



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE  
RABAT



Année : 2021

Thèse N° : 308

# PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE ET FACTEURS DE RISQUE DES EPISTAXIS

## THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2021

PAR :

**Madame Salma EL BOUGHABI**

*Née le 04 Mai 1995 à Khémisset*

Pour l'Obtention du Diplôme de

# Docteur en Médecine

**Mots Clés** : écoulement sanglant, facteurs de risque, examen endoscopique, méchage nasal.

### Membres du Jury :

**Monsieur Fouad BENARIBA**

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

**Monsieur Bouchaib HEMMAOUI**

Professeur Agrégé d'oto-rhino-laryngologie

**Monsieur Mustapha BENSghir**

Professeur d'anesthésie-Réanimation

**Monsieur Nawfal FEJJAL**

Professeur agrégé en chirurgie plastique,

Réparatrice et Esthétique

**Monsieur Nouredine ERRAMI**

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلِ اعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ  
وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَدُّونَ إِلَى  
عَالِمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ  
بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ  
وآلِهِ وَسَلَّمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH

1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK

1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI

1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI

2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen :**

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines**

Professeur Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**

Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**

Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**

Mr. Mohamed KARRA

## 1. ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### **PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

#### **Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - **Doyen de la EMPR**  
Neurologie

#### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique **Méd. Chef Maternité**

#### **des Orangers**

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- **Dir. du Centre National PV**

#### **Rabat**

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

#### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale **Doyen de EMPT**  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen**

#### **de la FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - **Directeur du CHUIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie -Obstétrique

Pr. SENOUCI Karima

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane

Pr. AMRAOUI Mohamed

Pr. BAIDADA Abdelaziz

Pr. BARGACH Samir

Pr. EL MESNAOUI Abbes

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

ANDALOUSSI Ahmed

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Pr. SEFIANI Abdelaziz

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid

Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Pr. GAOUZI Ahmed

Pr. OUZEDDOUN Naima

Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Pr. BIROUK Nazha

Pr. FELLAT Nadia

Pr. KADDOURI Noureddine

Pr. KOUTANI Abdellatif

Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pr. TOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. BENKIRANE Majid\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*

Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Dermatologie

Urologie **Inspecteur du SSM**

Pédiatrie

Traumatologie - Orthopédie

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie Pr. IBEN ATTYA

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Néphrologie

Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

Gynécologie-Obstétrique

Neurologie

Cardiologie

Chirurgie Pédiatrique

Urologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Psychiatrie **Directeur Hôp.Ar-razi Salé**

Gynécologie Obstétrique

Neurologie **Doven de la FM Abulcassis**

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

**Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik

**Rabat**

Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said

**(Cheikh Khalifa)**

Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim

**Acad. Est.**

Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*

Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique **Directeur Hôp. Des Enfants**

Chirurgie Générale  
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. International**

Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff**

Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir\*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLEH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

**Ibn Sina Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*

Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie – Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. **Directeur Hôpital**

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie

Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha\*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI  
Mohamed Ali

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
 Pr. ELFATEMI NIZARE  
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr. EL HARTI Jaouad  
 Pr. EL JAOUDI Rachid\*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryem  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

**AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*  
 Pr. BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss\*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale\*

Radiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la Pharmacie**  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEADI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham\*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

**PROFESSEURS AGREGES :**

**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

**JUN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

**MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa

Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie  
Rhumatologie

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Chirurgie Générale  
Immunologie

Médecine interne

Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

**NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

**NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT HICHAM\*  
Pr. BOUKHRIS JALAL\*  
Pr. CHAFRY BOUCHAIB\*  
Pr. CHAHDI HAFSA\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI AMAL\*  
Pr. DOGHMI NAWFAL\*  
Pr. EL LALAOUI SIDI-YASSIR  
Pr. EL ANNAZ HICHAM\*  
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI\*  
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EL KAOUI HAKIM\*  
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EN-NAFAA ISSAM\*  
Pr. HAMAMA JALAL\*  
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB\*  
Pr. HJIRA NAOUFAL\*  
Pr. JIRA MOHAMED\*  
Pr. JNIENE ASMAA  
Pr. LARAQUI HICHAM\*  
Pr. MAHFOUD TARIK\*  
Pr. MEZIANE MOHAMMED\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES\*  
Pr. MOUZARI YASSINE\*  
Pr. NAOUI HAFIDA\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie

Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## 2. ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### **PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <b>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</b>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### **PROFESSEURS HABILITES :**

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR



# شكر وإهداء



## إلى أمي الغالية السيدة خديجة القسيمي

وأخيرا تحقق حلم تخرجي، أهدي تخرجي هذا إلى من كان دعائها سر، نجاحي إلى رمز  
الحب

إلى من وضع المولى سبحانه وتعالى الجنة تحت قدميها، ووقرها في كتابه العزيز،  
إلى أُملي في الحياة وقرة عيني، إلى القلب الناصع بالبياض، أمي الغالية أدامها الله وأطال  
في عمرها

## إلى والدي العزيز السيد الشريف البوغابي

إلى صاحب السيرة العطرة.. إلى من علمني العطاء بدون انتظار.. إلى من أحمل اسمه بكل  
افتخار.. إلى من كافح لأجلنا و ناضل لإسعادنا..

أرجو من الله أن يمد في عمرك لتري ثماراً قد  
حان قطافها بعد طول انتظار وستبقى كلماتك نجوما أهتدي بها اليوم وفي  
الغد وإلى الأبد.

## إلى أخي العزيز محمد البوغابي

أود من خلال هذا الإهداء أن أظهر حبي و تقديري لك و أشكرك على دعمك  
المستمر

بالتأكيد بطريقة خاصة إلى حد ما ولكن صادقة للغاية

حفظك الله ورعاك أخي الحبيب

## إلى أخي العزيز أسامة البوغابي

مساعدتك، دعمك كان مصدرا للشجاعة والثقة بالنسبة لي

اسمح لي اليوم أخي الحبيب أن أؤكد حبي وامتناني لك

إلى جموع الأهل والأصدقاء

إلى جميع أساتذتي طوال مسيرتي الدراسي

إلى جميع الذين شاركوا بشكل مباشر أو غير مباشر في تحقيق هذا العمل

أهديكم خلاصة جهدي العلمي، وأتمنى أن ينال رضاكم

شكرا للجميع



# شكر وتقدير



**إلى أستاذي الفاضل رئيس لجنة المناقشة**  
**الأستاذ: فؤاد بنعربية**  
**أستاذ في طب الأذن و الأنف و الحنجرة**  
**رئيس مصلحة الأنف و الأذن و الحنجرة**  
**مستشفى محمد الخامس العسكري الرباط**

ممتنة لهذا الشرف العظيم الذي منحتموني إياه بقبولكم على رئاسة لجنة التحكيم  
لهذه الأطروحة وسط انشغالاتكم العديدة.

تقبلوا مني أستاذي خالص عبارات الشكر والتقدير

**إلى أستاذي الفاضل المشرف على البحث  
الأستاذ: بوشعيب حماوي  
أستاذ مبرز في طب الأذن والأنف والحنجرة  
مستشفى محمد الخامس العسكري الرباط**

سعدت وملت كل الفخر أولاً بمعرفتكم أستاذي، ثم بالعمل تحت إشرافكم.

كنتم نعم الأستاذ ونعم الإنسان.

ممتنة لسلسلة العمل معكم ، حرصكم وتوجيهكم ومرافقتكم لي خلال كل محطات التحضير لهذا العمل. ومهما كتبت من عبارات وجمل فإن كلمات الشكر تظل عاجزة عن إيفاء حقكم،

شكراً لكم أستاذي وجزاكم عنا كل خير وجعل ذلك في ميزان حسناتكم

**إلى الأستاذ الفاضل عضو لجنة المناقشة**

**الأستاذ مصطفى بنصغير**

**رئيس مصلحة التخدير والإنعاش**

**مستشفى محمد الخامس العسكري الرباط**

إنه لفخرو شرف لي أستاذي أن تكونوا ضمن لجنة مناقشة عملي المتواضع.

ممتنة لقبولكم برحابة صدر، وشاكرة لكلماتكم الطيبة المشجعة.

**إلى الأستاذ الفاضل عضو لجنة المناقشة**  
**الأستاذ: نوفل فجال**  
**أستاذ مبرز في الجراحة الترميمية والتجميلية**  
**مستشفى ابن سينا الرباط**

يشرفني أن تقبلوا برحابة صدر مناقشة هذا العمل المتواضع.

تقبلوا مني أستاذي خالص عبارات الشكر والتقدير

**إلى الأستاذ الفاضل عضو لجنة المناقشة**  
**الأستاذ: نورالدين الرامي**  
**أستاذ في طب الأذن و الأنف و الحنجرة**  
**مستشفى محمد الخامس العسكري الرباط**

إنك تشر فنا كثيرا بموافقتك أستاذي الفاضل على مناقشة هذا العمل المتواضع  
لقد استقبلتنا بتواضع كبير  
تجدون هنا، أستاذي الفاضل  
تعبيرا عن تقديرنا وامتناننا الصادق

**إلى الدكتور مروان بالوكي**  
**دكتور مصلحة الأنف و الأذن و الحنجرة**  
**مستشفى محمد الخامس العسكري الرباط**

لا أستطيع أن أشكرك بما فيه الكفاية لما بذلته من مجهود في صياغة هذا العمل  
أنا أغتتم هذه الفرصة للتعبير عن امتناني واحترامي الكبير



## *Liste des abréviations*



**AAP** : Anti-Agrégant Plaquettaire  
**AAS** : Acide Acétylsalicylique  
**ABO** : Groupes Sanguins ABO  
**AC** : Anticoagulant  
**AINS** : Anti inflammatoire non stéroïdiens  
**AOD** : Anticoagulants Oraux Directs  
**AVK** : Anti-Vitamine K  
**CCP** : Concentré de Complexe Prothrombotique  
**CGR** : Concentré de Globules Rouges  
**CIVD** : Coagulation Intravasculaire Disséminée  
**HAS** : haute autorité de santé  
**HBPM** : Héparine De Bas Poids Moléculaire  
**HPV** : papillomavirus humain  
**INR** : International Normalized Ratio  
**NFS** : Numération de Formule Sanguine  
**ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie  
**PA** : Pression Artérielle  
**PAD** : Pression Artérielle Diastolique  
**PAS** : Pression Artérielle Systolique  
**PFC** : Plasma Frais Congelé

**RAI** : Recherche d'Agglutinines Irrégulières

**SAMU** : Service d'Aide Médicale Urgente

**TA** : Tension Artérielle

**TCA** : Temps de Céphaline Activée

**TP** : Taux de Prothrombine

**TQ** : Temps de Quick

**TS** : Temps de Saignement

**TSA** : Tronc Supra-Aortique

**TT** : Temps de Thrombine



*Listes des illustrations*



## Listes des figures :

Figure 1 : la répartition des patients par tranches d'âge. ....	8
Figure 2 : la répartition de l'épistaxis selon le sexe .....	9
Figure 3 : la répartition de l'épistaxis selon l'heure de consultation .....	10
Figure 4 : la répartition des cas selon les antécédents médicaux .....	11
Figure 5 : la répartition des cas selon les antécédents médicaux .....	12
Figure 6 : répartition des cas selon les habitudes toxiques et médicamenteuses	13
Figure 7 : la répartition des cas selon l'antécédent de prise de décongestionnant nasal.....	14
Figure 8 : la répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux .....	15
Figure 9 : la répartition des cas selon le nombre d'épisodes .....	16
Figure 10 : La répartition de l'épistaxis selon le retentissement hémodynamique .....	17
Figure 11 : La répartition de l'épistaxis selon le retentissement hémodynamique .....	17
Figure 12 : répartition de l'épistaxis selon le coté de saignement .....	18
Figure 13 : répartition de l'épistaxis selon la localisation de saignement .....	19
Figure 14 : répartition de l'épistaxis selon l'examen endoscopique.....	20
Figure 15 : La répartition de l'épistaxis selon le type de méchage.....	21
Figure 16 : La répartition d'épistaxis selon les autres gestes thérapeutiques de première ligne.....	21
Figure 17 : la répartition des cas selon le critère d'hospitalisation.....	22
Figure 18 : La répartition d'épistaxis selon l'évolution d'état des cas .....	23
Figure 19 : vue schématique des cartilages du nez .....	35
Figure 20 : Anatomie osseuse en vue médiale de la paroi latérale .....	37

Figure 21 : Coupe sagittale schématique montrant les cavités nasales .....	40
Figure 22 : vue schématique frontale et latérale des sinus .....	43
Figure 23 : Vue latérale de la face montrant le sinus maxillaire .....	44
Figure 24 : Vue médiale de la paroi latérale des fosses nasales montrant le sinus frontal .....	45
Figure 25 : vue schématique de la situation du labyrinthe ethmoïdal .....	47
Figure 26 : schéma montrant la paroi postérieure, supérieure et latérale du cavum .....	48
Figure 27 : Examen au spéculum nasal .....	54
Figure 28 : Frottis sanguin montrant une agglutination plaquettaire .....	59
Figure 29 : Cliché radiologique d'une fracture des os propres du nez .....	62
Figure 30 : TDM d'un patient présentant un fibrome naso-pharyngien. ....	65
Figure 31 : Représentation schématique d'une déviation du septum du nez .....	67
Figure 32 : Manifestations du visage de la maladie de Rendu Osler .....	69
Figure 33 : Mauvaise méthode de compression bi digitale à gauche. ....	76
Figure 34 : Vue schématique montrant l'utilisation de mèche de gaz dans le méchage antérieur (Mèche hémostatique ou non, résorbable ou non) .....	80
Figure 35 : Schéma du Méchage antérieur avec tampon de polymère .....	80
Figure 36 : Schéma montrant l'utilisation d'une sonde à double ballonnet pour tamponnement antéro-postérieur .....	82
Figure 37 : Algorithme d'interventions immédiates en cas d'épistaxis .....	86
Figure 38 : correction de l'INR chez un patient sous AVK.....	91
Figure 39 : La prise en charge d'un patient sous AVK ayant une hémorragie grave avec correction de l'INR .....	92

