

# Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte



## INFORMATIONS



Pré-requis : Ce chapitre doit être étudié à la lumière du document "Physiologie et séméiologie de l'hémostase" enseigné en PCEM2 ou DCEM1 selon les facultés.



Durée de l'item :



Auteur(s) : Professeur J.J. PESSEY, Service ORL et Chirurgie Cervico-Faciale - CHU de Ranguel (mail : )

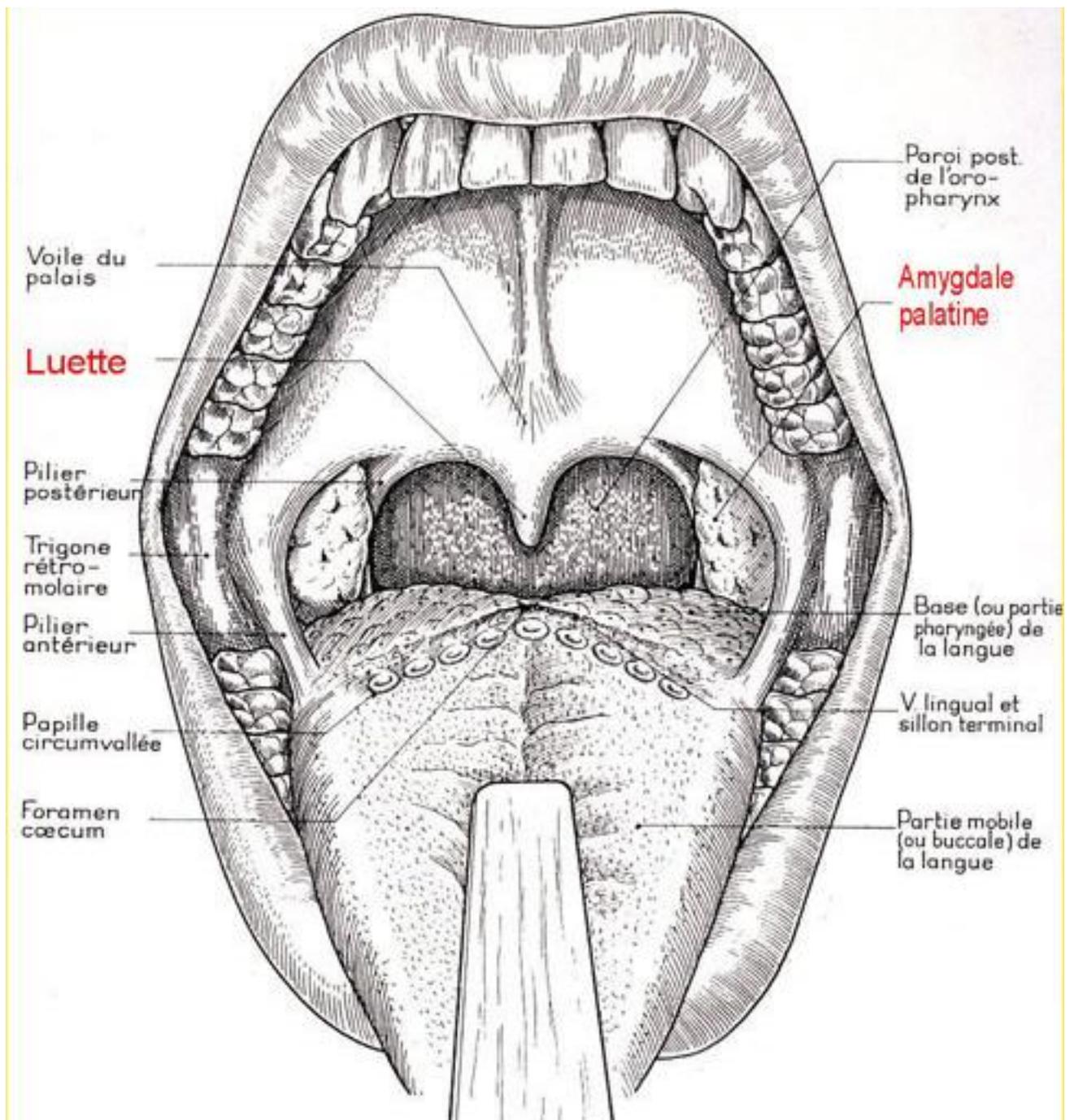


Objectifs :

