



RECOMMANDATION DE PRATIQUE CLINIQUE DE LA SFORL 2024

PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS CERVICALES PROFONDES D'ORIGINE PHARYNGÉE

PROMOTEUR :

**Société Française d’Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et
du Cou.**

Avec la participation de :

La Société Française de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire (SFCTCV)

La Société Francophone d’Imagerie Tête et Cou (CIREOL)

La Société Française de Microbiologie (SFM)

La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF)

COMITÉ D’ORGANISATION

Pr Franck JEGOUX, ORL et CCF, Rennes

Dr Eric MOREDDU, ORL et CCF, Marseille

Commission des Rapports et Recommandations de la SFORL :

Présidents : Pr Sébastien VERGEZ, ORL et CCF, Toulouse,

Pr Natacha Teissier, ORL et CCF, APHP, Paris

Coordonnateurs : Dr Sophie TRONCHE, Mélody BARREAU

GROUPE DE TRAVAIL

Dr Sonia AYARI-KHALFALLAH, ORL et CCF, Bron

Dr Farida BENOUDIBA, Neuroradiologie (CIREOL), APHP, Le Kremlin-Bicêtre

Dr Marion CASERIS, Pédiatre - infectiologue (SPILF), APHP, Paris

Dr Luce COMPAGNONE, ORL et CCF, Lyon

Pr Vincent COULOIGNER, ORL et CCF, APHP, Paris

Pr Xavier Benoît D’JOURNO, chirurgien thoracique (SFCTCV), Marseille

Dr Olivier DUFFAS, ORL et CCF, Libourne

Dr Agnès FERRONI, Bactériologie (SFM), APHP, Paris

Pr Franck JEGOUX, ORL et CCF, CHU, Rennes

Dr Jean-Christophe LECLERE, ORL et CCF, CHU, Brest

Dr Romain LUSCAN, ORL et CCF, APHP, Paris

Pr Rémi MARIANOWSKI, ORL et CCF, CHU, Brest

Dr Aurélie MORAND, Pédiatrie infectiologie, APMH, Marseille

Dr Éric MOREDDU, ORL et CCF, APMH, Marseille

Dr Delphine POITRENAUD, Infectiologie (SPILF), Ajaccio

Pr Philippe SCHULTZ, ORL et CCF, CHRU, Strasbourg

Pr Arthur VAROQUAUX, Radiologie (CIREOL), APMH, Marseille

Le comité de pilotage et le groupe de travail expriment leur reconnaissance à Thibault DUSSOL, interne d’ORL, pour la qualité et la justesse de ses illustrations qui apportent une valeur ajoutée à la partie anatomique de cette recommandation.

GROUPE DE RELECTURE

Pr Emmanuel BABIN, PU-PH, service ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU Caen

Dr Sonanda BAILLEUX, PH. ORL Pédiatrique, Hôpitaux Pédiatriques de Nice

Pr Béatrix BARRY, PU-PH, service ORL et chirurgie cervico-faciale, APHP Paris

Dr Jérôme BOIS, PH, ORL et CCF, CHU de Caen

Pr Dominique CHEVALLIER, PU-PH, Service d'ORL et chirurgie cervico-faciale,
CHU de Lille

Dr Sandrine ESTEBE, PH, ORL et chirurgie cervico-faciale, Centre hospitalier de St Malo

Dr Yohan GALLOIS, PH ORL Pédiatrique, CHU Toulouse

Dr Rémy GAUZIT, Infectiologue et réanimateur, APHP Paris

Pr. Nicolas LEBOULANGER, PU-PH, ORL et chirurgie cervico-faciale, APHP Paris

Dr Philippe LESPRIT, Infectiologue (SPILF), CHU grenoble

Dr Philippe MINODIER, Urgences enfants et pédiatrie, Hôpital nord, Marseille

Dr Pierre MOGULTAY, ORL et Chirurgie cervico-faciale, cabinet ORL, Saint-Jean-de-Védas

Pr Michel MONDAIN, PU-PH, ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU Montpellier

Dr. François MOUAWAD, PH, service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, CHU Lille

Dr Soizick PONDAVEN LETOURMY, PH, ORL, Service de Chirurgie Pédiatrique de la Tête
et du Cou, CHRU Tours

Pr Christian Adrien RIGHINI, PU-PH, ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU Grenoble
Alpes

Pr Jean-Paul STAHL, Professeur émérite, infectiologue, (SPILF)

Pr Natacha TEISSIER, PU-PH, ORL et chirurgie cervico-faciale pédiatrique, APHP, Paris

Dr Aïna VENKATASAMY, PH, médecin radiologue, IHU de Strasbourg

Dr Nabil ZOUGGARH, PH, ORL et chirurgie de la face et du cou CHI Castres-Mazamet

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

1 NOSOLOGIE	1
2 ÉPIDÉMIOLOGIE	5
3 ANATOMIE DU PHARYNX ET DES ESPACES PROFONDS DU COU	6
3.1 Les tonsilles ou amygdales palatines	6
3.2 La paroi pharyngienne	7
3.3 Les fascias cervicaux profonds et le rideau stylien	8
3.4 Les espaces péripharyngiens	9
3.5 Drainage lymphatique du pharynx	10
4 PHYSIOPATHOLOGIE, HISTOIRE NATURELLE ET FACTEURS DE RISQUE	13
4.1 Physiopathologie, histoire naturelle et facteurs de risques	13
4.1.1 Adénites aiguës bactériennes	13
4.1.2 Abscess péri-amygdalien (“phlegmon péri-amygdalien”)	14
4.1.3 Abscess rétropharyngés et parapharyngés	15
4.1.3.1 Infections rétropharyngées et rétro-styliennes	15
4.1.3.2 Infections pré-styliennes	16
4.1.4 Cellulites cervicales profondes extensives	16
4.2 Physiopathologie des complications	17
4.2.1 Complications loco-régionales	17
4.2.1.1 Les complications respiratoires	17
4.2.1.2 Les complications vasculo-nerveuses	17

4.2.1.3 Médiastinites	18
4.2.1.4 Les abcès cérébraux et épiduraux	18
4.3 Facteurs de risque	19
4.3.1 Chez l'adulte	19
4.3.2 Chez l'enfant	21
5 ÉTIOLOGIES BACTÉRIENNES	23
5.1 Adénites cervicales aiguës	23
5.2 Abscesses péri-amygdaliens, infections péripharyngées et cellulites cervicales profondes extensives	23
6 EXAMEN CLINIQUE	26
6.1 Signes d'alerte	26
6.2 Adénites	26
6.3 Abscesses péri-amygdaliens	28
6.4 Infections péripharyngées	28
6.5 Cellulites cervicales	32
7 IMAGERIE	34
7.1 Objectifs de l'imagerie	34
7.2 Indications de l'imagerie en fonction des étiologies	34
7.2.1 Adénites	34
7.2.2 Abscesses péri-amygdaliens	35
7.2.3 Infections péripharyngées et cellulites cervicales profondes extensives	35
7.3 La tomodensitométrie dans les infections péripharyngées et les cellulites cervicales profondes extensives : technique et analyse des images	37

7.3.1 Aspects techniques	37
7.3.2 Analyse des images	38
7.3.2.1 Diagnostic topographique (Figure 3)	38
7.3.2.2 Diagnostic lésionnel	40
8 EXAMENS BIOLOGIQUES	43
8.1 Examens microbiologiques	43
8.1.1 Prélèvements locaux	43
8.1.2 Hémocultures	45
8.1.3 Identification des souches bactériennes par test PCR	45
8.2 Autres examens	46
8.2.1 Bilan biologique inflammatoire	46
8.2.2 Examens métaboliques	46
9 PRISE EN CHARGE DES ABCÈS PROFONDS DU COU CHEZ L'ENFANT	48
9.1 Généralités sur l'antibiothérapie	48
9.2 Abscesses péri-amygdaliennes	53
9.2.1 Prise en charge médicale	53
9.2.2 Prise en charge chirurgicale	55
9.2.2.1 Indication chirurgicale	55
9.2.2.2 Technique chirurgicale : ponction-aspiration, drainage chirurgical et amygdalectomie à chaud	55
9.3 Abscesses parapharyngées et rétropharyngées	58
9.3.1 Prise en charge médicale	58
9.3.2 Indication chirurgicale	59

9.3.3 Technique chirurgicale	60
9.4 Adénites latérales aiguës et adéno-phlegmons	61
9.4.1 Prise en charge médicale	61
9.4.2 Indications chirurgicales	63
9.4.3 Technique : ponction-aspiration et drainage chirurgical	63
10 PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS PROFONDES DE L'ADULTE	66
10.1 Généralités sur les antibiotiques	66
10.1.1 Pharmacocinétique et pharmacodynamie de l'antibiothérapie dans la sphère ORL	66
10.1.2 Allergie aux pénicillines	72
10.2 Abscesses péri-amygdaliens	78
10.2.1 Hospitalisation versus prise en charge ambulatoire	78
10.2.2 Traitement médical	78
10.2.2.1 Antibiothérapie	78
10.2.2.2 Antalgiques	79
10.2.3 Drainage par ponction-aspiration ou par incision	79
10.2.4 Indications de l'amygdalectomie	82
10.3 Infections cervicales profondes : infections péripharyngées, adénites collectées latéro-cervicales et cellulites cervicales	85
10.3.1 Infections péripharyngées	85
10.3.1.1 L'antibiothérapie	85
10.3.1.2 Autres traitements médicaux	86
10.3.1.3 Prise en charge chirurgicale	87

10.3.1.3.1 Indications	87
10.3.1.3.2 Technique	87
10.3.2 Adénites collectées latéro-cervicales	89
10.3.2.1 Traitement médical	89
10.3.2.2 Indication et technique du drainage chirurgical	91
10.3.3 Cellulites cervicales	92
10.3.3.1 Principes généraux et traitement médical	92
10.3.3.2 Traitement chirurgical	94
10.3.3.3 Contrôle et suivi postopératoire	95
10.3.4 Prise en charge chirurgicale de la médiastinite descendante nécrosante	97
BIBLIOGRAPHIE	102

MÉTHODOLOGIE

Les recherches bibliographiques sont spécifiées pour chaque chapitre et des grilles d'analyse de la littérature sont disponibles dans un fichier à part. À chaque article il a été attribué un niveau de preuve, et à chaque recommandation une cotation en GRADE.

CORRESPONDANCE ENTRE L'ÉVALUATION DE LA LITTÉRATURE ET LE GRADE DES RECOMMANDATIONS

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Force des recommandations
-----	-----
TEXTE : Argumentaire	Recommandation
Niveau 1	
Essais comparatifs randomisés de forte puissance	Grade A
Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés	
Analyse de décision basée sur des études bien menées	Preuve scientifique établie
Niveau 2	
Essais comparatifs randomisés de faible puissance	Grade B
Etudes comparatives non randomisées bien menées	
Etudes de cohorte	Présomption scientifique
Niveau 3	
Etudes cas-témoins	
Essais comparatifs avec série historique	Grade C
Niveau 4	
Etudes comparatives comportant des biais importants	
Etudes rétrospectives	
Séries de cas	
Etudes épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	Faible niveau de preuve scientifique
Toute autre publication (avis d'expert, etc)	
Aucune publication	Accord professionnel *

*En l'absence de précision, les recommandations proposées correspondront à un accord professionnel.

Cette classification a pour but d'explicitier les bases des recommandations. L'absence de niveau de preuve doit inciter à engager des études complémentaires lorsque cela est possible. Cependant, l'absence de niveau de preuve ne signifie pas que les recommandations élaborées ne sont pas pertinentes et utiles (exemple de l'efficacité de la mastectomie dans le cancer du sein, des antibiotiques dans l'angine,...).

D'après le *Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations HAS / Janvier 2000*, lui-même inspiré du Score de Sackett.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AC : artère carotide
Ac. clav : acide clavulanique
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AL : anesthésie locale
AP : amygdale palatine
AVP : accident de la voie publique
CAP : capsule de l'amygdale palatine
CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
CMI : concentration minimale inhibitrice
CMV : cytomégalovirus
CRP : C reactive protein
EACTS : European Association for Cardio-Thoracic Surgery
EBV : Epstein-Barr virus
FC : fréquence cardiaque
FN: *Fusobacterium necrophorum*
FR : fréquence respiratoire
FSP: fascia stylo-pharyngien
GNA : glomérulonéphrite aiguë
Hg : mercure
IMC : indice de masse corporelle
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV : intra-veineuse
IVD : intra-veineuse directe
IVL : intra-veineuse lente
LAL : leucémie aiguë lymphoblastique
LC : lame sagittale de Charpy
MB : muscle buccinateur
MD : muscle digastrique
MM : muscle masséter
MP : muscle pré-vertébral
NEWS : national early warning score
NFS : numération formule sanguine
PAM : pression artérielle moyenne
PAS : pression artérielle systolique
PCR : polymérase chain reaction
PCT : procalcitonine
PD : pharmacodynamie
PG : muscle palatoglosse
PK : pharmacocinétique
PM : muscle ptérygoïdien médial
PO : per os
PP : muscle palato-pharyngé

qSOFA : quick SOFA
RAA : rhumatisme articulaire aigu
RM : ramus mandibulaire
RPM : raphé ptérygo-mandibulaire
SAMS : staphylococcus aureus sensible à la méticilline
SARM : staphylococcus aureus résistant à la méticilline
SCM : muscle sterno-cleïdo-mastoïdien
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
SG : muscle stylo-glosse
SGA : streptocoque de groupe A
SH : muscle stylo-hyoïdien
SIRS : syndrome de réponse inflammatoire systémique
SOFA : Sequential Organ Failure Assessment
SP : muscle stylo-pharyngien
STP : suivi thérapeutique pharmacologique
TDR : test de diagnostic rapide
TDM : tomodensitométrie
URI : upper respiratory tract infection
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VJI : veine jugulaire interne

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1 : Coupe axiale en C2 du pharynx et des espaces profonds du cou</u>	11
<u>Figure 2 : Coupe sagittale des espaces rétropharyngés</u>	12
<u>Figure 3 : Diagnostic topographique des lésions péripharyngées en tomodensitométrie (coupes axiales)</u>	40
<u>Figure 4 : Scanner injecté d'un pseudo-anévrisme infecté de la carotide interne chez un enfant, en coupe axiale (A), coronale (B) et en reconstruction 3D (C)</u>	80

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des abcès péri-amygdaliens et infections péripharyngées (niveau de preuve 4)</u>	31
<u>Tableau 2 : Traitements et posologies des antibiotiques chez l'enfant en fonction des situations (inspiré des recommandations du GPIP)</u>	50
<u>Tableau 3 : Relais per os chez l'enfant selon l'antibiothérapie initiale IV</u>	52
<u>Tableau 4 : Modalités d'administration des antibiotiques dans le cadre des infections cervicales profondes d'origine pharyngée chez l'adulte : posologies, voies d'administration, rythme, particularités</u>	69
<u>Tableau 5 : Antibiothérapies infections cervicales profondes d'origine pharyngée</u>	74

INTRODUCTION

Ce travail est une actualisation de la recommandation sur la pratique clinique de la SFORL de 2008 intitulée : “ Prise en charge des complications locorégionales des pharyngites”. Il a réuni des spécialistes ORL libéraux et hospitaliers, des pédiatres, des infectiologues, des réanimateurs, des chirurgiens thoraciques et vasculaires, des microbiologistes, et des radiologues.

Cette recommandation porte sur les complications cervicales infectieuses profondes bactériennes à point de départ pharyngé de l’adulte et de l’enfant :

- adénites cervicales aiguës collectées ;
- abcès péri-amygdaliens ;
- infections péripharyngées (localisées) ;
- cellulites cervicales profondes.

Ne sont pas traités dans ces recommandations :

- les complications infectieuses des infections dentaires, des traumatismes, des kystes cervicaux ;
- deux complications locorégionales des rhinopharyngites dont les aspects cliniques et thérapeutiques sont très différents et qui ont déjà fait l’objet de recommandations : les otites moyennes aiguës et les sinusites ;
- les complications générales des pharyngites (sepsis, RAA, GNA à streptocoque...) ;
- les séquelles des traitements ;
- les techniques d’anesthésie.

La mise à jour des précédentes recommandations nous a paru opportune car :

- les complications sont rares, mais peuvent être graves. En l'absence de prise en charge rapide et adaptée, certaines d'entre elles (infections péripharyngées, cellulites cervicales profondes) peuvent engager le pronostic vital lorsque surviennent des complications graves telles qu'une thrombose de la veine jugulaire interne avec emboles septiques, un pseudo-anévrisme carotidien, une obstruction des voies aériennes ou une médiastinite. Par ailleurs, des séquelles, en particulier neurologiques, peuvent survenir au décours d'une cellulite ;
- leur rareté fait qu'alors même qu'il est essentiel de les suspecter précocement sur la base de quelques signes d'alerte, elles restent mal connues du non spécialiste ;
- leur diagnostic et leur traitement ont évolué au cours de ces dernières années, avec une nette tendance à diminuer le recours à un traitement chirurgical ;
- de nombreuses publications sur le sujet ont enrichi la littérature médicale depuis 2008, rendant obsolètes les précédentes recommandations.

Ces recommandations s'adressent aux médecins qui sont susceptibles de prendre en charge des patients présentant une complication locorégionale d'une pharyngite :

- les praticiens qui accueillent initialement le patient en ambulatoire (médecins urgentistes, généralistes, pédiatres, ORL...). Ils doivent connaître :
 - les principales entités nosologiques, tâche rendue difficile par la complexité anatomique des régions cervicales profondes ;
 - leur potentiel évolutif : principales complications à craindre, avec parfois engagement du pronostic vital ;

- les modalités de la prise en charge initiale : outils diagnostiques, possibilité d'un traitement ambulatoire ou nécessité d'un transfert vers un centre spécialisé ;
- les médecins des services hospitaliers spécialisés, qui prennent en charge les formes les plus graves. La prise en charge est alors pluridisciplinaire, impliquant à des degrés variables l'ORL, le chirurgien thoracique, le réanimateur, l'infectiologue, le microbiologiste, le pédiatre ;
- les radiologues, qui interviennent à deux niveaux de la prise en charge. L'imagerie initiale apporte en effet des informations essentielles concernant la topographie de l'infection, ses extensions, la présence ou non d'une collection, l'existence de complications, mais aussi des informations importantes pour le suivi et l'évaluation de la réponse au traitement initial.

Des modifications significatives concernant la nosologie et la prise en charge ont été apportées. Les notions de physiopathologie, d'épidémiologie, de clinique, d'imagerie, de microbiologie ont été traitées de manière générale indépendamment de l'âge. En revanche, l'évolution des données scientifiques et des tendances thérapeutiques dans les dernières décennies ont nécessité de séparer les prises en charge chez l'enfant et l'adulte.

Les complications des pharyngites sont différentes entre l'enfant et l'adulte. Le *sex-ratio* est équilibré chez l'enfant alors que le sexe masculin est significativement plus élevé chez l'adulte. Les diagnostics différentiels sont également différents : kystes congénitaux chez l'enfant et abcès d'origine dentaire chez l'adulte. Leurs localisations sont plus souvent parapharyngées isolées chez l'enfant alors que chez l'adulte elles concernent souvent plusieurs espaces. Des évolutions importantes ont été décrites dans la littérature médicale des quinze dernières années, en particulier le développement de traitements exclusivement médicaux avec un rationnel plus abouti dans la population pédiatrique. Pour ces raisons, le

groupe de travail, dans le cadre de l'actualisation, a choisi de séparer la prise en charge des infections cervicales profondes de l'adulte et de l'enfant.

1 NOSOLOGIE

- Angine : infection localisée aux tonsilles palatines. Elle est plus souvent virale que bactérienne (origine bactérienne dans 5-15 % des cas chez l'adulte et 15-30 % chez l'enfant entre 3 et 15 ans). L'angine bactérienne est exceptionnelle chez l'enfant de moins de 3 ans. Elle entraîne fièvre, dysphagie (difficultés à la déglutition), odynophagie (douleurs à la déglutition) et parfois une otalgie, le plus souvent bilatérale.
- Rhinopharyngite : « upper respiratory tract infection » (URI) selon les anglosaxons cette infection virale à risque de complications bactériennes n'est pas limitée au rhinopharynx mais s'étend des fosses nasales au larynx et au pharynx ce qui explique les symptômes habituels en dehors de la fièvre : rhinorrhée, dysphagie, odynophagie et toux. Lors de la survenue de complications (infections cervicales profondes) cette symptomatologie n'est rapportée que dans 22% des cas et un traitement antibiotique a déjà été prescrit au préalable dans 90% des cas chez l'enfant et 57% chez l'adulte [1,2] (niveau de preuve 4).
- Adénite aiguë ou "bacterial lymphadenitis" selon les anglosaxons. Il s'agit d'une inflammation ganglionnaire datant de moins de 15 jours. Elle est plus fréquente chez l'enfant. Que ce soit dans un contexte de rhinopharyngite ou d'angine, les adénites cervicales sont plus souvent virales (80% des cas) que bactériennes [3] (niveau de preuve 4). Les virus en cause sont nombreux : rhinovirus, virus *para-influenzae*, adénovirus, CMV, EBV, etc. Dans le cadre des présentes recommandations ne seront abordées que les adénites bactériennes aiguës (adénite suppurée ou adénophlegmon).
- Abscess : collection de pus dans une cavité néoformée aux dépens des tissus voisins. Cette cavité purulente peut être drainée chirurgicalement.

- Collection : accumulation anormale d'une substance organique (pus, sérosités, sang) dans une cavité naturelle ou néoformée.

- Phlegmon : inflammation aiguë du tissu cellulaire sous-cutané ou profond, non collectée, avec nécrose secondaire des tissus atteints. Un phlegmon peut contenir des zones suppurées. Autrefois, la distinction se faisait entre phlegmons circonscrits et phlegmons diffus ou érysipèles phlegmoneux. Aujourd'hui, le terme de phlegmon désigne des infections circonscrites, les atteintes diffuses portant le nom de cellulites (voir le paragraphe suivant). Le phlegmon péri-amygdalien (en anglais : peritonsillar abscess, le plus souvent utilisé ou quinsy, terme plus ancien) est la plus fréquente des infections cervico-faciales. Il se développe entre la capsule amygdalienne en dedans et le fascia pharyngo-basilaire (tissu fibreux bordant la face interne des muscles constricteurs) en dehors. Dans la littérature internationale en langue anglaise, le terme phlegmon n'est pas utilisé. Le terme « peritonsillar abscess » désigne une collection confirmée et le terme « péritionsillitis » est employé pour une inflammation sans pus, et lorsque la ponction à l'aiguille est blanche. De même pour les radiologues, le phlegmon désigne une infection diffuse qui n'est pas collectée alors que l'abcès est réservé aux collections. *Le groupe de travail de l'actualisation des recommandations préconise par conséquent de préférer les termes « péritionsillite » pour désigner une atteinte péri-amygdalienne non collectée (ponction blanche) et « abcès péri-amygdalien » pour remplacer le terme « phlegmon péri-amygdalien » qui est non consensuel d'une société à l'autre et surtout inadapté en regard de la littérature médicale internationale (accord professionnel).*

- Cellulites : les espaces cellulaires sont des zones tissulaires essentiellement graisseuses séparées entre elles par des fascias qui sont des lames fibreuses sous-tendant la peau et entourant les muscles et les viscères (NB : le terme d'aponévrose est spécifique des gaines fibreuses musculo-tendineuses). Ces espaces permettent à la peau, aux muscles et aux viscères

de glisser les uns par rapport aux autres, notamment au cours des mouvements. En France, le terme de cellulite est habituellement utilisé pour désigner les infections des espaces cellulaires. Le tissu infecté peut contenir ou non des zones purulentes. Les cellulites superficielles sont aussi appelées dermo-hypodermes. Celles-ci n'étant pas d'origine pharyngée, elles ne seront pas traitées ici. Les auteurs anglo-saxons préfèrent utiliser le terme de fasciite nécrosante (necrotizing fasciitis) qui met en avant le rôle des fascias dans la propagation de ces processus infectieux. Dans la littérature internationale récente, le terme d'infection nécrosante des tissus mous (necrotizing soft tissue infection) est également souvent utilisé.

- Sepsis

Depuis 2016, il n'existe plus de distinguo sepsis/sepsis sévère.

Le sepsis correspond à une réponse inappropriée (dérégulation de la réponse immunitaire) de l'hôte face à une infection, qui est responsable d'un dysfonctionnement d'organe.

Les dysfonctionnements/défaillances d'organe sont évaluées par un score « Sepsis-related Organ Failure Assessment » (SOFA). Il existe un sepsis si le SOFA est > 2 (sur 24 possible)

La mortalité du sepsis est de l'ordre de 10 %.

Plusieurs scores ont été développés (quick SOFA (qSOFA), National Early Warning Score (NEWS)...) pour prédire les patients présentant un risque de développer un sepsis. Un score anglais, plus récent reposant sur 6 items (âge > 65 ans ; température $> 38^{\circ}\text{C}$; pression artérielle systolique ≤ 110 mmHg ; fréquence cardiaque $> 110/\text{min}$; saturation périphérique en $\text{O}_2 \leq 95\%$; troubles des fonctions supérieures) est aussi performant que le score NEWS, et plus performant que le qSOFA. Des scores ≥ 2 et ≥ 3 sont associés à des risques respectifs de sepsis de 15% et 40%.

Devant un tableau infectieux, un score ≥ 2 justifie un monitoring accru et/ou un traitement spécifique et/ou de prendre un avis en réanimation [4] (niveau de preuve 4).

- Choc septique

Il correspond à la présence d'un sepsis compliqué d'une défaillance hémodynamique nécessitant un traitement par vasopresseur (pour maintenir une pression artérielle moyenne ≥ 65 mm Hg) et d'une concentration artérielle de lactate > 2 mmol/l.

Sa mortalité est de l'ordre de 40%.

- Espaces parapharyngés (cf. figures 1 et 2) : en France, il faut distinguer l'espace pré-stylien et rétro-stylien. L'espace pré-stylien est plutôt le siège de cellulites d'origine dentaire. Son atteinte peut donner un trismus. Il est chirurgicalement accessible par voie endobuccale ou cervicale sous mandibulaire. L'espace rétro-stylien est plutôt le siège d'adénites, son atteinte peut entraîner un torticollis, il est chirurgicalement accessible par voie endobuccale et par voie cervicale sous-digastrique (gouttière jugulo-carotidienne). Dans la littérature anglosaxonne, cette dichotomie est beaucoup moins nette. Les infections rétro-stylienne et rétropharyngée sont généralement rapportées conjointement. Le terme « préstylien » est très peu retrouvé et les infections de cet espace sont souvent rapportées avec les infections de l'espace ptérygomaxillaire (fosse infratemporale) ou péri-amygdalien [5,6].

2 ÉPIDÉMIOLOGIE

Les adénites aiguës sont fréquentes et banales en contexte de rhinopharyngite ou d'angine. De ce fait, il n'existe pas de données épidémiologiques précises les concernant. En cas d'angines et rhinopharyngites, la fréquence des complications locales (abcès péri-amygdaliens, infections péripharyngées, cellulites) est évaluée entre 0,2 et 0,3 % [7,8] (niveau de preuve 4).

L'incidence des abcès péri-amygdaliens est évaluée entre 8 et 18/100 000 personnes/an [9-11] (niveau de preuve 4). En Angleterre, de 1991 à 2011, le nombre d'hospitalisations pour abcès péri-amygdalien a augmenté de 31%, évolution associée à la diminution de 44% du nombre d'amygdalectomies [11] (niveau de preuve 4). L'abcès péri-amygdalien représente 30 % des abcès des tissus mous de la tête et du cou. Il est très rare chez l'enfant avant 10 ans et prédomine chez l'adolescent et l'adulte jeune, et il n'y a pas de différence d'incidence entre les hommes et les femmes [12-14] (niveau de preuve 4).

L'incidence des infections péripharyngées est croissante. A Taïwan, elle est estimée à 2,64 pour 100 000 adultes avec une prédominance masculine (*sex-ratio* 1,72) [15] (niveau de preuve 4). Les adénites rétropharyngées et rétro-styliennes de l'enfant sont plus fréquentes chez le garçon [15-18] (niveau de preuve 4), et leur incidence augmente depuis trente ans [14,16-18,19-21] (niveau de preuve 4). Les infections pré-styliennes concernent essentiellement l'adulte et l'adolescent. Il existe un pic de fréquence chez l'adulte jeune [22-25] (niveau de preuve 4).

Les cellulites cervicales profondes extensives sont des complications relativement rares des pharyngites. Elles concernent essentiellement l'adulte, et représentent environ 10% des infections cervicales profondes [26,27] (niveau de preuve 4). La porte d'entrée est le plus

souvent dentaire (47%) ou pharyngo-laryngée (28%). La mortalité est estimée à 13% [28] (niveau de preuve 4).

3 ANATOMIE DU PHARYNX ET DES ESPACES PROFONDS DU COU

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux étendu de la base du crâne jusqu'au bord inférieur du cartilage cricoïde situé en regard de la vertèbre C6. Il se poursuit par l'œsophage à partir de ce niveau. Les éléments anatomiques déterminants pour la survenue des complications des pharyngites sont les tonsilles palatines, les muscles constricteurs du pharynx mais aussi les espaces rétro-pharyngé, parapharyngé, pré-stylien, rétro-stylien et les voies de drainage lymphatique [30].

3.1 Les tonsilles ou amygdales palatines

La tonsille palatine est située en regard de la paroi latérale de l'oropharynx entre le muscle palatoglosse en avant et le muscle palato-pharyngien en arrière. Quelques fibres des muscles palato-pharyngien et palatoglosse s'intègrent à la tonsille palatine. La capsule de la tonsille palatine qui correspond à un renforcement du fascia pharyngo-basilaire est au contact du muscle constricteur supérieur du pharynx (figure 1) [31]. C'est entre ces 2 plans que se forment les abcès péri-amygdaliens. Des glandes salivaires accessoires appelées glandes de Weber (20-25 glandes muqueuses) sont présentes à la partie supérieure, moyenne et inférieure de l'espace péri-tonsillaire et participeraient à la formation de ces abcès [32].