## **Listes des tableaux**

Tableau 1 : comparaison de certaines variables entre les deux groupes .....	25
Tableau 2 : les résultats d'analyse univariée et multivariée.....	27



## *Sommaire*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
<b>I. Schéma général de l'étude</b> .....	<b>4</b>
1. Type et cadre d'étude .....	4
2. Période et durée d'étude.....	4
<b>II. Population d'étude</b> .....	<b>4</b>
1. Les critères d'inclusion .....	4
2. Les critères d'exclusion.....	4
<b>III. Méthodes de collecte de données</b> .....	<b>5</b>
<b>IV. Méthodes d'analyse des données</b> .....	<b>5</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>7</b>
<b>I. Etude descriptive</b> .....	<b>8</b>
1. Epidémiologie .....	8
1.1. Selon l'âge.....	8
1.2. Selon Le sexe .....	9
1.3. L'heure de consultation.....	10
2. Etude clinique.....	10
2.1. Les antécédents .....	10
2.2. Le retentissement sur l'état général .....	16
2.3. Les caractéristiques cliniques des épistaxis .....	17
2.4. Examen endoscopique .....	19
3. Traitement .....	20
4. Evolution .....	23
<b>II. ETUDE ANALYTIQUE</b> .....	<b>23</b>
1. Résultats .....	23

2. Discussion des résultats .....	28
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>32</b>
<b>I. Rappels.....</b>	<b>33</b>
1. Une aperçue sur l’Historique .....	33
2. Anatomie de l’appareil nasal.....	33
2.1. Le nez.....	33
2.2. Les fosses nasales.....	36
2.3. Les sinus para nasaux.....	42
2.3.1. Les sinus maxillaires ou antre d'HIGHMORE .....	44
2.3.2. Le sinus frontal .....	45
2.3.3. Les sinus sphénoïdaux .....	46
2.3.4. Les cellules ethmoïdales .....	46
2.4. Le cavum ou rhinopharynx .....	47
3. Rappel histologique.....	48
4. La physiologie de l’appareil nasal .....	49
5. La physiopathologie de l’épistaxis :.....	50
<b>II. Diagnostic positif .....</b>	<b>52</b>
1. L’interrogatoire .....	52
2. Examen clinique.....	53
3. Examens complémentaires.....	55
<b>III. Diagnostic différentiel .....</b>	<b>56</b>
<b>IV. Diagnostic de gravité .....</b>	<b>56</b>
1. Facteurs de gravité à évaluer en premier lieu .....	56
2. Évaluation de la gravité.....	57
<b>V. Diagnostic étiologique .....</b>	<b>58</b>
1. L’hémostase primaire.....	58

2. Exploration de la coagulation .....	59
3. Les Etiologies.....	60
3.1. Causes locales .....	60
3.1.1. Causes inflammatoires ou infectieuses.....	60
3.1.2. Causes traumatiques .....	60
3.1.3. Causes tumorales .....	64
3.1.4. Causes médicamenteuses ou toxiques .....	67
3.1.5. Les déformations septales.....	67
3.2. Causes générales .....	67
3.2.1. Les maladies de l'hémostase primaire de nature vasculaire.....	68
3.2.2. Les anomalies plaquettaires .....	70
3.2.3. Les perturbations des facteurs de la coagulation .....	72
3.2.4. Les anomalies de la fibrinolyse .....	73
3.2.5. Les maladies vasculaires.....	74
3.3. Epistaxis essentielle .....	74
<b>VI. PRISE EN CHARGE.....</b>	<b>75</b>
1. Prise en charge en 1ere intention .....	75
1.1. Mouchage et compression bidigitale .....	75
1.2. La cautérisation sous l'anesthésie locale .....	77
1.3. Le matériel hémostatique .....	77
1.4. Tamponnements antérieurs .....	78
1.5. Tamponnements postérieurs .....	81
1.6. Antibioprophylaxie .....	83
2. Prise en charge en 2eme intention.....	87
3. PRISE EN CHARGE DU PATIENT HYPERTENDU.....	88
4. Prise en charge de la maladie de Rendu-Osler.....	89

5. Prise en charge du patient sous traitement antithrombotique .....	89
5.1. Patient sous AAP : .....	89
5.2. Patient sous AVK.....	90
5.3. Patient sous AOD (Anticoagulant Oral Direct) : .....	93
6. INDICATION TRANSFUSIONNELLE.....	94
6.1. Transfusion de Concentré de Globules Rouges (CGR).....	94
6.2. Transfusion de Concentré Plaquettaire (CP) .....	94
6.3. Transfusion de Plasma Frais Congelé (PFC).....	95
<b>VII. Surveillance.....</b>	<b>96</b>
1. La surveillance loco-régionale .....	96
2. La surveillance générale.....	96
2.1. Les critères cliniques.....	97
2.2. Les critères biologiques .....	97
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>98</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>100</b>
<b>REFERENCES.....</b>	<b>106</b>



# *Introduction*



L'épistaxis ou saignement du nez est un écoulement sanglant, en provenance des cavités nasales [1]. Au sens étymologique, le mot épistaxis est emprunté du langage grec « sur, dessus », et de « je coule goutte à goutte ». Les épistaxis représentent une des urgences la plus souvent rencontrées dans la pratique Oto-rhino-laryngologique (ORL) quotidienne. L'écoulement de sang provient le plus souvent de la partie antérieure de la cavité nasale [2]. Sa banalité ne doit pas en faire oublier la gravité potentielle [3]. L'épistaxis touche préférentiellement les tranches d'âge de 02 ans à 10 ans et de 50 ans à 80 ans

Les hommes sont touchés préférentiellement avant l'âge de 50 ans, après 50 ans les deux genres sont touchés de manière identique [4, 5]. Les épistaxis posent parfois des problèmes difficiles à traiter et peuvent être graves, mettant en jeu le pronostic vital du patient par leur abondance ou par leur répétition (6).

Actuellement, il existe plusieurs méthodes thérapeutiques dans le traitement des épistaxis. Les indications sont en fonction de la gravité de l'épistaxis. Ce traitement fait appel à une escalade thérapeutique se faisant du plus simple au plus compliqué (7).

L'objectif de notre travail, est d'abord de tracer les traits du profil épidémiologique des patients qui fréquentent beaucoup plus les urgences pour des épistaxis, et ensuite de déterminer les facteurs de risque qui prédisposent aux épistaxis.



## *Matériels et méthodes*



## **I. Schéma général de l'étude**

### **1. Type et cadre d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique à partir des patients pris en charge aux urgences ORL pour épistaxis ou autre motif au Service au sein de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, Université Mohammed V, de Rabat.

### **2. Période et durée d'étude**

Elle s'est étalée sur une période de 01mois allant de 01 décembre 2019 au 31 décembre 2019.

## **II. Population d'étude**

### **1. Les critères d'inclusion**

L'étude a inclus tous les patients présentant **un motif urgent ORL qu'il soit épistaxis ou autre** et qui ont bénéficié d'un traitement de première intention pour l'épistaxis type de :

- ✚ Compression bi digitale avec ou sans hémostatique locale
- ✚ Un Méchage antérieur ou postérieur ou les deux
- ✚ Une cautérisation électrique
- ✚ Avec ou sans une hospitalisation.

### **2. Les critères d'exclusion**

Les patients exclus de cette étude ont été ceux qui ont présenté

- ✚ Une fausse urgence
- ✚ Une épistaxis grave cataclysmique
- ✚ Et qui ont eu besoin d'une hospitalisation en milieu de réanimation

- ✚ Ou qui ont eu besoin immédiatement d'un traitement de 2eme intention type d'embolisation ou d'une ligature artérielle à l'unité chirurgicale,
  - ✚ Ainsi que les patients qui ont été traités et perdus de vue et donc non suivis.
- Pour chaque patient, nous avons noté les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.

### **III. Méthodes de collecte de données**

Pour la réalisation de ce travail, nous avons élaboré une fiche d'exploitation comportant les différents paramètres nécessaires à notre étude (voir annexe 1). Les fiches ont été remplies en ayant recours aux dossiers des malades hospitalisés dans notre service durant la période d'étude ou par une simple Interrogatoire des patients non hospitalisés.

### **IV. Méthodes d'analyse des données**

L'échantillon initial a été subdivisé en deux groupes : **groupe (1)** pour les patients qui ont consulté pour épistaxis et **groupe (2)** pour les malades qui avaient un autre motif ORL de consultation.

Au terme d'un mois, l'étude a inclus 161 patients qui ont consulté aux urgences, y compris 71 malades qui se sont présentés pour épistaxis (**groupe 1**) et donc 90 patients avaient présenté un autre motif ORL de consultation (**groupe 2**).

Pour extraire les facteurs de risque des épistaxis, Une comparaison entre les deux groupes a été faite selon l'âge, le sexe, l'heure de consultation, les antécédents médico-chirurgicaux ou traumatiques, la prise de médicaments (anticoagulants, corticoïdes nasaux), le nombre d'épisodes antérieurs, les paramètres hémodynamiques (pression artérielle à l'admission, pouls, hémoglobine),

Les comorbidités suivantes ont été considérées : **hypertension artérielle, diabète, dialyse, maladies cardiovasculaires, tabagisme et alcoolisme, hémopathies, chirurgies endonasales et traumatismes nasaux.** Quant aux médicaments, ils ont été interrogés sur les traitements **antiplaquettaires, anticoagulants, anti-inflammatoires et corticoïdes nasaux.**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide de Statistical Package for Social Sciences (SPSS), version 18. Les deux groupes étaient indépendants, donc pour comparer les variables quantitatives, nous avons utilisé le test de Student ou le test de Mann-Whitney et les résultats ont été présentés sous la forme signifie +/- écart type ou comme intervalle médian et interquartile. Pour la comparaison des variables qualitatives, le test du chi carré (test de Fisher) a été utilisé et les résultats ont été exprimés en nombre et en pourcentage.

Les facteurs associés aux épistaxis ont été déterminés par analyse univariée et multivariée. Une valeur  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative. Une régression logistique univariée a été réalisée pour identifier les variables indépendamment associées à la récurrence de l'épistaxis.



## *Résultats*



# I. Etude descriptive

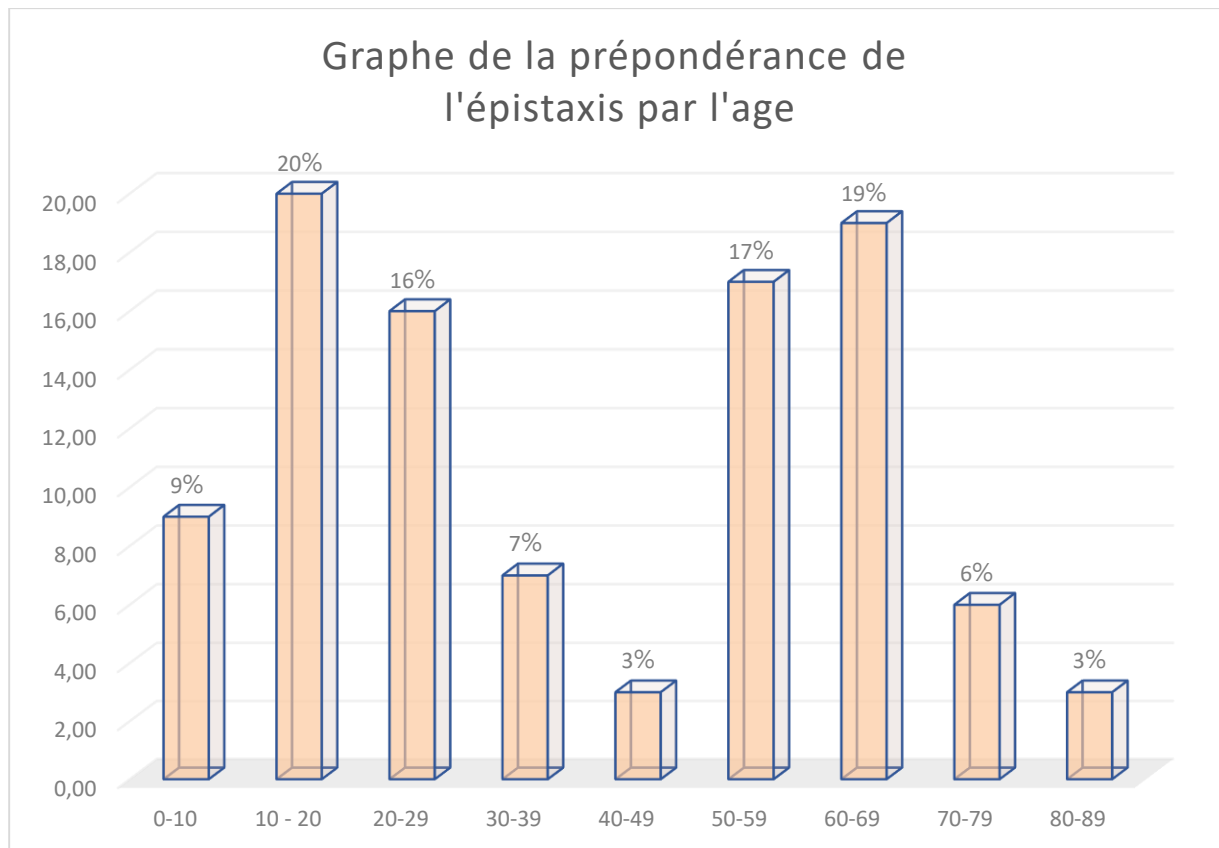
## 1. Epidémiologie

### 1.1. Selon l'âge

L'âge du groupe 1 (épistaxis) dans notre série était compris entre 5ans et 82 ans ; alors l'âge moyen de nos patients est de 38.60 ans

Les tranches d'âge de 10-20 ans et celle de 60-69 ans ont été les plus touchées.