Diagnostiquer une angine et une rhinopharyngite  
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

## 1 INTRODUCTION

Infection ou inflammation des amygdales palatines, l'angine aiguë est **extrêmement fréquente** [ Précision : plus de 8 millions par an, en France ] et dominée par le problème du **Streptocoque du groupe A** [ Précision : SGA ] et de ses complications. Sachant qu'il n'existe aucune corrélation bactério-clinique, il n'est pas possible, sur la symptomatologie ou les caractères de l'angine, de différencier les angines virales, les plus fréquentes, des angines streptococciques. Il est donc licite, actuellement de traiter toutes les angines. L'arrivée et surtout la fiabilité des tests rapides d'identification du Streptocoque A devraient permettre, dans les années à venir, de modifier cette attitude.



## 2 ETIOLOGIE

L'oropharynx est le siège d'une flore microbienne riche et variée appartenant à la flore commensale, c'est-à-dire une flore constituée d'espèces non pathogènes. Elle constitue un degré de protection contre l'infection à point de départ oropharyngé. Cette flore commensale subit des variations quantitatives et qualitatives.

### 2-1 Etiologie virale

40 à 80 % des angines sont d'origine virale. Les virus les plus fréquemment en cause

semblent être : rhinovirus, coronavirus, virus de la grippe, virus para influenzae. Parmi les autres virus, certains comportent une séméiologie particulière qui a le mérite d'être évocatrice : Herpes simplex, Coxsackie A, adénovirus, virus d'Epstein-Barr.

## 2-2 Etiologie bactérienne

Elles sont retrouvées dans une proportion qui varie de 20 à 40 % des cas au maximum : le **Streptocoque du groupe A** [ Abréviation : SGA ] demeure le **plus fréquemment représenté** [ Précision : 11 % de la totalité des angines de l'adulte jusqu'à 50 % en période épidémique chez l'enfant ]. Les autres Streptocoques hémolytiques du groupe B, C et G sont plus rares. Parmi les autres bactéries, on peut retenir l'association fuso-spirillaire, Corynebacterium diphtérie, Mycoplasma pneumoniae et Arcanobacterium haemolyticum sont exceptionnellement impliqués. En ce qui concerne Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae et Streptococcus pneumoniae, leur fréquence de portage chez l'enfant est grande et leur rôle pathogène demeure douteux.

## 3 DIAGNOSTIC

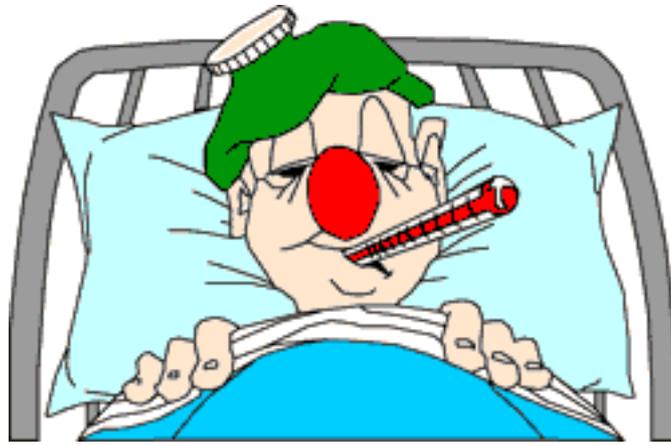
D'une manière générale, la symptomatologie d'une angine aiguë associe:

- une fièvre,
- des douleurs pharyngées avec otalgie réflexe,
- une dysphagie,
- des modifications des amygdales et de la muqueuse pharyngée.

L'examen permet ainsi de distinguer différentes variétés : les angines érythémateuses, de loin les plus fréquentes, les angines érythémato-pultacées et enfin les angines pseudo-membraneuses ou ulcéreuses.