Les tonsilles palatines font partie de l'anneau de Waldeyer qui comprend également les amygdales pharyngées (végétations adénoïdes), les amygdales tubaires et les amygdales linguales. Constituées de tissus lymphoïdes, elles contiennent des lymphocytes T et B, et des

macrophages, cellules immunitaires qui permettent de lutter contre les agents pathogènes qui pénètrent dans le naso et l'oropharynx.

3.2 La paroi pharyngienne

La paroi pharyngienne est constituée de l'intérieur vers l'extérieur, d'une muqueuse, du fascia pharyngo-basilaire, des muscles constricteurs, stylo-pharyngien, salpingo-pharyngien, puis d'une lame conjonctive appelée fascia péripharyngien ou bucco-pharyngien. La muqueuse est de type respiratoire pour le nasopharynx puis se modifie pour devenir un épithélium malpighien non kératinisé au niveau de l'oropharynx et de l'hypopharynx [32].

Les muscles constricteurs du pharynx (supérieur, moyen, inférieur) se chevauchent partiellement, le muscle constricteur inférieur étant le plus postérieur. Ils s'unissent avec leurs homologues controlatéraux en arrière sur la ligne médiane au niveau du raphé pharyngien qui constitue leur terminaison [32]. Le muscle constricteur supérieur se fixe sur l'hamulus ptérygoïdien, le raphé ptérygo-mandibulaire, la ligne mylohyoïdienne et le bord de langue. Le muscle constricteur moyen s'insère sur la petite et la grande corne de l'os hyoïde et le ligament stylo-hyoïdien. Le muscle constricteur inférieur s'insère sur la ligne oblique du cartilage thyroïde et le bord inférieur du cartilage cricoïde (muscle crico-pharyngien) (figure 2) [33].

Le muscle stylo-pharyngien s'insère sur la face médiale du processus styloïde et se termine sur le fascia pharyngo-basilaire, l'épiglotte et le cartilage thyroïde. Le muscle salpingo-pharyngien s'insère sur le bord inférieur du cartilage tubaire et se termine en se mêlant aux fibres du muscle palato-pharyngien.

3.3 Les fascias cervicaux profonds et le rideau stylien

Ils constituent des barrières qui séparent les espaces profonds du cou (figure 1).

Le fascia pharyngo-basilaire tapisse la face profonde (interne) des muscles du pharynx. Il forme le squelette fibreux du pharynx et permet de maintenir ouvert l'axe aérodigestif. Il s'épaissit en regard de la tonsille palatine où il forme sa capsule. Il se fixe en haut sur la base du crâne et se prolonge en bas avec la sous muqueuse oesophagienne [33].

Le fascia péripharyngien ou bucco-pharyngien recouvre les faces latérales et postérieures des muscles constricteurs, il recouvre en avant le muscle buccinateur. Il s'unit en haut au fascia pharyngo-basilaire avec lequel il s'insère sur la base du crâne. En bas, il se poursuit par le fascia viscéral qui recouvre la partie externe de l'œsophage. Ce fascia émet 2 expansions ou lamelles, une latérale qui s'unit au muscle stylo-pharyngien (fascia stylo-pharyngien) et une postérieure (septum de Charpy) qui s'unit à la gaine carotidienne et au fascia pré-vertébral. Ces lamelles ne constituent pas une barrière à la diffusion des processus infectieux ou tumoraux de l'espace rétropharyngien aux espaces pré et rétro-styliens [34].

Le fascia alaire est tendu entre les 2 gaines carotidiennes. Il se situe en avant du fascia pré-vertébral et en arrière du fascia péripharyngien. En haut, comme les autres fascias, il s'attache sur la base du crâne. Au niveau de la partie inférieure du pharynx (C7-T1), il existe une fusion entre le fascia alaire et le fascia bucco-pharyngien, cloisonnant ainsi la partie inférieure de l'espace rétropharyngien [35].

Le fascia pré-vertébral recouvre toute la colonne vertébrale et les muscles longs du cou et de la tête. Il se fixe en haut sur la base du crâne. Latéralement il s'unit au fascia alaire pour former la gaine carotidienne [35].

Le rideau stylien est constitué par : en dedans, le processus styloïde, et en dehors, les muscles stylo-glosse, stylo-pharyngien, stylo-hyoïdien, le ventre postérieur du digastrique, les ligaments stylo-mandibulaire et stylo-hyoïdien et un fascia qui unit ces différents éléments.

3.4 Les espaces péripharyngiens

L'espace rétropharyngien est compris entre le fascia bucco-pharyngien en avant, le fascia alaire en arrière et les septa de Charpy latéralement. En bas, cet espace est fermé par la fusion entre le fascia bucco-pharyngien et le fascia alaire [36] (figure 2).

L'espace alaire correspond à un espace entre le fascia alaire et le fascia pré-vertébral. Celui-ci, contrairement à l'espace rétropharyngé, n'est pas fermé à la partie basse du pharynx et du cou et constitue ainsi un espace de diffusion entre le cou et le médiastin (danger space en anglais). Il est limité, en avant, par le fascia alaire, en arrière, par le fascia pré-vertébral et latéralement par les gaines carotidiennes.

Les espaces pré-stylien et rétro-stylien (espaces latéro-pharyngiens) se placent respectivement en avant et en arrière du rideau stylien. Ils peuvent communiquer avec l'espace rétropharyngien, en arrière et en dedans, en raison de la faiblesse du septum de Charpy. L'espace pré-stylien est bordé latéralement par le muscle ptérygoïdien médial et la mandibule [34].

Les subdivisions en compartiments ou espaces cervicaux parapharyngés sont cependant sujettes à beaucoup de controverses que ce soit sur le plan anatomique, clinique, radiologique ou chirurgical. Cela explique la variabilité importante de terminologies et de définitions nosologiques retrouvée dans la littérature et la difficulté de comparaison des études entre elles. La tendance est à limiter les subdivisions des espaces et à ne considérer que les espaces

parapharyngé, rétropharyngé, pré-vertébral, carotidien, viscéral, et péricervical (muscles spinaux et de la nuque) [37,38].

3.5 Drainage lymphatique du pharynx

La dénomination des noeuds lymphatiques cervicaux qui drainent le rhinopharynx, l'oropharynx et l'hypopharynx a été bien définie par le consensus de délimitation des tumeurs de la tête et du cou des organisations de cancérologie [39]. Cette nomenclature, issue de la cancérologie, présente l'avantage d'uniformiser les termes.

Les ganglions rétropharyngiens (VIIa) s'étalent de la base du crâne à la hauteur de l'os hyoïde. Il existe un groupe médial et un groupe latéral plus conséquent situé en dedans des artères carotides internes. La présence de ces ganglions est fréquente chez les enfants sans signe d'infection (17 % pour Costa et al.) mais peuvent être également présents chez l'adulte comme voie de drainage des cancers du rhino ou de l'oropharynx [40, 41] (niveau de preuve 4).

Les ganglions rétro-styliens (VIIb) correspondent à l'extension supérieure du groupe IIa (jugulo-carotidien supérieur ou jugulo-digastrique).

Les groupes VIIa, VIIb, IIa drainent la trompe auditive, le nasopharynx, les fosses nasales, les cavités sinusiennes. Ils sont connectés aux groupes ganglionnaires III, IV, V qui drainent l'ensemble des vaisseaux lymphatiques du cou [42].

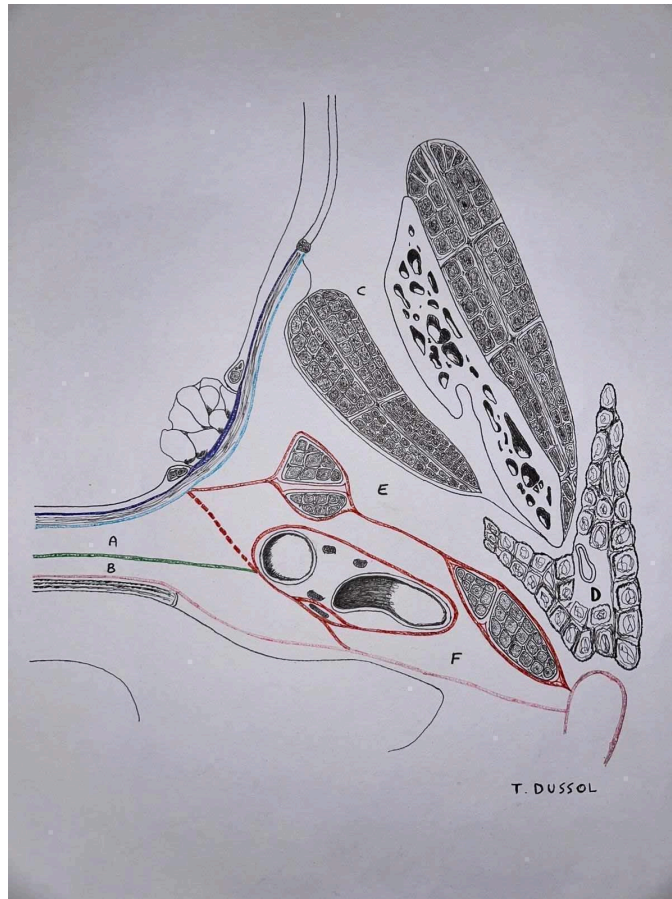


Figure 1 : Coupe axiale en C2 du pharynx et des espaces profonds du cou.

A : espace rétropharyngien, B : espace alaire, C : espace masticateur, D : espace parotidien, E : espace pré-stylien, F : espace rétro-stylien.

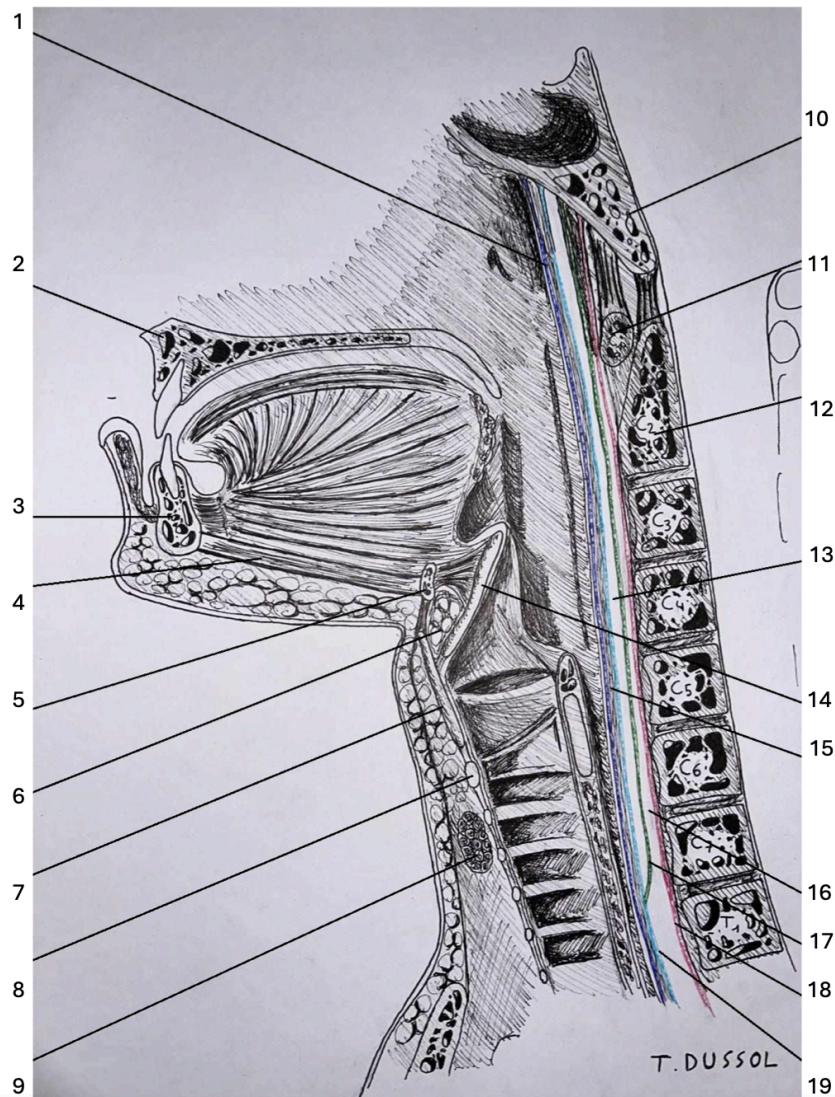


Figure 2 : Coupe sagittale des espaces rétropharyngés

1 : Fascia pharyngobasilaire 2 : Processus palatin de l'os maxillaire 3 : Symphyse mandibulaire 4 : Muscle mylohyoïdien 5 : Os hyoïde 6 : Loge HTE (hyodo-thyro-épiglottique) 7 : Cartilage thyroïde 8 : Cartilage cricoïde 9 : Isthme thyroïdien 10 : Sphénoïde 11 : Atlas, première vertèbre cervicale 12 : Axis, deuxième vertèbre cervicale 13 : Espace rétropharyngien 14 : Epiglotte 15 : Muscle constricteur supérieur du pharynx 16 : Espace alaire 17 : Fascia alaire 18 : Fascia prévertébral 19 : Fascia buccopharyngien 20 : Manubrium sternal

4 PHYSIOPATHOLOGIE, HISTOIRE NATURELLE ET FACTEURS DE RISQUE

4.1 Physiopathologie, histoire naturelle et facteurs de risques

Chez l'enfant, les infections cervicales profondes sont le plus souvent secondaires à des rhinopharyngites aiguës ou des angines [43] (niveau de preuve 4). Chez l'adulte, les rhinopharyngites et angines sont la seconde étiologie, après les infections d'origine dentaire [44] (niveau de preuve 4).

Les tonsilles palatines sont exposées aux antigènes inhalés et ingérés et remplissent des fonctions immunitaires localisées. Leur exposition à des agents pathogènes potentiels et leur implication dans la prise en charge locale de ces micro-organismes peuvent expliquer la forte incidence des infections amygdaliennes [45] (niveau de preuve 4).

Le *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A, SGA) est la bactérie la plus fréquente en cas de pharyngite, chez l'adulte comme chez l'enfant [46] (niveau de preuve 4). La pharyngite à SGA est le plus souvent observée chez les enfants âgés de plus de 5 ans, à la fin de l'hiver et au début du printemps [47,48] (niveau de preuve 4).

4.1.1 Adénites aiguës bactériennes

Les abcès de la région de la tête et du cou commencent par une inflammation des nœuds lymphatiques drainant le site d'infection primaire, typiquement le nasopharynx ou l'oropharynx. Les pathogènes principaux sont les cocci à Gram positif (streptocoques et staphylocoques), qui peuvent représenter jusqu'à 80 % des germes identifiés après mise en culture. Le *Staphylococcus aureus* est retrouvé dans les abcès du cou chez l'enfant dans près de 60 % des cas ; 22 % à 29 % sont des SARM [49, 50] (niveau de preuve 4). On peut également retrouver d'autres bactéries de la flore ORL comme les streptocoques d'autres groupes que groupe le A (notamment *viridans*), d'autres staphylocoques, des bacilles gram

négatif (*Haemophilus*, *Moraxella*) ou des anaérobies. Parfois, ces germes sont associés entre eux.

L'histoire naturelle d'une adénite aiguë bactérienne passe par plusieurs phases successives [49] (niveau de preuve 4) :

- inflammation limitée au ganglion (stade pré-suppuratif) ;
- nécrose purulente débutante au centre du ganglion ;
- collection (stade suppuratif) ;
- extension aux parties molles adjacentes (fistulisation cutanée ou muqueuse ou infiltration des tissus mous).

4.1.2 Abscess péri-amygdalien (“phlegmon péri-amygdalien”)

Les abcès péri-amygdaliens correspondent à une collection de pus située entre la capsule fibreuse amygdalienne, médialement, et le fascia pharyngo-basilaire (médian par rapport aux muscles constricteurs supérieur et moyen du pharynx) latéralement. Ils surviennent chez les enfants de plus de 5 ans et les adolescents, et compliquent le plus souvent une pharyngite bactérienne aiguë initiale, maladie plus fréquente dans cette tranche d'âge. L'incidence diminue ensuite progressivement après l'adolescence [45,50,51] (niveau de preuve 4).

Sur le plan physiopathologique, l'infection diffuse à tout l'espace cellulaire péri-amygdalien jusqu'au pilier antérieur, dont l'œdème masque la tonsille palatine, au voile et à la luette qui prend un aspect en « battant de cloche » et est déviée vers le côté sain. L'obstruction de la filière oropharyngée est responsable de la voix dite de « patate chaude » présentée par les patients. La diffusion de l'inflammation aux muscles ptérygoïdiens explique le trismus souvent présent [52] (niveau de preuve 4).

Les complications de l'abcès péri-amygdalien sont relativement rares, la revue de littérature d'Esposito et al., en 2022 rapporte seulement des cas cliniques [50] (niveau de preuve 4). Elles comprennent notamment la diffusion aux espaces péripharyngés.

Certaines observations suggèrent le rôle de l'obstruction des glandes salivaires mineures de Weber dans la survenue de l'abcès péri-amygdalien. Les arguments en faveur de ce rôle sont les niveaux élevés d'amylase retrouvés dans le pus d'abcès péri-amygdaliens et leur localisation au pôle amygdalien supérieur, à proximité des glandes de Weber. Le système de canaux des glandes de Weber pourrait expliquer comment les bactéries pénètrent dans la capsule amygdalienne, lorsque l'infection progresse de la muqueuse amygdalienne vers les tissus péri-amygdaliens [51] (niveau de preuve 4).

4.1.3 Abcès rétropharyngés et parapharyngés

Ils sont plus fréquents chez les enfants de moins de 5 ans et sont secondaires aux infections des voies aérodigestives supérieures (pharyngites, angines et infections virales des voies respiratoires supérieures) dans la majorité des cas [50] (niveau de preuve 4).

On les divise en infections rétropharyngées et rétro-styliennes d'une part et pré-styliennes d'autre part.

4.1.3.1 Infections rétropharyngées et rétro-styliennes

Ces infections sont plus fréquemment observées chez les jeunes enfants. Les ganglions rétropharyngés régressent habituellement en grandissant, notamment après l'âge de 5 ans [50,53,54] (niveau de preuve 4). Ces infections peuvent s'exprimer par des symptômes non spécifiques avec fièvre et agitation dans la phase initiale et un examen physique pharyngé pouvant être normal [50,55,56] (niveau de preuve 4).

Elles font habituellement suite à une rhinopharyngite. Comme pour toute adénite, leur histoire naturelle passe par les stades pré-suppuratifs, puis collectés et enfin de fistulisation. Ces

adénopathies peuvent appartenir au groupe rétro-pharyngé paramédian, entraînant un bombement de la paroi pharyngée postérieure, ou bien être rétro-styliennes, provoquant un bombement souvent discret situé en arrière du pilier postérieur ainsi qu'un empâtement cervical de la région sous-parotidienne. Que la localisation soit rétropharyngée ou rétro-stylienne, l'inflammation de la lame pré-vertébrale du fascia cervical est responsable d'un torticolis. Dans les formes évoluées, les adénites s'étendent aux deux territoires rétropharyngé et rétro-stylien. Le risque est l'extension rapide vers le haut jusqu'à la base du crâne et vers le bas, jusqu'au médiastin, entraînant un risque vital [50, 56, 57] (niveau de preuve 4).

4.1.3.2 Infections pré-styliennes

Les infections pré-styliennes sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant en raison d'une dissémination par contiguïté dans le cadre d'angine ou d'abcès péri-amygdaliens [58] (niveau de preuve 4). À partir de la tonsille ou du tissu cellulaire péri-amygdalien, l'infection traverse le fascia pharyngo-basilaire, les muscles constricteurs supérieur et moyen du pharynx, le fascia bucco-pharyngé et atteint l'espace pré-stylien, faisant bomber toute la paroi pharyngée et refoulant la tonsille palatine en dedans. Le processus infectieux peut rester circonscrit ou s'étendre rapidement à différents espaces, donnant naissance à une cellulite cervicale profonde. Les communications et les cloisonnements entre les différents espaces sont sujets à controverses [43, 45] (niveau de preuve 4).

4.1.4 Cellulites cervicales profondes extensives

Les cellulites cervicales profondes extensives sont des complications rares des pharyngites [59] (niveau de preuve 4).

Elles surviennent suite à des infections préstyliennes plutôt que rétrostyliennes ou rétropharyngées. Les infections des espaces rétrostylien et rétropharyngien sont moins

extensives que les infections préstyliennes et restent habituellement localisées à ces deux espaces.

4.2 Physiopathologie des complications

4.2.1 Complications loco-régionales

4.2.1.1 Les complications respiratoires

- L'obstruction du larynx peut être consécutive à un bombement de la paroi pharyngée postérieure en cas d'infections de l'espace rétropharyngé ou à une extension directe de l'œdème inflammatoire au vestibule laryngé et à l'épiglotte. Dans le cadre des adénites rétropharyngées, la dyspnée est plus fréquente chez les petits nourrissons du fait de l'étroitesse de leur carrefour pharyngo-laryngé [52] (niveau de preuve 4).
- Les pneumopathies d'inhalation résultent de la fistulisation massive et brutale d'une collection péripharyngée (surtout rétropharyngée) dans l'oropharynx.

4.2.1.2 Les complications vasculo-nerveuses

Elles surviennent en cas d'infection de l'espace rétro-stylien.

- Thrombophlébite de la veine jugulaire interne : elle peut compliquer une pharyngite sans infection péripharyngée associée évidente. L'agent pathogène le plus souvent associé est le *Fusobacterium necrophorum* (Fn). Elle est généralement bien tolérée. Elle peut être suspectée devant l'existence d'une tuméfaction indurée en regard du muscle sterno-cléido-mastoïdien.
- Le syndrome de Lemierre : il s'agit d'une thrombophlébite septique de la veine jugulaire interne ou d'une de ses branches associée à des signes d'infection disséminée, en particulier des embolies pulmonaires septiques après une infection bactérienne oropharyngée récente [53, 54] (niveau de preuve 4). La bactérie habituellement impliquée est le

Fusobacterium necrophorum [60] (niveau de preuve 4). Il peut se compliquer de paralysies des nerfs crâniens, ou d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner (myosis, ptosis et énophtalmie, témoignant d'une atteinte de la chaîne ganglionnaire sympathique cervicale) [61] (niveau de preuve 4).

- Les complications carotidiennes sont exceptionnelles, le plus souvent par compression extrinsèque. Les adénites rétro-styliennes de l'enfant entraînent de façon non exceptionnelle des compressions carotidiennes diminuant voir supprimant la visibilité de la carotide interne sur des imageries avec injection de produit de contraste. Cependant, en dehors de cas exceptionnels de compressions bilatérales, elles sont sans gravité particulière si l'infection est traitée de façon adaptée et le plus rapidement possible [62] (niveau de preuve 4).

4.2.1.3 Médiastinites

Secondaire aux cellulites, elles peuvent elles-mêmes se compliquer de pleurésies et d'épanchements péricardiques avec risques de tamponnade. Leur symptomatologie associe de façon variable des douleurs thoraciques, une dyspnée, parfois une inflammation cutanée cervicale s'étendant vers le thorax, voire un tableau de tamponnade en cas de péricardite. L'atteinte du médiastin postérieur se fait via l'espace alaire dit « dangereux » (entre le fascia pré-vertébral et le fascia alaire) et celle du médiastin antérieur via l'espace viscéral antérieur. Les patients atteints de médiastinite ont un taux de mortalité supérieur aux patients ayant une atteinte cervicale isolée, entre 9,5 et 47% selon les études [57, 63] (niveau de preuve 4).

4.2.1.4 Les abcès cérébraux et épiduraux

Les abcès cérébraux et épiduraux compliquant les infections profondes du cou sont très rares, chez l'enfant comme chez l'adulte. Sankararaman et al. [64], rapportent un cas clinique d'abcès du lobe frontal compliquant un abcès péri-amygdalien chez un enfant immunocompétent. Leur revue de la littérature ne retrouve qu'un seul cas similaire. Le

mécanisme suspecté est une propagation de l'infection par voie hématogène, notamment par extension rétrograde par la veine jugulaire interne ou par les veines émissaires (niveau de preuve 4). Un cas d'abcès cervical épidual est retrouvé dans la littérature, décrit par Koivunen et al. [65] (niveau de preuve 4).

4.3 Facteurs de risque

4.3.1 Chez l'adulte

Malgré la richesse de la littérature, les auteurs ne sont pas unanimes sur les facteurs de risques d'infections cervicales graves chez l'adulte. En 2013, dans une étude prospective, Paul Little et al., ont retrouvé parmi 14 610 adultes souffrant de maux de gorge aigus (moins de 15 jours) un risque plus élevé de suppuration pour les hommes d'âge moyen, fumeurs [66] (niveau de preuve 4). En 2015, Hidaka et al., indiquent que le tabagisme est corrélé à l'infection par des agents pathogènes qui accélèrent la formation d'abcès [67] (niveau de preuve 4).

Dans l'analyse multivariée de Suehara et al., [68] (niveau de preuve 4), l'âge était un facteur prédictif de complications ($p < 0,017$), les personnes âgées étant plus exposées. L'impact négatif de l'âge sur le pronostic des infections pourrait être lié à la présence de comorbidités associées plutôt qu'à l'âge lui-même. Le risque de récurrence d'abcès péri-amygdalien est augmenté jusqu'à 50 % chez les patients ayant déjà souffert d'une infection des tonsilles et âgés de moins de 40 ans pour Wiksten et al., en 2012 [69] (niveau de preuve 4).

Trois grandes études récentes soulignent l'importance du diabète dans la survenue des infections cervicales profondes. Chez le diabétique, le risque de complications est 3,5 fois plus élevé que dans la population générale. Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient le diabète (28,6 %) et l'hypertension (14,3 %) [67, 70, 71] (niveau de preuve 4).

Dans une étude rétrospective, Boscolo-Rizzo et al., [72] (niveau de preuve 4) ont analysé les facteurs prédictifs de complications dans les infections submandibulaires. L'analyse univariée

a montré que l'âge (65 ans), le diabète sucré, d'autres comorbidités, une infection submandibulaire, un gonflement submandibulaire bilatéral, l'atteinte de plusieurs espaces et l'atteinte de l'espace viscéral antérieur sont significativement corrélés au taux de complications. L'atteinte de l'espace viscéral antérieur (OR 54,44 ; IC 95 % 5,80-511,22) et le diabète sucré (OR 17,46 ; IC 95 % 2,10-145,29) étaient les facteurs prédictifs les plus importants du modèle. Les patients diabétiques avaient tendance à présenter une prévalence plus élevée d'atteinte de l'espace viscéral antérieur.

Pour Tsai et al., [73,74] (niveau de preuve 4), les facteurs de risque prédisposant aux infections cervicales profondes sont le diabète sucré, l'insuffisance rénale terminale (incidence augmentée à 2,23), la toxicomanie, les kystes congénitaux du cou, le vieillissement, une mauvaise hygiène buccale et la cirrhose. Le diabète est parfois écarté dans d'autres études [75] (niveau de preuve 4). Ding et al., relèvent que les patients avec une polyarthrite rhumatoïde présentent un risque d'abcès péri-tonsillaire 1,72 fois plus élevé et un séjour hospitalier plus long [71] (niveau de preuve 4). A l'inverse, T. Garcia et al., n'ont pas relevé de relation entre le diabète, l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, la toxicomanie intraveineuse et la gravité des patients admis en soins intensifs. Tout comme dans la prise en charge, un délai plus long entre les symptômes et l'admission et une intervention chirurgicale tardive n'étaient pas associés à une infection grave ou à une évolution compliquée [76] (niveau de preuve 4).

Boscolo-Rizzo et al. [72] (niveau de preuve 4) ont examiné rétrospectivement une série de 365 cas d'infections cervicales profondes, en utilisant un modèle multivarié pour analyser les variables qui pourraient être associées à la survenue de complications. Ils ont constaté que le diabète sucré, l'atteinte de plusieurs espaces profonds du cou, les signes de collection, la température corporelle et la numération leucocytaire étaient des facteurs prédictifs indépendants de complications. En revanche, Staffieri et al., [77] (niveau de preuve 4), dans

une cohorte de 282 cas d'infections cervicales profondes, ont noté que seule l'implication de plus d'un espace cervical restait un facteur pronostique significatif de complications.

Demeslay et al., [78] (niveau de preuve 4), dans une étude sur 163 patients suggèrent une incidence croissante de ces complications puisque le nombre de cas d'abcès péri-tonsillaires et d'abcès rétropharyngés a doublé entre 2005 et 2010. Ils notent que 63% des patients atteints d'abcès péri-tonsillaire et 62% des patients atteints de cellulite cervicale avaient été traités par des anti-inflammatoires avant leur admission à l'hôpital. Il n'existe cependant aucune étude qui démontre, de manière satisfaisante et avec un haut niveau de preuve, une association statistique entre le développement de complications de la pharyngite et l'utilisation d'anti-inflammatoires.

Synthèse :

Le tabagisme, l'âge et le diabète sont des facteurs de risque de complications des pharyngites sans démonstration formelle.

L'âge, le diabète, l'insuffisance rénale, l'atteinte de plusieurs espaces cervicaux, la toxicomanie, le VIH, sont des facteurs de risque d'évolution péjorative des infections cervicales profondes (risque de réanimation, de trachéotomie, de durée de séjour prolongée et de décès).

4.3.2 Chez l'enfant

Les facteurs de risque retrouvés sont :

- Le genre : certains auteurs ont observé une atteinte plus fréquente des garçons que des filles chez l'enfant [50,53] (niveau de preuve 4). Cette répartition n'est cependant pas retrouvée par tous les auteurs [43] (niveau de preuve 4).
- Âge : pour Gahleitner et al., la gravité des complications d'une angine bactérienne est corrélée à l'âge [79] (niveau de preuve 4).

Les adénites et abcès cervicaux profonds sont plus fréquents chez les jeunes enfants [80,81] (niveau de preuve 4).

L'incidence de l'abcès péri-amygdalien est plus élevée chez les adolescents et adultes jeunes en raison d'une susceptibilité accrue à l'infection par *Fusobacterium necrophorum*. En effet, l'incidence relative de l'atteinte par cette bactérie semble prédominer chez les patients âgés de 15 à 24 ans, alors que l'atteinte par le streptocoque de groupe A serait moins dépendante de l'âge [45] (niveau de preuve 4).