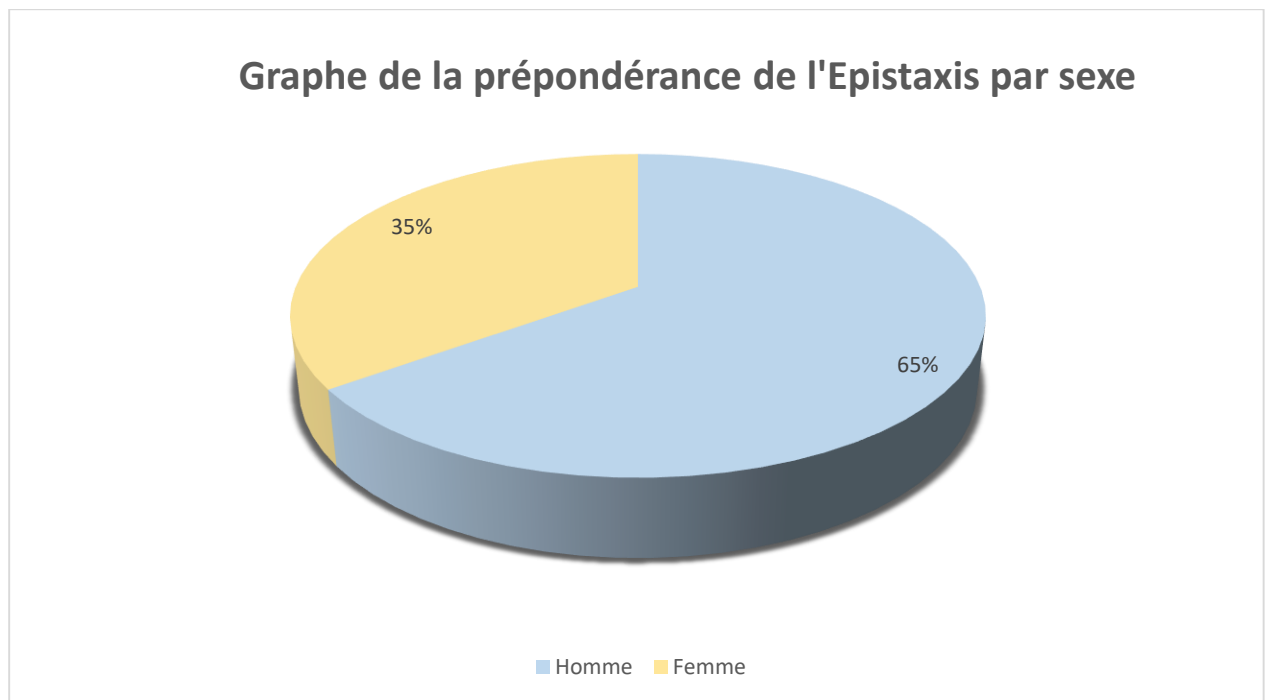
Cette répartition est représentée par la figure 1.



**Figure 1 : la répartition des patients par tranches d'âge.**

## 1.2. Selon Le sexe

Le groupe (l'épistaxis) comportait 46 hommes (65%) et 25 femmes (35%). On notait une prédominance masculine quel que soit la tranche d'âge avec un sex-ratio de 1.84



**Figure 2 : la répartition de l'épistaxis selon le sexe**

### 1.3. L'heure de consultation

La majorité de nos patients qui sont venus pour épistaxis, soit 72% des cas, ont consulté au cours de la journée,

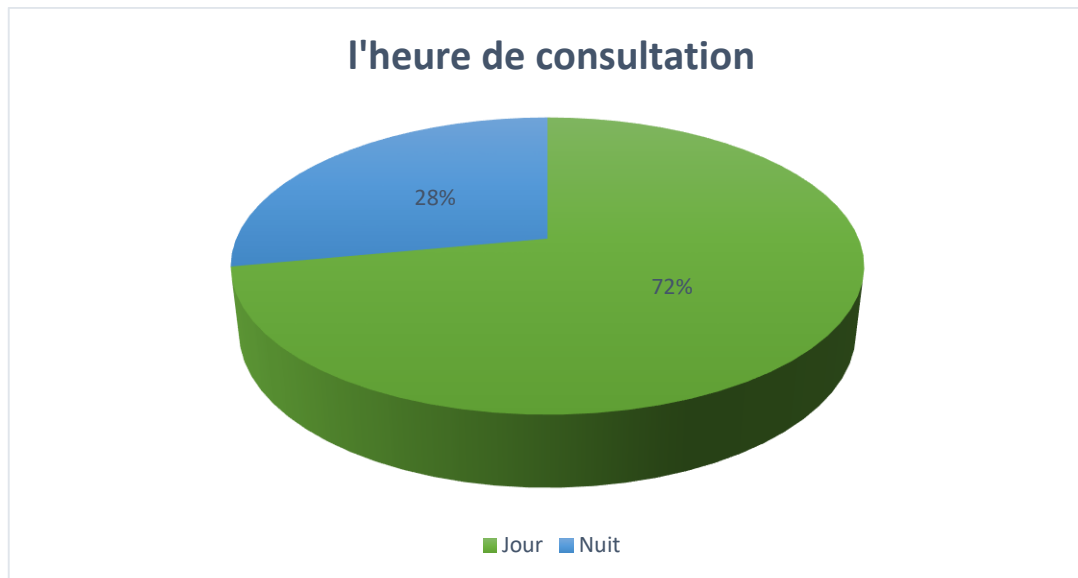


Figure 3 : la répartition de l'épistaxis selon l'heure de consultation

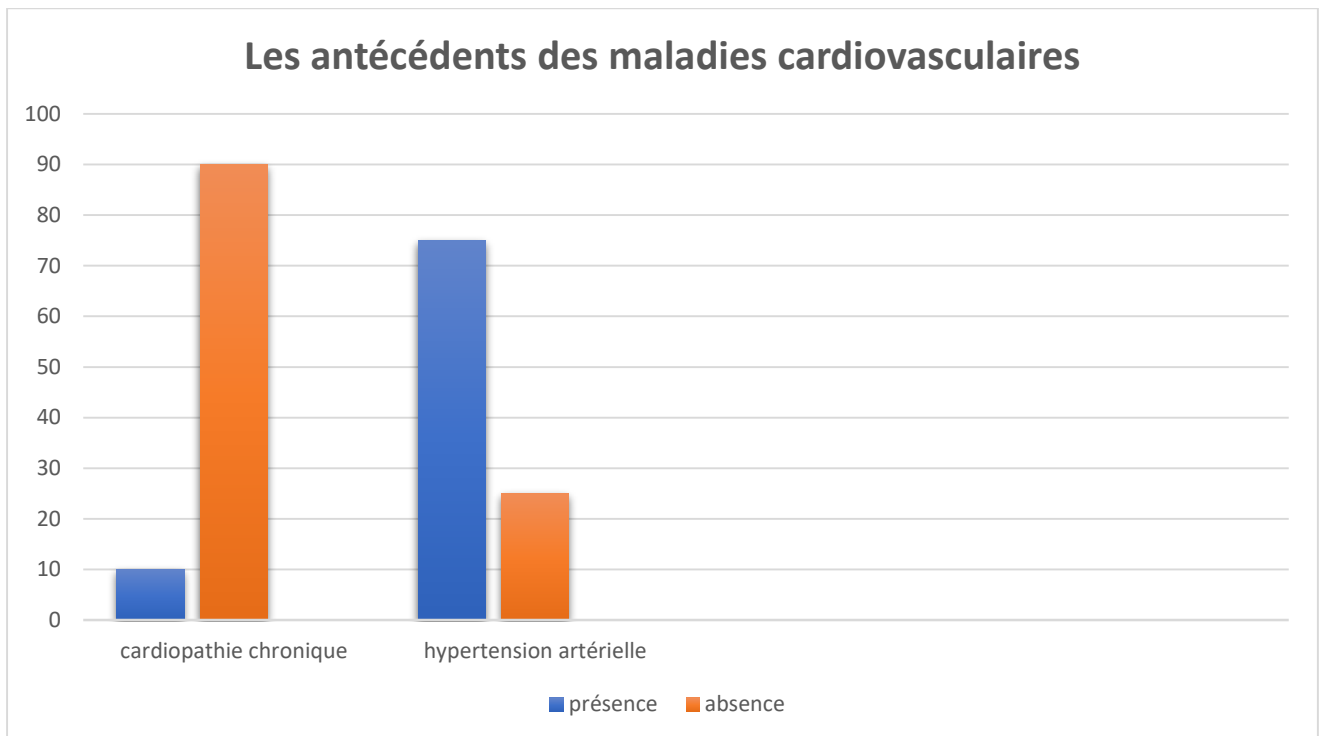
## 2. Etude clinique

### 2.1. Les antécédents

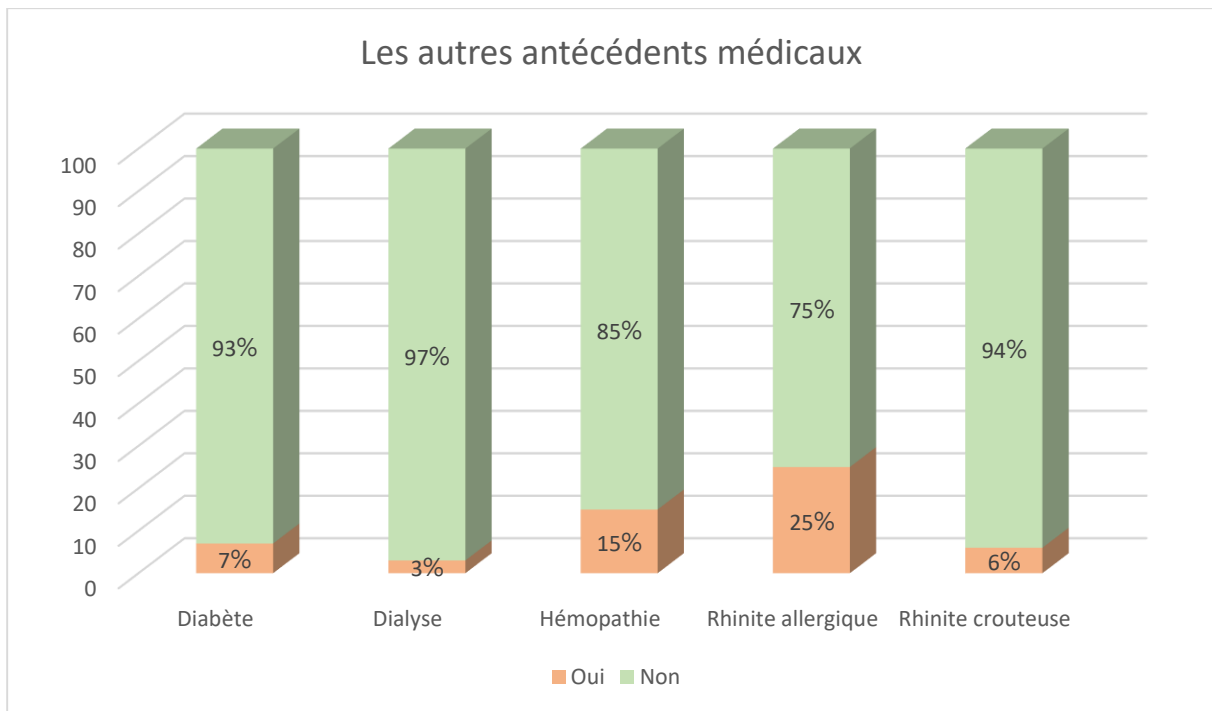
#### Médicaux :

En ce qui concerne les comorbidités ; les antécédents médicaux d'hypertension artérielle ont été signalés dans 53 patients soit (73%) avec 7 patients rapportaient l'antécédent d'une cardiopathie soit 10% de l'effectif, par ailleurs (Fig 4, 5) :

- ✓ Diabète : 5 cas (7%)
- ✓ Dialyse : 2 cas (3%)
- ✓ Hémopathie : 11 cas (15%)
- ✓ Rhinite allergique : 18 cas (25%)
- ✓ Rhinite crouteuse : 4 cas (6%)