Il était classique de différencier l'angine virale avec amygdales érythémateuses, toux, obstruction nasale, adénopathies multiples, de l'angine bactérienne associant une angine érythémato-pultacée, une fièvre élevée, des vomissements et une adénopathie en position sous-digastrique. En fait, toutes les études ont parfaitement montré qu'il n'y avait aucune corrélation bactério-clinique et qu'il n'était pas possible - en dehors de certaines situations particulières - de différencier une angine virale d'une angine bactérienne, notamment en ce qui concerne les données de l'examen de l'oropharynx.

Dans certains cas, l'aspect, la topographie, le contexte permettent tout de même d'orienter le diagnostic et la démarche pratique :



### 3-1 Les angines à fausses membranes

Elles se présentent avec un dépôt fibrineux blanc, grisâtre, s'étendant vers le voile. Deux diagnostics peuvent être retenus :

- La mononucléose infectieuse, cause la plus habituelle actuellement en France. Il faut l'envisager devant l'association d'un purpura pétéchial du voile, une haleine fétide, des adénopathies diffuses, une asthénie, une hépato-splénomégalie. Elle est rencontrée essentiellement chez l'adolescent et l'adulte jeune. (Lien vers : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpmcd/Corpus/corpus/question/infc165.htm>)
- La diphtérie. Il faut y penser car malgré la vaccination obligatoire, la diphtérie est susceptible de provoquer des épidémies comme dans l'ex Union Soviétique. La fausse membrane est grisâtre, adhérente, se reproduit facilement après exérèse et tend à s'étendre au delà de la loge amygdalienne ; des adénopathies cervicales et un coryza mucopurulent sont souvent associés à une hyperthermie à 38°, un malaise général et des signes toxiques. Le prélèvement de gorge est obligatoire et montre la présence d'un bacille de Klebs-Löffler. L'absence de vaccination et/ou le séjour en pays d'endémie sont des arguments complémentaires déterminants. (Lien vers : <http://www.chu-rouen.fr/ssf/pathol/diphterie.html>)

### 3-2 L'angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique

Elle doit faire évoquer :

- une angine fuso-spirillaire de Vincent favorisée, le plus souvent, par une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Unilatérale, elle se rencontre essentiellement chez l'adolescent et se présente avec une fausse membrane blanc grisâtre, friable, évoluant vers l'ulcération, une haleine fétide ; la douleur unilatérale est intense avec une fièvre peu importante.
- les angines ulcéreuses des hémopathies sont généralement bilatérales associées à d'**autres symptômes** [ Précision : adénopathies, pétéchies, hémorragies... ]

### 3-3 L'angine vésiculeuse

Elle est caractérisée par la présence d'une ou plusieurs vésicules complètes ou rompues donnant alors des exulcérations minimales recouvertes d'un enduit jaunâtre et cerclées d'un halo érythémateux. Habituellement, ces étiologies sont toujours virales, mais bien entendu une surinfection bactérienne est possible. On peut individualiser:

- l'angine herpétique, due à Herpès simplex, virus type I, avec un début brutal marqué par de la fièvre, une douleur pharyngée avec odynophagie. Au début, il existe des vésicules sur les régions amygdaliennes qui peuvent confluer en éléments plus vastes à contours polycycliques. On peut retrouver d'autres ulcérations sur l'ensemble de la cavité buccale et notamment les gencives.

- l'herpangine. Elle est due à des **entérovirus** [ Précision : coxsackie du groupe A ] et survient surtout chez l'enfant de moins de 7 ans, en période estivale et survenant par poussées épidémiques. Les lésions vésiculeuses siègent uniquement au niveau de l'oropharynx qui, en se rompant, laissent des exulcérations régulières, arrondies. La guérison spontanée survient habituellement en une semaine.

### 3-4 Les angines à adénovirus ou virus APC

Elles s'observent dans les collectivités d'enfants et se manifestent par une fièvre modérée, une pharyngite érythémateuse avec adénopathies bilatérales; l'élément important, mais inconstant, est l'existence d'une conjonctivite bilatérale.

### 3-5 Les angines des maladies infectieuses

L'angine de la scarlatine est une angine érythémateuse diffuse. Il faut citer les angines de la thyphoïde, de la rubéole, rougeole, varicelle.