Les abcès rétropharyngés sont plus fréquents chez le jeune enfant en raison des ganglions lymphatiques paramédians proéminents dans la région rétropharyngée à cet âge [45, 50, 82-84] (niveau de preuve 4).

- Antécédent d'angines : actuellement, il n'existe pas de preuves solides d'une association entre l'abcès péri-amygdalien et les angines récurrentes [45] (niveau de preuve 4).
- Antécédent d'amygdalectomie : en 2018, Kim et al., retrouvaient un risque significativement plus élevé d'infection profonde du cou chez les adolescents et jeunes adultes ayant fait l'objet d'une amygdalectomie. La différence n'était pas significative chez les jeunes enfants [85] (niveau de preuve 4). Les tonsilles palatines faisant partie des tissus lymphoïdes du nasopharynx et de la cavité buccale, on peut émettre l'hypothèse que leur ablation entraînerait une diminution de la fonction immunitaire et ainsi une susceptibilité accrue aux infections pharyngées [85] (niveau de preuve 4).
- Le rôle défavorable des AINS est soupçonné dans le développement d'infections graves. Ce lien reste cependant controversé et difficile à démontrer (biais de recrutement en centre hospitalier, évaluation de l'automédication) [81,86] (Niveau de preuve 4).

5 ÉTIOLOGIES BACTÉRIENNES

5.1 Adénites cervicales aiguës

La bactériologie des adénites cervicales aiguës, fréquentes chez l'enfant, est dominée par 2 espèces bactériennes : *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* [87,88] (niveau de preuve 4). La prédominance de ces deux germes a été signalée pour la première fois à la fin des années 1960 et a été observée presque uniformément depuis lors. *S. aureus* est particulièrement fréquent chez les enfants de moins de 1 an alors que *S. pyogenes* est le germe prédominant chez l'enfant de plus de 1 an [88] (niveau de preuve 4). Les germes anaérobies sont rares et souvent associés à des causes odontologiques (moins de 10% dans la majorité des séries). Il existe une fréquence élevée de prélèvements sans étiologie bactérienne retrouvée [89] (niveau de preuve 4).

5.2 Abscesses péri-amygdaliens, infections péripharyngées et cellulites cervicales profondes extensives

Les abscesses péri-amygdaliens, rarement observés chez l'enfant mais plus fréquemment chez l'adolescent et le jeune adulte, sont majoritairement composés d'un mélange de bactéries aéro- et anaérobies, reflétant la flore commensale de l'oropharynx, avec une moyenne de 5 bactéries (extrêmes : 1-10). Cette flore variée rend difficile l'attribution de la pathogénicité ou le caractère pathogène opportuniste de l'une des espèces bactériennes retrouvées [90-93] (niveau de preuve 4). De plus, un certain degré de contamination à travers la muqueuse au moment du passage de l'aiguille lors de la ponction de l'abcès est inévitable. L'article de Klug en 2017 montre qu'une majorité de *S. pyogenes*, des streptocoques bêta hémolytiques des groupes C et G, diverses espèces de *Streptococcus* du groupe viridans, des anaérobies, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* et *Prevotella*, mais les proportions des différents germes sont très variées selon les études [93] (niveau de preuve 4). Nous pouvons

cependant remarquer que *S. aureus*, et *Haemophilus influenzae* sont rarement mis en évidence. *S. pyogenes* est la bactérie pathogène la mieux identifiée dans les abcès péri-amygdaliens, mais n'est retrouvée que dans 20-30% des cas [91,94] (niveau de preuve 4). Son rôle pathogène a cependant été montré en culture dans de nombreuses études indépendantes. Le test antigénique de détection de *S. pyogenes* réalisé à partir du pus d'aspiration semble moins sensible que la culture [93] (niveau de preuve 4). *Fusobacterium necrophorum*, bacille à Gram négatif anaérobie strict, jouerait aussi un rôle reconnu récemment, surtout chez les jeunes de 15-24 ans [93] (niveau de preuve 4). Il peut être responsables de complications comme des thrombophlébites des gros vaisseaux et des abcès métastatiques (syndrome de Lemierre). Les streptocoques du groupe *milleri* sont retrouvés en majorité parmi les streptocoques [95,96]. Les hémocultures sont rarement positives [96] (niveau de preuve 4).

Selon Brook en 2004, plus de deux-tiers des bactéries impliquées dans les abcès péri-amygdaliens et les infections péripharyngées sont sécrétrices de bêta-lactamases [97] (niveau de preuve 4). Cet élément doit être pris en compte dans le choix d'une antibiothérapie. Dans la plupart des cas, l'identification bactérienne ne modifie pas l'antibiothérapie empirique en raison de la fréquence des flores polymicrobiennes.

La faible incidence des abcès parapharyngés rend difficile une étude de leur épidémiologie bactérienne, d'autant plus que ces abcès sont souvent associés à un abcès péri-amygdalien [98] (niveau de preuve 4). Les pathogènes isolés devraient être identiques, avec cependant moins de *Fusobacterium necrophorum* en raison de l'âge plus élevé des patients atteints d'abcès parapharyngés.

L'abcès rétropharyngé de l'enfant (le plus souvent entre 2 et 4 ans), pathologie en augmentation depuis ces dix dernières années, est souvent polymicrobien. Une étude française

a montré dans une flore variée la prédominance des streptocoques dont *S. pyogenes*, puis *S. aureus* (plus fréquemment retrouvé avant un an) [99] (niveau de preuve 4).

Chez le nourrisson de moins de 3 mois, il existe une prédominance de staphylocoques, bacilles à Gram négatif et streptocoques B [100] (niveau de preuve 4).

Les complications à type de cellulites cervicales profondes sont rares chez l'adulte et exceptionnelles chez l'enfant. Dans les prélèvements effectués chez l'adulte, on retrouve une majorité de *Streptococcus* du groupe *milleri* très souvent associés à des bactéries anaérobies (en particulier *Peptostreptococcus* et *Prevotella*), suivies par ordre de fréquence par *S. pyogenes* et *S. aureus* [101] (niveau de preuve 4).

6 EXAMEN CLINIQUE

Les signes cliniques décrits dans ce paragraphe reposent sur la description des symptômes présentés par les patients dans des études rétrospectives et sont donc de niveau de preuve 4 [102-107].

6.1 Signes d'alerte

En présence d'une pharyngite ou d'une angine, les signes d'alerte faisant suspecter une complication infectieuse cervicale sont :

- une altération de l'état général ;
- un sepsis;
- le caractère unilatéral des symptômes ;
- l'asymétrie de l'examen de l'oropharynx ;
- un trismus ;
- un torticolis ;
- une tuméfaction latéro-cervicale ;
- une inflammation cutanée ;
- une dysphonie (d'encombrement pharyngé, ou laryngée) ;
- une dyspnée.

Devant toute infection cervicale profonde de l'adulte, il faut évoquer un cancer sous-jacent, en particulier chez un patient alcoololo-tabagique (accord professionnel).

6.2 Adénites

La palpation de ganglions hypertrophiés chez l'enfant est banale et ne sont considérés comme pathologiques que ceux qui dépassent 10 mm de diamètre de grand axe.

En cas d'adénite virale, les ganglions lymphatiques sont sensibles, multiples, symétriques, présents depuis moins de 15 jours et souvent associées à une conjonctivite, une

inflammation diffuse du pharynx et parfois à un rash cutané [108-110] (niveau de preuve 4).

Une adénite bactérienne doit être suspectée en cas d'évolution de plus de 15 jours, en cas d'adénopathie unique ou prédominante, et douloureuse. Les signes cliniques qui permettent d'évoquer l'abcédation d'une adénite (adénite collectée, adénite suppurée) sont [108-110] (niveau de preuve 4) :

- fièvre ;
- cervicalgies ;
- tuméfaction latéro-cervicale uni- ou bilatérale ;
- caractère rénitent à la palpation ;
- fluctuation ;
- rapidité d'évolution ;
- modifications cutanées en regard (érythème ou œdème cutané), la fistulisation est une évolution possible.

Recommandations sur l'examen clinique des adénites aiguës cervicales bactériennes

- Il est recommandé d'évoquer une adénite bactérienne devant le caractère douloureux, isolé ou prédominant d'une adénopathie (GRADE C)
- Il est recommandé d'évoquer une abcédation d'une adénite devant l'augmentation rapide de volume, l'érythème cutané, la fluctuation (GRADE C)
- Il n'est pas recommandé d'attribuer d'emblée une adénite isolée à une pharyngite sans que l'examen clinique ait éliminé une autre cause. Le caractère non douloureux ou dur doit en particulier faire évoquer une autre cause notamment néoplasique (lymphome) (GRADE C)

6.3 Absès péri-amygdaliens

Les abcès se développent dans l'espace entre la capsule amygdalienne et le muscle constricteur moyen du pharynx. Ils peuvent faire suite à une angine évoluant depuis plusieurs jours ou être inauguraux. Une relation avec les glandes salivaires accessoires du voile (glandes de Weber) a été suggérée [111] (niveau de preuve 4). Les signes habituels sont la fièvre, une douleur pharyngée à prédominance unilatérale avec une éventuelle otalgie réflexe, une odynophagie, un trismus, une voix modifiée dite de « patate chaude » et une hypersalivation liée au trouble de déglutition [112] (niveau de preuve 4).

L'examen endo-buccal à l'abaisse-langue est souvent rendu difficile par le trismus. Il montre une voussure du pilier antérieur du côté atteint, masquant presque complètement la tonsille. La luette est œdématiée en « battant de cloche » et déviée du côté opposé. L'examen clinique retrouve quasi systématiquement des adénopathies cervicales satellites.

Un abcès péri-amygdalien peut décoller toute la capsule de la tonsille et diffuser vers l'épiglotte.

Les principaux signes fonctionnels et d'examen clinique des abcès péri-amygdaliens sont résumés dans le tableau 1.

Chez l'adulte, en cas de doute la ponction de la voussure vélaire permet de confirmer la présence d'une collection.

6.4 Infections péripharyngées

Chez l'adulte [113] (niveau de preuve 4), les signes les plus fréquents sont :

- des signes non spécifiques: fièvre, douleurs pharyngées, odynophagie ;
- des signes plus spécifiques: la raideur cervicale et torticolis, plus fréquent dans les infections rétro-styliennes et rétropharyngées, et le trismus qui doit faire évoquer une

infection au voisinage des muscles ptérygoïdiens, qu'il s'agisse d'un abcès périamygdalien ou d'une infection préstylienne.

Chez l'enfant [114] (niveau de preuve 4), les signes les plus fréquents sont :

- la fièvre ;
- le torticolis ;
- la tuméfaction cervicale.

La fièvre et le torticolis sont quasi-constants et doivent faire évoquer une infection cervicale profonde.

Le trismus est lié à l'extension de l'inflammation aux muscles masticateurs situés juste en dehors de l'espace para-tonsillaire. Il est donc plus fréquent dans les infections proches de ces muscles, que ce soit les abcès péri-amygdaliens ou les infections pré-styliennes.

La sialorrhée est la conséquence de l'odynophagie et peut être le signe d'une obstruction du carrefour aéro-digestif par bombement de la paroi pharyngée postérieure.

Le torticolis et la raideur cervicale sont liés à l'inflammation des plans musculaires prévertébraux et par conséquent plutôt retrouvés dans les infections parapharyngées rétro-styliennes et les infections rétropharyngées.

L'inspection cervicale doit rechercher un érythème cutané en faveur d'une diffusion profonde de l'infection et d'une cellulite cervicale. La palpation peut déceler une crépitation sous-cutanée témoignant d'une production de gaz par des germes anaérobies notamment.

En cas de dyspnée ou de dysphonie (voix de "patate chaude") l'examen à l'abaisse-langue doit être prudent et réalisé en position assise avec une aspiration en raison du risque de décompensation respiratoire, d'inhalation et de vomique purulente. La fibroscopie souple doit être systématique pour préciser le niveau de l'obstacle.

Recommandations concernant l'examen clinique des infections péripharyngées (rétropharyngées, rétro-styliennes, et infections pré-styliennes) :

- Il est recommandé d'évoquer une infection cervicale profonde devant tout torticollis fébrile (GRADE C)
- Il est recommandé d'évoquer une infection péripharyngée devant tout trismus récent (GRADE C)
- Il est recommandé, devant une dysphonie d'un encombrement pharyngé ou d'une dyspnée, de réaliser une fibroscopie souple avant tout examen à l'abaisse-langue. L'examen à l'abaisse-langue doit être prudent en position assise et avec une aspiration à disposition (accord professionnel)

Tableau 1 : caractéristiques cliniques des abcès péri-amygdaliens et infections péripharyngées (niveau de preuve 4)

	Abcès péri-amygdalien	Infection pré-stylienne (1)	Adénite rétropharyngée (2)	Adénite rétro-stylienne (2)
Âge	Adolescent / adulte jeune	Adulte	Enfant de moins de 7 ans	
Fièvre	Très fréquent	Très fréquent	Très fréquent	
Odynophagie	Très fréquent	Très fréquent	Fréquent	
Torticolis / Raideur cervicale	Non	Non	Très fréquent	
Tuméfaction cervicale	Non (hormis adénopathies satellites)	Fréquent (parotidienne et sous-mandibulaire)	Non	Fréquent (latéro-cervical haut)
Signes d'examen pharyngé	Élargissement du pilier antérieur, œdème du voile, déviation controlatérale de la luette	Tuméfaction de la paroi pharyngée latérale déviant la tonsille en dedans	Tuméfaction médiane de la paroi pharyngée postérieure	Tuméfaction latérale rétro-amygdalienne, souvent discrète
Trismus	Fréquent	Fréquent	Non	Non
Sialorrhée	Oui	Oui	Rare	Non

(1). La symptomatologie décrite pour les infections pré-styliennes correspond aux formes purement localisées à cet espace. En fait, ces infections sont habituellement des cellulites rapidement étendues aux espaces de voisinage, donnant alors une symptomatologie plus riche. (2). Les espaces rétropharyngien et rétro-stylien sont en communication directe et les adénites de l'enfant peuvent être à cheval sur ces deux espaces.

6.5 Cellulites cervicales

Une cellulite cervicale profonde extensive doit être suspectée devant l'association :

- d'un syndrome septique sévère ;
- de signes d'atteinte de plusieurs espaces cervicaux ou médiastinaux dont les plus fréquents sont :
 - sur le plan fonctionnel :
 - un trismus ;
 - un torticolis ou une limitation des mouvements latéraux du cou ;
 - une dyspnée ;
 - une dysphonie ;
 - une dysphagie ou aphagie.
 - à l'examen clinique :
 - une tuméfaction cervicale ou faciale ;
 - un placard cutané inflammatoire mal limité et rapidement extensif (peau rouge, indurée, douloureuse ou parfois insensible en cas de nécrose) ;
 - une crépitation sous-cutanée signant la production de gaz (facteur pronostic péjoratif) ;
 - un bombement de la paroi pharyngée ou un refoulement en dedans de la tonsille ;
 - un trismus.

Les cellulites nécrosantes peuvent se présenter sous des formes variées (cinétique rapide ou lente, tableau complet ou partiel avec parfois peu de signes cliniques). Le doute justifie le recours à un avis spécialisé.

L'absence d'inflammation cutanée dans la région thoracique n'élimine pas une atteinte médiastinale. Les douleurs thoraciques, en particulier interscapulaires, sont très évocatrices de ce diagnostic.

Recommandations concernant l'examen clinique des cellulites cervicales profondes :

Il est recommandé, devant toute infection cervicale profonde ou contexte de pharyngite, d'évoquer une cellulite cervicale profonde devant les signes suivants (GRADE C) :

- des douleurs cervicales et thoraciques ;
- un érythème cutané cervical ou thoracique ;
- une crépitation sous-cutanée

7 IMAGERIE

7.1 Objectifs de l'imagerie

Les principaux intérêts de l'imagerie sont : [115–126] (niveau de preuve 4) :

- Analyser les lésions : cela donne des informations diagnostiques (nature de l'infection: adénite, collection, cellulite), pronostiques (complications) et thérapeutiques (collections à évacuer, choix de la voie d'abord).
- Effectuer un bilan topographique dont les intérêts potentiels sont diagnostiques (recherche du foyer infectieux initial), pronostiques (extension du processus infectieux) et thérapeutiques (espaces à drainer, choix de la voie d'abord).
- Guider la ponction, en utilisant l'échographie [124,125] (niveau de preuve 4).
- Suivre l'évolution de l'infection sous traitement en cas d'évolution défavorable (accord professionnel).

7.2 Indications de l'imagerie en fonction des étiologies

7.2.1 Adénites

Concernant l'imagerie de l'adénite elle-même, celle-ci est le plus souvent inutile sauf en cas de doute clinique sur l'existence d'une collection ou lorsque le volume de l'adénite continue de progresser malgré un traitement antibiotique oral bien conduit instauré depuis 48 à 72 heures (accord professionnel). Dans de tels cas, l'échographie sera souvent préférée à la tomodensitométrie, en particulier chez l'enfant, car elle est plus rapide, moins coûteuse et non irradiante [119,127] (niveau de preuve 4). Ni l'échographie, ni la TDM ne sont totalement performantes pour distinguer une adénite collectée d'un état inflammatoire pré-suppuratif [116,117,128–130] (niveau de preuve 4). L'IRM est une indication de troisième ligne.

L'imagerie de diffusion en IRM (DWI MRI) a un intérêt pour distinguer les adénopathies suppurées des adénopathies nécrotiques (niveau de preuve 4) [131].

7.2.2 Abscess péri-amygdaliens

L'imagerie a longtemps été considérée comme inutile [132,133] (niveau de preuve 4) mais de nombreuses données de la littérature montrent que l'échographie intra-orale aurait un intérêt pour le diagnostic (sensibilité supérieure à l'examen clinique seul pour distinguer un abcès d'une cellulite péri-amygdalienne) et pour la ponction (nette réduction du nombre de ponction blanche) [115,124,125] (niveau de preuve 2). L'échographie cervicale est indiquée pour le diagnostic de l'abcès péri-amygdalien chez l'enfant et lorsqu'il existe un trismus important rendant l'échographie intra-orale impossible [118, 124, 126, 127, 134, 135] (niveau de preuve 4).

Une tomodensitométrie est indiquée :

- lorsque l'on craint une extension de l'infection aux espaces latéro-pharyngiens, notamment en présence d'une tuméfaction latéro-cervicale haute ou d'un torticollis fébrile (cf. chapitre 6.2 item 3) ;
- chez les enfants de moins de 5 ans du fait de la rareté de ce diagnostic et des difficultés de l'examen clinique à l'abaisse-langue en cas de trismus, si l'échographie cervicale n'est pas contributive [136] (niveau de preuve 4) ;
- en cas d'échec de la ponction (accord professionnel).

7.2.3 Infections péripharyngées et cellulites cervicales profondes extensives

Dans le cadre de ces infections pouvant engager le pronostic vital, l'imagerie est systématique (accord professionnel). La technique de référence est la tomodensitométrie cervico-thoracique avec injection de produit de contraste [116, 117, 120, 129, 137-142] (niveau de preuve 4). L'IRM, bien que donnant des informations très précises, reste moins utilisée du fait de sa

moindre disponibilité, de son coût plus élevé et de sa durée de réalisation plus importante nécessitant parfois chez l'enfant une sédation ou une anesthésie générale (accord professionnel).

Recommandations sur les indications de l'imagerie :

1. Dans les adénites aiguës bactériennes :

- Il n'est pas recommandé d'avoir recours à l'imagerie sauf dans les cas s'aggravant malgré un traitement antibiotique oral bien conduit, instauré depuis 48 à 72 heures (GRADE C).
- Il est recommandé, si une imagerie est nécessaire, d'avoir recours à l'échographie plutôt qu'à la tomodensitométrie, en particulier chez l'enfant, car elle est plus rapide, moins coûteuse et non irradiante (GRADE C).

2. Dans les abcès péri-amygdaliens :

Dans un tableau typique et rapidement résolutif, l'imagerie n'est pas recommandée (Accord professionnel).

Il est recommandé d'avoir recours à une échographie cervicale chez les enfants de moins de 5 ans en cas de difficultés de l'examen clinique à l'abaisse-langue ou en cas de trismus (GRADE C).

Il est recommandé d'avoir recours à une tomodensitométrie :

- Lorsque l'on craint une extension de l'infection aux espaces latéro-pharyngiens, notamment en présence d'une tuméfaction latéro-cervicale haute ou d'un torticolis fébrile (GRADE C).
- En cas d'échec de la ponction alors que l'état clinique ne s'améliore pas (accord professionnel).

- en cas d'échec ou d'impossibilité d'effectuer l'échographie cervicale chez l'enfant de moins de 5 ans (GRADE C).

3. Dans les infections péripharyngées et cellulites cervicales profondes extensives :

- Il est recommandé d'avoir recours systématiquement à l'imagerie dans le cadre de ces infections pouvant engager le pronostic vital (accord professionnel).
- Il est recommandé d'avoir recours à la technique de référence : la tomodensitométrie cervico-thoracique avec injection de produit de contraste (GRADE C).

7.3 La tomodensitométrie dans les infections péripharyngées et les cellulites cervicales profondes extensives : technique et analyse des images

7.3.1 Aspects techniques

Les éléments de ce paragraphe ne reposent pas sur des données de la littérature mais sur un **accord professionnel**.

L'acquisition sur un scanner est réalisée d'emblée avec produit de contraste. L'injection se fait selon un protocole biphasique avec une phase d'imprégnation tissulaire puis un bolus vasculaire, permettant d'obtenir lors de la même acquisition, une bonne imprégnation des tissus et une opacification de la carotide et de la jugulaire.

L'acquisition doit inclure la base du crâne et descendre jusqu'au médiastin inférieur, bras le long du corps, en respiration calme sans déglutir. Une deuxième acquisition explorant le thorax entier, bras relevé en inspiration bloquée est ensuite réalisée.

Chez l'enfant, le raccourcissement des temps d'acquisitions sur les scanners, rend exceptionnel le recours à une sédation. Il est important de prendre le temps d'expliquer le déroulement de l'examen à l'enfant pour obtenir sa coopération ou d'attendre son sommeil naturel.

L'irradiation doit être adaptée en particulier chez l'enfant (voir les recommandations de la Société Française de Radiologie –SFR- et de la Société Francophone d'Imagerie Pédiatrique et Périnatale sur les niveaux de Références Diagnostiques consultables sur internet à l'adresse suivante : <http://gbu.radiologie.fr/>).

Recommandations sur la technique de tomodensitométrie dans les infections péripharyngées et les cellulites cervicales profondes extensives (accord professionnel) :

- Il est recommandé d'avoir recours à la tomodensitométrie cervico-thoracique s'étendant de la base du crâne jusqu'au médiastin inférieur avec injection de produit de contraste.
- Il est recommandé d'utiliser l'injection de produit de contraste biphasique avec une phase d'imprégnation tissulaire puis un bolus vasculaire.
- Il est recommandé d'adapter l'irradiation en particulier chez l'enfant.

7.3.2 Analyse des images

7.3.2.1 Diagnostic topographique (Figure 3)

Les éléments de ce paragraphe ne reposent pas sur des données de la littérature mais sur un accord professionnel.

Le diagnostic topographique a pour but de faire le bilan d'extension. Il aide aussi parfois à déterminer le foyer infectieux initial (accord professionnel). Même si le mode d'extension de l'infection est longitudinal, la représentation des espaces est plus facile en coupes axiales.

- À l'étage sus-hyoïdien, le diagnostic topographique du ou des espaces atteints se fait par rapport à la clarté de la graisse préstylienne et à l'artère carotide interne :

- disparition de la clarté graisseuse : il s'agit d'une atteinte (phlegmon ou abcès) de l'espace préstylien (espace parapharyngé des radiologues) ;
- déplacement de la clarté graisseuse : il est essentiel d'apprécier la direction de ce déplacement :
 - latérale dans le cas d'un abcès péri-amygdalien ;
 - médiale dans le cas d'une parotidite ;
 - antérieure dans le cas d'une atteinte de l'espace rétrostylien ;
 - postérieure dans le cas d'une atteinte inflammatoire du muscle ptérygoïdien interne d'origine dentaire.
- les atteintes de l'espace rétropharyngé sont localisées en arrière du pharynx et en dedans de la carotide interne. Les espaces rétropharyngé et rétrostylien sont en étroite continuité anatomique.

Dans le cadre du bilan pré-thérapeutique, en particulier pour décider de la voie d'abord de drainage endo-buccale ou par cervicotomie, il est important de repérer la position d'un abcès rétropharyngé et/ou rétrostylien par rapport à la carotide interne.

- À l'étage sous-hyoïdien, des collections doivent être recherchées en avant dans l'espace viscéral autour de la thyroïde et de l'axe laryngo-trachéal et en arrière dans l'espace rétropharyngé puis rétro-œsophagien ;
- Toute anomalie péripharyngée doit systématiquement conduire à explorer l'étage médiastinal.

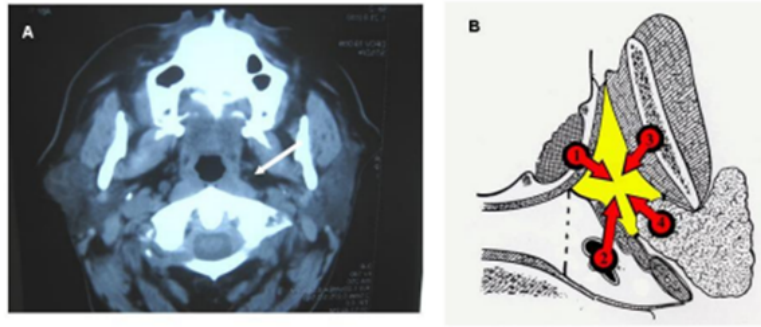


Figure 3 : Diagnostic topographique des lésions péripharyngées en tomodensitométrie (coupe axiale)

A. Graisse pré-stylienne normale (flèche blanche du côté gauche) ; B. Refoulement de la graisse pré-stylienne : 1. par un abcès péri-amygdalien, 2. par un phlegmon rétro-stylien, 3. par un abcès dentaire impliquant le ptérygoïdien médial, 4. par une parotidite.

7.3.2.2 Diagnostic lésionnel

L'injection de produit de contraste distingue les différents types d'atteinte :

- Cellulite, fasciite ou myosite : infiltration des tissus graisseux, aponévrotiques ou musculaires avec épaissement de ces structures et prise de contraste modérée diffuse mal limitée. L'ensemble est le plus souvent regroupé sous le terme de cellulite.
- Collection : quatre critères sont en faveur d'un abcès : l'hypodensité centrale, la prise de contraste intense en périphérie, l'infiltration des tissus mous et de la graisse péri-lésionnelle, l'effet de masse sur les structures adjacentes. Mais aucun de ces critères n'est pathognomonique d'un abcès [116, 117, 128-130, 142] (niveau de preuve 4). Cependant, ils correspondent presque toujours à une zone en voie de collection ou à des tissus nécrotiques mal vascularisés et leurs présences constituent donc un argument en faveur d'une chirurgie de drainage. Une hypodensité centrale de la lésion avec une densité scannographique inférieure à 30 unités Hounsfield serait en faveur d'une collection mais la littérature reste controversée sur ce sujet [130, 143, 144] (niveau de preuve 4).

- Présence de gaz ou d'emphysème (zones de densité aérique sans prise de contraste) au sein de l'infiltration ou de la collection témoignant d'un germe particulier producteur de gaz (notamment des anaérobies) ou de signes de gravité.
- Nécrose tissulaire (zones tissulaires hypodenses sans rehaussement après injection de produit de contraste).
- Présence d'adénopathies inflammatoires avec prise de contraste hétérogène.
- Médiastinite associée, justifiant la réalisation systématique d'une acquisition descendant sur le thorax. Les principales anomalies médiastinales recherchées sont une infiltration de la graisse médiastinale, une collection, un pneumo-médiastin, des épanchements péricardiques ou pleuraux. L'extension du processus infectieux au-dessus ou au-delà de la crosse aortique doit être précisée, car cela peut modifier la voie d'abord chirurgicale [122] (niveau de preuve 4).
- Recherche de complications vasculaires : thrombose de la veine jugulaire interne, pseudo-occlusion ou pseudo-anévrisme de l'artère carotide interne [145-148] (niveau de preuve 4).

Synthèse concernant l'analyse tomodensitométrique des infections cervicales profondes

Diagnostic lésionnel :

- Cellulite : épaissement des tissus cutanés et sous-cutanés
- Fasciite : épaissement des plans aponévrotiques cervicaux
- Myosite : épaissement asymétrique ou prise de contraste des muscles du cou
- Collections liquidiennes : les images évocatrices de suppuration ne sont pas pathognomoniques et correspondent parfois à des nécroses présuppuratives
- Signes inconstants :
 - Collections gazeuses

- Adénopathies inflammatoires

Analyse topographique :

- Recherche de l'étiologie : localisation de la porte d'entrée initiale ou de l'espace aponévrotique atteint initialement
- Bilan d'extension :
 - Recherche d'une atteinte des espaces parapharyngés, pré-stylien, carotidien, rétro-stylien, rétropharyngé et pré-vertébral, masticateur, sous mandibulaire, sous mental, viscéral, parotidien. Le diagnostic d'atteinte de l'espace parapharyngé repose sur l'analyse de la graisse préstylienne normalement visible sur les coupes axiales.
 - Détermination du trajet de diffusion de l'infection : antérieur, postérieur, inférieur, supérieur.

Recherche de complications :

- Extension thoracique / médiastinite
 - Infiltration de la graisse médiastinale et/ou collections liquidiennes
 - Possibles épanchements péricardiques, abcès para-cardiaques, pleurésies purulentes
 - Préciser l'extension du processus infectieux par rapport à la carène et à la crosse de l'aorte
- Vasculaire
 - Thrombose de la veine jugulaire interne
 - Pseudo-anévrisme mycotique ou sténose/occlusion de la carotide interne
- Pneumopathie

8 EXAMENS BIOLOGIQUES

8.1 Examens microbiologiques

Ce chapitre comporte uniquement des accords professionnels. Pour toute précision sur les prélèvements microbiologiques, l'ouvrage de référence est le Référentiel en Microbiologie Médicale [149].

Les prélèvements se font idéalement avant l'instauration d'une antibiothérapie ou après une « fenêtre » antibiotique d'au moins 24h si l'état clinique le permet. Ils sont inutiles dans les adénites aiguës non compliquées traitées en ambulatoire.