**Figure 4 : la répartition des cas selon les antécédents médicaux**



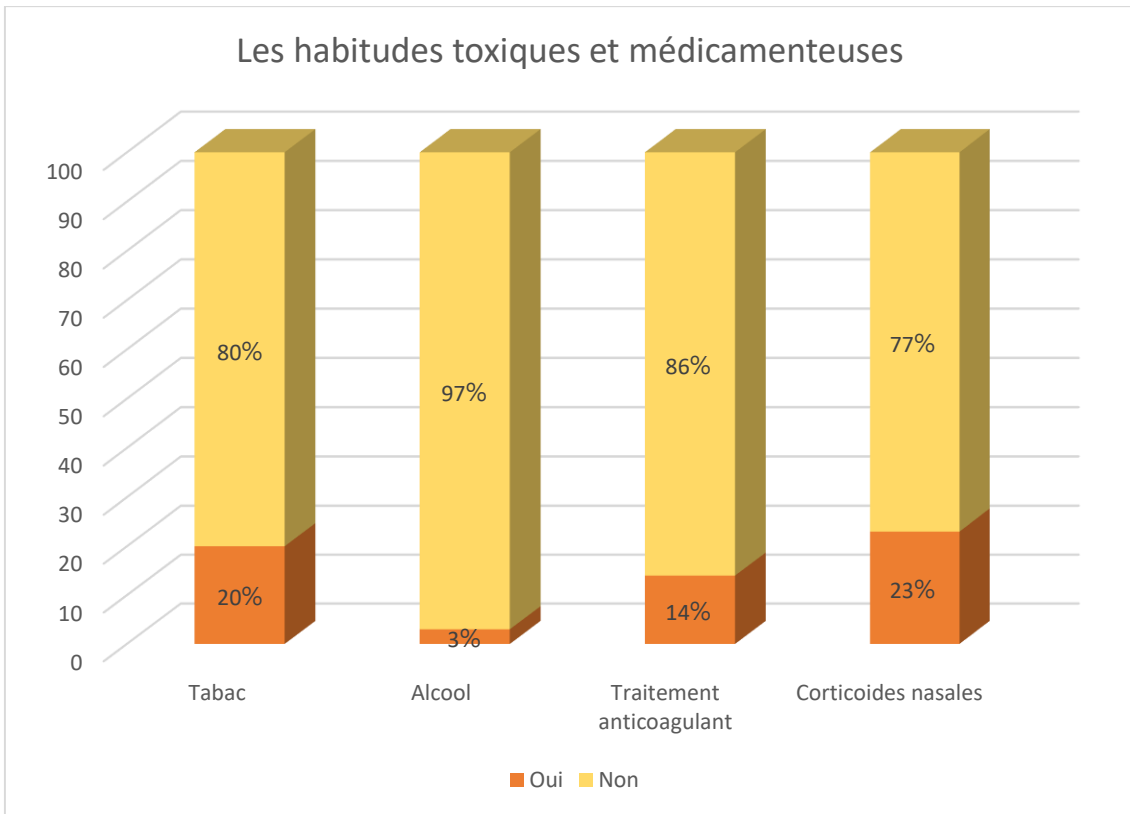
**Figure 5 : la répartition des cas selon les antécédents médicaux**



### Les habitudes toxiques et médicamenteuses :

Le risque d'épistaxis est élevé chez les personnes qui consomment beaucoup d'alcool puisque cette substance peut inhiber l'agrégation plaquettaire et ainsi prolonger le temps de saignement ;

Chez nos cas ; 2 patients soit 3% sont alcooliques avec le tabagisme actif qui est observé chez 14 patients de notre population soit 20%



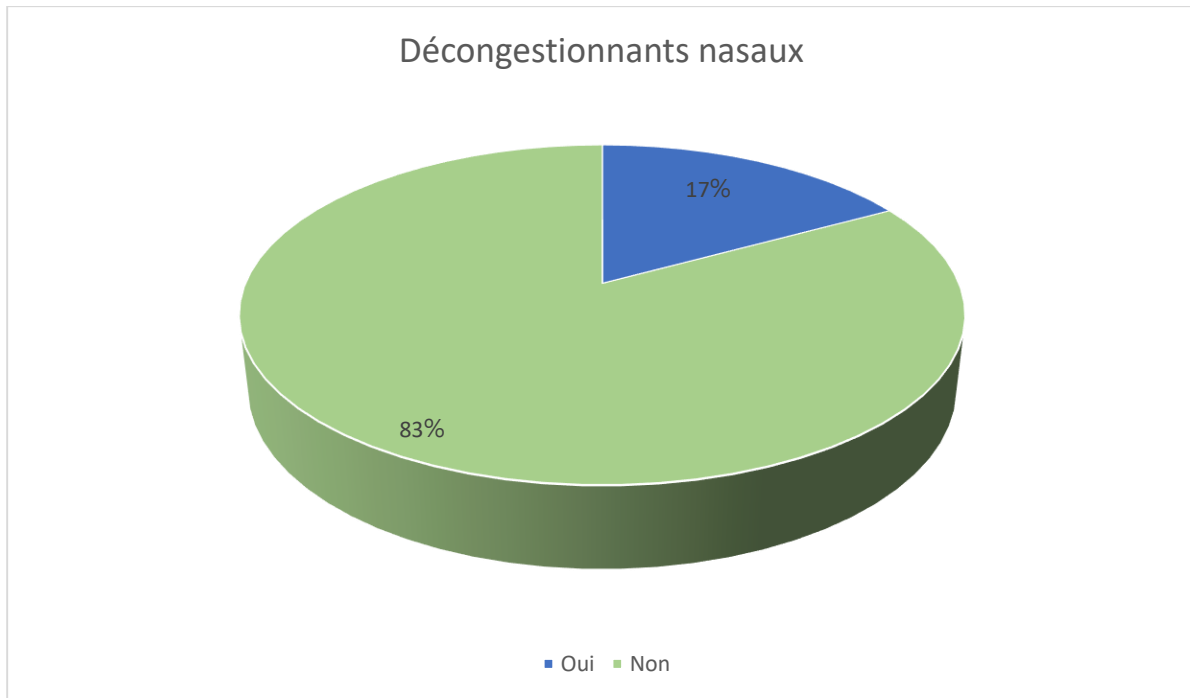
**Figure 6 : répartition des cas selon les habitudes toxiques et médicamenteuses**

Grace à la figure 6 ; nous pouvons aussi observer que 23% de nos patients ont reçu des corticoïdes nasaux ; puis vient en deuxième position le traitement anticoagulant avec un pourcentage de 14%.



### **La prise des décongestions nasaux :**

La plupart de nos patients ne représentent pas une décongestion nasale avec un pourcentage plus de 80%.

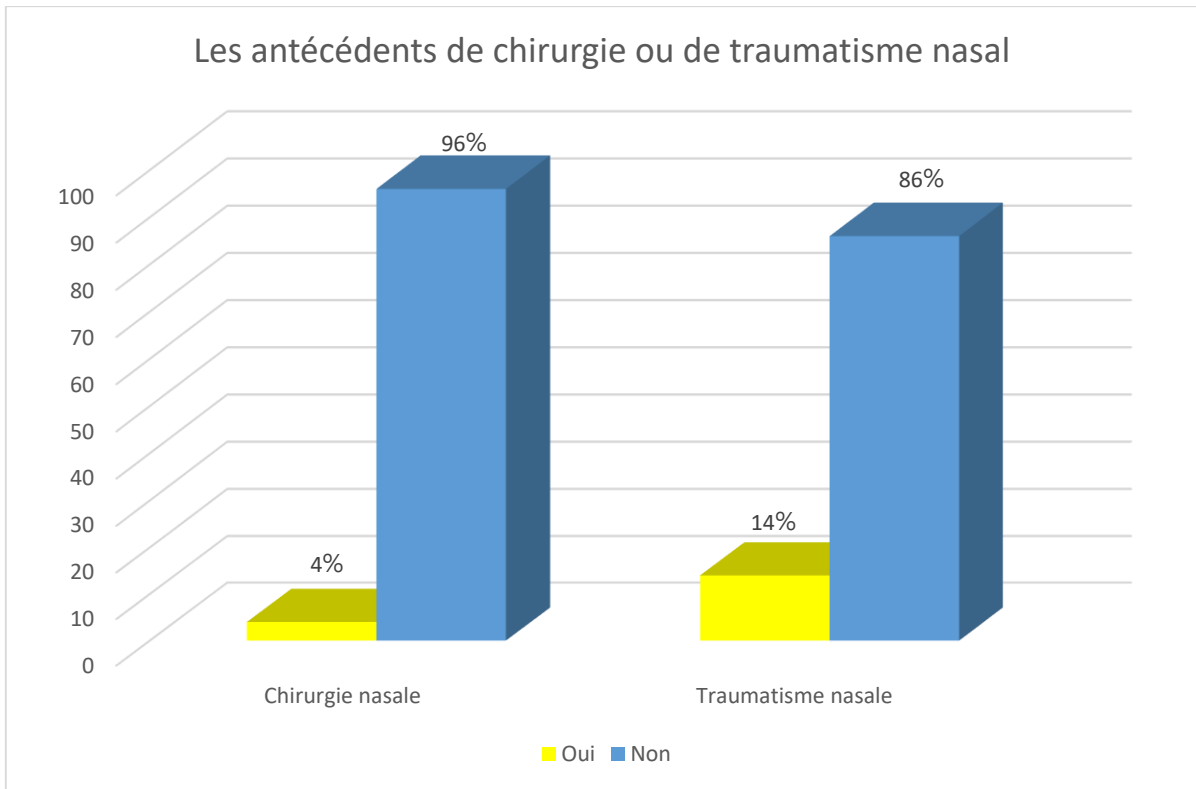


**Figure 7 : la répartition des cas selon l'antécédent de prise de décongestionnant nasal**

#### **Antécédents chirurgicaux :**

##### **•Traumatisme et chirurgie nasale :**

Parmi nos 71 cas du groupe 1 ; 3 patients (4%) qui ont subi un acte de la chirurgie nasale ; et 10 patients(14%) ayant comme antécédent traumatisme nasale.



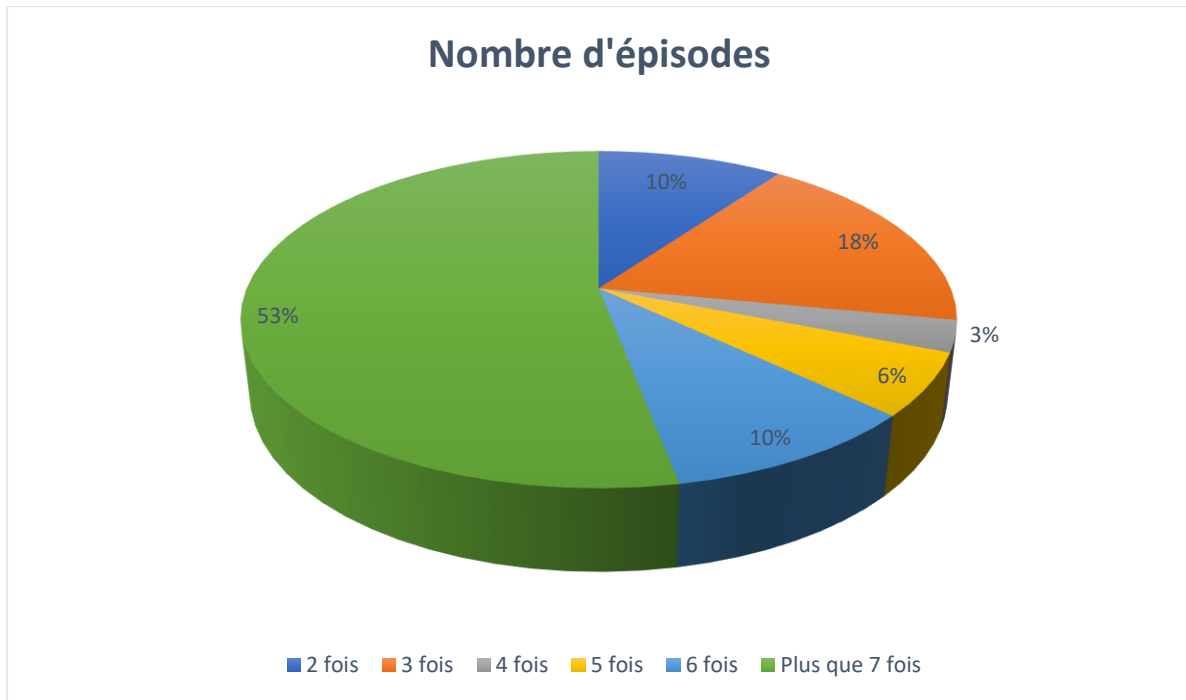
**Figure 8 : la répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux**

**Les antécédents d'épistaxis:**

**Le nombre d'épisode :**

A l'interrogatoire ; 37 patients soit un peu plus de la moitié (53%) déclaraient en avoir déjà présenté plus de 7 épisodes d'épistaxis antérieure.