## 4 LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### 4-1 Diagnostic microbiologique

#### 4-1-1 Culture du prélèvement pharyngé

Réalisé dans 3 % des cas par les praticiens français, le prélèvement de gorge reste l'examen fondamental pour préciser l'étiologie de l'angine. Il est effectué par grattage appuyé des deux loges amygdaliennes, en évitant de toucher la langue ou la face interne de joue. L'acheminement du prélèvement au laboratoire doit être rapide et réalisé dans un milieu de transport. Si l'examen direct suffit pour le diagnostic d'angine de Vincent, il n'est que présomptif pour le diagnostic de diphtérie. Pour l'identification de *S. pyogenes*, la culture est la méthode de référence. Le résultat est obtenu dans un délai de 1 à 2 jours.

#### 4-1-2 Les tests rapides d'identification du streptocoque

La paroi du SGA contient un polyside C responsable de la spécificité. Le principe de ces tests repose sur l'extraction de cet antigène A de la paroi bactérienne directement à partir de l'écouvillonnage de gorge. Cette méthode permet un diagnostic en moins de 10 mn au cabinet du médecin. Ces tests ne sont pas encore diffusés en France pour des raisons d'ordre réglementaire et de prise en charge. Les facteurs limitants sont essentiellement une extraction mauvaise et surtout un écouvillonnage peu chargé ou mal adapté, ce qui souligne l'importance de la technique de prélèvement. La spécificité de ces tests est voisine de 95 % et la sensibilité supérieure à 90 %.

#### 4-2 Les examens biologiques ou les sérologies

Ces examens sont à discuter, cas par cas, et n'ont qu'une place minimale dans le diagnostic des angines aiguës. La première indication est l'angine pseudo-membraneuse avec le MNI test. La numération formule sanguine est souhaitable dans les angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques pour éliminer une hémopathie ; enfin la recherche d'une protéinurie à la troisième semaine après une angine présumée streptococcique, peut être indiquée car l'antibiothérapie ne prévient pas les glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques pharyngées.

#### 4-3 Les ASLO

Les ASLO ne sont pas les seuls anticorps antistreptococciques. On peut également titrer les ASK, les ASH, les anti DNASE. Après une infection, il se produit une élévation significative des taux de ces anticorps, mais on sait que le taux est normal dans 20 % des angines à Strepto A, qu'il est variable d'un sujet à l'autre, et que ce taux peut s'élever de 1 à n années après une angine streptococcique. Il est ainsi important de souligner qu'un titre élevé d'**ASLO** [ Précision : supérieur à 200 U ] témoigne seulement d'un antécédent streptococcique. Associé à des signes cliniques évocateurs et un syndrome inflammatoire, ce dosage peut contribuer à un diagnostic de syndrome inflammatoire post-streptococcique, mais en aucun cas un taux élevé et isolé d'ASLO, ne justifie à lui seul une antibiothérapie prolongée.

#### 5 EVOLUTION

Les angines évoluent le plus souvent favorablement en 3-4 jours, même en l'absence de

traitement, mais elles peuvent donner lieu à des complications.

## **5-1 LES COMPLICATIONS**

### **5-1-1 Complications loco-régionales**

#### **5-1-1-1 Le phlegmon péri-amygdalien**

C'est une suppuration de l'atmosphère celluleuse extra-capsulaire de la loge amygdalienne, à point de départ amygdalien. Dans 80 % des cas, il est de localisation antéro-supérieure.

L'agent microbien habituel de ces phlegmons péri-amygdaliens est dans l'immense majorité des cas le SGA, les bactéries anaérobies venant en seconde position.

La symptomatologie associe une douleur pharyngée unilatérale intense, une odynophagie, un état général altéré avec une fièvre élevée à 39-40°.

L'examen, souvent gêné par le trismus, retrouve une tuméfaction de la partie supérieure du pilier antérieur, une luette déviée du côté contro-latéral, oedématisée, translucide et une amygdale refoulée en dedans.

#### **5-1-1-2 L'adéno-phlegmon**

Il est l'apanage du petit nourrisson et se manifeste par une tuméfaction ganglionnaire majeure, avec fièvre, fluctuation, rougeur de la peau.