Des renseignements cliniques doivent accompagner la demande d'analyse bactériologique.

8.1.1 Prélèvements locaux

Types de prélèvements

La ponction s'effectue avec une seringue. Il faut privilégier le recours à une aiguille de gros calibre et à une seringue de petite taille de façon à limiter les résistances à la montée dans la seringue d'un liquide parfois très épais. Il est aussi possible de recueillir les granulations avec une curette lorsque cela est possible.

Il faut limiter les prélèvements par écouvillonnage qui sont plus facilement contaminés. Les écouvillons secs, donc sans milieu de transport, sont plus sensibles à la dessiccation et non adaptés à la recherche de bactéries anaérobies. Les écouvillons avec milieu de transport sont adaptés à la conservation des bactéries fragiles mais ne permettent pas un examen microscopique de qualité.

Systèmes de transport

Les liquides de ponction en seringue doivent être transférés dans des systèmes hermétiquement clos pour permettre la survie des bactéries anaérobies strictes.

Si le transport doit durer plus de 4 heures, il faut utiliser un milieu de transport. Les prélèvements doivent être conservés à température ambiante.

Des flacons en milieux d'enrichissement liquides peuvent être ensemencés avec le liquide ponctionné, mais il faut toujours garder un aliquot du prélèvement pour les examens microscopiques et pour une culture sur milieu gélosé afin d'apprécier l'importance respective de chaque espèce bactérienne en cas d'infection plurimicrobienne.

L'examen microscopique direct est effectué de façon systématique. Il comporte :

- une coloration de Gram permettant d'avoir un aspect de la flore contenue dans l'échantillon, et une appréciation semi-quantitative des polynucléaires ;
- éventuellement d'autres colorations orientées selon les spécificités du tableau clinique (recherche de mycobactéries par exemple) ;

Mise en culture du prélèvement :

Les milieux de culture supplémentés en facteurs de croissance sont essentiels. Ils sont incubés à 35° C, sous 5 à 10% de CO₂, en aérobose et anaérobie :

- gélose au sang additionnée ou non d'antibiotiques, gélose au sang cuit supplémenté en facteurs de croissance ;
- gélose au sang pour anaérobies (Columbia, Schaedler, par exemple) ;
- bouillon pour l'enrichissement : Schaedler, cœur-cerveau, par exemple.

Test de sensibilité aux antibiotiques :

Il est nécessaire de réaliser des antibiogrammes sur les souches isolées en culture pure ou en prédominance en raison de l'augmentation des résistances en particulier à la clindamycine (>15% chez les anaérobies) et à la pénicilline par la production de β -lactamases (chez *Prevotella* en particulier) qui conduit à des échecs en cas d'infections ORL traitées par pénicillines (sans inhibiteur de β -lactamase). La résistance au métronidazole est exceptionnelle chez les anaérobies, mais elle a déjà été décrite chez *Prevotella*.

Le choix des antibiotiques suit les recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM) (disponibles à l'adresse internet suivante : www.sfm-microbiologie.org). Il peut être nécessaire de réaliser des CMI (microdilution ou bandelettes à gradient d'antibiotique).

Conservations des souches :

Il est utile de conserver quelques mois les souches bactériennes réputées pathogènes, notamment en cas de récurrences pour comparaison de souches, ou pour une éventuelle recherche plus poussée de facteurs de virulence.

8.1.2 Hémocultures

En cas de fièvre élevée ou de syndrome septique sévère, des hémocultures sont prélevées : un volume de 40 à 60 ml chez l'adulte (trois paires de flacons aérobies et anaérobies). Le volume prélevé sera adapté en fonction du poids chez l'enfant [149].

8.1.3 Identification des souches bactériennes par test PCR

Un test PCR (Polymerase Chain Reaction) permet d'accroître la sensibilité de l'étude microbiologique, notamment en cas de traitement préalable au prélèvement. En cas de suspicion d'infection monomicrobienne (adénite suppurée par exemple), la recherche par PCR d'une espèce bactérienne causale (*S. aureus* ou *S. pyogenes* le plus souvent) permet la mise en route d'un traitement ciblé sur l'espèce retrouvée. Cependant, le caractère polymicrobien de la majorité des infections (par exemple les abcès péri-amygdaliens) en limite l'intérêt. L'utilisation de biopuces ou de PCR multiplexes, ouvrant la voie à l'identification de plusieurs espèces en même temps, couplée à la recherche de leurs résistances aux principaux antibiotiques, pourrait améliorer la prise en charge de l'infection en permettant une antibiothérapie plus adaptée. Il n'existe pas à l'heure actuelle de réactif

commercialisé pour ce type de pathologie, contrairement aux PCR dites “syndromiques” permettant le diagnostic des méningites, sepsis, infections respiratoires, gastro-entérites [150].

8.2 Autres examens

8.2.1 Bilan biologique inflammatoire

Le bilan biologique inflammatoire comporte une Numération Formule Sanguine (NFS), un dosage de la CRP (C Reactive Protein) [151-156] (niveau de preuve 4). Le dosage de la procalcitonine (PCT) n’est pas recommandé. La répétition systématique de ces examens biologiques est inutile en cas d’évolution clinique favorable. Ces examens sont inutiles dans les adénites aiguës non collectées non compliquées traitées en ambulatoire.

8.2.2 Examens métaboliques

Différents bilans sanguins (ionogramme, fonction rénale, glycémie, bilan biologique hépatique, bilan d’hémostase...) sont demandés en fonction de la sévérité du tableau clinique et des antécédents du patient [156-163] (niveau de preuve 4).

Recommandations sur les indications des examens biologiques :

Il n'est pas recommandé d'effectuer des examens biologiques dans les adénites aiguës non compliquées traitées en ambulatoire. Dans les autres cas (abcès péri-amygdaliens, infections cervicales profondes), sont recommandés :

- des prélèvements microbiologiques : prélèvements locaux à la seringue, en évitant l'utilisation des écouvillons ; hémocultures en cas de fièvre élevée ou de syndrome septique sévère ; des germes aérobies et anaérobies sont recherchés par des techniques adaptées ; des tests de sensibilité aux antibiotiques sont pratiqués sur les germes isolés ; des techniques de PCR peuvent être ajoutés afin d'accroître la sensibilité de la détection microbiologique ;
- un bilan biologique inflammatoire : Numération Formule Sanguine, dosage de la CRP (GRADE C).

La répétition systématique de ces examens biologiques est inutile en cas d'évolution clinique favorable (accord professionnel).

- divers examens métaboliques (ionogramme, glycémie, bilan d'hémostase, etc) en fonction de la sévérité du tableau clinique et des antécédents du patient (GRADE C).

9 PRISE EN CHARGE DES ABCÈS PROFONDS DU COU CHEZ L'ENFANT

Les références citées dans ce chapitre sont toutes de niveau de preuve 4.

9.1 Généralités sur l'antibiothérapie

Les choix thérapeutiques proposés dans cette recommandation respectent les recommandations des sociétés savantes françaises du GPIP-SFP-SPILF qui ont été reprises par la HAS en 2022 [164, 165].

Dans la mesure où un autre antibiotique est disponible, il faut réserver l'utilisation des « antibiotiques critiques », aux situations où la gravité clinique et les résultats bactériologiques le nécessitent [166]. Ces antibiotiques critiques sont les céphalosporines de 2^e et 3^e génération, (les plus inducteurs d'entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu), l'association amoxicilline/acide clavulanique, (dont le spectre « anaérobie » est inutilement large) et parmi les macrolides, l'azithromycine (demi-vie longue induisant une imprégnation antibiotique trop prolongée).

L'utilisation de l'amoxicilline seule n'est recommandée que pour les adénites latérales à TDR SGA +. Pour toutes les autres situations, l'amoxicilline/acide clavulanique est la molécule préférentiellement recommandée (en raison d'un spectre adapté : streptocoques, staphylocoque et anaérobies). L'association d'une céphalosporine de 3^{ème} génération (céfotaxime ou ceftriaxone) avec le métronidazole ou la clindamycine est possible [167]. Mais, il faut noter que si la clindamycine IV est utilisable à partir de 6 mois, il n'existe pas de formulation buvable, d'où des difficultés pour l'utiliser avant 6 ans.

En cas de notion d'allergie aux pénicillines, il convient dans un 1^{er} temps de confirmer cette allergie. Si elle est confirmée, les alternatives proposées peuvent être différentes d'un tableau

clinique à l'autre (en fonction d'une épidémiologie bactérienne variable selon le type de complication et surtout leur localisation).

Le choix des alternatives peut être limité par les présentations disponibles. Comme pour la clindamycine orale, il n'existe pas de formulation pédiatrique disponible de pristinamycine, utilisable avant 6 ans. Dans ce contexte, le linézolide (activité anti-Gram + et sur la plupart des anaérobies de la sphère ORL et activité anti-toxinique), qui a une AMM dès le plus jeune âge, est une alternative possible, surtout qu'il est disponible par voie IV et en suspension buvable.

Aucune donnée n'est disponible pour recommander une durée de traitement de ces formes graves [168] (accord professionnel). Toutefois, une durée totale de 10 jours selon la gravité initiale et la rapidité de réponse thérapeutique semble raisonnable par extrapolation avec la plupart des autres situations cliniques. Un relais oral peut être envisagé pour réduire la durée d'hospitalisation dès lors que certaines conditions sont réunies : amélioration clinique franche objectivée sur la fièvre, la douleur et les signes locaux ainsi que la réduction marquée du syndrome inflammatoire. Ces objectifs clinico-biologiques sont généralement atteints au bout de 2 à 5 jours de traitement initial IV. Dans le cas contraire, une réévaluation médico-chirurgicale de la situation doit être envisagée à la recherche d'une complication (notamment un foyer abcédé) (accord professionnel).

Tableau 2 : Traitements et posologies des antibiotiques chez l'enfant en fonction des situations (inspiré des recommandations du GPIP)

Situations cliniques <i>Cible bactériologique</i>	Antibiotiques préférentiels (Traitement initial)	Alternatives en cas d'allergie	Commentaires
Adénite <i>SGA</i> <i>Staphylococcus aureus méti S</i> <i>(SAMS)</i>	<u>Si TDR + :</u> Amoxicilline (PO) 50 mg / kg / j en 2 prises (maximum 2 g / j) 10 jours <u>Si TDR – :</u> Amoxicilline/ac. clav (PO) 80 mg / kg / j en 2 prises (maximum 3 g / j) 10 jours	<u>Si TDR + ou -</u> Clarithromycine (PO) 15 mg / kg / j en 2 prises (maximum 500 mg / j) 10 jours ou Clindamycine (PO) 30 mg / kg / j en 3 prises (après 6 ans) (maximum 1,8 g / j) 10 jours	L'utilisation des tests de diagnostic rapide du SGA est conseillée dans les adénites cervicales si une antibiothérapie est envisagée : s'il est positif, il permet de prescrire un antibiotique ciblant cette espèce bactérienne. Si infection grave et indication d'hospitalisation, prescrire les mêmes antibiotiques que pour les abcès péripharyngés, et si possible après ponction.

Abcès péri-amygdaliens Abcès péripharyngé ou rétropharyngé Adénite aiguë suppurée grave Cellulite <i>SGA</i> <i>SAMS</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>Fusobacterium sp</i> <i>Bacteroïdes sp</i>	Amoxicilline/ac. clav 150 mg / kg / j en 3 IVL (maximum 6 g / j) pendant 10 jours pour abcès péri-amygdaliens sinon 15 jours	Cefotaxime 200 mg / kg en 3 IVL (maximum 12 g / j) OU Ceftriaxone 50 mg / kg en 1 IVL (maximum 4 g / j en 2 injections) + Clindamycine (après 6 ans) (Préférentiellement pour couvrir le SASM et les anaérobies) 40 mg / kg / j en 4 IVL (maximum 2,4 g / j) Ou Métronidazole (pour couvrir les anaérobies) 30 mg / kg / j en 2-3 IVL (maximum 1,5 g / j) 10 jours pour abcès péri-amygdaliens sinon 15 jours	
---	--	---	--

Tableau 3 : relais per os chez l'enfant selon l'antibiothérapie initiale IV

Antibiotique initial	Relais oral
Amoxicilline : 150-200 mg / kg / j en 3-4 IVL	Amoxicilline : 100 mg / kg / j en 3 prises, max 3 g / j
Amoxicilline/ac. clav : 150 mg / kg / j IV en 3-4 IVL	Amoxicilline/ac. clav : 80 mg / kg / j en 3 prises, max 3 g / j
Céfotaxime : 200 mg / kg / j en 3-4 IVL OU Ceftriaxone 50 mg / kg / j en 1 IVL	<i>Absence d'allergie aux pénicillines :</i> Amoxicilline/ac. clav : 80 mg / kg / j en 3 prises, max 3 g / j <i>Allergie aux pénicillines :</i> Pristinamycine : 50 à 100 mg / kg / j en 2 ou 3 prises, max 4 g / j (comprimés 250 et 500 mg, goût amer) Cefpodoxime-proxétil (suspension buvable) : 8 mg / kg / j en 2 prises (pas d'activité sur SAMS et anaérobie), max 400 mg / j
Clindamycine (plus de 6 ans) (activité SAMS et anaérobie) : 40 mg / kg / j en 3-4 IVL	Clindamycine (plus de 6 ans) (activité SAMS et anaérobie) : 30-40 mg / kg / j en 3 prises (gélules de 75, 150 et 300 mg disponibles. Peuvent s'ouvrir dans une compote), max 1200 mg / j Ou Linézolide (suspension buvable) activité anti-Gram + et anaérobie) : (max 1200 mg / j en 2 prises) - avant 5 ans : 30 mg / kg / j en 3 prises - après 5 ans : 20 mg / kg / j en 2 prises
Métronidazole : 30 mg / kg / j en 2-3 IVL	Métronidazole (activité anaérobie) : 30 mg / kg / j en 3 prises (max 1500 mg / j)

La durée totale du traitement après relais per os dépend de la situation clinique initiale :

- Pour une adénite non collectée : 10 jours.
- Pour les infections sévères, qu'il s'agisse d'un abcès parapharyngé ou rétropharyngé, d'une adénite suppurée grave, d'une cellulite ou d'un abcès péri-amygdalien : 10 à 15 jours.

9.2 Abcès péri-amygdaliens

9.2.1 Prise en charge médicale

Le traitement médical comporte toujours des antalgiques, des antipyrétiques et une antibiothérapie orale par amoxicilline/acide clavulanique, ou par voie intraveineuse par amoxicilline/acide clavulanique, ou céfotaxime + clindamycine ou + métronidazole, couvrant les principales bactéries retrouvées.

La prévention de la déshydratation par perfusion est nécessaire quand l'alimentation orale est rendue impossible par l'intensité du trismus et de la douleur, en particulier chez l'enfant en bas âge.

Le traitement per os seul peut être envisagé chez un enfant en bon état général, présentant des difficultés modérées de déglutition et ne présentant pas de trismus. Dans le cas contraire, un traitement par voie intraveineuse est préférable. Le traitement par voie intraveineuse doit être poursuivi jusqu'à disparition des critères précédents ; ces objectifs sont généralement atteints entre 2 et 5 jours de traitement IV.

Un relais est pris par une antibiothérapie orale selon la molécule utilisée initialement en IV :

- si amoxicilline/acide clavulanique initiale : relais par amoxicilline/acide clavulanique ;
- si céfotaxime et clindamycine ou métronidazole : relais par amoxicilline et acide clavulanique ou si allergie pénicilline : relais par un traitement per os par clindamycine ou linezolide.

La durée totale de l'antibiothérapie préconisée est de 10 jours.

En cas d'allergie avérée à la pénicilline, on pourra proposer l'association intra-veineuse d'une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime ou ceftriaxone) avec le métronidazole ou la clindamycine, relayée par un traitement per os par clindamycine ou pristnamycine. Dans les abcès, l'absence de *Bacteroides fragilis* fait que peut être préconisée la pristnamycine plutôt que la clindamycine en étant ainsi actif vis-à-vis des *Prevotella* et cocci à Gram positif résistant à la clindamycine.

La prise en charge médicale peut être ambulatoire chez l'enfant. D'après Allen et al., lorsque l'état général de l'enfant et la possibilité de s'alimenter le permettent, la prise en charge ambulatoire n'est pas associée à un risque plus élevé de récurrence phlegmoneuse [169] (niveau de preuve 4). Dans cette même étude, l'hospitalisation était associée à un âge plus jeune et à des antécédents d'infections de l'oreille, tandis que la récurrence était associée à des antécédents d'amygdalites récurrentes et à un âge plus élevé. Les patients hospitalisés avaient un risque plus élevé de traitement chirurgical.

Il n'existe aucune donnée disponible chez l'enfant sur l'intérêt des corticostéroïdes dans la prise en charge des abcès péri-amygdaliens en complément de l'antibiothérapie. La corticothérapie doit être utilisée avec prudence, en s'assurant que les signes physiques ne sont pas ceux d'une leucémie ou d'un lymphome. Le diagnostic d'abcès péri-amygdalien doit être certain. Sadowitz et al., 2012, [170] (accord professionnel) rappellent les règles élémentaires avant traitement par corticoïde. Une anamnèse et un examen physique soigneux doivent être obtenus ; la présence d'une hépato-splénomégalie ou d'une lymphadénopathie en dehors de la région cervicale doit faire suspecter une tumeur maligne ou une hémopathie sous-jacente. Une NFS doit être effectuée. Un syndrome inflammatoire biologique dans le cadre d'une pharyngite évidente avec exsudat local et une absence d'adénopathie ne permettent pas totalement d'exclure le diagnostic de LAL.

9.2.2 Prise en charge chirurgicale

9.2.2.1 Indication chirurgicale

Le traitement chirurgical des abcès péri-amygdaliens, soit par ponction-aspiration, soit par incision-drainage n'est pas systématique. Le traitement médical exclusif suffit dans la plupart des cas [171]. Le traitement chirurgical est envisagé en cas d'altération de l'état général, de dyspnée ou de sepsis. Les enfants en bas âge présentent moins d'infections péri-amygdaliennes que les enfants plus grands et les adolescents [172, 173] (niveau de preuve 4). La prise en charge médicale exclusive est plus efficace chez les enfants en bas âge. Selon Kim et al., 2015, un âge de plus de 7,5 ans est associé à une moins bonne réponse au traitement médical exclusif. Les autres facteurs associés à un moins bon pronostic de la prise en charge médicale pure sont les antécédents d'amygdalite récurrente et la taille de l'abcès [173] (niveau de preuve 3). Il n'existe pas d'étude comparant le résultat d'un traitement médical exclusif à un traitement chirurgical sur une population exclusivement pédiatrique. Toutefois, les données de la littérature sur des cohortes de patients enfants et adultes sont en faveur, comme pour les abcès profonds, d'un traitement médical exclusif en première intention [171] (niveau de preuve 4).

9.2.2.2 Technique chirurgicale : ponction-aspiration, drainage chirurgical et amygdaléctomie à chaud

La ponction-aspiration est possible chez le grand enfant, généralement à partir de 7 ans [174] (niveau de preuve 4). Les résultats sont bons avec un taux d'échec faible. Les limites de la pratique de la ponction-aspiration sont principalement la tolérance de l'enfant, ses mouvements et la possibilité d'ouvrir la bouche pour pouvoir y glisser l'aiguille de ponction en toute sécurité. Dans le cas où la ponction-aspiration au fauteuil est impossible et qu'un drainage sous anesthésie générale est nécessaire, un drainage chirurgical par incision doit être

préféré à une ponction-aspiration (accord professionnel). Contrairement à l'adulte, le drainage chirurgical par incision s'effectue toujours sous anesthésie générale chez l'enfant. C'est une méthode efficace de prise en charge des abcès péri-amygdaliens [175, 176] (niveau de preuve 4). Toute incision de collection à travers la muqueuse pharyngée latérale doit être précédée d'une ponction - aspiration à l'aiguille, afin d'une part de confirmer et de localiser l'abcès, d'autre part d'éliminer un pseudo-anévrisme de la carotide interne. Le pseudo-anévrisme est une complication de la dissection de la carotide interne qui peut être spontanée ou provoquée par des traumatismes très variés et parfois minimes (AVP avec choc céphalique, chirurgie maxillo-faciale, pharyngée, etc.). Il peut cependant être une complication d'un abcès profond du cou. Il s'agit donc d'une pathologie rare mais qui doit être connue. Le terme « mycotique » souvent employé est inapproprié, il date de la première description par Sir William Osler en 1885, et le terme « anévrismes infectés » est plus adapté puisqu'ils sont le plus souvent secondaires à une infection profonde bactérienne. En 2013 Pirvu et al., [177] ont rapporté un total de 100 cas d'anévrismes infectés de la carotide interne avec une incidence qui semble stable. En cas d'intubation, ces patients doivent être considérés comme difficiles à intuber, en particulier en cas de trismus.

Une amygdalectomie peut y être associée. Lorsque celle-ci est faite « à chaud », le taux de complication ne semble pas être augmenté par rapport à une amygdalectomie différée pour les mêmes indications [178, 179] (niveau de preuve 3). Le taux de récurrence d'un abcès péri-amygdalien étant faible, cette amygdalectomie à chaud peut être réalisée en cas d'indication de drainage d'un abcès péri-amygdalien récidivant.

Recommandations sur le prise en charge chirurgicale des abcès péri-amygdaliens chez l'enfant :

En l'absence de complication initiale, il est recommandé de traiter par antibiotiques les abcès péri-amygdaliens de l'enfant et de réévaluer à 48h (GRADE C).

Il est recommandé d'hospitaliser l'enfant atteint d'un abcès péri-amygdalien. Un traitement en ambulatoire ne peut être envisagé que si l'état général et l'alimentation de l'enfant sont parfaitement conservés (GRADE C).

Il est recommandé de recourir à une antibiothérapie intraveineuse (hospitalisation) ou orale (traitement ambulatoire). Dans le premier cas, un relais est pris par une antibiothérapie orale après amélioration clinique. En moyenne, la durée totale de traitement est de dix jours (accord professionnel).

Les autres traitements médicaux sont les antalgiques / antipyrétiques, et la prévention de la déshydratation par perfusion quand l'alimentation orale est rendue impossible par l'intensité du trismus et de la douleur, en particulier chez l'enfant en bas âge (accord professionnel).

Dans les abcès péri-amygdaliens de l'enfant, la ponction-aspiration est possible chez l'enfant de plus de 7 ans. Elle doit se faire en toute sécurité, chez un enfant calme (accord professionnel).

Lorsqu'il est nécessaire de recourir au drainage, il est recommandé de procéder par incision sous anesthésie générale chez l'enfant, précédée d'une ponction-aspiration à l'aiguille (accord professionnel).

9.3 Abscesses parapharyngées et rétropharyngées

9.3.1 Prise en charge médicale

Le choix de l'antibiothérapie doit prendre en compte :

- la présence d'une flore mixte aérobie-anaérobie d'origine bucco-pharyngée ;
- les taux élevés de résistance à la pénicilline et à la clindamycine des bactéries impliquées ;
- le risque de non-exhaustivité de la culture bactérienne ;
- la fréquence d'une antibiothérapie orale instaurée avant hospitalisation. Celle-ci consiste souvent en l'association amoxicilline/acide clavulanique.

Sur le plan microbiologique, à la différence des adultes, *S.aureus* et *S.pyogenes* restent largement majoritaires. Les streptocoques du groupe anginosus et les anaérobies commensaux de l'oropharynx sont bien moins fréquents. Le tableau 2 résume les propositions d'antibiothérapie en incluant celles chez l'allergique « vrai » à l'ensemble des bêtalactamines.

Du fait de la fréquente dysphagie ou odynophagie présentée par les patients, la voie veineuse est quasiment obligatoire. Celle-ci permet en outre l'utilisation des posologies élevées rendues nécessaires par la faible diffusion des antibiotiques dans les tissus nécrotiques.

Si la prise orale est possible et en l'absence de signes de gravité un traitement per os d'emblée est possible par amoxicilline et acide clavulanique. En cas de difficulté de prise du traitement per os ou de signes de gravité, le traitement est fait IV initialement par amoxicilline/acide clavulanique (150 mg/kg/j), relayé ensuite per os par la même molécule (80 mg/kg/j) . En cas d'allergie, le traitement associe céfotaxime (ou ceftriaxone) et clindamycine ou métronidazole relayé, par un traitement oral à base de clindamycine ou de pristinaquine ou de linézolide.

Certains auteurs proposent l'introduction de corticostéroïdes lors de la prise en charge initiale des patients hospitalisés pour abcès parapharyngé et rétropharyngé. Tansey et al., n'ont mis en évidence aucune différence de succès du traitement médical en ajoutant de la dexaméthasone sur ces abcès (sur 32 abcès rétropharyngés et 18 parapharyngés) [180] (niveau de preuve 4). L'étude de Goenka et al., a inclus 2259 patients de 2 mois à 8 ans, dont 1677 traités par corticoïdes et 582 sans corticostéroïdes. Cette étude a mis en évidence un taux de chirurgie inférieur dans le groupe corticostéroïde (22,2% vs 51,5%, $p < 0,001$) mais la causalité reste incertaine, car les régimes d'antibiothérapie étaient différents entre les deux groupes. La consommation d'opiacés et le coût d'hospitalisation étaient moins élevés dans le groupe traité par corticostéroïdes [181] (niveau de preuve 4). Enfin, Villanueva-Fernández et al., 2022, ont traité avec succès 30 enfants par l'association d'amoxicilline-acide clavulanique et corticostéroïdes, sans recours à la chirurgie ni complication. Cette étude oriente vers une bonne efficacité du traitement médical mais ne permet pas de conclure sur le rôle des corticostéroïdes [182] (niveau de preuve 4).

En l'état actuel des données de la littérature, il n'est pas possible de statuer sur l'intérêt des corticostéroïdes dans la prise en charge médicale des abcès parapharyngés et rétropharyngés chez l'enfant.

9.3.2 Indication chirurgicale

La prise en charge des infections profondes du cou chez l'enfant a connu de profondes modifications sur les vingt dernières années. La plupart des publications récentes, notamment américaines et européennes, s'accordent sur la place de plus en plus importante du traitement médical exclusif des adénites et abcès péripharyngés chez l'enfant. Cependant, il n'existe pas d'étude prospective randomisée ni de méta-analyse : le niveau de preuve est donc faible et basé sur des études rétrospectives observationnelles, allant de quelques patients à 6861

patients. Il semble qu'une proportion importante des patients puisse être traitée par antibiothérapie exclusive, sans recours à la chirurgie [180-188] (niveau de preuve 4). En l'absence de complication initiale, le traitement médical seul avec réévaluation n'est pas délétère pour la prise en charge des enfants. Celui-ci doit être instauré par voie intra-veineuse dans le cadre d'une hospitalisation. [189] (niveau de preuve 2). Concernant l'association entre l'âge de prise en charge et le succès du traitement médical, les données de la littérature sont contradictoires. Bi et al., 2021 [184] (niveau de preuve 4) ont mis en évidence que les enfants de moins de 4,2 ans semblent mieux répondre au traitement médical. A l'inverse, Wong et al., 2012 [187] (niveau de preuve 4) ont trouvé une moins bonne efficacité du traitement antibiotique seul dans cette population. Cheng et Elden., 2013 [188] (niveau de preuve 4) ont également retrouvé une association entre un âge < 15 mois et le risque de drainage chirurgical en première intention, ainsi qu'une probabilité accrue d'échec du traitement médical seul lorsqu'il était instauré avant 4,2 ans.

Dans la littérature, les abcès de grande taille sont plus souvent drainés. Des seuils de 15, 22, 23 et 30 mm de grand axe [183, 184, 188, 190] (niveau de preuve 4) ont été décrits comme associés à un drainage chirurgical.

9.3.3 Technique chirurgicale

Lorsqu'il existe une collection documentée par l'imagerie, le drainage chirurgical peut se faire par voie externe ou par voie endo-buccale. Cette dernière n'est possible que si la collection est située en dedans des gros vaisseaux, ce qui est habituellement le cas. Par rapport à une voie externe, les avantages d'un drainage endo-pharyngé sont des suites opératoires plus simples et l'absence de cicatrice cutanée. Cette voie est donc devenue pour la plupart des équipes la technique chirurgicale de choix [191-196] (niveau de preuve 4). L'incision de la muqueuse est habituellement précédée d'une ponction à l'aiguille avec aspiration, afin de repérer la

collection et de vérifier qu'il ne s'agit pas d'un anévrisme infecté de la carotide. La localisation de la collection peut être facilitée par recours à l'échographie per-opératoire ou à un système de navigation assistée. En cas d'intubation, ces patients doivent être considérés comme difficiles à intuber, en particulier en cas de trismus.

Recommandations sur la prise en charge des infections profondes du cou chez l'enfant :

En l'absence de complication initiale, il est recommandé de traiter par traitement médical seul les infections profondes du cou de l'enfant et de réévaluer à 48 h (GRADE B).

En l'absence d'évolution favorable à 48h, une nouvelle imagerie est recommandée.

La prise en charge chirurgicale est recommandée en cas d'abcès volumineux, en cas de complications, ou d'évolution défavorable après 48h d'antibiotiques (GRADE C).

Lorsque le drainage est indiqué, il est recommandé d'effectuer celui-ci par voie endo-buccale, à condition que l'infection soit située en dedans de la carotide interne sur l'imagerie (GRADE C).

9.4 Adénites latérales aiguës et adéno-phlegmons

9.4.1 Prise en charge médicale

Il est conseillé de faire un TDR-SGA, même si l'examen pharyngé n'est pas évocateur d'une angine à SGA [197]. En effet, même dans les infections extra-pharyngées incluant les adénites, ces TDR ont montré une excellente sensibilité et spécificité et permettent, lorsqu'une antibiothérapie est envisagée, de prescrire une molécule à spectre moins large ciblant uniquement le SGA [198].

La plupart des adénites aiguës bactériennes peuvent faire l'objet d'une prise en charge ambulatoire exclusive et ne nécessitent pas de consultation ORL spécialisée. Les examens biologiques et l'imagerie sont inutiles en l'absence de complication.