Et 10% de nos patients présentaient 2 fois seulement au cours de cette période d'étude. La répartition des cas selon le nombre d'épisode est représentée par figure 9 :



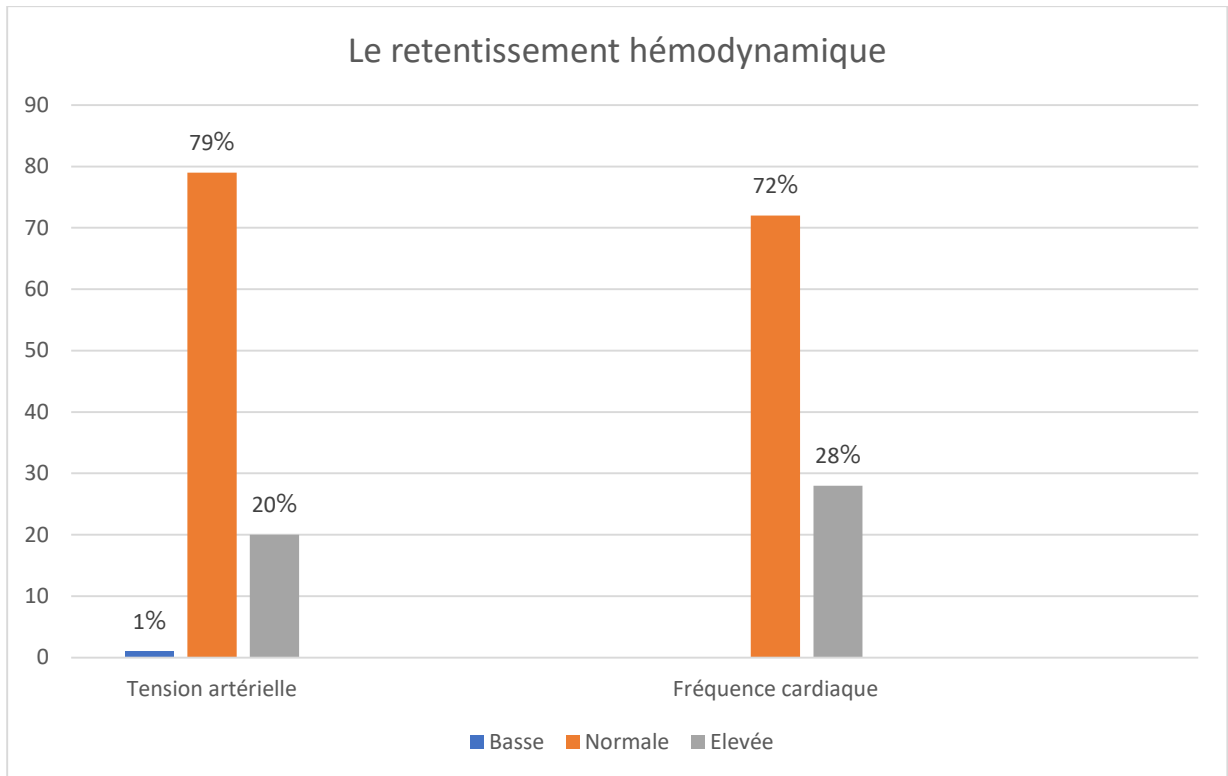
**Figure 9 : la répartition des cas selon le nombre d'épisodes**

## **2.2. Le retentissement sur l'état général**

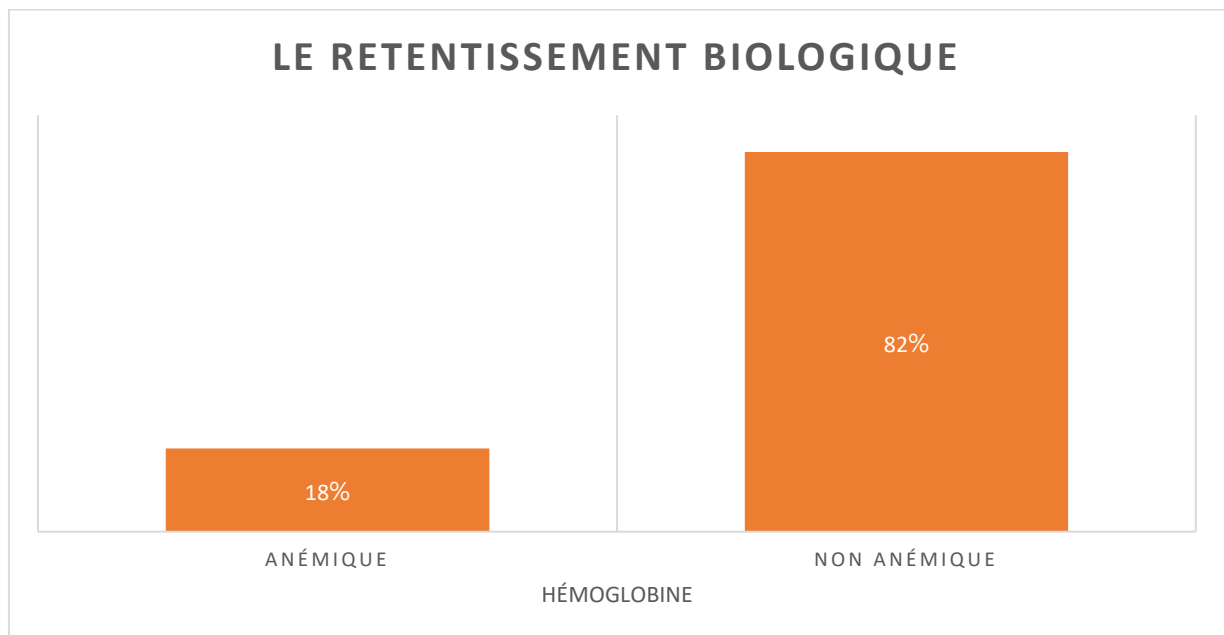
Il convient de rechercher les facteurs favorisant et les signes de mauvaise tolérance de l'épistaxis à l'examen clinique.

Les constantes du patient (la TA ; le pouls); voir s'il est anémique ou pas ; est essentiel dans l'évaluation clinique et biologique du patient aux urgences.

- L'hypertension artérielle était retrouvée chez 20% des patients.
- On retrouvait l'anémie chez 13 patients avec un pourcentage de 18% de l'effectif



**Figure 10 : La répartition de l'épistaxis selon le retentissement hémodynamique**



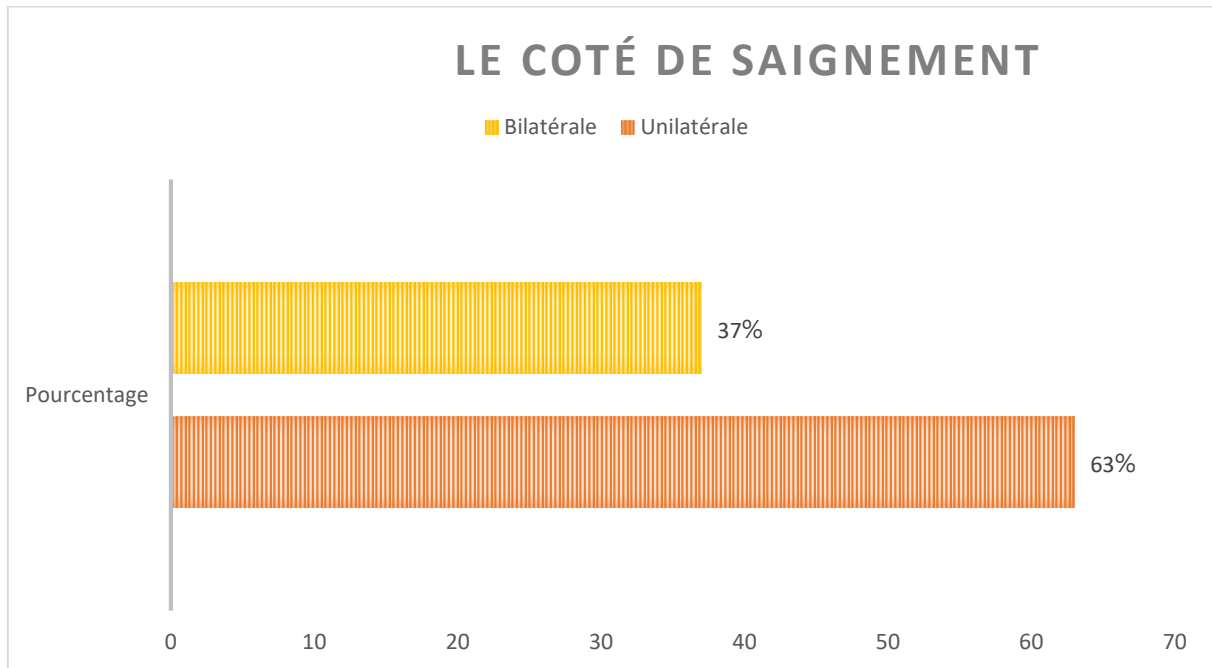
**Figure 11 : La répartition de l'épistaxis selon le retentissement hémodynamique**

### 2.3. Les caractéristiques cliniques des épistaxis

**•La répartition selon le coté de saignement :**

Les patients qui répondent très bien au traitement de première ligne sont ceux qui présentaient une épistaxis unilatérale.

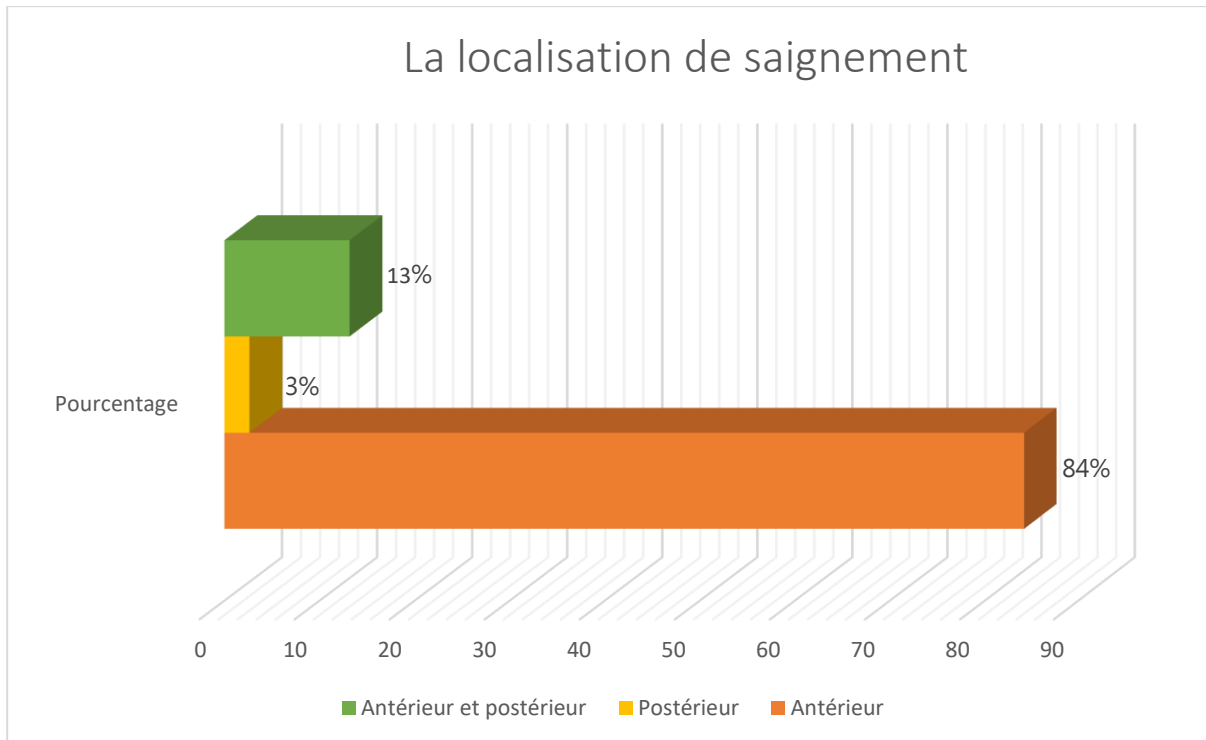
Dans notre étude ; plus de 50% des patients ont eu un saignement unilatéral  
Cette répartition est donnée par la figure 12 :



**Figure 12 : répartition de l'épistaxis selon le coté de saignement**

**•La répartition de l'épistaxis selon la localisation de saignement :**

L'épistaxis antérieure a été la plus fréquemment rencontrée, représentant 84% des cas. Elle a été associée à un saignement postérieur dans 13% des cas. Et seulement 3% ont eu un saignement postérieur.



**Figure 13 : répartition de l'épistaxis selon la localisation de saignement**

Les épistaxis bilatérales et antéro-postérieures sont généralement des épistaxis plus sévères que les épistaxis antérieures ; et ont été fréquemment retrouvées chez les patients récidivistes

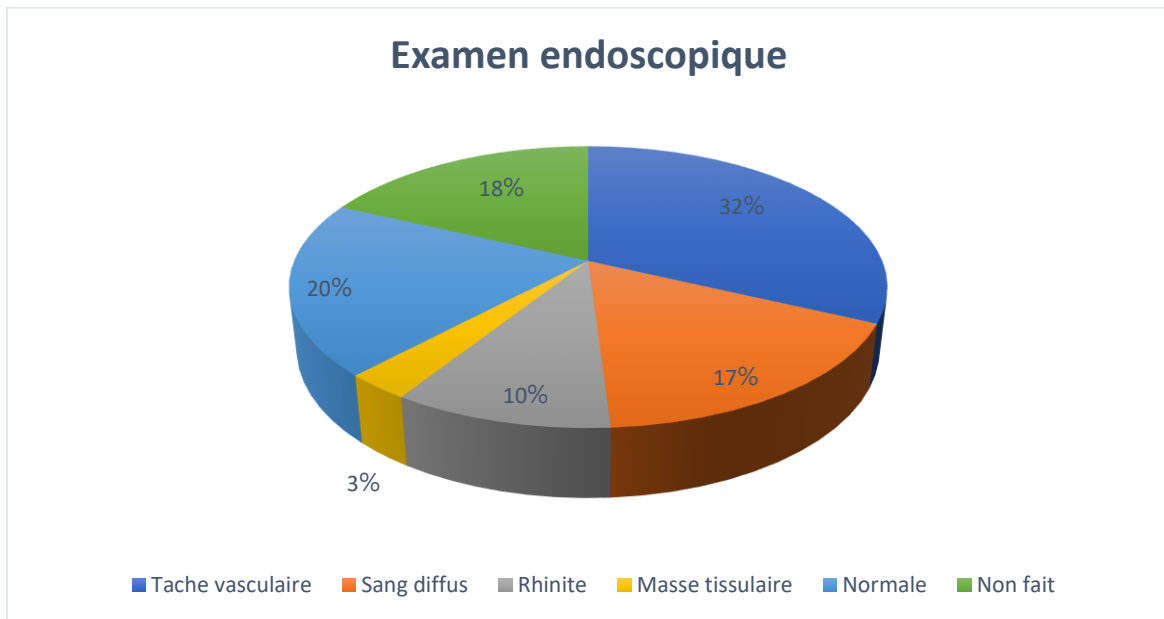
#### **2.4. Examen endoscopique**

L'examen endoscopique des fosses nasales était réalisé sous une endoscopie souple ou rigide. Il n'était pas systématique, mais au cas par cas.