#### **5-1-1-3 Les suppurations profondes**

Les phlegmons rétro et latéro-pharyngés sont rares et à partir d'éléments cliniques distinctifs, il est possible de différencier le phlegmon rétro-pharyngé, le phlegmon pré-stylien et le phlegmon rétro-stylien.

### **5-1-2 Les complications inflammatoires post-streptococciques**

C'est l'ensemble des complications non suppurées et non toxiques des infections streptococciques, à savoir les complications immunologiques. On définit des syndromes mineurs comme l'érythème noueux ou des manifestations articulaires isolées et des syndromes majeurs comme le rhumatisme articulaire aigu, la glomérulonéphrite aiguë ou la

chorée.

### 5-1-2-1 Le rhumatisme articulaire aigu

Sa physiopathologie n'est pas toujours clairement établie. La crise peut apparaître dans 30 à 50 % des cas en l'absence d'antécédent clinique d'amygdalite. Dans les pays en voie de développement, on incrimine surtout les mauvaises conditions d'hygiène, le niveau économique bas, la dénutrition. Quelques points paraissent cependant importants : l'angine à SGA non traitée ne se complique de RAA que dans 1 à 3 % des cas suivant les années et plus sûrement suivant les sérotypes en cause. Par ailleurs, le risque de RAA est d'autant plus grand que les signes d'angine sont discrets, car ils sont alors négligés. On a vu apparaître en 1985 aux USA des épidémies frappant des enfants blancs de classe socio-économique moyenne. Dans plus de la moitié des cas, les enfants n'avaient pas eu d'épisode pharyngé symptomatique dans les 3 mois précédant la poussée. Ces résurgences ne semblent pas liées aux habitudes thérapeutiques de ce pays, mais plutôt à l'existence de souches appartenant généralement à certains sérotypes M1, M3, M18, dont le caractère particulièrement mucoïde pourrait être responsable d'une augmentation de la virulence et de la capacité à provoquer un RAA. Il apparaît donc important de surveiller l'apparition éventuelle de telles souches dans notre pays. Les résultats d'une enquête nationale récente permettent de dire que le RAA est devenu une maladie virtuelle avec environ 10 nouveaux cas chaque année en France.

### 5-1-2-2 La glomérulonéphrite aiguë

Elle est liée à la mise en circulation de complexe immun circulant apparaissant 10 à 20 jours après l'angine streptococcique et se révélant par une hématurie, une protéinurie et des oedèmes.

### 5-1-2-3 Les néphropathies

Elles se voient surtout entre 10 et 30 ans et sont caractérisées par la succession de **poussées aiguës** [ Précision : purpura cutanéomuqueux, hématurie ] contemporaines d'infection des voies aériennes supérieures.

### 5-1-3 Le choc toxique

Le tableau clinique associe une fièvre, une hypotension, des troubles de la conscience, une

éruption à type de cellulite localisée avec des vésicules ou bien à type de rash scarlatiniforme suivi de desquamation, et enfin une **défaillance multi-viscérale** [ Précision : respiratoire, rénale, hépatique et cardiaque ] . Les Streptocoques A sont souvent de sérotype M1 et produisent la toxine érythrogène A, B ou C. Le taux de mortalité se situe entre 20 et 30 %.

## 5-2 LES ANGINES RÉCIDIVANTES

Cette entité particulière résulte soit d'une récurrence précoce après un épisode traité, soit d'une fréquence anormalement élevée d'angine aiguë chez un patient donné. On peut considérer que l'angine est récidivante à partir d'au moins trois épisodes en 12 mois ou cinq épisodes en 2 ans.

- L'étude du profil bactérien de ces angines récidivantes apparaît parfois difficile du fait des différences entre la flore intra-amygdalienne et celle prélevée en surface. Ces prélèvements montrent toujours un nombre particulièrement élevé d'espèces. Parmi ces espèces, on note la présence de SGA représentant environ 20 % des étiologies bactériennes, mais également des Streptocoques des groupes C et G. On peut également retenir la présence d'*Haemophilus influenzae*, de *Staphylococcus aureus* ; la flore intra-amygdalienne se caractérisant essentiellement par la présence de *Moraxella catarrhalis*, d'entérobactéries et des anaérobies dont des fuso-bactéries.

