouvé avec 42,42% des cas. La fièvre, l'odynophagie et le trismus ont dominé le tableau clinique respectivement dans 78,79%, 78,79% et 48,48% des cas. La NFS a été faite dans 27,27% des cas suivie de la CRP avec 12,12%.Le traitement a été exclusivement médical dans 78,79% des cas et médico-chirurgical dans 21,21% des cas. L'antibiothérapie faite de l'association du Céfotaxime et Métronidazole était la plus utilisée avec 24,24%.Une évacuation du PPA par incision-drainage a été réalisée dans 85,71% des cas et une amygdalectomie à chaud a été faite dans 14,29% des cas. L'évolution était favorable chez tous les patients.

Conclusion : Le phlegmon péri-amygdalien est une urgence ORL relativement fréquente et constitue la principale complication des angines. La prise en charge doit être précoce car le PPA peut poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques et engager le pronostic vital.

Mots clés : PPA, ORL, angines, incision-drainage, amygdalectomie