Dans notre série ; 58 patients ont bénéficié d'un examen endoscopique

Ce dernier a permis de visualiser une masse tissulaire chez 2 cas ; et 14 cas avaient un examen endoscopique normal en dehors de l'épistaxis.

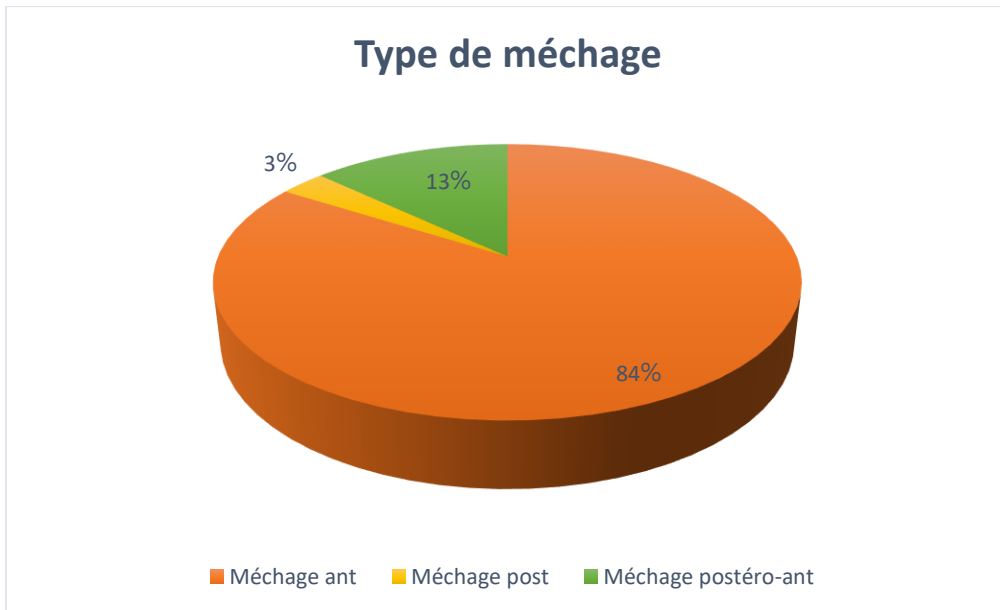
A noter aussi : la présence d'une Tache vasculaire chez 23 cas, un saignement diffus chez 12 cas ; et un aspect de rhinite croûteuse chez 7 cas.



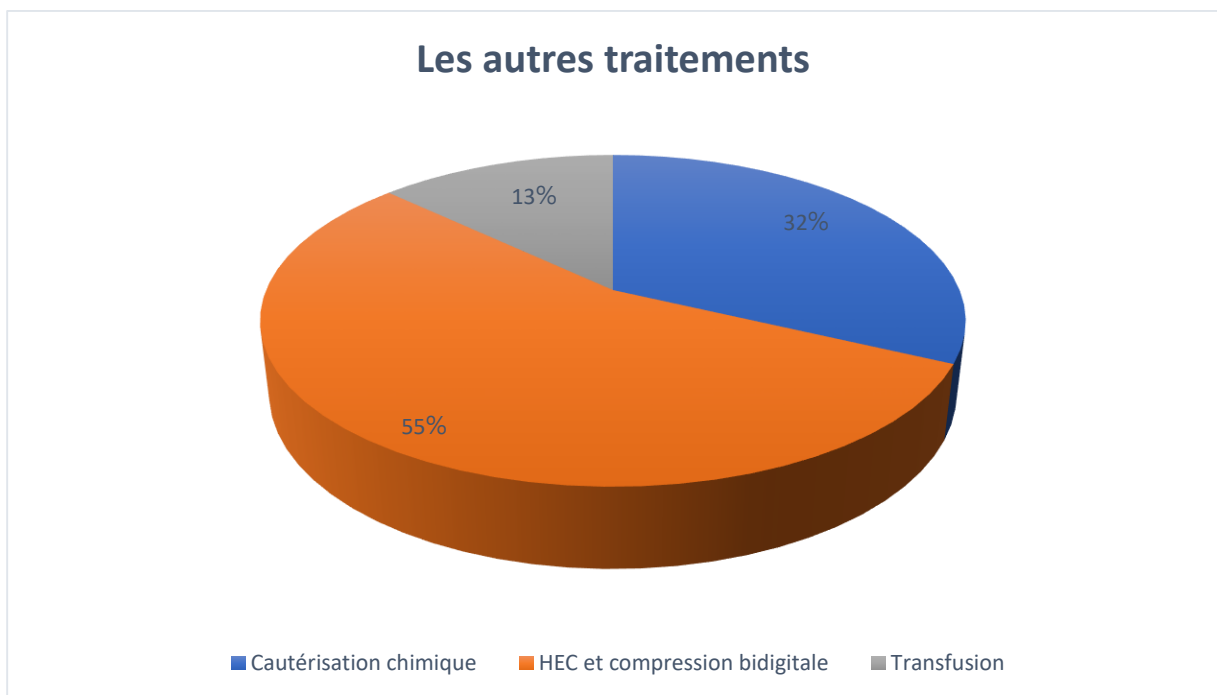
**Figure 14 : répartition de l'épistaxis selon l'examen endoscopique**

### **3. Traitement**

- **84% des patients ont** eu besoin d'un méchage antérieur ; 3% avaient bénéficié d'un méchage postérieur ; et 13% d'un méchage postéro-antérieur (Fig. 15,16);
- La durée de méchage varie entre 2j ; 3j ; 4j ;5jours
- Les autres gestes étaient répartis de façon variable :
  - 55% avaient bénéficié d'une compression bi digitale+ HEC
  - 32% avaient déjà bénéficié d'une cautérisation chimique ; et 13% de transfusion



**Figure 15 : La répartition de l'épistaxis selon le type de méchage**

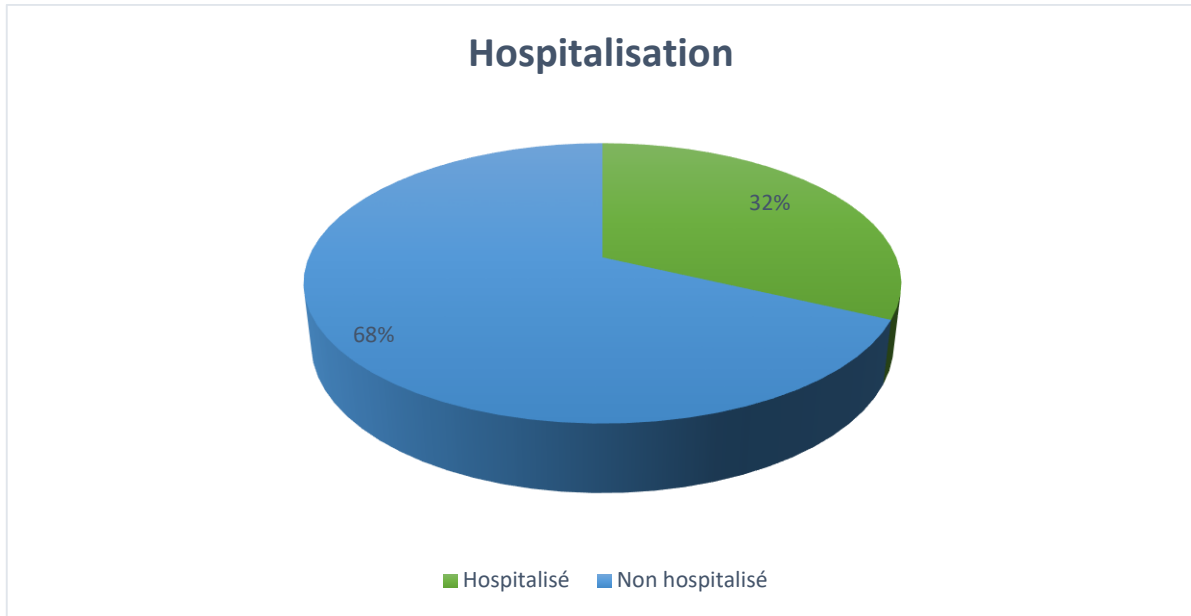


**Figure 16 : La répartition d'épistaxis selon les autres gestes thérapeutiques de première ligne**

Sur les 71 cas d'épistaxis qui sont passés aux urgences de L'hôpital militaire, 23 patients ont été hospitalisés pour complément de prise en charge, soit

un taux d'hospitalisation de 32%. Et 48 patients sont donc traités en ambulatoire (68%)

La durée de l'hospitalisation varie entre 4j ; 7j ; 15jours



**Figure 17 : la répartition des cas selon le critère d'hospitalisation**

## 4. Evolution

La plupart de nos patients ont une bonne évolution (92%) de suites immédiates favorables.

Nous avons constaté 6 cas d'évolution défavorable et donc de récurrence (8%)

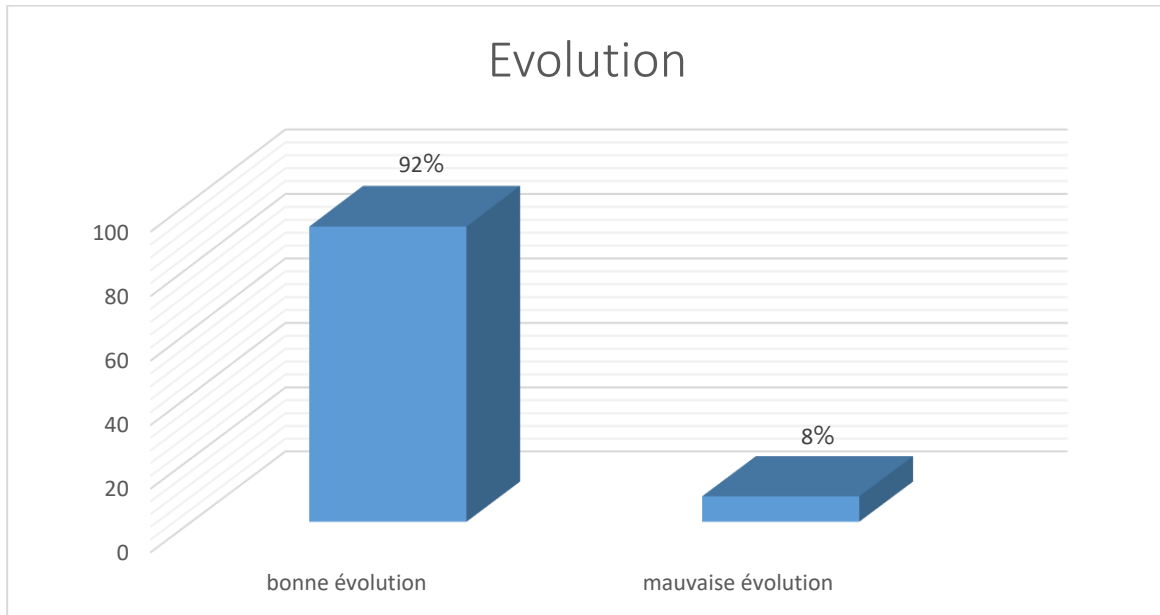


Figure 18 : La répartition d'épistaxis selon l'évolution d'état des cas

## II. ETUDE ANALYTIQUE

### 1. Résultats

Cent soixante et un patients (161) ont été admis aux urgences ORL dont 71 ont présenté une épistaxis. Après exclusion des patients qui ne répondent pas aux critères d'inclusion. On a procédé à une répartition des patients en deux groupes ; le premier groupe était celui des patients qui se sont présentés pour épistaxis, le deuxième était pour les patients qui sont venus aux urgences ORL pour un autre

motif de consultation. Cette répartition nous a permis de faire une comparaison statistique entre les deux groupes afin de déterminer le profil des malades qui ont admis aux urgences ORL pour épistaxis.

Le tableau 1 montre les différences statistiquement significatives entre les deux groupes. Le groupe 1 était composé de 71 patients, 46 étaient des hommes ; et le groupe 2 avait 90 patients, avec 56 hommes, la différence de sexe était significative avec un  $p = 0,038$  ce qui signifie que les hommes ont présenté beaucoup plus d'épistaxis que les femmes. Dans le groupe 1, l'âge moyen était de 38.60 ans alors que dans le deuxième ; l'âge moyen était de 54 ans mais non significatif parce que le  $p = 0,264$  était inférieur à 0.05.

Ainsi, les facteurs dont la différence est statistiquement significative entre les deux groupes sont : le sexe ( $p = 0,038$ ), l'heure de consultation ( $p = 0,006$ ), la présence d'antécédents d'hypertension artérielle ( $p = 0,002$ ) ou l'antécédent de coagulopathies ( $p = 0,050$ ).