- Les facteurs à l'origine de ces angines récidivantes sont apparemment multi-factoriels. Les infections répétées engendrent des modifications anatomiques et histologiques induisant un phénomène de fibrose pouvant parfois évoluer vers une amygdalite chronique. La pénétration tissulaire de l'antibiotique dans l'amygdale se trouve de ce fait considérablement diminué. D'autre part, un déséquilibre de la flore commensale apparaît au niveau de l'amygdale. Un état bactériologique instable, créé par la diminution de portage, notamment de Streptocoque alpha en rapport avec l'usage répété d'antibiotiques, serait donc propice au développement de souches pathogènes dont le Streptocoque A. Deux autres facteurs paraissent à l'origine de récurrences :

- Des facteurs bactériologiques avec la théorie, bien que discutée, de la pathogénie indirecte. Elle résulte de l'activité lytique des beta lactamases sécrétée par les germes de la flore commensale sur la Pénicilline. On note par ailleurs depuis quelques années l'apparition de souches de Streptocoques "tolérants" à la Pénicilline.

- L'inobservance du traitement par la Pénicilline. En effet l'une des dernières hypothèses pouvant expliquer l'apparition de réinfections après un traitement par la Pénicilline tient à l'inobservance de l'antibiothérapie. En effet, la posologie de cet antibiotique implique, pour assurer l'éradication du Streptocoque, 10 jours de traitement à raison de 3 prises quotidiennes. Une telle posologie est rarement respectée, une fois les symptômes disparus.



## 6 TRAITEMENT

Le problème essentiel des angines aiguës étant le SGA, l'antibiothérapie est dictée par 3 impératifs :

- prévenir le risque de complications immunologiques, suppurées ou toxiques,
- réduire le risque de transmission à l'entourage,
- améliorer plus rapidement les symptômes.

Du fait de l'absence de corrélation bactériolo-clinique, trois attitudes peuvent se concevoir :

- Traitement antibiotique systématique de toutes les angines. C'est l'attitude en France, puisque 90 % des angines font l'objet d'une prescription. En fait, il est aléatoire de penser que cette attitude maximaliste a permis d'éradiquer le rhumatisme articulaire aigu, puisque celui-ci avait régressé avant l'ère des antibiotiques et qu'il pourrait réapparaître si des modifications biologiques du Streptocoque se produisaient. De plus, cette consommation massive d'antibiotiques comporte un impact écologique avec la possibilité de modification de flore, l'augmentation des souches productrices de beta lactamases, l'augmentation des résistances, sans oublier les éventuels effets indésirables et bien sûr le coût.

- Prélèvement de gorge systématique pour culture et isolement.

Cette attitude, préconisée dans de nombreux pays, implique un délai d'au moins 48 heures pour débiter l'antibiothérapie de l'angine streptococcique. Ceci n'est absolument pas risqué par rapport aux complications inflammatoires post-streptococciques, puisqu'il a été prouvé que ce délai pouvait être de 7 à 8 jours sans majoration du risque.

- Utilisation des tests de diagnostic rapide. Ces tests ne permettraient de ne traiter que si la réponse est positive.

Compte tenu de l'implication du SGA dans 30 % environ des angines aiguës, de la très faible incidence du RAA en France, du caractère inconstant de l'angine et des incertitudes des traitements reçus, il est légitime de remettre en question le traitement systématique de toutes les angines aiguës à condition d'utiliser les tests de diagnostic rapide.



### 6-1 L'antibiothérapie de l'angine aiguë :

#### 6-1-1 L'antibiothérapie

L'antibiothérapie dite de "référence": la cible essentielle étant le SGA, la Pénicilline reste l'antibiotique de référence avec un schéma thérapeutique bien codifié :

- . Pénicilline V (Oracilline) : 50 000 à 100 000 UI Kg/jour chez l'enfant,  
1 à 3 millions chez l'adulte,  
3 prises par jour pendant 10 jours

- . Benzathine-Penicilline G (Extencilline)
  - 600 000 UI chez l'enfant de moins de 25 kg
  - 1,2 M au delà
  - 1 injection intra-musculaire.