Le traitement médical est administré per os en cas d'adénite simple. Il associe des antalgiques/antipyrétiques et une antibiothérapie par amoxicilline seule per os si TDR-SGA positif et absence de signe de gravité. Si TDR-SGA négatif et absence de signe de gravité, il peut être envisagé un traitement par amoxicilline/acide clavulanique per os d'emblée. En cas d'allergie aux pénicillines et de forme non compliquée quel que soit le résultat du TDR-SGA, il peut être envisagé un traitement par clarithromycine ou clindamycine per os d'emblée.

En cas de signes de gravité, l'antibiothérapie par voie intra-veineuse associe amoxicilline/acide clavulanique, ou céphalosporine de 3^e génération (céfotaxime, ceftriaxone) et clindamycine ou métronidazole.

La durée du traitement est fonction de l'évolution clinique et même sous traitement adapté, l'évolution peut être défavorable et nécessiter un drainage. En l'absence de drainage chirurgical, une durée de traitement de 10 jours est en général suffisante [199] (niveau de preuve 4). Il est préférable de poursuivre l'antibiothérapie durant au moins 5 jours après résolution complète des symptômes inflammatoires [200] (niveau de preuve 4).

Le relais oral selon la molécule utilisée initialement en IV est :

- si amoxicilline initialement : relais par amoxicilline ;
- si amoxicilline/acide clavulanique initialement : relais par amoxicilline/acide clavulanique ;
- si céfotaxime ou ceftriaxone et clindamycine ou métronidazole initialement : relais par amoxicilline/acide clavulanique ou si allergie aux pénicillines, relais par clindamycine peut être proposé, ou cefpodoxime-proxétil mais qui n'a pas d'activité anti staphylocoque .

9.4.2 Indications chirurgicales

Une réévaluation clinique est nécessaire 48 à 72 h après l'instauration du traitement antibiotique. L'évolution sous traitement est habituellement favorable en 2 à 3 jours. En cas de persistance de la fièvre ou d'aggravation des signes locaux (augmentation de volume, passage d'une consistance ferme à une fluctuation, apparition d'un érythème cutané), le patient doit être adressé à l'ORL, éventuellement après avoir réalisé une échographie cervicale et un bilan biologique comportant une NFS et une CRP.

En l'absence d'amélioration après 48 à 72h de traitement ambulatoire bien conduit (voir le paragraphe ci-dessus), une hospitalisation est nécessaire. Une collection, dont la fréquence de survenue est d'environ 10% [199] (niveau de preuve 4), est recherchée par :

- la clinique : érythème cutané faisant craindre une rapide fistulisation, masse fluctuante à la palpation ;
- l'imagerie : celle-ci consiste en une échographie ou un scanner selon les possibilités et les habitudes locales ;
- une ponction-aspiration.

En cas d'adénite collectée, une évacuation de la collection par ponction-aspiration ou drainage chirurgical est recommandée.

9.4.3 Technique : ponction-aspiration et drainage chirurgical

La ponction-aspiration permet une analyse bactériologique du pus et a également des vertus thérapeutiques. Chez l'enfant, la douleur liée à ce geste peut être limitée par l'application préalable de crème EMLA à 5% (mélange de 50% de lidocaïne et de 50% de prilocaïne) au site de ponction ou par ventilation au protoxyde d'azote au masque pendant quelques minutes. Si aucun pus n'est obtenu, on peut réinjecter un peu de solution saline qui sera aspirée. La ponction peut être répétée en cas de récurrence de la collection [201-203] (niveau de preuve 4).

Les indications de drainage chirurgical sous anesthésie générale ou de ponction-aspiration varient selon les équipes. Le drainage est systématique dès la présence d'une collection pour certaines équipes. Pour d'autres seulement dans l'une des circonstances suivantes : échec d'une ou plusieurs ponctions, collection volumineuse, enfant particulièrement indocile et pusillanime. Dans le cas où la ponction-aspiration sous anesthésie locale est impossible et qu'un drainage sous anesthésie générale est nécessaire, un drainage chirurgical par incision doit être préféré à une ponction-aspiration (accord professionnel).

Le pus prélevé au cours de ce drainage doit être recueilli pour analyse bactériologique. Une lame de drainage est habituellement laissée à travers l'incision durant 48 à 72h afin de retarder sa fermeture et de permettre des lavages locaux [204] (niveau de preuve 4).

Il est inutile de répéter les examens complémentaires, en particulier biologiques, lorsque l'évolution clinique est favorable. Le patient peut sortir lorsque sont réunies les conditions suivantes : diminution de la masse cervicale, bon état général, retour à l'apyrexie depuis 48h. Le choix de l'antibiotique dépend des résultats des prélèvements bactériologiques.

Le patient et ses parents doivent être prévenus de la persistance prolongée (plusieurs semaines voire plusieurs mois) d'une petite masse cervicale palpable, en particulier lorsque le volume initial de l'adénite était important. Un tableau d'adénite aiguë récidivante de même localisation doit faire rechercher en premier lieu un kyste congénital. Le diagnostic repose sur l'imagerie (échographie, scanner, IRM) à distance de tout épisode infectieux, éventuellement complétée par une ponction du contenu liquidien avec analyse cytologique (cellules épithéliales en cas de kyste branchial). Lorsque les récides se font à des localisations variables, un déficit immunitaire ou un diabète seront recherchés.

Recommandations sur la prise en charge des adénites aiguës bactériennes :

Il est recommandé de ne pas réaliser d'examens biologiques et d'imagerie devant une adénite aiguë simple non compliquée (GRADE C), mais il est recommandé de réaliser un test de diagnostic rapide du streptocoque A (GRADE C).

Il est recommandé de traiter par antibiothérapie orale les adénites aiguës bactériennes non compliquées (GRADE C).

Il est recommandé de traiter par antibiotiques durant 10 jours (GRADE C). Il est préférable de poursuivre l'antibiothérapie durant au moins 5 jours après résolution complète des symptômes inflammatoires (GRADE C).

Une hospitalisation est recommandée en l'absence d'amélioration après 48 à 72h de traitement ambulatoire bien conduit, en cas de complication ou d'adénite collectée. Le bilan comprend un bilan biologique inflammatoire et infectieux et une imagerie (échographie ou TDM) (accord professionnel).

Il est recommandé de ponctionner ou de drainer les adénites bactériennes aiguës collectées en cas d'échec du traitement médical à 48-72h. La ponction peut être répétée en cas de récurrence de la collection (accord professionnel). Le pus prélevé doit faire l'objet d'une étude bactériologique (accord professionnel).

Il est recommandé de ne pas répéter les examens complémentaires, en particulier biologiques, lorsque l'évolution clinique est favorable (accord professionnel).

10 PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS PROFONDES DE L'ADULTE

Toutes les références citées dans ce chapitre sont de niveau de preuve 4.

10.1 Généralités sur les antibiotiques

10.1.1 Pharmacocinétique et pharmacodynamie de l'antibiothérapie dans la sphère ORL

Le choix des molécules antibiotiques est défini par :

- leurs caractéristiques intrinsèques (spectre microbiologique (pharmacodynamie (PD)) et diffusion au site concerné (pharmacocinétique (PK)) ;
- les données cliniques *in vivo* (données humaines avant tout).

Compte-tenu des bactéries causales des infections pharyngées, des qualités intrinsèques des molécules antibiotiques (bactéricidie, tolérance, diffusion) et de l'expérience médicale accumulée - tant dans ce type d'infection que dans les autres infections graves similaires- la classe des bêta-lactamines reste le premier choix pour le traitement probabiliste de toute infection de la sphère ORL d'autant plus qu'elle présente des critères de gravité. Les données de diffusion au sein du tissu pharyngé restent cependant limitées et parfois discordantes.

En effet, des données de diffusion des pénicillines dans les tonsilles, anciennes et contradictoires, suggèrent une variabilité inter-individuelle [205-209]. De plus, la diffusion des antibiotiques au sein d'un tissu nécrotique ou ischémique est fortement diminuée. Il est donc nécessaire d'optimiser l'administration des pénicillines (amoxicilline +/- acide clavulanique) d'autant plus que l'infection est grave. Le **tableau 4** propose, des posologies et modes d'administrations optimisés, adaptés aux différentes situations cliniques.

Les céphalosporines (toutes générations) présentent probablement une meilleure diffusion au niveau pharyngé [207, 209-211] ainsi que la clindamycine et les fluoroquinolones [209, 212, 213]. Cependant, les céphalosporines n'apportent pas de bénéfice en termes de spectre

microbiologique et doivent donc être réservées en cas d'allergie « vraie » aux pénicillines ou de nécessité d'élargir le spectre. A l'inverse la résistance à la clindamycine et aux fluoroquinolones étant plus élevée, leur usage pour le traitement probabiliste doit être réservé en cas d'allergie « vraie » aux bêtalactamines ou de nécessité d'adjoindre un traitement anti-toxinique (clindamycine).

L'adjonction d'une antibiothérapie probabiliste à visée anti-toxinique par clindamycine est recommandée en cas de signes de syndrome de choc toxique streptococcique ou staphylococcique médiée par des toxines super-antigéniques.

Les critères diagnostiques qui doivent alerter sur un mécanisme toxinique sont [214-216] :

- une hypotension artérielle systolique ≤ 90 mm Hg ;
- des atteintes multiviscérales (atteinte rénale, coagulopathie, atteinte hépatique, syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), atteinte gastro intestinale avec diarrhée, vomissement) ;
- une éruption cutanée érythémateuse généralisée (parfois associée à une desquamation) ;
- une nécrose des tissus mous.

Ces alternatives sont associées à des toxicités spécifiques. La clindamycine est pourvoyeuse de colite à *Clostridioides difficile* et d'anomalie hépatique (cytolyse). Les fluoroquinolones sont pourvoyeuses de nombreux effets indésirables (tendinopathies, troubles du rythme cardiaque, anévrisme et dissection aortique, neuropathie périphérique), dont il est nécessaire d'informer le patient. De fait, leur utilisation doit être réservée à l'absence d'autre possibilité thérapeutique.

En probabiliste, les associations d'antibiotiques (en particulier l'adjonction d'un aminoside) ne s'entendent que devant un choc septique (ou un choc toxinique) et sur avis spécialisé dans des situations graves (élargissement du spectre par « peur » d'une impasse microbiologique).

Tableau 4 : modalités d'administration des antibiotiques dans le cadre des infections cervicales profondes d'origine pharyngée chez l'adulte : posologies, voies d'administration, rythme, particularités.

Antibiotique	Posologie totale journalière de référence pour une fonction rénale normale (clairance entre 60 et 90 ml/min) et un IMC normal (entre 18 et 30 kg/m ²)	Particularités / remarques
Amoxicilline	Adénites IV : administration discontinue : 80 mg/kg/j en 6 administrations (perfusions de 30 à 60 min toutes les 4 h) PO : 80 mg/kg/j en 3 à 4 prises de 2 à 3g Abcès péripharyngé ou rétropharyngé, cellulite, abcès péri-amygdalien, médiastinite IV : administration discontinue : 100 mg/kg/j en 6 administrations (perfusions de 30 à 60 min toutes les 4h) PO : 100 mg/kg/j en 3 à 4 prises de 2 à 3g	IV : si ≥ 12 g/j, perfusion continue : STP PO : au-delà de 9 g/j : STP

Amoxicilline /ac. clavulanique	Adénites IV : administration discontinue : 80 mg/kg/j d'amoxicilline en 4 à 6 administrations, sans dépasser 1200 mg d'acide clavulanique/j PO : 80 mg/kg/jour d'amoxicilline en 3 à 4 prises de 2 à 3g	IV : amoxicilline/ac. clav : 1g/200mg ou 2g/200mg PO : amoxicilline/ac. clav : 1g/125mg
	Abcès péripharyngé ou rétropharyngé, cellulite, abcès péri-amygdalien, médiastinite IV : administration discontinue : 100 mg/kg/j d'amoxicilline en 4 à 6 administrations, sans dépasser 1200 mg d'acide clavulanique/j PO : 100 mg/kg/jour d'amoxicilline en 3 à 4 prises de 2 à 3g	
Céfazoline	IV : administration discontinue : 100 mg/kg/j en 3 administrations (perfusions de 60 min toutes les 8 h)	si $\geq 6g/j$: STP
Céfalexine	PO : 2g toutes les 8h	
Ceftriaxone	IV : 35 mg/kg/j en 1-2 perfusions de 2g maximum	
Céfotaxime	IV : administration discontinue : 100 mg/kg/j en 3 à 4 perfusions de 2g prolongées de 4h	
Méropénème	IV : 2 g toutes les 8 h en perfusions de 4h	

Linézolide	IV ou PO : 600 mg / 12 h	Le STP peut être utile pour évaluer la toxicité hématologique.
Clindamycine	IV lente ou PO : - poids < 70 kg : 600 mg / 8h - poids > 70 kg : 900 mg / 8h	Pas d'IV directe
Métronidazole	IV ou PO : 500 mg / 8 h	
Lévofoxacine	IV ou PO : 500 mg / 12 h	
Cotrimoxazole	IV ou PO : [160 mg triméthoprim + 800 mg sulfaméthoxazole] / 12h	
Gentamicine	IV : 6-7 mg/kg en perfusions de 30 min en dose unique journalière	
IMC : indice de masse corporelle - PO = per os ; IV = Intra-veineux - STP = suivi thérapeutique pharmacologique. En cas d'insuffisance rénale : l'utilisation de l'outil « GPR » (accessible uniquement via Vidalhoptimal Pro) et le STP sont recommandés. En cas d'IMC > 30 kg/m² : l'utilisation de l'outil https://abxbmi.com/ et le STP sont recommandés. Pour les différentes modalités de perfusion, l'utilisation des outils suivants est recommandée : Longuet P et al. Preparing and administering injectable antibiotics: How to avoid playing God. Med Mal Infect. 2016 Jul;46(5):242-68. doi: 10.1016/j.medmal.2016.01.010. Epub 2016 Apr 21. PMID: 27112521 - Diamantis S et al. Home intravenous antibiotherapy and the proper use of elastomeric pumps: Systematic review of the literature and proposals for improved use. Infect Dis Now. 2021 Feb;51(1):39-49. doi: 10.1016/j.medmal.2020.10.019. Epub 2020 Oct 22. PMID: 33576336 - https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2023/06/CASFM2023_V1.0.pdf (p164 à 177)		

10.1.2 Allergie aux pénicillines

Les préconisations concernant les alternatives en cas d'allergies aux bêta-lactamines et plus particulièrement aux pénicillines, se sont appuyées principalement sur les travaux de Wijnakker et al. [217]. En cas d'allergie aux pénicillines ou aux céphalosporines, le choix de l'alternative antibiotique est guidé par le type de réaction d'hypersensibilité médicamenteuse antérieure présentée par le patient, immédiate ou retardée ; l'ancienneté de cette réaction ; ainsi que par son niveau de gravité.

Les pénicillines et les céphalosporines diffèrent par leur structure du noyau bêta-lactame et la composition des chaînes latérales. Les pénicillines ont une chaîne latérale R1, les céphalosporines deux chaînes latérales R1 et R2, avec plus ou moins de similitudes entre les deux chaînes. C'est la chaîne latérale R1 (plutôt que le cycle bêta-lactame lui-même) qui est le facteur déterminant du taux de réactivité croisée entre les pénicillines et céphalosporines.

En cas d'hypersensibilité prouvée à une pénicilline donnée, le risque de réactivité croisée avec les céphalosporines ayant des chaînes latérales différentes à celle de la pénicilline impliquée est négligeable (<1%). Pour les céphalosporines ayant des chaînes latérales similaires ou identiques à celle de la pénicilline impliquée, le risque augmente (5 à 17%). Il n'y a pas d'allergie croisée rapportée entre amoxicilline et céfazoline, ceftriaxone ou cefotaxime de par l'absence d'homologie structurale de leurs chaînes latérales R1-R2 [217].

La structure moléculaire des carbapénèmes est différente de celles des pénicillines et des céphalosporines, ce qui entraîne un très faible risque d'allergie croisée.

Dans le **tableau 5**, le classement des molécules par ordre préférentiel repose sur l'actualisation de la « Liste des antibiotiques critiques disponibles en France », faite par la SPILF et le GPIP en 2022, en réponse à une saisine de la DGS [218].

Tableau 5 : Antibiothérapies des infections cervicales profondes d'origine pharyngée

Situations cliniques	Antibiothérapie initiale probabiliste	Alternatives en cas d'allergie vraie aux bêtalactamines ¹	Antibiothérapie ciblée en fonction de la documentation microbiologique PAR ORDRE DE PREFERENCE	Durée
Adénite <i>Cibles bactériologiques :</i> Streptocoque du groupe A (SGA) <i>Staphylococcus aureus</i> (SA)	Amoxicilline/ac clav ² En cas de mauvaise évolution : avis infectiologique	1 - Céfazoline IV 2 - En cas d'allergie vraie aux pénicillines avec réaction anaphylactique ou allergie croisée avec céphalosporines : - Clindamycine - Linézolide	SGA : 1- Amoxicilline 2- Clindamycine SAMS : 1- Cefalexine 2- Clindamycine 3- Cotrimoxazole SARM : 1- Clindamycine 2- Cotrimoxazole 3- Linézolide Relais PO possible dès évolution clinique favorable ³	7 jours

Abcès péripharyngé ou rétropharyngé Abcès péri-amygdalien <i>Cibles bactériologiques :</i> SGA, <i>Streptococcus milleri</i>, autres streptocoques SA <i>S. pneumoniae</i> <i>Fusobacterium spp.</i> <i>Prevotella spp.</i> <i>Peptococcus spp.</i> <i>Peptostreptococcus spp.</i> <i>Bacteroides spp.</i> <i>Porphyromonas spp.</i> <i>Finegoldia spp.</i>	Amoxicilline/ac. clav ²	1 - Céfazoline IV + Métronidazole 2 - En cas d'allergie vraie aux pénicillines avec réaction anaphylactique ou allergie croisée avec céphalosporines : - Linézolide	1- Amoxicilline/ac. clav 2- Clindamycine 3- Linézolide Relais PO possible dès évolution clinique favorable³	10 jours 7 jours si drainage
	Adjonction d'une dose unique de gentamicine en cas de choc septique	Adjonction d'une dose unique de gentamicine en cas de choc septique		

Cellulite cervicale profonde extensive Médiastinite nécrosante descendante <i>Cibles bactériologiques principales :</i> SGA <i>Streptococcus milleri</i>, <i>S. constellatus</i>, <i>S. intermedius</i>, <i>S. agalactiae</i>, <i>S. mitis</i> SA <i>S. pneumoniae</i> <i>Fusobacterium spp</i> <i>Prevotella spp</i> <i>Peptococcus spp</i> <i>Peptostreptococcus spp</i> <i>Bacteroides spp</i>	1 - Amoxicilline/ac clav 2 - Céfotaxime/Ceftriaxone + métronidazole +/- Clindamycine ⁴ (anti-toxinique) Adjonction d'une dose unique de gentamicine en cas de choc septique	1 - Allergie aux pénicillines : Céfotaxime/Ceftriaxone + Métronidazole 2 - En cas d'allergie vraie aux pénicillines avec réaction anaphylactique ou allergie croisée avec céphalosporines : Méropénème +/- Clindamycine ⁴ (contre-indication si hypersensibilité retardée sévère aux pénicillines et céphalosporines) ⁵ 3 - En cas d'allergie vraie aux bêtalactamines : Lévofoxacine + Linézolide Et AVIS INFECTIOLOGIQUE Adjonction d'une dose unique de gentamicine en cas de choc septique	Adaptée à la documentation microbiologique (rares cas d'enterobactéries et <i>Pseudomonas aeruginosa</i>) avec maintien d'une couverture antibiotique sur les anaérobies	14 jours post chirurgie
--	--	--	---	---------------------------------------

¹ Wijnakker R et al., The Dutch Working Party on Antibiotic Policy (SWAB) guideline for the approach to suspected antibiotic allergy, Clinical Microbiology and Infection, <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2023.04.008>

² PO d'emblée sauf hospitalisation, impossibilité de la prise per os, signes de gravité hémodynamique

³ Evolution clinique favorable : Apyrexie, reprise de la voie orale

⁴ Si évolution rapide/signes toxiques : rash, troubles digestifs, confusion, hypotension

⁵ DRESS syndrome (Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse), syndrome de Steven Johnson, épidermolyse nécrosante suraiguë de Lyell, PEAG (pustulose exanthématique aiguë généralisée), vascularite

Recommandations sur l'antibiothérapie pour la prise en charge des infections cervicales profondes de l'adulte :

- Il est recommandé d'utiliser la classe des bêta-lactamines en premier choix pour le traitement probabiliste de toute infection de la sphère ORL (accord professionnel).
- Il est recommandé de réserver l'usage des céphalosporines, de la clindamycine et des fluoroquinolones pour le traitement probabiliste en cas d'allergie vraie aux pénicillines ou en cas de nécessité d'adjoindre un traitement anti-toxinique (clindamycine) (accord professionnel).
- Le risque d'allergie croisée entre pénicillines et céphalosporines est très faible et il est recommandé de se référer aux référentiels en vigueur pour le choix de l'antibiothérapie en cas de suspicion d'allergie à la pénicilline (accord professionnel).
- Il est recommandé d'adjoindre une antibiothérapie probabiliste à visée anti-toxinique par clindamycine en cas de signes de syndrome de choc toxinique (accord professionnel).
- En probabiliste, les associations d'antibiotiques (en particulier l'adjonction d'un aminoside) ne s'entendent que devant un choc septique (ou un choc toxinique) et sur avis spécialisé dans des situations graves (élargissement du spectre par « peur » d'une impasse microbiologique) (accord professionnel).

10.2 Abscès péri-amygdaliens

10.2.1 Hospitalisation *versus* prise en charge ambulatoire

Toute suspicion d'abcès péri-amygdalien nécessite un avis spécialisé ORL. C'est l'ORL qui peut décider d'un traitement ambulatoire ou d'une hospitalisation. Plusieurs travaux ont montré la possibilité d'une prise en charge ambulatoire des abcès péri-amygdaliens [219] ce qui correspond à environ 10% des patients. La plupart de ces études suggèrent que si le drainage en consultation (par ponction ou incision) a été satisfaisant, que le patient est en bon état général et capable de boire et manger, un traitement ambulatoire est possible sous réserve d'un contrôle systématique à 24h [220–223] (niveau de preuve 4).

10.2.2 Traitement médical

10.2.2.1 *Antibiothérapie*

Les étiologies bactériennes sont résumées au chapitre 5.2 [224-226]. L'antibiothérapie des abcès péri-amygdaliens est proposée dans les tableaux 4 et 5.

L'échec préalable du traitement est dans la grande majorité attribuable soit à un défaut de drainage, soit à un défaut de diffusion de l'antibiothérapie possiblement en rapport avec une faible posologie. L'antibiothérapie probabiliste de première ligne recommandée est l'association amoxicilline/acide clavulanique dont les posologies sont décrites dans les tableaux 4 et 5. La voie intra-veineuse ou orale d'emblée est fonction de la gravité et/ou de la possibilité d'administration orale. L'adaptation de l'antibiothérapie est réalisée selon les résultats des prélèvements microbiologiques. Compte tenu du caractère fréquemment polymicrobien, il est recommandé de maintenir une activité anti-anaérobie de l'antibiothérapie.

La durée de l'antibiothérapie dépend de la prise en charge associée, 7 jours en cas de drainage ou 10 jours en l'absence de drainage (accord professionnel).

10.2.2.2 *Antalgiques*

Les règles de prescription des antalgiques classiques de palier 1 et 2 ne sont pas spécifiques de la prise en charge des complications des pharyngites.

Les corticoïdes en dose unique (methylprednisolone à 2-3 mg/kg sans dépasser 250 mg ou de la dexaméthasone à 10 mg) permettraient de diminuer la douleur à la phase aiguë. Le bénéfice bien que significatif est cependant faible et de durée très courte puisque le bénéfice disparaît après 6 heures [227]. Une méta-analyse de la Cochrane Library a montré que dans le traitement des symptômes de pharyngite, les corticoïdes n'apportent pas de bénéfice mais ne majorent pas le risque de survenue de complications des pharyngites [228].

10.2.3 Drainage par ponction-aspiration ou par incision

La ponction peut être réalisée directement ou après anesthésie locale muqueuse. L'incision – drainage est préférentiellement réalisée sous anesthésie locale chez l'adulte. Toute incision - drainage doit être précédée d'une ponction et une aspiration à l'aiguille afin de confirmer et de localiser une collection purulente mais aussi d'éliminer l'existence d'un pseudo-anévrisme de la carotide interne qui peut mimer un abcès péri-amygdalien (Figure 4). Le pseudo-anévrisme est une complication de la dissection de la carotide interne qui peut être spontanée ou provoquée par des traumatismes très variés et parfois minimes (AVP avec choc céphalique, chirurgie maxillo-faciale, pharyngée, etc.) [228-231]. Il peut cependant être une complication d'un abcès profond du cou. Il s'agit donc d'une pathologie rare mais qui doit être connue. Le terme « mycotique » souvent employé est inapproprié, il date de la première description par Sir William Osler en 1885, et le terme « anévrisme infecté » est plus adapté puisqu'ils sont le plus souvent secondaires à une infection profonde bactérienne [232]. En

2013 Pirvu et al., ont rapporté un total de 100 cas d'anévrismes infectés de la carotide interne avec une incidence qui semble stable [232, 233] (niveau de preuve 4).

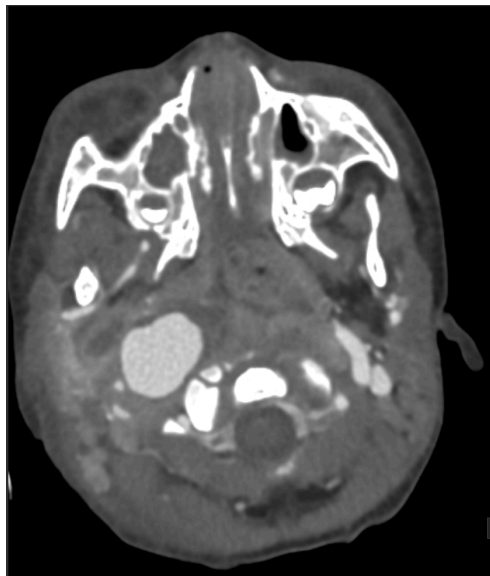


Figure 4A



Figure 4B

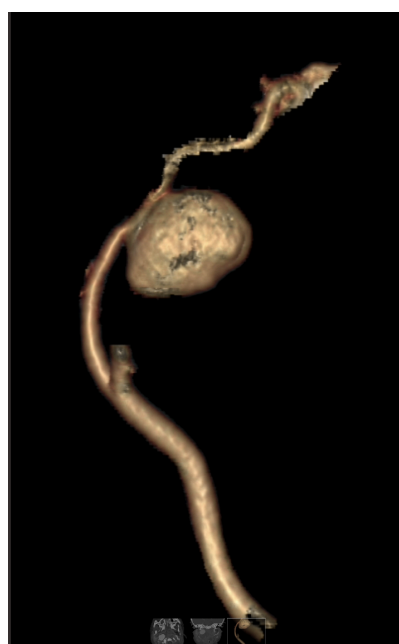


Figure 4C

Figure 4 : Scanner injecté d'un pseudo-anévrisme infecté de la carotide interne chez un enfant, en coupe axiale (A), coronale (B) et en reconstruction 3D (C)

De nombreuses études ont été publiées au sujet de la comparaison entre ponction-aspiration et incision-drainage. Il s'agit pour la majorité d'études rétrospectives de faible niveau de preuve. Le taux de réussite de la ponction-aspiration et de l'incision-drainage est particulièrement bon ; elles permettent toutes les deux d'éviter les évolutions générales (sepsis) et locales (médiastinite, œdème laryngé) (niveau de preuve 4). Plusieurs études prospectives randomisées ont comparé ces deux modalités de drainage : une méta-analyse de 2016 de la Cochrane Library a conclu à la grande variabilité et à l'hétérogénéité des données et par conséquent à la faible validité des conclusions qui peuvent en être tirées. Cette revue permet de dire qu'il existe un très faible niveau de preuve que l'incision drainage est plus efficace que la ponction et un très faible niveau de preuve pour affirmer que la ponction est moins douloureuse que l'incision [234] (niveau de preuve 4).

Le traitement médical exclusif a été proposé et rapporté dans la littérature. Dans une étude prospective, Battaglia et al. ont comparé 211 patients traités médicalement à 96 patients traités par chirurgie. Aucune différence n'a été mise en évidence en termes de récurrence et de complications [235] (niveau de preuve 4). Cette étude contient néanmoins des biais majeurs. Une méta-analyse en 2020 n'a pas montré de différence en termes de taux d'échec entre les deux traitements. Elle montre cependant que l'ensemble des études sur le sujet contiennent des biais très importants qui limitent la portée de telles conclusions [236] (niveau de preuve 4). Il est vraisemblable qu'un certain nombre de patients puissent être efficacement traités par traitement médical exclusif mais l'identification de cette population est difficile et les critères de sélection mal connus.

10.2.4 Indications de l'amygdalectomie

L'amygdalectomie peut être indiquée dans trois circonstances :

- à chaud lors du traitement de l'abcès péri-amygdalien ;
- en cas d'antécédents d'angines à répétition, qui représentent en elles-mêmes une indication d'amygdalectomie ;
- en cas d'abcès récidivant, ce qui représente environ 10% des cas [237-239] (niveau de preuve 4).

Il existe toujours une controverse au sujet de l'amygdalectomie « à chaud ». Plusieurs études montrent que le risque de complication n'est pas significativement augmenté par une amygdalectomie à chaud [240-242] (niveau de preuve 4). Cependant, le taux de succès du traitement de l'abcès péri-amygdalien par simple ponction-aspiration ou par incision sans anesthésie générale est particulièrement élevé et il est probable que le nombre de patients qui bénéficient réellement de l'amygdalectomie à chaud soit très faible. Par ailleurs, des séries de cas d'abcès péri-amygdalien chez des patients préalablement opérés d'amygdalectomie ont été rapportés [242] (niveau de preuve 4). Il se peut que des résidus de tissus amygdaliens ou des glandes de Weber en soient à l'origine.