Chez les patients qui se présentent avec épistaxis (groupe 1) : la fréquence cardiaque était élevée  $88 \pm 11$  battements/min ( $p < 0,001$ ), et le taux d'hémoglobine était inférieur à la normale avec une moyenne de  $10 \pm 2$  gr/dL ( $p = 0,001$ ), mais il n'y avait pas de différences significatives entre les deux groupes en ce qui concerne la TA moyenne à l'admission que ça soit systolique ou diastolique. La tension systolique moyenne dans le groupe 1 était de  $14,05 \pm 3,42$  et la pression artérielle diastolique était de  $8 \pm 1,52$  mm Hg. Dans le groupe 2 les chiffres tensionnels à l'admission étaient plus ou moins dans les normes avec une systolique à  $12,84 \pm 1,56$  ( $p = 0,154$ ) et une diastolique à  $7,88 \pm 1,07$  mmHg mais expression statistiquement significative ( $p = 0,765$ )(Tableau1).

**Tableau 1 : comparaison de certaines variables entre les deux groupes**

Variabiles	Group 1 (n=71) Patients avec epistaxis	Group 2(n= 90) Patients sans epistaxis	p
L'age moyen (ans) *	38.60	54	0.264 <sup>a</sup>
Genre, n (%) **			
<b>Male</b>	<b>46 (64.7)</b>	<b>56 (62.2)</b>	<b>0.038<sup>c</sup></b>
<b>Female</b>	25 (35.3)	34 (37.8)	
La saison de Consultation n (%) **			
<b>hiver</b>	24 (80)	6 (20)	0.186 <sup>c</sup>
<b>pringtemps</b>	19 (73.1)	7 (26.9)	
<b>été</b>	5 (83.3)	1 (16.7)	
<b>automne</b>	4 (44.4)	5 (55.6)	
Heure de Consultation n (%) **			
<b>Jour</b>	<b>51 (72)</b>	<b>45 (50)</b>	<b>0.006<sup>c</sup></b>
<b>Nuit</b>	20 (28)	45 (50)	
Antécédent de: n (%)**			
<b>Tabac</b>	2(3)	32 (35.7)	0.502 <sup>d</sup>
<b>Alcool</b>	14 (20)	10(11.11)	1.000 <sup>d</sup>
<b>Hypertension artérielle</b>	<b>53 (75)</b>	<b>30 (33.33)</b>	<b>0.002<sup>d</sup></b>
<b>Diabetes</b>	5 (7)	1 (1.10)	1.000 <sup>d</sup>
<b>Maladies cardiovasculaires</b>	7 (10)	4 (4.40)	0.077 <sup>d</sup>
<b>Dialyse</b>	2 (3)	2 (2.20)	0.069 <sup>d</sup>
<b>Coagulopathies</b>	<b>11 (15)</b>	<b>6 (6.60)</b>	<b>0.050<sup>d</sup></b>
<b>Rhinite allergique</b>	18 (25)	4 (4.40)	0.762 <sup>d</sup>
<b>Traumatisme nasal</b>	10 (14)	3 (3.30)	1.000 <sup>d</sup>
<b>Chirurgie nasale</b>	3 (4)	1 (1.10)	1.000 <sup>d</sup>
<b>Prise d'anticoagulants</b>	10 (14)	5 (5.50)	0.118 <sup>d</sup>
<b>Prise de corticoïdes nasaux</b>	16 (23)	3 (3.30)	0.531 <sup>d</sup>
La tension d'admission mmHg ***			
<b>Systolique mmHg</b>	14.05 ± 3.42	12.84 ± 1.56	0.154 <sup>b</sup>
<b>Diastolique mmHg</b>	8 ± 1.52	7.88 ± 1.07	0.765 <sup>b</sup>
<b>Fréquence cardiaque (battements/min)***</b>	<b>88 ± 11</b>	<b>77 ± 8.27</b>	<b>&lt;0.001<sup>b</sup></b> <b>0.001<sup>b</sup></b>
<b>hémoglobine(gr/dL)***</b>	<b>10 ± 2</b>	<b>12 ± 1.72</b>	

\* expressed as median and interquartile interval  
fisher's exact test

\*\* expressed in number and (percentage)

\*\*\* expressed as mean ± standard deviation

<sup>a</sup> Test Mann Whitney <sup>d</sup>

<sup>b</sup> Test t -student

<sup>c</sup> Test x<sup>2</sup>

Après cette comparaison initiale entre les deux groupes (patients avec épistaxis vs patients sans épistaxis), on a procédé à une **régression logistique univariée** prenant en considération toutes les comorbidités illustrées dans le tableau 2 ; ce qui a confirmé que les facteurs de risque d'épistaxis dans notre série sont liés **au sexe masculin, à une consultation diurne, à des antécédents d'hypertension artérielle (TA) ou de coagulopathie, à une PA systolique moyenne élevée, à une PA diastolique moyenne élevée, à une fréquence cardiaque élevée ou à un taux d'hémoglobine bas.**

Pour bien détailler notre modèle du patient qui peut consulter pour épistaxis ; on a réalisé une analyse **logistique multivariée**, les facteurs prédictifs d'épistaxis sont : le sexe masculin (OR = 0,089, IC 95% [0,008-0,978], **p = 0,048**), les antécédents d'hypertension artérielle (OR = 0,009, IC 95% [0,000-0,236], **p = 0,005**). De plus, l'analyse excluait l'effet de l'âge, les antécédents de maladie cardiovasculaire, les anticoagulants ou les antécédents d'épistaxis (tableau 2).

**Tableau 2 : les résultats d'analyse univariée et multivariée.**

facteurs	Univariate analysis			Multivariate analysis		
	OR	95% CI	p	OR	95% CI	P
Age <sup>1</sup>	0.986	[0.963-1.009]	0.231	1.049	[0.995-1.106]	0.078
Sexe masculin*	<b>0.256</b>	<b>[0.066-0.987]</b>	<b>0.048</b>	0.089	[0.008-0.978]	<b>0.048</b>
C. duirne*	4.667	[1.501-14.508]	<b>0.008</b>	Non introduit dans le modele multivarié		
HTA*	<b>0.145</b>	<b>[0.042-0.500]</b>	<b>0.002</b>	0.009	[0.00 - 0.236]	<b>0.005</b>
cardiopathie*	0.230	[0.046-1.143]	0.072	0.191	[0.003-11.513]	0.428
Coagulopathie*	<b>0.230</b>	<b>[0.061-0.807]</b>	<b>0.031</b>	-	-	
trauma nasal*	0.830	<b>[0.061-0.807]</b>	0.803	-	-	
anticoagulants*	0.298	[0.191-3.601] [0.075-1.179]	0.084	1.114	[0.035-35.282]	0.951
Histoire d'epistaxis *	0.563	[0.141-2.244]	0.415	0.334	[0.034-3.305]	0.348
Moyenne systolique <sup>2</sup>	0.794	[0.627-1.007]	0.057	Non introduit dans le modele multivarié		
Moyenne diastolique <sup>2</sup>	0.922	[0.593-1.435]	0.719			
frequence cardiaque <sup>2</sup>	<b>0.874</b>	<b>[0.801-0.953]</b>	<b>0.002</b>	Non introduit dans le modele multivarié		
taux d'Hemoglobin <sup>2</sup>	<b>1.666</b>	<b>[1.116-2.380]</b>	<b>0.005</b>			

HTA, hypertension artérielle; OR, Odds Ratio; CI, confidence interval; C., Consultation

\*Comparé avec l'absence de caractéristique.

<sup>1</sup> variable asymétrique.

<sup>2</sup>variable normale.

## 2. Discussion des résultats

L'épistaxis est l'une des urgences les plus fréquemment rencontrées aux urgences oto-rhino-laryngologiques. Sa prise en charge peut être simple comme elle peut être compliquée dans le cas des épistaxis graves.

La survenue des épistaxis peut être associée à certains facteurs de risque épidémiologiques, cliniques ou thérapeutiques. L'idée de ce travail était de définir les facteurs incriminés dans les épistaxis, afin de prédire quels patients pourraient être susceptibles de saigner et nécessiteront donc un traitement prudent et rapide.

Notre étude a révélé une association entre les patients ayant des épistaxis et les patients de sexe masculin, ou ayant des antécédents d'hypertension artérielle ou de coagulopathies, par contre les antécédents de maladie cardiovasculaire ou la prise des anticoagulants n'étaient pas des prédicteurs d'épistaxis.

Contrairement à l'étude de FC Corte et al., qui montrait une relation étroite entre l'âge le plus élevé et la survenue d'épistaxis ( $p = 0,002$ ), la présente étude excluait l'effet de l'âge sur le risque d'épistaxis. D'autre part, l'impact de la prédominance masculine était clair, ce qui est en accord avec la littérature. C'est un facteur qui influence à la fois la survenue et la gravité de l'épistaxis. Ce phénomène peut être attribué à l'effet protecteur des œstrogènes chez les femmes [8].

L'association entre épistaxis et hypertension est controversée [8]. Notre étude a mis en évidence l'effet d'antécédents d'hypertension artérielle ( $p = 0,005$ ), de nombreuses études ont rapporté une relation entre l'hypertension et la survenue d'épistaxis [9]. Isezuo et al. ont trouvé un nombre plus élevé de patients souffrant d'hypertension préexistante dans le groupe épistaxis (32,3 %) que dans le groupe témoin (7,9 %). Ils ont également démontré que la proportion de patients

présentant une TA élevée à l'admission était plus élevée dans le groupe épistaxis (87,5 %) que dans le groupe témoin (47,6 %) et que le groupe épistaxis avait également une prévalence d'hypertension significativement plus élevée (45,2 %) que le groupe témoin (13,2 %) [10].

Par contre, NA Sarhan et ses collègues ont montré qu'il n'y avait pas d'association entre l'hypertension et la survenue d'épistaxis, et que l'épistaxis n'était pas déclenchée par une PA élevée. Cependant, l'épistaxis était plus difficile à contrôler chez les patients hypertendus [8]. Il y avait un nombre significativement plus élevé d'attaques chez les patients gérés par des interventions plus complexes telles que le méchage, la cautérisation électrique et la sonde à double ballonnet que ceux gérés par les premiers secours. Le méchage (PA systolique 143,3 + 21,5 mm Hg PA diastolique 87,9 + 10 mm Hg), cautérisation électrique (PA systolique 139,2 + 21,6 PA diastolique 86,4 + 10) et ballon (PA systolique 156,6 + 29,2 TA diastolique 90,83 + 11,5) que celles prises en charge par les premiers secours (TA systolique 126 + 14 TA diastolique 86,7 + 7), ces chiffres étaient statistiquement significatifs pour la pression systolique d'admission ( $p = 0,021$ ) mais non significatifs pour la diastolique à la présentation ( $p = 0,083$ ) [8]. Ce résultat était discordant avec ce que nous avons trouvé, il n'y a pas de différence statistiquement significative de la pression artérielle systolique ( $p = 0,154$ ) ou diastolique ( $p = 0,765$ ) à l'admission entre les deux groupes avec ou sans épistaxis.

Certaines études ont cité des facteurs de confusion possibles liés à la fois à l'épistaxis et à l'hypertension, tels que l'âge ou l'administration de médicaments anticoagulants [11]. Certains auteurs suggèrent que la relation entre l'épistaxis et l'hypertension est due à l'influence du stress causé par les saignements et le

syndrome de la blouse blanche sur la pression artérielle. Certaines études ont confirmé que bien que l'hypertension ne provoque pas d'épistaxis, elle prolonge l'épisode lorsqu'elle survient, ce qui la rend plus difficile à contrôler avec des mesures de première intention [12].

De plus, notre étude a montré que les patients qui ont eu des épistaxis, consultent davantage le jour par rapport à ceux qui consultent la nuit (**p = 0,006**) ce qui peut être lié à l'effort fourni au cours du travail ou à la chaleur pendant la journée.

De plus, la présente étude n'a pas trouvé de lien entre le changement climatique au cours des quatre saisons de l'année et les épistaxis ( $p = 0,186$ ) ce qui est en désaccord avec l'étude de Gang Yu qui a montré une corrélation positive entre la fréquence de l'épistaxis et les deux température et visibilité dans l'air et aucune corrélation significative n'a été trouvée pour l'humidité [13]. Les variations saisonnières pourraient affecter l'épistaxis récurrente. Il a été montré que la TA en hiver est significativement plus élevée qu'en été, donc beaucoup plus de récurrences en hiver qu'en été [14].

Un antécédent de coagulopathie a été montré comme facteur de risque en analyse univariée qui peut être justifié par une thrombopénie ou un déficit en facteurs de coagulation rencontré chez ces patients. Le traitement de première intention ne suffirait pas à arrêter le saignement ; elle nécessitait souvent une transfusion de plaquettes associée. Paradoxalement, la prise d'anticoagulants tels que l'aspirine, les anti vitamines k ou les agents antiplaquettaires ne semble pas être significativement associée à des épistaxis. Ces résultats pourraient signifier que les patients sous traitement anticoagulant et/ou antiplaquettaire sont sous contrôle rapproché avec dosage répétitif des indicateurs de saignement (INR, TCA ...). Cependant, il ne faut pas oublier que l'utilisation d'agents anti

thrombotiques (principalement la warfarine) a été considérée comme un facteur de risque important d'épistaxis [15], mais son arrêt est controversé certains auteurs disent qu'il n'améliorera pas l'efficacité du premier méchage et qu'il n'est pas nécessaire chez les patients qui saignent [16], Concernant le délai de restauration d'une hémostase normale est de l'ordre de 5 à 10 jours selon l'antiagrégant plaquettaire utilisé, De même, la durée d'action de l'anti-vitamine K varie de 24 (acénocoumarol) à 120 heures (warfarine).