### 6-1-2 L'alternative officielle

En cas d'allergie aux amino-pénicillines, on peut utiliser les **macrolides** [ Précision : Erythromycine - azithromycine - clarithromycine ] avec une efficacité clinique et bactériologique identique.

Le cotrimoxazole, les cyclines ne sont pas recommandées du fait d'un taux de résistance trop élevé du Streptocoque à leur égard.

### 6-2 Les traitements courts

Dans la mesure où un traitement de 10 jours n'est pas toujours suivi, des études de traitement raccourci avec des céphalosporines orales de deuxième et troisième générations et des macrolides, ont été réalisées sur une période de 3 à 5 jours avec une activité comparable à celle de la Pénicilline.

### 6-3 Les angines récidivantes

Si dans un premier temps, le traitement de référence classique doit être proposé, en cas de nouvelle récurrence, il faut faire appel aux molécules diffusant suffisamment dans les amygdales fibrosées, c'est-à-dire essentiellement les céphalosporines orales et la clindamycine.

### 6-4 Le phlegmon péri-amygdalien

Le traitement associe une antibiothérapie et un drainage chirurgical.

### 6-5 L'amygdalectomie

Les indications de l'amygdalectomie sont actuellement parfaitement bien codifiées : chez

l'enfant, on peut retenir la fréquence des épisodes d'angine aiguë et l'hypertrophie obstructive des amygdales palatines. En ce qui concerne cette intervention chez l'enfant allergique, de nombreuses études ont montré qu'il n'y avait aucun argument immunologique de nature à contre-indiquer l'amygdalectomie chez l'atopique. Il faut retenir quelques précautions lorsqu'on porte ces indications chez de tels sujets et notamment la nécessité d'une confrontation entre O.R.L., Pédiatres et Allergologues.

Chez l'adulte, l'amygdalectomie doit être proposée devant des angines récidivantes, des antécédents de phlegmon péri-amygdalien ou l'existence d'amygdalite cryptique chronique.

(Lien vers : <http://www.chu-rouen.fr/ssf/chir/amygdalectomie.html>)

## 7 POINTS FORTS A RETENIR

- . L'angine aiguë associe une fièvre, une douleur à la déglutition, des modifications de l'aspect de l'oropharynx.
- . Pas de corrélation bactério-clinique pour différencier les angines virales et les angines bactériennes.
- . Pas utile de prescrire des antibiotiques quand le besoin n'est pas formel.
- . Antibiothérapie réservée aux seules angines streptococciques
- . Dans l'attente de l'utilisation des tests de diagnostic rapides, il est raisonnable de traiter toutes les angines aiguës.

Les antibiotiques recommandés sont :

- Traitement de 10 jours : Péni V, amino-pénicillines, macrolides.
- Traitement court : les antibiotiques bénéficient d'une AMM.

## 8 TEXTES OFFICIELS DES RMO : Angines

- 1) Il n'y a pas lieu d'utiliser d'association amino-pénicilline inhibiteur de beta-lactamases
- 2) Il n'y a pas lieu d'utiliser des fluoro-quinolones systématiques
- 3) Il n'y a pas lieu d'utiliser des céphalosporines de 2e et 3e générations.
- 4) Il n'y a pas lieu d'associer à l'antibiothérapie générale, des corticoïdes.



### **POUR EN SAVOIR PLUS**

- L'avenir dans l'angine : les tests de diagnostic rapide.  
R. COHEN et coll.  
Med Mal Infect 1997 ; 27, spécial 424-33
  
- Le point actuel sur l'épidémiologie des angines aiguës et des syndromes poststreptococciques  
P. GEHANNO et coll  
Rev Prat 1992 ; 42: 284-87.
  
- Les angines  
A. ROBIER, P. NARCY  
Pathologie cervico-maxillo-faciale, Doin 1992:51-56.
  
- Rhumatisme articulaire aigu : résultats d'une enquête nationale (1995-1997)  
C. OLIVIER et coll.  
BEH 1999 ; n° 12 : 45-47.