Il n'y a aucune étude randomisée prospective en double aveugle ou de méta-analyse bien conduite dans la littérature qui démontre la supériorité d'une amygdalectomie à chaud par rapport à une prise en charge médicale. Il n'y a donc pas de niveau de preuve élevé pour répondre à cette question. Dans une méta-analyse de 265 cas de Tsikopoulos et al., ont rapporté que le taux de complications de l'amygdalectomie immédiate n'est pas plus élevé que celui de l'amygdalectomie différée [243] (niveau de preuve 4). La plus importante série rétrospective correspond à celle de Bovo et al. [244] (niveau de preuve 4). Ces auteurs rapportent une série de 4199 patients ayant présenté un abcès péri-amygdalien (les patients avec ponction blanche et incertitude étaient exclus). Dans cette série, seulement 0,95% des

patients ont fait l'objet d'une amygdalectomie à chaud, 35% ont fait l'objet d'une amygdalectomie différée, et 63% ont fait l'objet d'une simple ponction – incision drainage sans amygdalectomie. Parmi les patients qui n'ont pas fait l'objet d'une amygdalectomie, le taux d'évolution défavorable (cellulite) était de 0,41% et ne concernait que des sujets diabétiques de plus de 70 ans. Aucune différence en termes de risque de récurrence de l'abcès ni en termes de complications n'a été identifiée en regard des différentes prises en charge.

Recommandations sur le traitement des abcès périamygdaliens :

- Il est recommandé d'hospitaliser en cas de présence d'un des critères suivants : âge > 70 ans, altération de l'état général, comorbidités (notamment diabète, insuffisance rénale, immunosuppression), trouble de déglutition, risque respiratoire (dyspnée, oedème oropharyngé ou épiglottique), insuffisance d'efficacité immédiate du drainage (ponction ou incision) (accord professionnel).
- Chez l'adulte, la prise en charge peut être ambulatoire dans les formes non compliquées avec état général conservé, alimentation orale possible et lorsque la ponction ou le drainage ont permis de ramener du pus et sous réserve d'un contrôle à 24h. En cas d'échec du traitement ambulatoire initial, une hospitalisation secondaire peut se révéler nécessaire (accord professionnel).
- L'antibiothérapie est orale (dans le cas d'un traitement ambulatoire) ou intra-veineuse (dans le cas d'une hospitalisation). Dans ce deuxième cas, un relais est pris par une antibiothérapie orale dès obtention de l'apyrexie, amélioration de l'état général, disparition des troubles de déglutition. En moyenne, la durée totale de traitement est de dix jours (accord professionnel).

- Il est recommandé d'utiliser en première intention l'association amoxicilline/acide clavulanique (GRADE C).
- Il est recommandé d'avoir recours à la céfazoline IV + métronidazole en cas d'allergie avérée à la pénicilline. Il est recommandé d'adjoindre de la gentamicine en cas de signes de choc (accord professionnel).
- Une dose unique de corticoïdes permet un bénéfice antalgique pendant une durée courte de moins de 24h, sans augmenter les risques d'évolution défavorable (GRADE B).
- Il est recommandé d'associer systématiquement au traitement médical, un drainage par ponction-aspiration ou par incision. En cas de ponction blanche, le diagnostic d'abcès n'est pas exclu, et le traitement médical doit être instauré sur la base des arguments de l'examen clinique en faveur d'un abcès. En l'absence d'amélioration rapide, la ponction-aspiration ou l'incision doivent être réitérées, plus ou moins encadrées par une imagerie (GRADE C).
- Il n'est pas possible de recommander l'incision-drainage plus que la ponction-aspiration ou l'inverse (GRADE B). Il est recommandé de réaliser l'incision-drainage au minimum sous anesthésie locale et de la précéder d'une ponction-aspiration à l'aiguille (accord professionnel).
- Il est recommandé de considérer l'intubation de ces patients comme difficile (accord professionnel).
- Il est recommandé de réaliser une amygdalectomie différée en cas d'angines à répétition ou d'abcès péri-amygdalien récidivant, et ce d'autant que le sujet est âgé de moins de 30 ans. Il n'y a pas de preuve du bénéfice de l'amygdalectomie immédiate (« à chaud ») (GRADE C).

10.3 Infections cervicales profondes : infections péripharyngées, adénites collectées latéro-cervicales et cellulites cervicales

Les infections cervicales profondes ont une présentation différente entre l'adulte et l'enfant. Si le traitement médical exclusif a connu un essor récent chez l'enfant, il n'en est pas de même chez l'adulte. Le délai de prise en charge est corrélé à un plus haut risque de morbidité et mortalité spécifique chez l'adulte alors que ce n'est pas le cas chez l'enfant [245] (niveau de preuve 4). L'incidence du streptocoque et des anaérobies, le risque de diffusion sous le niveau de l'os hyoïde, de décompensation de comorbidités et de décès sont plus élevés chez l'adulte [246, 247] (niveau de preuve 4).

10.3.1 Infections péripharyngées

Dans la littérature, on retrouve peu de différence de description et de présentation entre infections pré- et rétro-styliennes. Chez l'adulte, sous l'appellation « rétropharyngeal » sont souvent associées des infections parapharyngées rétro-styliennes et sous l'appellation « parapharyngeal » sont souvent réunies des infections pré-styliennes d'origine dentaire ou non et des abcès péri-amygdaliens [248] (niveau de preuve 4). Cela doit être pris en compte dans l'interprétation de la littérature.

Les infections pré-styliennes sont plus souvent associées à un trismus, sont plus fréquemment d'origine dentaire et sont parfois difficiles à différencier d'un abcès péri-amygdalien en imagerie. Les infections rétro-styliennes sont plus souvent associées à un torticolis. Dans tous les cas, elles peuvent diffuser aux autres espaces cervicaux et aux fascias (cellulite) puis au médiastin [249] (niveau de preuve 4).

10.3.1.1 L'antibiothérapie

Les étiologies bactériennes sont résumées au chapitre 5.2 et l'antibiothérapie est proposée dans le tableau 4.

L'échec préalable du traitement est dans la grande majorité attribuable soit à un défaut de drainage, soit à un défaut de diffusion de l'antibiothérapie possiblement en rapport avec une posologie inadaptée. L'antibiothérapie probabiliste de première ligne recommandée est l'association amoxicilline-acide clavulanique dont les posologies sont décrites dans les tableaux 4 et 5. La voie intra-veineuse ou orale d'emblée est fonction de la gravité et/ou de la possibilité d'administration orale. L'adaptation de l'antibiothérapie est réalisée selon les résultats des prélèvements microbiologiques. Compte tenu du caractère fréquemment polymicrobien, il est recommandé de maintenir une activité anti-anaérobie de l'antibiothérapie. La durée de l'antibiothérapie dépend de la prise en charge associée, 7 jours en cas de drainage ou 10 jours en l'absence de drainage (accord professionnel).

10.3.1.2 *Autres traitements médicaux*

Les antalgiques sans impact sur les fonctions respiratoires doivent être favorisés (accord professionnel). Une infection locale sévère est pro-coagulante (les complications thrombotiques ne sont pas rares, notamment dans le cadre du syndrome de Lemierre) et justifie le plus souvent un traitement chirurgical. Elle peut donc nécessiter une héparinothérapie préventive basée sur des médicaments à demi-vie d'élimination courte (accord professionnel).

La gêne respiratoire doit être systématiquement évaluée et prise en charge. Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens sont susceptibles de masquer l'évolution et retarder la prise en charge.

Le rôle des corticoïdes dans les infections cervicales profondes est mal connu et insuffisamment décrit dans la littérature dans cette indication. Un bénéfice non significatif est rapporté concernant le trismus, la douleur spontanée, l'odynophagie et la réduction de

l'œdème péri-laryngé [250] (niveau de preuve 4). Il est préférable de les réserver aux cas d'obstruction respiratoire et de les limiter à une dose unique.

10.3.1.3 *Prise en charge chirurgicale*

10.3.1.3.1 *Indications*

L'indication chirurgicale est indiscutable dans les formes compliquées (dyspnée, syndrome septique sévère, cellulite ...) [251] (niveau de preuve 4). Pour certains auteurs un traitement médical peut être associé à une ponction-aspiration [249, 252] (niveau de preuve 4). La littérature ne permet pas de déterminer les critères de sélection avec précision. L'atteinte de plusieurs espaces cervicaux est aussi corrélée à un risque plus élevé d'échec en cas de traitement médical exclusif [253] (niveau de preuve 4). Le traitement médical est possible dans le cas d'infections non compliquées (pas de sepsis, état général préservé, pas de dyspnée), limitée à un seul espace, chez un sujet non diabétique, et ce même si l'imagerie est en faveur d'une collection (hypodensité centrale cernée par un halo rehaussé par le contraste) [254] (niveau de preuve 4). Dans ce cas, le patient doit être surveillé dans le cadre d'une hospitalisation systématique et réévalué très régulièrement. En l'absence d'amélioration rapide (apyrexie, diminution des signes locaux, amélioration de l'état général et des troubles de déglutition éventuels), un nouveau bilan biologique (NFS, CRP) et une imagerie doivent être réalisés. En cas de confirmation de l'efficacité insuffisante du traitement médical, un drainage doit être réalisé.

10.3.1.3.2 *Technique*

Lorsque le traitement chirurgical est indiqué :

- En cas d'abcès rétrostylien ou rétropharyngé, celui-ci se fait par voie transorale à condition que l'infection soit située en dedans de la carotide interne, ce qui est la majorité des

cas. Dans le cas contraire, un abord cervical sous-digastrique est indiqué. Une ponction préalable doit toujours être réalisée afin de ne pas méconnaître un pseudo-anévrisme carotidien (accord professionnel).

- En cas d'abcès pré-stylien le drainage peut être réalisé par voie transorale pure si l'infection est bien circonscrite et limitée à l'espace pré-stylien. Il peut être facilité par une amygdalectomie. Dans les autres cas et si le drainage par voie transorale est peu satisfaisant ou inefficace, un abord cervical par voie externe sous-mandibulaire doit être réalisé (accord professionnel).

Il faut considérer l'intubation de ces patients comme difficile .

Recommandations sur les infections péripharyngées :

- Concernant les traitements médicaux :
 - Il est recommandé de ne pas utiliser des antalgiques dépresseurs respiratoires (GRADE C).
 - Il est recommandé de réserver l'usage des corticoïdes aux cas d'obstruction respiratoire et dans tous les cas en les limitant à une dose unique (accord professionnel).
 - Les AINS sont contre-indiqués (accord professionnel).
- **Traitement médical exclusif** : il peut être tenté dans le cas d'infections non compliquées (pas de sepsis, état général préservé, pas de dyspnée, limitée à un seul espace, chez un sujet non diabétique) et ce même si l'imagerie est en faveur d'une collection (hypodensité centrale cernée par un halo rehaussé par le contraste) (GRADE C).

- **Drainage chirurgical :**

- Il est recommandé de l'envisager en l'absence d'amélioration à 48h des signes généraux et locaux et après un éventuel contrôle d'imagerie (accord professionnel)
- En cas d'abcès rétrostylien ou rétropharyngé, lorsqu'un drainage chirurgical est indiqué, il est recommandé de le faire par voie transorale à condition que l'infection soit située en dedans de la carotide interne, ce qui est la majorité des cas. Dans le cas contraire, un abord cervical sous-digastrique est indiqué (GRADE C).
- En cas d'abcès pré-stylien, il est recommandé de réaliser le drainage par voie transorale si l'infection est bien circonscrite et limitée à l'espace pré-stylien. Il peut être facilité par une amygdalectomie. Dans les autres cas et si le drainage par voie transorale est peu satisfaisant ou inefficace, un abord cervical par voie externe sous-mandibulaire est recommandé (GRADE C).

10.3.2 Adénites collectées latéro-cervicales

Les adénites collectées (ou adénophlegmon ou adénites purulentes) latéro-cervicales diffèrent des infections péripharyngées par leur risque plus faible de compression pharyngo-laryngée (peu de dyspnée et de dysphagie) et par leur accessibilité à la ponction directe ou sous échographie [255, 256] (niveau de preuve 4).

10.3.2.1 Traitement médical

La plupart des adénites aiguës bactériennes peuvent faire l'objet d'une prise en charge médicale ambulatoire exclusive et ne nécessitent pas de consultation ORL spécialisée. Une

réévaluation clinique est nécessaire 48 à 72 h après l'instauration du traitement antibiotique. En cas de persistance de la fièvre ou d'aggravation des signes locaux (augmentation de volume, passage d'une consistance ferme à une fluctuation, apparition d'un érythème cutané), le patient doit être adressé à l'ORL, après une éventuelle échographie cervicale et un bilan biologique comportant une NFS et une CRP [257] (accord professionnel).

Une collection, dont la fréquence de survenue est d'environ 10%, est recherchée par l'examen clinique (érythème cutané faisant craindre une rapide fistulisation, masse fluctuante à la palpation), l'imagerie (échographie ou scanner) ou la ponction. Celle-ci permet une analyse bactériologique du pus et peut permettre le traitement définitif en association à un traitement antibiotique [255] (niveau de preuve 4).

Peu d'études sur les adénites bactériennes chez l'adulte sont disponibles dans la littérature. La prévalence étant plus importante chez l'enfant, les données sont plus nombreuses. Le choix de l'antibiothérapie proposée repose sur un avis d'experts à partir d'une extrapolation des données pédiatriques. L'antibiothérapie des adénites est proposée dans les tableaux 4 et 5.

Les étiologies bactériennes principales sont le *Streptococcus pyogenes* et le *Staphylococcus aureus*, avec dans de rares cas des bacilles à Gram négatif (principalement *Klebsiella spp.*) [255]. Dans la majorité des situations, l'antibiothérapie est initialement ambulatoire, par voie orale avec une réévaluation clinique nécessaire à 48-72h. La voie intra-veineuse ou orale d'emblée est fonction de la gravité ou de l'impossibilité d'administration orale. L'antibiothérapie probabiliste de première ligne recommandée est l'association amoxicilline/acide clavulanique dont les posologies sont décrites dans les tableaux 4 et 5. L'adaptation de l'antibiothérapie est réalisée selon les résultats des prélèvements microbiologiques. L'évolution sous traitement est habituellement favorable en 2 à 3 jours. La durée de l'antibiothérapie est de 7 jours.

10.3.2.2 Indication et technique du drainage chirurgical

Les indications de drainage chirurgical par incision varient selon les équipes : systématique dès la présence d'une collection pour certains ou seulement en cas d'échec d'une ou plusieurs ponctions ou de collection volumineuse pour d'autres.

L'étude prospective randomisée de Biron et al. a comparé le drainage chirurgical à la ponction échoguidée. Ils ont observé une réduction significative de la durée de séjour et des coûts dans le groupe ponction échoguidée sans modification du taux de succès. L'effectif était cependant faible et le traitement antibiotique insuffisamment détaillé [256] (niveau de preuve 4). Dans l'étude prospective randomisée de Limardo et al., sur 128 patients qui présentaient des abcès de plus de 1 cm, les auteurs rapportent une réduction significative de la durée de séjour et de la satisfaction cosmétique après ponction échoguidée. Le délai d'analyse de ce critère n'est cependant pas précisé [257] (niveau de preuve 4). La ponction échoguidée doit donc être considérée comme une option possible dans le traitement des abcès cervicaux profonds.

Recommandations sur la prise en charge des adénites collectées latéro-cervicales :

- L'antibiothérapie probabiliste de première ligne recommandée est l'amoxicilline/acide clavulanique (accord professionnel) pour une durée de 7j, mais cette durée dépend de l'évolution clinique (accord professionnel).
- En cas de suspicion de collection devant une adénite latéro-cervicale, il est recommandé d'envisager une ponction aspirative avec prélèvement bactériologique, en s'aidant éventuellement d'un guidage échographique. Cette ponction peut être répétée en cas de récurrence de la collection (accord professionnel).
- Les indications de drainage chirurgical sous anesthésie générale varient selon les équipes : (1) systématiques dès la présence d'une collection pour certains ; (2) pour d'autres

seulement en cas d'échec d'une ou plusieurs ponctions, ou de collection volumineuse (accord professionnel).

- En cas de drainage chirurgical, il est recommandé de réaliser une étude bactériologique sur le pus prélevé et le curetage de la coque de l'abcès, et il est recommandé de laisser une lame de drainage à travers l'incision durant 48 à 72h pour favoriser les lavages quotidiens (accord professionnel).
- Il n'est pas recommandé de répéter les examens complémentaires, en particulier biologiques, lorsque l'évolution clinique est favorable (accord professionnel).
- Le patient peut rentrer chez lui lorsque sont réunies les conditions suivantes : masse cervicale en cours de diminution de volume, bon état général, retour à l'apyrexie (accord professionnel).
- Il est recommandé d'effectuer le relais par antibiothérapie orale en cas d'évolution favorable et après réévaluation à 48-72h (accord professionnel).
- Il est recommandé de prévenir le patient de la persistance prolongée (plusieurs semaines voire plusieurs mois) d'une masse cervicale palpable (accord professionnel).
- Il est recommandé d'effectuer un contrôle échographique à 3 mois afin de ne pas méconnaître une malformation branchiale notamment (accord professionnel)

10.3.3 Cellulites cervicales

10.3.3.1 Principes généraux et traitement médical

L'équipe de réanimation doit être systématiquement contactée dès la phase de diagnostic. Les modalités de réanimation hémodynamique et hydro-électrolytique ainsi que les modalités de contrôle des voies aériennes supérieures sont discutées avec les réanimateurs. Le traitement

associe les mesures de réanimation générale, une antibiothérapie intra-veineuse, une chirurgie systématique urgente. En cas d'atteinte médiastinale avérée, le contact doit être pris avec une équipe de chirurgie thoracique. Certains traitements complémentaires ont été proposés comme l'oxygénothérapie hyperbare. Il n'existe pas d'étude randomisée contrôlée et leur utilisation reste donc optionnelle [258, 259].

Les tableaux 4 et 5 synthétisent les choix et modalités d'antibiothérapie pour les cellulites cervicales.

L'antibiothérapie probabiliste dans les cellulites cervicales profondes et les médiastinites nécrosantes descendantes doit être instaurée immédiatement et par voie intra-veineuse (diffusion optimisée au site de l'infection). Elle doit prendre en compte les principales bactéries causales (bactéries aérobies et anaérobies de la flore oropharyngée), principalement représentées par les cocci à Gram positifs (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*) et les anaérobies (*Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.*) [260-263]. La prévalence des Entérobactéries est variable selon les études mais reste faible [264-268].

Les résultats des prélèvements per-opératoires sont fréquemment polymicrobiens (aéro-anaérobies) mais peuvent également être stériles du fait d'une antibiothérapie préalable [224]. De ce fait, le maintien d'une couverture anti-anaérobie tout au long de l'antibiothérapie est nécessaire même en l'absence de documentation microbiologique [269] (accord professionnel). Les propositions d'antibiothérapie sont résumées dans les tableaux 4 et 5.

L'adjonction d'une antibiothérapie probabiliste à visée anti-toxinique par clindamycine est recommandée en cas de signes de syndrome de choc toxique streptococcique ou staphylococcique médiée par des toxines super-antigéniques (voir chapitre 10.1.1).

Les critères diagnostiques qui doivent alerter sur un mécanisme toxinique sont [215-217] :

- une hypotension artérielle systolique ≤ 90 mm Hg ;

- des atteintes multiviscérales (atteinte rénale, coagulopathie, atteinte hépatique, syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), atteinte gastro intestinale avec diarrhée, vomissement) ;
- une éruption cutanée érythémateuse généralisée (parfois associée à une desquamation) ;
- une nécrose des tissus mous.

L'antibiothérapie est secondairement adaptée aux données microbiologiques avec maintien d'une activité anti-anaérobie [230].

La durée de l'antibiothérapie est de 14 jours à partir de la dernière prise en charge chirurgicale [266]. Un relais oral est envisageable dès lors que l'évolution clinique et biologique est favorable permettant la reprise de la voie orale (accord professionnel).

10.3.3.2 *Traitement chirurgical*

Le traitement chirurgical doit permettre de :

- débrider tous les fascias infectés ;
- ouvrir, laver et drainer tous les espaces infectés ;
- exciser les tissus nécrotiques.

Le choix de la voie d'abord doit tenir compte des espaces cervicaux atteints :

- les incisions obliques suivant le bord antérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien (incisions unilatérales en L de Paul André) ;
- les incisions en U bimastoïdiennes se rejoignent horizontalement sur la ligne médiane juste au-dessus de la fourchette sternale. Le décollement d'un large lambeau cutané à charnière supérieure ne doit être réalisé qu'en cas de nécessité, car il expose à un risque de nécrose cutanée (accord professionnel).

Les fascias doivent être suivis et examinés et les espaces infectés doivent être largement ouverts :

- espaces parapharyngés :
 - espace rétro-stylien ;
 - espace pré-stylien.
- espace carotidien ;
- espace rétropharyngé et prévertébral ;
- espace masticateur ;
- espaces sous-mandibulaires et sous-mental ;
- espace viscéral péri-pharyngo-laryngé ;
- espace parotidien.

Des prélèvements bactériologiques locaux doivent être réalisés et les recherches doivent cibler les germes aérobies et anaérobies.

Des dispositifs de drainage sont disposés depuis tous les espaces infectés jusqu'à la peau (lames de Delbet, drains thoraciques, sonde d'aspiration trachéale...). Ils doivent être disposés de manière à permettre une efficacité des lavages (possibilité pour les liquides de lavage de parvenir jusqu'à l'extrémité du dispositif de drainage et contrôle du retour). L'association de lame et de sonde peut être utile dans ce but. La fermeture doit être non étanche, lâche, ne pas contraindre le drainage des espaces (accord professionnel).

10.3.3.3 *Contrôle et suivi postopératoire*

Au décours de la chirurgie initiale des pansements successifs doivent être réalisés en réanimation ou au bloc opératoire. Ils permettent de répéter les lavages, drainages et excisions de tissus nécrosés. Ils sont réalisés de manière pluriquotidienne initialement puis progressivement espacés. Le choix de recourir à des réinterventions est guidé par l'évolution

clinique et l'imagerie mais elles sont fréquemment nécessaires à la phase initiale et permettent d'optimiser la qualité des lavages et des drainages (changement éventuel des dispositifs de drainage). Elles permettent de s'assurer de l'absence d'extension à de nouveaux espaces et fascias qui doivent alors faire l'objet de débridement et ouverture. Le contrôle loco-régional de l'infection est généralement obtenu après une à deux semaines de réanimation en l'absence de complications, permettant la fermeture de la cervicotomie soit spontanée soit par sutures complémentaires. Dans certains cas de perte de substances importantes, la fermeture cervicale peut nécessiter la réalisation de lambeaux musculo-cutanés pédiculés (accord professionnel).

Recommandations :

- La prise en charge des cellulites est urgente et nécessite un contact systématique avec un service de réanimation. En cas d'infection basicervicale, de médiastinite avérées, il est recommandé de prendre contact avec une équipe de chirurgie thoracique (accord professionnel).
- Il est recommandé d'effectuer au minimum une TDM cervico-thoracique injectée complète (de la base du crâne au diaphragme) dans le bilan d'imagerie (GRADE C).
- Il est recommandé d'associer les mesures de réanimation générale à une antibiothérapie qui doit être débutée le plus rapidement possible (GRADE C).
- Il est recommandé de discuter un contrôle des voies aériennes supérieures avec les réanimateurs. En cas d'intubation, celle-ci doit être considérée comme difficile, en particulier en cas de trismus, d'œdème pharyngo-laryngé associé, ou de compressions extrinsèques (GRADE C).
- Il est recommandé de mettre en œuvre un traitement chirurgical précoce, répété et radical pour contrôler l'extension de l'infection. Il doit permettre de : 1) débrider tous les

fascias infectés, 2) ouvrir, laver et drainer tous les espaces infectés, 3) exciser les tissus nécrotiques (accord professionnel).

- La voie d'abord est choisie en fonction des espaces atteints mais il est recommandé que celle-ci soit large et permette d'aborder les fascias et espaces, sans contrainte (GRADE C).
- Il est recommandé que la fermeture soit lâche et non étanche sur des dispositifs de drainage disposés dans tous les espaces infectés (GRADE C).
- Il est recommandé d'évaluer l'existence d'une médiastinite descendante à chaque étape de la prise en charge (GRADE C).
- Il est recommandé de n'envisager la fermeture chirurgicale éventuelle qu'après certitude du contrôle définitif de l'infection et en accord avec les réanimateurs (accord professionnel).
- Dans les cellulites nécrosantes descendantes, le maintien d'une couverture anti-anaérobie tout au long de l'antibiothérapie est recommandé même en l'absence de documentation microbiologique (accord professionnel).

10.3.4 Prise en charge chirurgicale de la médiastinite descendante nécrosante

La médiastinite descendante nécrosante se définit lorsque l'infection pharyngée s'étend aux espaces médiastinaux dans les suites d'une cellulite cervicale profonde extensive.

Les critères diagnostiques généralement retenus sont : 1) une manifestation clinique d'un sepsis ; 2) la démonstration radiologique d'une extension aux espaces médiastinaux ; 3) une documentation peropératoire ou post-mortem d'une infection des espaces médiastinaux ; 4) un lien de causalité entre l'infection péripharyngée et l'extension médiastinale [270] (niveau de preuve 4).

Compte-tenu des différents espaces anatomiques cervicaux concernés, la contamination médiastinale peut se faire selon différents trajets préférentiels. Lorsqu'il s'agit d'une infection de l'espace péri-laryngé (épiglottite, laryngite, ...), l'infection contamine les espaces pré-trachéaux et se propage au niveau inférieur jusqu'à la carène, le péricarde et la plèvre pariétale antérieure. Lorsqu'elle provient des espaces péripharyngés, l'infection contamine généralement le médiastin postérieur. Mais compte-tenu de la laxité des tissus et de la communication entre les loges lymphatiques du médiastin, l'infection contamine facilement les espaces antérieurs et postérieurs et inversement. Ceci est favorisé par la gravité et la pression négative intra-thoracique [260] (niveau de preuve 4).

Plusieurs classifications existent pour décrire l'extension médiastinale et guider la prise en charge chirurgicale :

- La classification de Endo (1999) : Type I : infection du médiastin supérieur ; Type II : infection du médiastin antéro-inférieur ; Type III : infection de la totalité du médiastin. Néanmoins, cette classification ne prend pas en compte les infections du médiastin postérieur de manière isolée [253] (niveau de preuve 4).
- La classification de Guan (2021) : Type Ia : infection du médiastin antéro-supérieur ; Type Ib : infection de tout le médiastin antérieur ; Type II : infection du médiastin postérieur ; Type III : infection du médiastin antérieur et postérieur. Cette classification récente a l'avantage d'adapter la stratégie chirurgicale à la topographie de l'extension de la médiastinite [271] (niveau de preuve 4).

Il existe une conférence de consensus d'experts européens sur la prise en charge et la prévention des médiastinites sous l'égide de l'*European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)* [260] (niveau de preuve 4). La prise en charge chirurgicale doit être urgente et inclure un débridement chirurgical de tous les fascias et tissus infectés, et une ouverture large de tous les espaces concernés car l'évolution sans traitement chirurgical est de très

mauvais pronostic. Néanmoins, cette chirurgie ne s'envisage qu'en association au drainage du foyer cervical. Une antibiothérapie à large spectre et un contrôle des voies aériennes supérieures doivent y être associés (niveau de preuve 4). La trachéotomie dans ce contexte peut se discuter en accord avec les services de réanimation et reste fréquente (60 % des cas) [261, 272-274] (niveau de preuve 4). La prise en charge doit être réalisée en centre spécialisé avec plateau technique incluant un service de réanimation et un service de chirurgie thoracique (accord professionnel).

De manière générale, la technique chirurgicale consiste en une ouverture de tous les espaces médiastinaux concernés par l'infection, un débridement large avec excision des tissus infectés, lavage et drainage larges des espaces médiastinaux. Le seul drainage associé à des irrigations augmente de 30 % le risque de ré-opération [260] (niveau de preuve 2) [275] (niveau de preuve 4). La répétition d'interventions chirurgicales ne doit pas être considérée comme un échec et le suivi régulier avec surveillance par scanner à 48 heures et données biologiques peuvent inciter à de nouveaux drainages ou lavages chirurgicaux [276] (niveau de preuve 4).

Plusieurs voies d'abord sont possibles et choisies au cas par cas en fonction de l'état du patient et de l'étendue de la nécrose. Basée sur la classification de Guan [271], il pourrait être proposé une approche consensuelle :

- Type Ia (infection du médiastin antéro-supérieur) : approche trans-cervicale pour débridement et drainage du médiastin supérieur. Ceci reste réservé à des médiastinites antérieures localisées en amont du tronc veineux innominé ou de la carène. Une approche par médiastinoscopie a été décrite sur un nombre limité de cas [277] (niveau de preuve 4).
- Type Ib (infection de tout le médiastin antérieur) : Approche par double thoracotomie antérieure (Clamshell) ou sternotomie médiane. L'approche de type Clamshell permet de garder le patient en décubitus dorsal, offre un accès bilatéral à tous les éléments du médiastin

antérieur et postérieur, aux plèvres et au péricarde. Elle est considérée par certains comme l'approche de référence [276, 278-280] (niveau de preuve 4). L'approche par sternotomie bien que rapide et réalisée en décubitus dorsal, offre une parfaite exposition sur le médiastin antérieur, les plèvres et le péricarde. Néanmoins, sa principale limite est la difficulté d'exposition du médiastin postérieur et expose le patient à un risque d'ostéomyélite chronique ou de sternite. Elle ne peut être réservée qu'à un nombre limité de patients et devant une médiastinite très localisée. Des approches mini-invasives ont été décrites par thoracoscopie, médiastinoscopie ou approche sous-xiphoïdienne ; il ne s'agit que des séries rétrospectives d'un faible nombre de cas [277,281] (niveau de preuve 4).

- Type II (médiastin postérieur) ou III (médiastin antérieur et postérieur) : approche par double thoracotomie antérieure ou thoracotomie postéro-latérale. L'approche de référence semble être la voie de Clamshell qui permet la meilleure exposition pour débridement optimal de tout le médiastin et de manière bilatérale. Des approches mini-invasives ont été décrites mais il ne s'agit que de séries rétrospectives d'un faible nombre de cas [277, 280, 281] (niveau de preuve 4).

Recommandations sur la prise en charge de la médiastinite descendante nécrosante :

- Il est recommandé d'associer le traitement de la médiastinite à un traitement optimal du foyer cervical d'origine (péri-laryngé ou péripharyngé) (GRADE A).
- Il est recommandé d'associer systématiquement un contrôle des voies aériennes supérieures (GRADE C).
- Il est recommandé de réaliser un débridement systématique et large des fascias avec excision des tissus infectés, ouverture, lavage et drainage des espaces médiastinaux (GRADE C).
- Il est recommandé de choisir la voie d'abord de la médiastinite descendante nécrosante selon la classification de Guan (GRADE C) :
 - Stade Ia (antéro-supérieure) : approche trans cervicale.
 - Stade Ib (antérieure) : approche par bithoracotomie (Clamshell) préférable, option sternotomie médiane ou approche vidéo-assistée pour des cas très sélectionnés.
 - Stade II (postérieur) et Stade III (antérieur et postérieur) : approche par double thoracotomie antérieure et thoracotomie postéro-latérale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hagelberg J, Pape B, Heikkinen J, Nurminen J, Mattila K, Hirvonen J. Diagnostic accuracy of contrast-enhanced CT for neck abscesses: A systematic review and meta-analysis of positive predictive value. PLoS One. 2022;17(10):e0276544.
2. Yang W, Hu L, Wang Z, Nie G, Li X, Lin D, et al. Deep Neck Infection: A Review of 130 Cases in Southern China. Medicine (Baltimore). juill 2015;94(27):e994.
3. P.T. King, J. Buttery, Emerging role of viral and bacterial co-infection in early childhood, Respirology 23 (2018) 128–129.
4. Info-antibio - Info-antibio N°68 : Juin 2016 - SPILF - Infectiologie [Internet]. [cité 23 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/atb/info-antibio/info-antibio-2016-06.pdf>
5. Feigl G, Hammer GP, Litz R, Kachlik D. The intercarotid or alar fascia, other cervical fascias, and their adjacent spaces - a plea for clarification of cervical fascia and spaces terminology. J Anat. juill 2020;237(1):197207.
6. Guidera AK, Dawes PJD, Fong A, Stringer MD. Head and neck fascia and compartments: no space for spaces. Head Neck. juill 2014;36(7):105868.
7. Dunn N, Lane D, Everitt H, Little P. Use of antibiotics for sore throat and incidence of quinsy. Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract. 2007 Jan;57(534):45–9.

8. Bar-Yishay M, Yehoshua I, Bilitzky A, Press Y. Treatment outcomes of acute streptococcal tonsillitis according to antibiotic treatment. A retrospective analysis of 242,366 cases treated in the community. *Eur J Gen Pract.* 2022 Dec;28(1):142–9.
9. Lee CH, Hsu WC, Ko JY, Yeh TH, Kang KT. Trends in the management of peritonsillar abscess in children: A nationwide population-based study in Taiwan. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019 Oct;125:32–7.
10. Novis SJ, Pritchett CV, Thorne MC, Sun GH. Pediatric deep space neck infections in U.S. children, 2000-2009. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014 May;78(5):832–6.
11. Lau AS, Upile NS, Wilkie MD, Leong SC, Swift AC. The rising rate of admissions for tonsillitis and neck space abscesses in England, 1991-2011. *Ann R Coll Surg Engl.* 2014 May;96(4):307–10.
12. Herzon FS. Peritonsillar abscess: Incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines. *The Laryngoscope.* 1995;105(S3):1–17.
13. Windfuhr JP, Chen YS. Immediate abscess tonsillectomy — a safe procedure? *Auris Nasus Larynx.* 2001 Nov 1;28(4):323–7.
14. Page NC, Bauer EM, Lieu JEC. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2008 Mar;138(3):300–6.
15. Yang TH, Xirasagar S, Cheng YF, Wu CS, Kao YW, Lin HC. A Nationwide Population-Based Study on the Incidence of Parapharyngeal and Retropharyngeal Abscess-A 10-Year Study. *Int J Environ Res Public Health.* 25 janv 2021;18(3):1049.

16. Kirse DJ, Roberson DW. Surgical management of retropharyngeal space infections in children. *The Laryngoscope*. 2001 Aug;111(8):1413–22.
17. Al-Sabah B, Bin Salleen H, Hagr A, Choi-Rosen J, Manoukian JJ, Tewfik TL. Retropharyngeal abscess in children: 10-year study. *J Otolaryngol*. 2004 Dec;33(6):352–5.
18. Sanz Sánchez CI, Morales Angulo C. Retropharyngeal Abscess. Clinical Review of Twenty-five Years. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2021 Apr;72(2):71–9.
19. Sharma HS, Kurl DN, Hamzah M. Retropharyngeal abscess: recent trends. *Auris Nasus Larynx*. 1998 Dec 1;25(4):403–6.
20. Abdel-Haq NM, Harahsheh A, Asmar BL. Retropharyngeal abscess in children: the emerging role of group A beta hemolytic streptococcus. *South Med J*. 2006 Sep;99(9):927–31.
21. Cabrera CE, Deutsch ES, Eppes S, Lawless S, Cook S, O'Reilly RC, et al. Increased incidence of head and neck abscesses in children. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2007 Feb;136(2):176–81.
22. Ridder GJ, Technau-Ihling K, Sander A, Boedeker CC. Spectrum and management of deep neck space infections: an 8-year experience of 234 cases. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2005 Nov;133(5):709–14.
23. Sichel JY, Attal P, Hocwald E, Eliashar R. Redefining parapharyngeal space infections. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006 Feb;115(2):117–23.
24. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001 Nov;110(11):1051–4.

25. Klug TE, Fischer ASL, Antonsen C, Rusan M, Eskildsen H, Ovesen T. Parapharyngeal abscess is frequently associated with concomitant peritonsillar abscess. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* 2014 Jun;271(6):1701–7.
26. Mathieu D, Nevriere R, Teillon C, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F. Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 1995 Jul;21(1):51–6.
27. Mateo J, Petipas F, Payen D. [Severe cervical skin and soft tissue infections and necrotizing fasciitis]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006 Sep;25(9):975–7.
28. Gunaratne DA, Tseros EA, Hasan Z, Kudpaje AS, Suruliraj A, Smith MC, et al. Cervical necrotizing fasciitis: Systematic review and analysis of 1235 reported cases from the literature. *Head Neck.* 2018 Sep;40(9):2094–102.
30. Legent F., Perlemuter L., Vandenbrouck C. Cahiers d’anatomie O.R.L, n°2. Fosses nasales, pharynx. Paris : Masson ; 1986, 280 p.
31. Saravakos P, Taxeidis M, Kastanioudakis I, Reichel O. Subcutaneous Emphysema as a Complication of Tonsillectomy: A Systematic Literature Review and Case Report. *Iran J Otorhinolaryngol.* 2018 Jan;30(96):3-10. PMID: 29387658; PMCID: PMC5787649.
32. Kaltiainen E, Wikstén J, Aaltonen LM, Ilmarinen T, Hagström J, Blomgren K. The presence of minor salivary glands in the peritonsillar space. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017 Nov;274(11):3997-4001. doi: 10.1007/s00405-017-4738-x. Epub 2017 Sep 12. PMID: 28900734.

33. X. Dufour, F. Carsuzaa. Pharyngites et phlegmon périamygdalien. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Oto-Rhino-Laryngologie, 20-531-A-10. 2022. Doi : 10.1016/S0246-0351(22)41796-X

34. N. Fakhry, M-E Rossi. Anatomie descriptive, radiologique et endoscopique du pharynx. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Oto-Rhino-Laryngologie, 20-491-A-10. 2014 : 14 p. Doi : 10.1016/S0246-0351(13)46979-9

35. Snosek M, Macchi V, Stecco C, Tubbs RS, De Caro R, Loukas M. Anatomical and histological study of the alar fascia. *Clin Anat*. 2021 May;34(4):609-616. doi: 10.1002/ca.23644. Epub 2020 Aug 10. PMID: 32628306.

36. Sutcliffe P, Lasrado S. Anatomy, Head and Neck, Deep Cervical Neck Fascia. 2022 Jul 25. In: StatPearls . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 31082135.

37. Feigl G, Hammer GP, Litz R, Kachlik D. The intercarotid or alar fascia, other cervical fascias, and their adjacent spaces - a plea for clarification of cervical fascia and spaces terminology. *J Anat*. juill 2020;237(1):197 207.

38. Guidera AK, Dawes PJD, Fong A, Stringer MD. Head and neck fascia and compartments: no space for spaces. *Head Neck*. juill 2014;36(7):1058 68.

39. Grégoire V, Ang K, Budach W, Grau C, Hamoir M, Langendijk JA, Lee A, Le QT, Maingon P, Nutting C, O'Sullivan B, Porceddu SV, Lengele B. Delineation of the neck node levels for head and neck tumors: a 2013 update. DAHANCA, EORTC, HKNPCSG, NCIC CTG, NCRI, RTOG, TROG consensus guidelines. *Radiother Oncol*. 2014 Jan;110(1):172-81. doi: 10.1016/j.radonc.2013.10.010. Epub 2013 Oct 31. PMID: 24183870.

40. Costa NS, Salisbury SR, Donnelly LF. Retropharyngeal lymph nodes in children: a common imaging finding and potential source of misinterpretation. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Apr;196(4):W433-7. doi: 10.2214/AJR.10.4953. PMID: 21427308.
41. Coskun HH, Ferlito A, Medina JE, Robbins KT, Rodrigo JP, Strojan P, Suárez C, Takes RP, Woolgar JA, Shaha AR, de Bree R, Rinaldo A, Silver CE. Retropharyngeal lymph node metastases in head and neck malignancies. *Head Neck*. 2011 Oct;33(10):1520-9. doi: 10.1002/hed.21526. Epub 2010 Aug 24. PMID: 20737485.
42. Ferlito A, Robbins KT, Shah JP, Medina JE, Silver CE, Al-Tamimi S, Fagan JJ, Paleri V, Takes RP, Bradford CR, Devaney KO, Stoeckli SJ, Weber RS, Bradley PJ, Suárez C, Leemans CR, Coskun HH, Pitman KT, Shaha AR, de Bree R, Hartl DM, Haigentz M Jr, Rodrigo JP, Hamoir M, Khafif A, Langendijk JA, Owen RP, Sanabria A, Strojan P, Vander Poorten V, Werner JA, Bień S, Woolgar JA, Zbären P, Betka J, Folz BJ, Genden EM, Talmi YP, Strome M, González Botas JH, Olofsson J, Kowalski LP, Holmes JD, Hisa Y, Rinaldo A. Proposal for a rational classification of neck dissections. *Head Neck*. 2011 Mar;33(3):445-50. doi: 10.1002/hed.21614. Epub 2010 Nov 17. PMID: 21319256.
43. Bakir S, Tanriverdi MH, Gün R, Yorgancılar AE, Yildirim M, Tekbaş G, et al. Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases. *Am J Otolaryngol*. janv 2012;33(1):56-63.
44. Priyamvada S, Motwani G. A Study on Deep Neck Space Infections. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg Off Publ Assoc Otolaryngol India*. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg Publ Assoc Otolaryngol India*. 2019;71(1):912-7.

45. Klug TE. Peritonsillar abscess: clinical aspects of microbiology, risk factors, and the association with parapharyngeal abscess. *Dan Med J* [Internet]. mars 2017;64(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28260599>.
46. Mustafa Z, Ghaffari M. Diagnostic methods, clinical guidelines, and antibiotic treatment for Group A streptococcal pharyngitis: A narrative review. *Front Cell Infect Microbiol*. 15 oct 2020;10:563627.
47. Shaikh N, Leonard E, Martin JM. Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. sept 2010;126(3):e557-64.
48. Langlois DM, Andreae M. Group A streptococcal infections. *Pediatr Rev*. 1 oct 2011;32(10):423-30.
49. Penn EB Jr, Goudy SL. Pediatric inflammatory adenopathy. *Otolaryngol Clin North Am*. févr 2015;48(1):137-51.
50. Esposito S, De Guido C, Pappalardo M, Laudisio S, Meccariello G, Capoferri G, et al. Retropharyngeal, parapharyngeal and peritonsillar abscesses. *Child Basel* [Internet]. 26 avr 2022;9(5). Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.3390/children9050618>.
51. Klug TE, Rusan M, Fuursted K, Ovesen T. Peritonsillar Abscess: Complication of Acute Tonsillitis or Weber's Glands Infection? *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2016;155:199-207.
52. Page C, Peltier J, Medard C, Celebi Z, Schmit JL, Strunski V. Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale *Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris*. 2007;124:9-15.

53. Hedge A, Mohan S, Lim WEH. Infections of the deep neck spaces. *Singap Med J.* mai 2012;53(5):305-11; quiz 312.
54. Grisaru-Soen G, Komisar O, Aizenstein O, Soudack M, Schwartz D, Paret G. Retropharyngeal and parapharyngeal abscess in children-Epidemiology, clinical features and treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010;74(9):1016-20.
55. Motahari SJ, Poormoosa R, Nikkhah M, Bahari M, Shirazy SMH, Khavarinejad F. Treatment and prognosis of deep neck infections. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* mars 2015;67(Suppl 1):134-7.
56. Tanaka K, Inokuchi R, Namai Y, Yahagi N. Retropharyngeal cellulitis in adolescence. *BMJ Case Rep.* 17 mai 2013;2013(may17 1):bcr2013009684-bcr2013009684.
57. Ho CY, Chin SC, Chen SL. Management of descending necrotizing mediastinitis, a severe complication of deep neck infection, based on multidisciplinary approaches and departmental co-ordination. *Ear Nose Throat J.* 13 janv 2022;1455613211068575.
58. Lawrence R, Bateman N. Controversies in the management of deep neck space infection in children: an evidence-based review. *Clin Otolaryngol.* févr 2017;42(1):156-63.
59. Reichel CA. Rare Diseases of the Oral Cavity, Neck, and Pharynx. *Laryngorhinootologie.* 2021;100(S 01):S1-24.
60. Chen SL, Chin SC, Wang YC, Ho CY. Factors affecting patients with concurrent deep neck infection and lemiere's syndrome. *Diagn Basel.* 8 avr 2022;12(4):928.
61. Gore MR. Lemierre syndrome: A meta-analysis. *Int Arch Otorhinolaryngol.* juill 2020;24(3):e379-85.

62. Carroll W, Van Beck J, Roby B. Is vessel narrowing secondary to pediatric deep neck space infections of clinical significance? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* oct 2019;125:56-8.
63. Abu-Omar Y, Kocher GJ, Bosco P, Barbero C, Waller D, Gudbjartsson T, Sousa-Uva M, Licht PB, Dunning J, Schmid RA, Cardillo G. European Association for Cardio-Thoracic Surgery expert consensus statement on the prevention and management of mediastinitis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017 Jan;51(1):10-29. doi: 10.1093/ejcts/ezw326. PMID: 28077503.
64. Sankararaman S, Riel-Romero RMS, Gonzalez-Toledo E. Brain abscess from a peritonsillar abscess in an immunocompetent child: a case report and review of the literature. *Pediatr Neurol.* déc 2012;47(6):451-4.
65. Koivunen P, Löppönen H, Syrjälä H. Epidural abscess due to deep-neck infection. *Clin Infect Dis.* juin 1998;26(6):1461-2.
66. Little P, Stuart B, Hobbs FDR, Butler CC, Hay AD, Campbell J, et al. Predictors of suppurative complications for acute sore throat in primary care: prospective clinical cohort study. *BMJ.* 25 nov 2013;347:f6867.
67. Hidaka H, Yamaguchi T, Hasegawa J, Yano H, Kakuta R, Ozawa D, et al. Clinical and bacteriological influence of diabetes mellitus on deep neck infection: Systematic review and meta-analysis. *Head Neck.* oct 2015;37(10):1536-46.
68. Suehara AB, Gonçalves AJ, Alcadipani FAMC, Kavabata NK, Menezes MB. Deep neck infection: analysis of 80 cases. *Braz J Otorhinolaryngol.* mars 2008;74(2):253-9.
69. Wikstén J, Hytönen M, Pitkäranta A, Blomgren K. Who ends up having tonsillectomy after peritonsillar infection? *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. Eur*

Arch Oto-Rhino-Laryngol J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc
Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. 2012;269(4):1281-4.

70. Luan CW, Liu CY, Yang YH, Tsai MS, Tsai YT, Hsu CM, et al. The pathogenic bacteria of deep neck infection in patients with type 1 diabetes, type 2 diabetes, and without diabetes from Chang Gung Research Database. *Microorganisms*. 29 sept 2021;9(10):2059.

71. Chang GH, Ding MC, Yang YH, Lin YH, Liu CY, Lin MH, et al. High risk of deep neck infection in patients with type 1 diabetes mellitus: A nationwide population-based cohort study. *J Clin Med*. 25 oct 2018;7(11):385.

72. Boscolo-Rizzo P, Stellin M, Muzzi E, Mantovani M, Fuson R, Lupato V, et al. Deep neck infections: a study of 365 cases highlighting recommendations for management and treatment. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. avr 2012;269(4):1241-9.

73. Tsai MS, Yang YH, Huang TY, Tsai YT, Lu A, Wu CY, et al. Pathogens and prognosis of deep neck infection in end-stage renal disease patients. *Laryngoscope*. juill 2022;132(7):1403-9.

74. Tsai MS, Chang GH, Chen WM, Liu CY, Lin MH, Chang PJ, et al. The association between decompensated liver cirrhosis and deep neck infection: Real-world evidence. *Int J Env Res Public Health*. 12 oct 2019;16(20):3863.

75. Celakovsky P, Kalfert D, Tucek L, Mejzlik J, Kotulek M, Vrbacky A, et al. Deep neck infections: risk factors for mediastinal extension. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. juin 2014;271(6):1679-83.

76. Garcia T, Rios M, Paiva JA. Predictors of severity in deep neck infections admitted to the intensive care unit. *Anaesth Intensive Care*. sept 2012;40(5):832-7.

77. Staffieri C, Fasanaro E, Favaretto N, La Torre FB, Sanguin S, Giacomelli L, et al. Multivariate approach to investigating prognostic factors in deep neck infections. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* juill 2014;271(7):2061-7.
78. Demeslay J, De Bonnecaze G, Vairel B, Chaput B, Pessey JJ, Serrano E, et al. Possible role of anti-inflammatory drugs in complications of pharyngitis. A retrospective analysis of 163 cases. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* nov 2014;131(5):299-303.
79. Gahleitner C, Hofauer B, Stark T, Knopf A. Predisposing factors and management of complications in acute tonsillitis. *Acta Otolaryngol.* sept 2016;136(9):964-8.
80. Georget E, Gauthier A, Brugel L, Verlhac S, Remus N, Epaud R, et al. Acute cervical lymphadenitis and infections of the retropharyngeal and parapharyngeal spaces in children. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 5 sept 2014;14(1):8.
81. Bory C, Bory O, Guelfucci B, Nicollas R, Moreddu E. Deep cervical abscesses in children: efficacy of the cefotaxime–rifampicin combination. *Eur J Pediatr.* mars 2023;182(5):2315-24.
82. Schweinfurth JM. Demographics of pediatric head and neck infections in a tertiary care hospital. *Laryngoscope.* juin 2006;116(6):887-9.
83. Risberg S, Engfeldt P, Hugosson S. Incidence of peritonsillar abscess and relationship to age and gender: retrospective study. *Scand J Infect Dis.* 2008;40(10):792-6.
84. Chang L, Chi H, Chiu NC, Huang FY, Lee KS. Deep neck infections in different age groups of children. *J Microbiol Immunol Infect.* févr 2010;43(1):47-52.

85. Kim SY, Min C, Lee WH, Choi HG. Tonsillectomy increases the risk of retropharyngeal and parapharyngeal abscesses in adults, but not in children: A national cohort study. *PLoS One*. 6 mars 2018;13(3):e0193913.
86. Piroulas C, Devillers L, Souty C, Sicsic J, Boissault P, François M. Non-steroids anti-inflammatory drugs and risk of peritonsillar abscess in pharyngitis: a French longitudinal study in primary care. *Fam Pr*. 31 juill 2019;36(4):425-30.
87. Neff L, Newland JG, Sykes KJ, Selvarangan R, Wei JL. Microbiology and antimicrobial treatment of pediatric cervical lymphadenitis requiring surgical intervention. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013 May;77(5):817-20
88. Coticchia JM, Getnick GS, Yun RD, Arnold JE. Age-, site-, and time-specific differences in pediatric deep neck abscesses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Feb;130(2):201-7.
89. François M, Mariani-Kurkdjian P, Elbakkouri W, Bingen E. Adénites cervicales suppurées chez l'enfant, Une série de 45 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2004; 121(2):110-114
90. Risberg S, Engfeldt P, Hugosson S. Peritonsillar abscess and cellulitis and their relation to a positive antigen detection test for streptococcal infection *Scand J Infect Dis*. 2010 Oct;42(10):747-51
91. Albertz N, Nazar G. Peritonsillar abscess: treatment with immediate tonsillectomy - 10 years of experience. *Acta Otolaryngol* . 2012 Oct;132(10):1102-7
92. Demeslay J, De Bonnecaze G, Vairel B, B Chaput B, Pessey J-J, Serrano E, Vergez S. Possible role of anti-inflammatory drugs in complications of pharyngitis. A retrospective analysis of 163 cases. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2014 Nov;131(5):299-303.

93. Klug TE. Peritonsillar abscess: clinical aspects of microbiology, risk factors, and the association with parapharyngeal abscess. *Dan Med J*. 2017 Mar;64(3):B5333.
94. Sunnergren O, Swanberg J, Mölstad S. Incidence, microbiology and clinical history of peritonsillar abscesses. *Scand J Infect Dis*. 2008; 40(9):752-5
95. Hidaka H, Kuriyama S, Yano H, Tsuji I, Kobayashi T. Precipitating factors in the pathogenesis of peritonsillar abscess and bacteriological significance of the *Streptococcus milleri* group. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2011 Apr;30(4):527-32.
96. Garcia T, Rios M, Paiva JA. Predictors of severity in deep neck infections admitted to the intensive care unit. *Anaesth Intensive Care*. 2012 Sep;40(5):832-7.
97. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004 Dec;62(12):1545-50
98. Klug TE, Greve T, Hentze M. Complications of peritonsillar abscess. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2020 Jul 30;19(1):32
99. Hoffmann C, Pierrot S, Contencin P, Morisseau-Durand MP, Manach Y, Couloigner V. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011 Sep;75(9):1099-103
100. Bourgeois FT, Shannon MW. Retropharyngeal cellulitis in a 5-week-old infant *Pediatrics*. 2002 Mar;109 (3)
101. Fihman V, Raskine L, Petitpas F, Mateo J, Kania R, J. Gravisse J, Resche-Rigon M, Farhat I, Berçot B, Payen D, Sanson-Le Pors M.J, Herman P, Mebazaa A. Cervical necrotizing fasciitis: 8-years' experience of microbiology. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2008 ; 27:691–695
102. Priyamvada S, Motwani G. A Study on Deep Neck Space Infections. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. oct 2019;71(Suppl 1):9127.

103. Bakir S, Tanriverdi MH, Gün R, Yorgancılar AE, Yildirim M, Tekbaş G, et al. Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases. *Am J Otolaryngol.* 2012;33(1):5663.
104. Boscolo-Rizzo P, Stellin M, Muzzi E, Mantovani M, Fuson R, Lupato V, et al. Deep neck infections: a study of 365 cases highlighting recommendations for management and treatment. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* avr 2012;269(4):12419.
105. Carbone PN, Capra GG, Brigger MT. Antibiotic therapy for pediatric deep neck abscesses: a systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* nov 2012;76(11):164753.
106. Adoviča A, Veidere L, Ronis M, Sumeraga G. Deep neck infections: review of 263 cases. *Otolaryngol Pol.* 30 oct 2017;71(5):3742.
107. Ricciardiello F, Mazzone S, Viola P, Guggino G, Longo G, Napolitano A, et al. Deep Neck Infections: Decisional Algorithm for Patients with Multiple Spaces Involvement. *Rev Recent Clin Trials.* 2022;17(1):4652.
108. Penn EB, Goudy SL. Pediatric inflammatory adenopathy. *Otolaryngol Clin North Am.* févr 2015;48(1):13751.
109. Rajasekaran K, Krakovitz P. Enlarged neck lymph nodes in children. *Pediatr Clin North Am.* août 2013;60(4):92336.
110. Rosenberg TL, Nolder AR. Pediatric cervical lymphadenopathy. *Otolaryngol Clin North Am.* oct 2014;47(5):72131.
111. Klug TE, Rusan M, Fuursted K, Ovesen T. Peritonsillar Abscess: Complication of Acute Tonsillitis or Weber's Glands Infection? *Otolaryngol Head Neck Surg.* août 2016;155(2):199207.
112. Klug TE. Peritonsillar abscess: clinical aspects of microbiology, risk factors, and the association with parapharyngeal abscess. *Dan Med J.* mars 2017;64(3):B5333.

113. Esposito S, De Guido C, Pappalardo M, Laudisio S, Meccariello G, Capoferri G, et al. Retropharyngeal, Parapharyngeal and Peritonsillar Abscesses. *Children (Basel)*. 26 avr 2022;9(5):618.
114. Bory C, Bory O, Guelfucci B, Nicollas R, Moreddu E. Deep cervical abscesses in children: efficacy of the cefotaxime-rifampicin combination. *Eur J Pediatr*. mai 2023;182(5):231524.
115. Filho BCA, Sakae FA, Sennes LU, Imamura R, de Menezes MR. Intraoral and transcutaneous cervical ultrasound in the differential diagnosis of peritonsillar cellulitis and abscesses. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006 May 1;72(3):377–81.
116. Ban MJ, Jung JY, Kim JW, Park KN, Lee SW, Koh YW, et al. A clinical prediction score to determine surgical drainage of deep neck infection: A retrospective case-control study. *Int J Surg Lond Engl*. 2018 Apr;52:131–5.
117. Vural C, Gungor A, Comerci S. Accuracy of computerized tomography in deep neck infections in the pediatric population. *Am J Otolaryngol*. 2003 Jun;24(3):143–8.
118. Hallak B. Advantages of otorhinolaryngologist performed transcervical ultrasonography in the management of peritonsillar abscess. *Am J Otolaryngol*. 2021 Oct;42(5):102771.
119. Niedzielska G, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wieczorek P. Cervical lymphadenopathy in children--incidence and diagnostic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007 Jan;71(1):51–6.
120. Suehara AB, Gonçalves AJ, Alcadipani FAMC, Kavabata NK, Menezes MB. Deep neck infection: analysis of 80 cases. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008 Apr;74(2):253–9.
121. Halm BM, Ng C, Larrabee YC. Diagnosis of a Peritonsillar Abscess by Transcutaneous Point-of-Care Ultrasound in the Pediatric Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2016 Jul;32(7):489–92.

122. Abu-Omar Y, Kocher GJ, Bosco P, Barbero C, Waller D, Gudbjartsson T, et al. European Association for Cardio-Thoracic Surgery expert consensus statement on the prevention and management of mediastinitis. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2017 Jan;51(1):10–29.
123. Wang B, Gao BL, Xu GP, Xiang C. Images of deep neck space infection and the clinical significance. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. 2014 Oct;55(8):945–51.
124. Secko M, Sivitz A. Think ultrasound first for peritonsillar swelling. *Am J Emerg Med*. 2015 Apr;33(4):569–72.
125. Costantino TG, Satz WA, Dehnkamp W, Goett H. Randomized trial comparing intraoral ultrasound to landmark-based needle aspiration in patients with suspected peritonsillar abscess. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2012 Jun;19(6):626–31.
126. Fordham MT, Rock AN, Bandarkar A, Preciado D, Levy M, Cohen J, et al. Transcervical ultrasonography in the diagnosis of pediatric peritonsillar abscess. *The Laryngoscope*. 2015 Dec;125(12):2799–804.
127. Ramirez-Schrempp D, Dorfman DH, Baker WE, Liteplo AS. Ultrasound soft-tissue applications in the pediatric emergency department: to drain or not to drain? *Pediatr Emerg Care*. 2009 Jan;25(1):44–8.
128. Page NC, Bauer EM, Lieu JEC. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2008 Mar;138(3):300–6.
129. Ungkanont K, Yellon RF, Weissman JL, Casselbrant ML, González-Valdepeña H, Bluestone CD. Head and neck space infections in infants and children. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1995 Mar;112(3):375–82.
130. Smith JL, Hsu JM, Chang J. Predicting deep neck space abscess using computed tomography. *Am J Otolaryngol*. 2006 Jul 1;27(4):244–7.

131. O. Koç, Y. Paksoy, I. Erayman, A.S. Kivrak, H. Arbag, Role of diffusion weighted MR in the discrimination diagnosis of the cystic and/or necrotic head and neck lesions, *Eur J Radiol* 62 (2007) 205–213.
132. Schraff S, McGinn JD, Derkay CS. Peritonsillar abscess in children: a 10-year review of diagnosis and management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001 Mar 1;57(3):213–8.
133. Page C, Peltier J, Medard C, Celebi Z, Schmit JL, Strunski V. [Peritonsillar abscesses (quincy)]. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris*. 2007 Mar;124(1):9–15.
134. Salihoglu M, Eroglu M, Yildirim AO, Cakmak A, Hardal U, Kara K. Transoral ultrasonography in the diagnosis and treatment of peritonsillar abscess. *Clin Imaging*. 2013 Jun;37(3):465–7.
135. Bandarkar AN, Adeyiga AO, Fordham MT, Preciado D, Reilly BK. Tonsil ultrasound: technical approach and spectrum of pediatric peritonsillar infections. *Pediatr Radiol*. 2016 Jun;46(7):1059–67.
136. Friedman NR, Mitchell RB, Pereira KD, Younis RT, Lazar RH. Peritonsillar abscess in early childhood. Presentation and management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997 Jun;123(6):630–2.
137. Kalmovich LM, Gavriel H, Eviatar E, Kessler A. Accuracy of ultrasonography versus computed tomography scan in detecting parapharyngeal abscess in children. *Pediatr Emerg Care*. 2012 Aug;28(8):780–2.
138. Nabavizadeh SA, Vossough A, Pollock AN. Clival osteomyelitis. *Pediatr Emerg Care*. 2013 Sep;29(9):1030–2.
139. Bakir S, Tanriverdi MH, Gün R, Yorgancilar AE, Yildirim M, Tekbaş G, et al. Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases. *Am J Otolaryngol*. 2012 Feb;33(1):56–63.

140. Weber A, Donner B, Perez MH, Di Bernardo S, Trachsel D, Sandu K, et al. Complicated Postoperative Course after Pulmonary Artery Sling Repair and Slide Tracheoplasty. *Front Pediatr*. 2017;5:67.
141. Maroldi R, Farina D, Ravanelli M, Lombardi D, Nicolai P. Emergency imaging assessment of deep neck space infections. *Semin Ultrasound CT MR*. 2012 Oct;33(5):432–42.
142. Chuang SY, Lin HT, Wen YS, Hsu FJ. Pitfalls of CT for deep neck abscess imaging assessment: a retrospective review of 162 cases. *B-ENT*. 2013;9(1):45–52.
143. Freling N, Roele E, Schaefer-Prokop C, Fokkens W. Prediction of deep neck abscesses by contrast-enhanced computerized tomography in 76 clinically suspect consecutive patients. *The Laryngoscope*. 2009 Sep;119(9):1745–52.
144. Hoffmann C, Pierrot S, Contencin P, Morisseau-Durand MP, Manach Y, Couloigner V. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011 Sep;75(9):1099–103.
145. Novotny S, Serrano K, Bazer D, Manganas L. Multiple Cranial Nerve Palsies in a Pediatric Case of Lemierre's Syndrome due to *Streptococcus viridans*. *Case Rep Neurol Med*. 2021 Oct 26;2021:4455789. doi: 10.1155/2021/4455789. PMID: 34745672; PMCID: PMC8564190
146. Righini CA, Karkas A, Tourniaire R, N’Gouan JM, Schmerber S, Reyt E, et al. Lemierre syndrome: study of 11 cases and literature review. *Head Neck*. 2014 Jul;36(7):1044–51.
147. Lee WS, Jean SS, Chen FL, Hsieh SM, Hsueh PR. Lemierre’s syndrome: A forgotten and re-emerging infection. *J Microbiol Immunol Infect Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi*. 2020 Aug;53(4):513–7.
148. Moreddu E, Hak JF, Nicollas R. Pharyngeal bleeding in a febrile infant. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 26 juin 2024;S1879-7296(24)00079-6.

149. Référentiel en Microbiologie Médicale (REMIC). Société Française de Microbiologie. 2018. 6^{ème} édition.
150. Le Hingrat Q, Iriart X, Visseaux B, Jacquier H. Place des tests rapides syndromiques et des tests rapides moléculaires en infectiologie. *Revue francophone des laboratoires*. 2022 Apr ; 541 : 43-54.
151. Ban MJ, Jung JY, Kim JW, Park KN, Lee SW, Koh YW, et al. A clinical prediction score to determine surgical drainage of deep neck infection: A retrospective case-control study. *Int J Surg Lond Engl*. 2018 Apr;52:131–5.
152. Nagy M, Backstrom J. Comparison of the sensitivity of lateral neck radiographs and computed tomography scanning in pediatric deep-neck infections. *The Laryngoscope*. 1999 May;109(5):775–9.
153. Bakir S, Tanriverdi MH, Gün R, Yorgancilar AE, Yildirim M, Tekbaş G, et al. Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases. *Am J Otolaryngol*. 2012 Feb;33(1):56–63.
154. Staffieri C, Fasanaro E, Favaretto N, La Torre FB, Sanguin S, Giacomelli L, et al. Multivariate approach to investigating prognostic factors in deep neck infections. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg*. 2014 Jul;271(7):2061–7.
155. Garcia T, Rios M, Paiva JA. Predictors of severity in deep neck infections admitted to the intensive care unit. *Anaesth Intensive Care*. 2012 Sep;40(5):832–7.
156. Mejzlik J, Celakovsky P, Tucek L, Kotulek M, Vrbacky A, Matousek P, et al. Univariate and multivariate models for the prediction of life-threatening complications in 586 cases of deep neck space infections: retrospective multi-institutional study. *J Laryngol Otol*. 2017 Sep;131(9):779–84.

157. Prabhu SR, Nirmalkumar ES. Acute Fascial Space Infections of the Neck: 1034 cases in 17 years follow up. *Ann Maxillofac Surg*. 2019 Jun;9(1):118–23.
158. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001 Nov;110(11):1051–4.
159. Suehara AB, Gonçalves AJ, Alcadipani FAMC, Kavabata NK, Menezes MB. Deep neck infection: analysis of 80 cases. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008 Apr;74(2):253–9.
160. Huang TT, Tseng FY, Liu TC, Hsu CJ, Chen YS. Deep neck infection in diabetic patients: comparison of clinical picture and outcomes with nondiabetic patients. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2005 Jun;132(6):943–7.
161. Chang GH, Tsai MS, Liu CY, Lin MH, Tsai YT, Hsu CM, et al. End-stage renal disease: a risk factor of deep neck infection - a nationwide follow-up study in Taiwan. *BMC Infect Dis*. 2017 Jun 13;17(1):424.
162. Tsai MS, Chang GH, Chen WM, Liu CY, Lin MH, Chang PJ, et al. The Association Between Decompensated Liver Cirrhosis and Deep Neck Infection: Real-World Evidence. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Oct 12;16(20):E3863.
163. Luan CW, Liu CY, Yang YH, Tsai MS, Tsai YT, Hsu CM, et al. The Pathogenic Bacteria of Deep Neck Infection in Patients with Type 1 Diabetes, Type 2 Diabetes, and Without Diabetes from Chang Gung Research Database. *Microorganisms*. 2021 Sep 29;9(10):2059.
164. Lutte contre l'antibiorésistance : choix et durée de prescription des antibiotiques dans les infections bactériennes courantes [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3283973/fr/lutte-contre-l-antibioresistance-choix-et-duree-de-prescription-des-antibiotiques-dans-les-infections-bacteriennes-courantes

165. R. Cohen, F. Madhi, F. Thollot, I. Hau, F. Vie le Sage, C. Lemaître, C. Magendie, A. Werner, N. Gelbert, J.F. Cohen, V. Couloigner, Antimicrobial treatment of ENT infections, *Infect Dis Now* 53 (2023) 104785
166. Antibiotiques critiques disponibles en france - Actualités - Documents - spilf [Internet]. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: https://www.infectiologie.com/fr/actualites/antibiotiques-critiques-disponibles-en-france_-n.html
167. Bory C, Bory O, Guelfucci B, Nicollas R, Moreddu E. Deep cervical abscesses in children: efficacy of the cefotaxime–rifampicin combination. *Eur J Pediatr.* mars 2023;182(5):2315-24.
168. Grimprel E, Hentgen V, Lorrot M, Haas H, Cohen R. Antibiothérapie des infections ORL sévères du nourrisson et de l'enfant: propositions thérapeutiques du Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP) de la Société française de pédiatrie. *Arch Pediatr.* nov 2013;20:e14-9.
169. Allen DZ, Rawlins K, Onwuka A, Elmaraghy CA. Comparison of inpatient versus outpatient management of pediatric peritonsillar abscess outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* août 2019;123:47-50.
170. Sadowitz PD, Page NE, Crowley K. Adverse effects of steroid therapy in children with pharyngitis with unsuspected malignancy. *Pediatr Emerg Care.* août 2012;28(8):807-9.
171. Battaglia A, Burchette R, Hussman J, Silver MA, Martin P, Bernstein P. Comparison of medical therapy alone to medical therapy with surgical treatment of peritonsillar abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg.* févr 2018;158(2):280-6.

172. Hsiao HJ, Huang YC, Hsia SH, Wu CT, Lin JJ. Clinical features of peritonsillar abscess in children. *Pediatr Neonatol.* déc 2012;53(6):366-70.
173. Kim DK, Lee JW, Na YS, Kim MJ, Lee JH, Park CH. Clinical factor for successful nonsurgical treatment of pediatric peritonsillar abscess. *Laryngoscope.* nov 2015;125(11):2608-11.
174. Weinberg E, Brodsky L, Stanievich J, Volk M. Needle aspiration of peritonsillar abscess in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* févr 1993;119(2):169-72.
175. Apostolopoulos NJ, Nikolopoulos TP, Bairamis TN. Peritonsillar abscess in children. Is incision and drainage an effective management? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* mars 1995;31(2-3):129-35.
176. Chang BA, Thamboo A, Burton MJ, Diamond C, Nunez DA. Needle aspiration versus incision and drainage for the treatment of peritonsillar abscess. *Cochrane Libr.* déc 2016;2016(12).
177. Pirvu A, Bouchet C, Garibotti FM, Hauptert S, Sessa C. Mycotic aneurysm of the internal carotid artery. *Ann Vasc Surg.* août 2013;27(6):826-30.
178. Albertz N, Nazar G. Peritonsillar abscess: Treatment with immediate tonsillectomy – 10 years of experience. *Acta Otolaryngol.* oct 2012;132(10):1102-7.
179. Simon LM, Matijasec JWD, Perry AP, Kakade A, Walvekar RR, Kluka EA. Pediatric peritonsillar abscess: Quinsy ie versus interval tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* août 2013;77(8):1355-8.

180. Tansey JB, Hamblin J, Mamidala M, Thompson J, Mclevy J, Wood J, et al. Dexamethasone use in the treatment of pediatric deep neck space infections. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* avr 2020;129(4):376-9.
181. Goenka PK, Hall M, Shah SS, Florin TA, Leone N, Narayanan S, et al. Corticosteroids in the Treatment of pediatric retropharyngeal and parapharyngeal abscesses. *Pediatrics.* nov 2021;148(5).
182. Villanueva-Fernández E, Casanueva-Muruáis R, Vivanco-Allende A, Llorente JL, Coca-Pelaz A. Role of steroids in conservative treatment of parapharyngeal and retropharyngeal abscess in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* nov 2022;279(11):5331-8.
183. Donà D, Gastaldi A, Campagna M, Montagnani C, Galli L, Trapani S, et al. Deep neck abscesses in children. *Pediatr Emerg Care.* déc 2021;37(12):e1358-65.
184. Bi J, Chen X, Zhou Z, Fu Y. Clinical characteristics for conservative therapy of pediatric parapharyngeal abscesses. *Braz J Otorhinolaryngol.* juill 2021;87(4):410-5.
185. Lipsett SC, Porter JJ, Monuteaux MC, Watters K, Hudgins JD. Variation in the management of children with deep neck infections. *Hosp Pediatr.* mars 2021;11(3):277-83.
186. Woods CR, Cash ED, Smith AM, Smith MJ, Myers JA, Espinosa CM, et al. Retropharyngeal and parapharyngeal abscesses among children and adolescents in the United States: Epidemiology and management trends, 2003–2012. *J Pediatr Infect Soc.* sept 2016;5(3):259-68.
187. Wong DKC, Brown C, Mills N, Spielmann P, Neeff M. To drain or not to drain – Management of pediatric deep neck abscesses: A case–control study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* déc 2012;76(12):1810-3.

188. Cheng J, Elden L. Children with deep space neck infections: Our experience with 178 children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* juin 2013;148(6):1037-42.
189. Cramer JD, Purkey MR, Smith SS, Schroeder JW Jr. The impact of delayed surgical drainage of deep neck abscesses in adult and pediatric populations. *Laryngoscope.* août 2016;126(8):1753-60.
190. Demongeot N, Akkari M, Blanchet C, Godreuil S, Prodhomme O, Leboucq N, et al. Pediatric deep neck infections: Clinical description and analysis of therapeutic management. *Arch Pediatr.* févr 2022;29(2):128-32.
191. Al-Sabah B, Bin Salleen H, Hagr A, Choi-Rosen J, Manoukian JJ, Tewfik TL. Retropharyngeal abscess in children: 10-year study. *J Otolaryngol.* 2004;33(06):352.
192. Daya H, Lo S, Papsin BC, Zachariasova A, Murray H, Pirie J, et al. Retropharyngeal and parapharyngeal infections in children: the Toronto experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* janv 2005;69(1):81-6.
193. Hoffmann C, Pierrot S, Contencin P, Morisseau-Durand MP, Manach Y, Couloigner V. Retropharyngeal infections in children. Treatment strategies and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* sept 2011;75(9):1099-103.
194. Page NC, Bauer EM, Lieu JEC. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* mars 2008;138(3):300-6.
195. Amar YG, Manoukian JJ. Intraoral drainage: Recommended as the initial approach for the treatment of Parapharyngeal abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg.* juin 2004;130(6):676-80.

196. Jain A, Singh I, Meher R, Raj A, Rajpurohit P, Prasad P. Deep neck space abscesses in children below 5 years of age and their complications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* juin 2018;109:40-3.
197. Rybak A, Levy C, Bonacorsi S, Béchet S, Vié le Sage F, Elbez A, et al. Antibiotic resistance of potential otopathogens isolated from nasopharyngeal flora of children with acute otitis media before, during and after pneumococcal conjugate vaccines implementation. *Pediatr Infect J.* mars 2018;37(3):e72-8.
198. Wollner A, Levy C, Benani M, Thollot F, Béchet S, Cohen J, et al. Utilisation des tests de diagnostic rapide du streptocoque du groupe A en dehors de l'angine. *Arch Pediatr.* nov 2014;21:S84-6.
199. Peters TR, Edwards KM. Cervical lymphadenopathy and adenitis. *Pediatr Rev.* déc 2000;21(12):399-405.
200. Gosche JR, Vick L. Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. *Semin Pediatr Surg.* mai 2006;15(2):99-106.
201. Tucci FM, Santarsiero S, Sitzia E, Roma R, De Vincentiis GC. Needle aspiration of lateral neck abscess in children: A simple and effective treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* oct 2021;149(110850):110850.
202. Serour F, Gorenstein A, Somekh E. Needle aspiration for suppurative cervical lymphadenitis. *Clin Pediatr Phila.* sept 2002;41(7):471-4.
203. Baek MY, Park KH, We JH, Park SE. Needle aspiration as therapeutic management for suppurative cervical lymphadenitis in children. *Korean J Pediatr.* 2010;53(8):801.

204. Tecele NE, Hackenberg S, Scheich M, Scherzad A, Hagen R, Gehrke T. Surgical management of lateral neck abscesses in children: a retrospective analysis of 100 cases. *Eur J Pediatr*. nov 2022;182(1):431-8.
205. Wildfeuer A, Luckhaupt H, Springsklee M. Concentrations of ampicillin and sulbactam in serum and tissues of patients undergoing ENT surgery. *Infection* 1991;19:58–60.
206. Roos K, Grahn E, Ekedahl C, Holm SE. Pharmacokinetics of phenoxymethylpenicillin in tonsils. *Scand J Infect Dis* 1986;18:125–30. <https://doi.org/10.3109/00365548609032318>.
207. Rondanelli R, Regazzi MB, Sinistri M. Antibiotic diffusion in tonsillar tissue. *Adv Otorhinolaryngol* 1992;47:338–41.
208. Averono G, Vidali M, Olina M, Basile M, Bagnati M, Bellomo G, et al. Evaluation of amoxicillin plasma and tissue levels in pediatric patients undergoing tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74:995–8.
209. Orrling A, Kamme C, Stjernquist-Desatnik A. Penicillin V, loracarbef and clindamycin in tonsillar surface fluid during acute group A streptococcal pharyngotonsillitis. *Scand J Infect Dis* 2005;37:429–35.
210. Bairamis TN, Nikolopoulos TP, Kafetzis DA, Begue P, Lenfant B, Kandiloros DC, et al. Concentrations of cefpodoxime in plasma, adenoid, and tonsillar tissue after repeated administrations of cefpodoxime proxetil in children. *J Antimicrob Chemother* 1996;37:821–4.
211. Blumer JL, Reed MD, Kaplan EL, Drusano GL. Explaining the poor bacteriologic eradication rate of single-dose ceftriaxone in group a streptococcal tonsillopharyngitis: a reverse engineering solution using pharmacodynamic modeling. *Pediatrics* 2005;116:927–32.
212. Esposito S, Bassetti M, Concia E, De Simone G, De Rosa FG, Grossi P, et al. Diagnosis and management of skin and soft-tissue infections (SSTI). A literature review and consensus statement: an update. *J Chemother* 2017;29:197–214.

213. Van Landuyt HW, Gordts B, D'Hondt G. Pharmacokinetic evaluation of ofloxacin in serum and tonsils. *J Antimicrob Chemother* 1988;22 Suppl C:81–3.
214. Breiman RF, Davis JP, Facklam RR, Gray BM, Hoge CW, Kaplan EL, et al. Defining the Group A Streptococcal Toxic Shock Syndrome: Rationale and Consensus Definition. *JAMA* 1993;269:390–1.
215. Bartoszko JJ, Elias Z, Rudziak P, Lo CKL, Thabane L, Mertz D, et al. Prognostic factors for streptococcal toxic shock syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2022;12:e063023.
216. Lappin E, Ferguson AJ. Gram-positive toxic shock syndromes. *The Lancet Infectious Diseases* 2009;9:281–90.
217. Wijnakker R, van Maaren MS, Bode LGM, Bulatovic M, Hendriks BJC, Loogman MCM, et al. The Dutch Working Party on Antibiotic Policy (SWAB) guideline for the approach to suspected antibiotic allergy. *Clin Microbiol Infect* 2023;29:863–75.
218. Antibiotiques critiques disponibles en france - Actualités - Documents - spilf [Internet]. [cité 14 mars 2024]. Disponible sur: https://www.infectiologie.com/fr/actualites/antibiotiques-critiques-disponibles-en-france_-n.html
219. Al Yaghchi C, Cruise A, Kapoor K, Singh A, Harcourt J. Out-patient management of patients with a peritonsillar abscess. *Clin Otolaryngol* 2008;33:52–5.
220. Stringer SP, Schaefer SD, Close LG. A randomized trial for outpatient management of peritonsillar abscess. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:296–8.
221. Heining CJ, Amlani A, Doshi J. Ambulatory management of common ENT emergencies - what's the evidence? *J Laryngol Otol* 2021;135:191–5.

222. Garas G, Ifeacho S, Cetto R, Arora A, Tolley N. Prospective audit on the outpatient management of patients with a peritonsillar abscess: closing the loop: how we do it. *Clin Otolaryngol* 2011;36:174–9.
223. Wikstén JE, Pitkäranta A, Blomgren K. Metronidazole in conjunction with penicillin neither prevents recurrence nor enhances recovery from peritonsillar abscess when compared with penicillin alone: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Antimicrob Chemother* 2016;71:1681–7.
224. Brook I. Anaerobic bacteria in upper respiratory tract and head and neck infections: microbiology and treatment. *Anaerobe* 2012;18:214–20.
225. Klug TE, Greve T, Hentze M. Complications of peritonsillar abscess. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2020;19:32.
226. Sheikh Z, Yu B, Heywood E, Quraishi N, Quraishi S. The assessment and management of deep neck space infections in adults: A systematic review and qualitative evidence synthesis. *Clinical Otolaryngology* 2023;48:540–62.
227. Chau JKM, Seikaly HR, Harris JR, Villa-Roel C, Brick C, Rowe BH. Corticosteroids in peritonsillar abscess treatment: a blinded placebo-controlled clinical trial. *Laryngoscope* 2014;124:97–103.
228. de Cassan S, Thompson MJ, Perera R, Glasziou PP, Del Mar CB, Heneghan CJ, et al. Corticosteroids as standalone or add-on treatment for sore throat. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;5:CD008268.
229. Thomas JA, Ware TM, Counselman FL. Internal carotid artery pseudoaneurysm masquerading as a peritonsillar abscess. *J Emerg Med* 2002;22:257–61.
230. Giannopoulos S, Trinidad E, Aronow H, Soukas P, Armstrong EJ. Endovascular Repair of Extracranial Carotid Artery Aneurysms: A Systematic Review. *Vasc Endovascular Surg* 2020;54:254–63.

231. Reisner A, Marshall GS, Bryant K, Postel GC, Eberly SM. Endovascular occlusion of a carotid pseudoaneurysm complicating deep neck space infection in a child. Case report. *J Neurosurg* 1999;91:510–4.
232. Eriksen PRG, Hvilsom GB, Homøe P. Infected “Mycotic” Aneurysm of the Common Carotid Artery-A Differential Diagnosis to Tumor of the Neck. *Front Surg* 2018;5:75.
233. Pirvu A, Bouchet C, Garibotti FM, Hauptert S, Sessa C. Mycotic aneurysm of the internal carotid artery. *Ann Vasc Surg* 2013;27:826–30.
234. Chang BA, Thamboo A, Burton MJ, Diamond C, Nunez DA. Needle aspiration versus incision and drainage for the treatment of peritonsillar abscess. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;12:CD006287.
235. Battaglia A, Burchette R, Hussman J, Silver MA, Martin P, Bernstein P. Comparison of Medical Therapy Alone to Medical Therapy with Surgical Treatment of Peritonsillar Abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2018;158:280–6.
236. Forner D, Curry DE, Hancock K, MacKay C, Taylor SM, Corsten M, et al. Medical Intervention Alone vs Surgical Drainage for Treatment of Peritonsillar Abscess: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2020;163:915–22.
237. Chung JH, Lee YC, Shin SY, Eun YG. Risk factors for recurrence of peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol* 2014;128:1084–8. <https://doi.org/10.1017/S002221511400259X>.
238. Ali SA, Kovatch KJ, Smith J, Bellile EL, Hanks JE, Truesdale CM, et al. Predictors of intratonsillar versus peritonsillar abscess: A case-control series. *Laryngoscope* 2019;129:1354–9.
239. Wikstén J, Hytönen M, Pitkäranta A, Blomgren K. Who ends up having tonsillectomy after peritonsillar infection? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012;269:1281–4.

240. Akhavan M. Ear, Nose, Throat: Beyond Pharyngitis: Retropharyngeal Abscess, Peritonsillar Abscess, Epiglottitis, Bacterial Tracheitis, and Postoperative Tonsillectomy. *Emerg Med Clin North Am* 2021;39:661–75. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2021.04.012>.
241. Albertz N, Nazar G. Peritonsillar abscess: treatment with immediate tonsillectomy - 10 years of experience. *Acta Otolaryngol* 2012;132:1102–7.
242. Farmer SEJ, Khatwa MA, Zeitoun HMM. Peritonsillar abscess after tonsillectomy: a review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl* 2011;93:353–5.
243. Tsikopoulos A, Fountarlis A, Tsikopoulos K, Dilmperis F, Garefis K, Tsikopoulos I, et al. Immediate or interval abscess tonsillectomy? A systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2022;279:2245–57. <https://doi.org/10.1007/s00405-022-07294-x>.
244. Bovo R, Barillari MR, Martini A. Hospital discharge survey on 4,199 peritonsillar abscesses in the Veneto region: what is the risk of recurrence and complications without tonsillectomy? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273:225–30.
245. Cramer JD, Purkey MR, Smith SS, Schroeder JW. The impact of delayed surgical drainage of deep neck abscesses in adult and pediatric populations. *Laryngoscope* 2016;126:1753–60.
246. Shimizu Y, Hidaka H, Ozawa D, Kakuta R, Nomura K, Yano H, et al. Clinical and bacteriological differences of deep neck infection in pediatric and adult patients: Review of 123 cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2017;99:95–9.
247. Maharaj S, Mungul S, Ahmed S. Deep Neck Space Infections: Changing Trends in Pediatric Versus Adult Patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2020;78:394–9.
248. Konishi T, Sakata A, Inokuchi H, Kumazawa R, Matsui H, Fushimi K, et al. Treatments and outcomes of adult parapharyngeal and retropharyngeal abscess: 1882 cases from a Japanese nationwide database. *Am J Otolaryngol* 2022;44:103770.

249. Gehrke T, Scherzad A, Hagen R, Hackenberg S. Deep neck infections with and without mediastinal involvement: treatment and outcome in 218 patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2022;279:1585–92.
250. Kent S, Henedige A, McDonald C, Henry A, Dawoud B, Kulkarni R, et al. Systematic review of the role of corticosteroids in cervicofacial infections. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2019;57:196–206.
251. Reynolds SC, Chow AW. Life-threatening infections of the peripharyngeal and deep fascial spaces of the head and neck. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21:557–76, viii.
252. Huang C-M, Huang F-L, Chien Y-L, Chen P-Y. Deep neck infections in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2017;50:627–33.
253. Hirasawa K, Tsukahara K, Motohashi R, Endo M, Sato H, Ueda Y, et al. Deep neck cellulitis: limitations of conservative treatment with antibiotics. *Acta Otolaryngol* 2017;137:86–9.
254. Yang S-W, Lee M-H, Lee Y-S, Huang S-H, Chen T-A, Fang T-J. Analysis of life-threatening complications of deep neck abscess and the impact of empiric antibiotics. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2008;70:249–56.
255. Biron VL, Kurien G, Dziegielewski P, Barber B, Seikaly H. Surgical vs ultrasound-guided drainage of deep neck space abscesses: a randomized controlled trial: surgical vs ultrasound drainage. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;42:18.
256. Limardo A, Blanco L, Menéndez J, Ortega A. Ultrasound-guided Drainage vs Surgical Drainage of Deep Neck Space Abscesses: A Randomized Controlled Trial. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed)* 2022;73:4–10.
257. Howard-Jones AR, Al Abdali K, Britton PN. Acute bacterial lymphadenitis in children: a retrospective, cross-sectional study. *Eur J Pediatr* 2023;182:2325–33.

258. Bruun T, Rath E, Madsen MB, Oppegaard O, Nekludov M, Arnell P, et al. Risk Factors and Predictors of Mortality in Streptococcal Necrotizing Soft-tissue Infections: A Multicenter Prospective Study. *Clin Infect Dis* 2021;72:293–300.
259. Germonpre P, Levie P, Dehalleux C, Caers D. ENT indications for Hyperbaric Oxygen Therapy. *B-ENT* 2016;Suppl 26:87–106.
260. Abu-Omar Y, Kocher GJ, Bosco P, Barbero C, Waller D, Gudbjartsson T, et al. European Association for Cardio-Thoracic Surgery expert consensus statement on the prevention and management of mediastinitis. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2017;51:10–29.
261. Kocher GJ, Hokschi B, Caversaccio M, Wiegand J, Schmid RA. Diffuse descending necrotizing mediastinitis: surgical therapy and outcome in a single-centre series. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2012;42:e66–72.
262. Pastene B, Cassir N, Tankel J, Einav S, Fournier P-E, Thomas P, et al. Mediastinitis in the intensive care unit patient: a narrative review. *Clinical Microbiology and Infection* 2020;26:26–34.
263. Noug   H, Le Maho A-L, Boudiaf M, Blancal J-P, Gayat E, Le Dorze M, et al. Clinical and imaging factors associated with severe complications of cervical necrotizing fasciitis. *Intensive Care Med* 2015;41:1256–63.
264. De Palma A, Cantatore MG, Di Gennaro F, Signore F, Panza T, Brascia D, et al. Multidisciplinary Approach in the Treatment of Descending Necrotizing Mediastinitis: Twenty-Year Single-Center Experience. *Antibiotics* 2022;11:664.
265. Elander J, Nekludov M, Larsson A, Nordlander B, Eksborg S, Hydman J. Cervical necrotizing fasciitis: descriptive, retrospective analysis of 59 cases treated at a single center. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273:4461–7.

266. Gunaratne DA, Tseros EA, Hasan Z, Kudpaje AS, Suruliraj A, Smith MC, et al. Cervical necrotizing fasciitis: Systematic review and analysis of 1235 reported cases from the literature. *Head Neck* 2018;40:2094–102.
267. Petitpas F, Blancal J-P, Mateo J, Farhat I, Naija W, Porcher R, et al. Factors Associated With the Mediastinal Spread of Cervical Necrotizing Fasciitis. *The Annals of Thoracic Surgery* 2012;93:234–8.
268. Prado-Calleros HM, Jiménez-Fuentes E, Jiménez-Escobar I. Descending necrotizing mediastinitis: Systematic review on its treatment in the last 6 years, 75 years after its description. *Head Neck* 2016;38 Suppl 1:E2275-2283.
269. Letord A, Vallée F, Gayat E, Mebazaa A, Mateo J. Dermo-hypodermite nécrosante et fasciite nécrosante cervicale 2018.
270. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983;157:545–52.
271. Guan X, Liang X, Liang X, Wang F, Qian W, Zhang W. A new classification of descending necrotizing mediastinitis and surgical strategies. *Ann Transl Med* 2021;9:356.
272. Sandner A, Börgermann J. Update on necrotizing mediastinitis: causes, approaches to management, and outcomes. *Curr Infect Dis Rep* 2011;13:278–86.
273. Sarna T, Sengupta T, Miloro M, Kolokythas A. Cervical necrotizing fasciitis with descending mediastinitis: literature review and case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:1342–50.
274. Deu-Martín M, Saez-Barba M, López Sanz I, Alcaraz Peñarrocha R, Romero Vielva L, Solé Montserrat J. [Mortality risk factors in descending necrotizing mediastinitis]. *Arch Bronconeumol* 2010;46:182–7.
275. Iwata E, Kusumoto J, Takata N, Furudo S, Tachibana A, Akashi M. The characteristics of oro-cervical necrotizing fasciitis-Comparison with severe cellulitis of

oro-cervical region and necrotizing fasciitis of other body regions. PLoS One 2021;16:e0260740.

276. Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM, Gago O, Orringer MB. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. Ann Thorac Surg 1990;49:780–4.

277. Chen K-C, Chen J-S, Kuo S-W, Huang P-M, Hsu H-H, Lee J-M, et al. Descending necrotizing mediastinitis: a 10-year surgical experience in a single institution. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;136:191–8.

278. Marty-Ané CH, Berthet JP, Alric P, Pegis JD, Rouvière P, Mary H. Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. Ann Thorac Surg 1999;68:212–7.

279. Misthos P, Katsaragakis S, Kakaris S, Theodorou D, Skottis I. Descending necrotizing anterior mediastinitis: analysis of survival and surgical treatment modalities. J Oral Maxillofac Surg 2007;65:635–9.

280. Cho JS, Kim YD, I H, Lee SK, Jeong YJ. Treatment of mediastinitis using video-assisted thoracoscopic surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2008;34:520–4.

281. Guan X, Zhang WJ, Liang X, Liang X, Wang F, Guo X, et al. Optimal surgical options for descending necrotizing mediastinitis of the anterior mediastinum. Cell Biochem Biophys 2014;70:109–14.