Sans surprise, dans cette étude, les patients atteints d'épistaxis avaient une hémoglobiniémie plus faible et une fréquence cardiaque plus élevée, ce qui est logique puisque les saignements répétitifs impliquent nécessairement une anémie aiguë. L'hémoglobiniémie est significativement plus faible que chez les autres patients (10 g/dL versus 12 g/dL ;  $p = 0,001$ ).

## *Discussion*

# **I. Rappels**

## **1. Une aperçue sur l’Historique**

Les épistaxis ont déjà été prises en charge dans l’antiquité par les Egyptiens qui décrivent l’utilisation d’un tamponnement nasal par du papyrus imbibé du vinaigre [2]. Le tamponnement nasal postérieur a été anticipé par Hippocrate, une technique consistant à tirer une éponge munie de quatre fils passés en arrière des cavités nasales et ressortant par les narines [7, 17].

A la fin du dix-neuvième siècle, des physiologistes ont découvert la compression des ailes narinaires peut arrêter le saignement, mais le sang peut s’écouler en arrière et imiter une hémorragie d’autre origine. Little et Carl en 1879 aux Etats-Unis d’Amérique et Kiesselbach en 1884 en Allemagne, ont expliqué que la partie antérieure du septum nasal (la tache vasculaire de Kiesselbach) était le siège la plus fréquente où les épistaxis prenaient naissance. Le premier ballonnet nasal combiné avec un tube respiratoire a été présenté par Dionisio en 1890 [18 ;19]

## **2. Anatomie de l’appareil nasal**

L'appareil nasal présente à décrire trois parties : le nez, les fosses nasales, les sinus paranasaux. On y adjoindra le cavum , siège des épistaxis postérieures.

### **2.1. Le nez**

Le nez (le pyramide nasal) est séparé latéralement des joues par le sillon naso- génien. Il constitue un auvent pour les fosses nasales qu'il protège.

Le nez peut être comparé à une pyramide triangulaire avec une base inférieure constituée par le plan des orifices narinaires, un sommet supérieur tronqué formant la racine du nez, une face postérieure virtuelle et deux faces antérolatérales, symétriques.

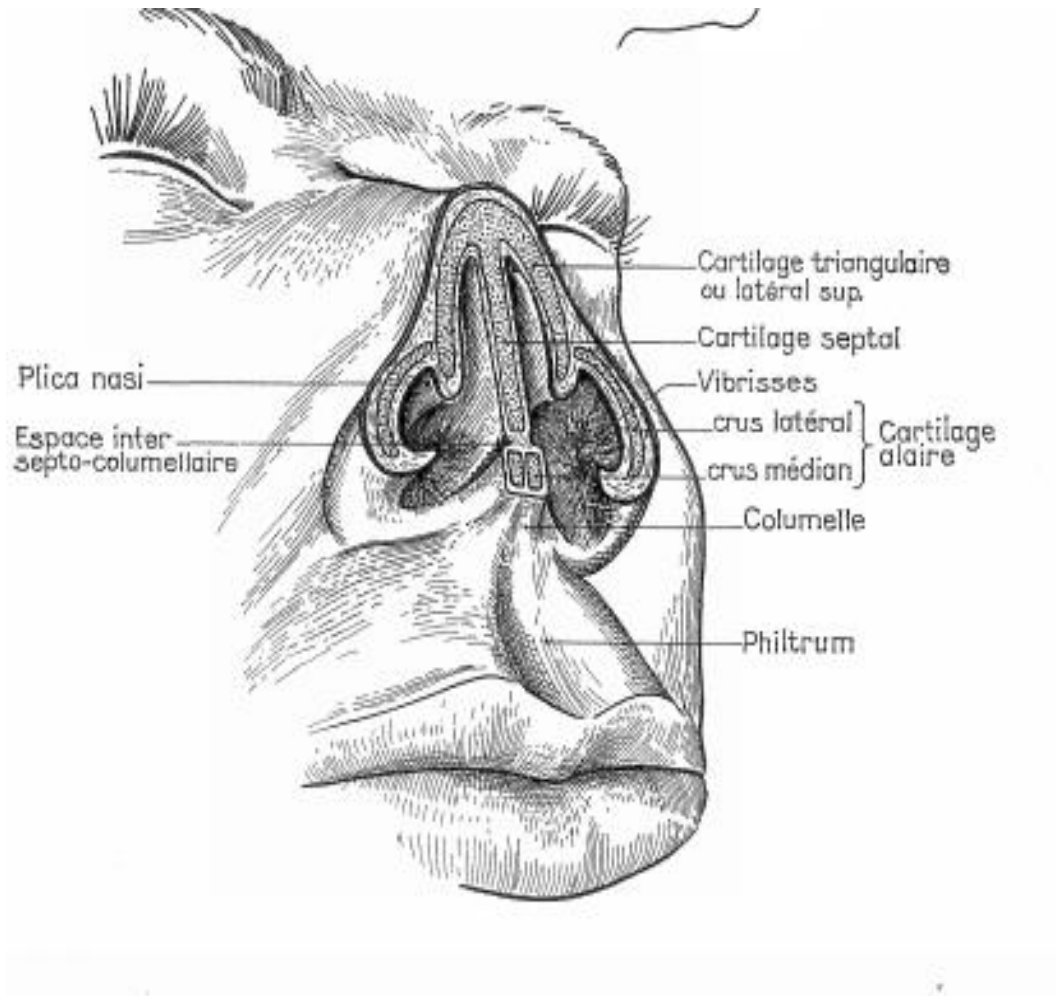
➤ **Structure de la pyramide nasale**

Le squelette de cette pyramide comprend deux structures :

- Un squelette osseux composé de deux os propres du nez, soudés en haut à l'échancrure et à l'épine nasale du frontal, latéralement aux apophyses montantes du maxillaire supérieur
- Un squelette cartilagineux dont la partie supérieure fixe est formée par les cartilages triangulaires et la partie inférieure mobile par les cartilages alaires.

Ce squelette ostéo-cartilagineux du nez est recouvert par deux types de revêtement :

- Un revêtement externe constitué par les muscles et la peau, et un revêtement interne, cutanéomuqueux, fortement adhérent au squelette



**Figure 19 : vue schématique des cartilages du nez [21]**

➤ **Vascularisation et innervation :**

La vascularisation artérielle est assurée par l'artère de l'aile du nez, branche de l'artère faciale.

Le réseau veineux se draine vers les veines faciale et angulaire.

Le nerf infra trochléaire et le nerf ethmoïdal antérieur, branches du nerf naso-ciliaire qui sont responsable d'innervation du nez.

## 2.2. Les fosses nasales

### ➤ Structure des cavités nasales :

C'est une cavité irrégulière, s'ouvrant en avant par l'ouverture piriforme, et en arrière par les choanes [20].

L'ouverture piriforme, antérieure, correspond aux narines, et permet l'écoulement des épistaxis antérieures.

Les choanes, postérieures, sont limitées par le vomer médialement, le corps du sphénoïde en haut, la lame horizontale du palatin en bas et les lames processus ptérygoïdes latéralement, et permettent l'écoulement des épistaxis postérieures dans le rhino-pharynx [22]

- ❖ **La partie supérieure des cavités nasales** : Elle est bordée par : l'épine nasale de l'os frontal et les os propres du nez en antérieur, le corps du sphénoïde en postérieur et la lame criblée de l'ethmoïde dans sa partie moyenne.
- ❖ **Sa partie inférieure** : Elle est limitée par : les processus palatins des maxillaires pour les deux tiers antérieurs, et la lame horizontale des palatins pour le tiers postérieur.
- ❖ **Latéralement** : Elle est limitée par : l'adjonction de trois plans osseux :
  - ✚ La face nasale du maxillaire et de la lame médiale du processus ptérygoïdien,
  - ✚ L'os lacrymal et la lame perpendiculaire du palatin,
  - ✚ Le labyrinthe ethmoïdal en haut, qui forme les cornets nasaux supérieur et moyen, et le cornet nasal inférieur en bas.

❖ **Médialement** : formée par le septum nasal osseux (cloison nasale).

La cloison nasale divise les voies nasales en deux cavités droites et gauche à peu près identiques. Elle est formée par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde (ou lame criblée) en haut et en bas par le vomer ; et s'articule avec le cartilage nasal.

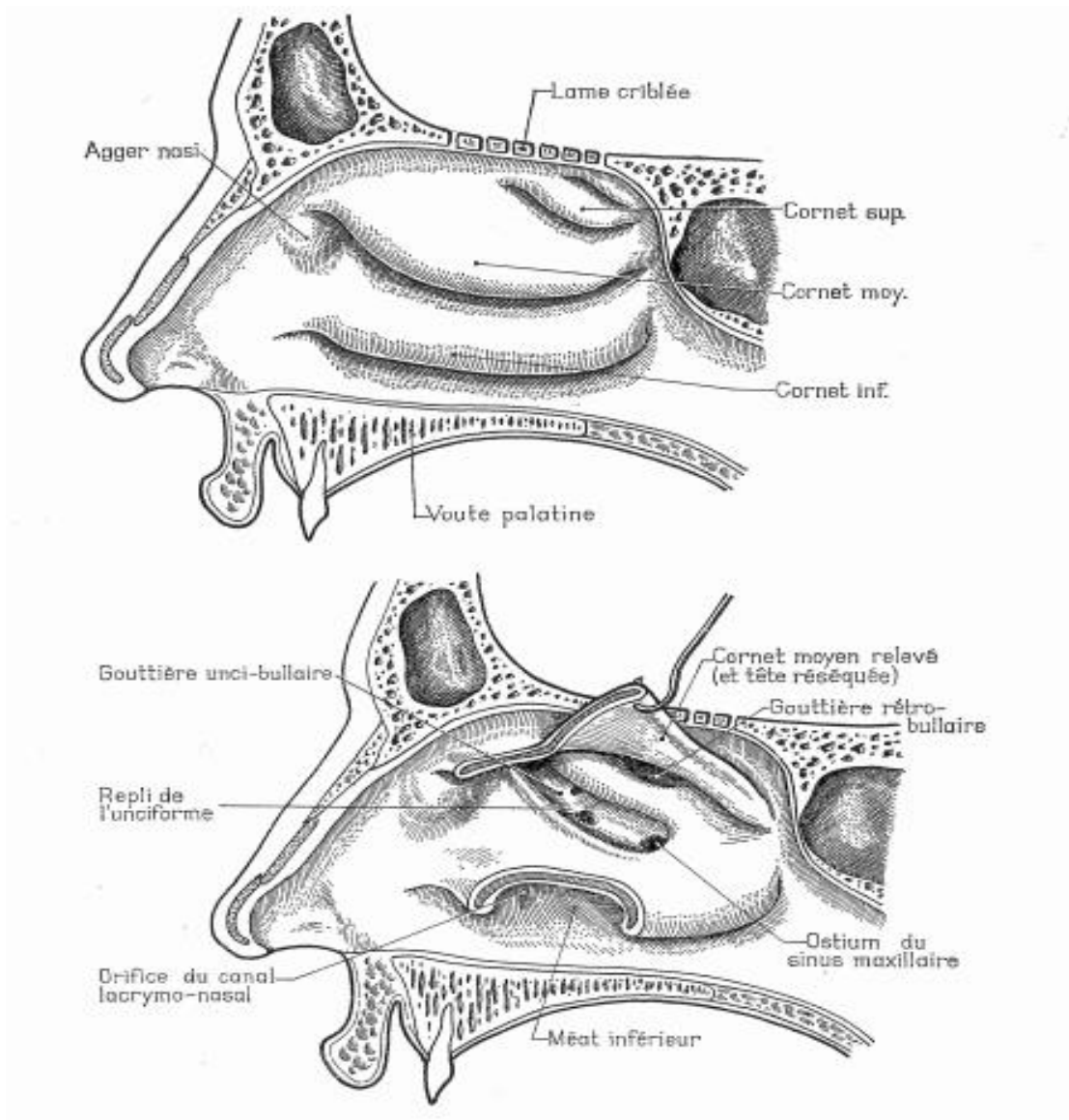


Figure 20 : Anatomie osseuse en vue médiale de la paroi latérale [23]

## ➤ **La vascularisation des cavités nasales**

### **Système carotidien externe**

Il tient une place importante dans la vascularisation des fosses nasales, notamment par sa branche terminale : l'artère sphéno-palatine.

#### **❖ Artère carotide externe**

L'artère carotide externe donne d'abord de nombreuses branches collatérales : les artères thyroïdiennes supérieure, linguale, pharyngienne ascendante, faciale, occipitale et auriculaire postérieure. Elle pénètre ensuite la glande parotide, pour se diviser en ses 2 branches terminales, en arrière du col de la mandibule : l'artère temporale superficielle, et la plus importante, l'artère maxillaire.

#### **❖ Artère maxillaire**

L'artère maxillaire suit un trajet horizontal, en avant et en dedans, vers la fosse ptérygo-palatine.

Elle va émettre plusieurs collatérales, dont certaines vont participer à la vascularisation des fosses nasales et des sinus, notamment l'artère palatine descendante, et l'artère sphéno-palatine.

#### **❖ Artère palatine descendante**

Elle est destinée au palais, mais sa branche supérieure traverse le canal incisif, pour rejoindre la cavité nasale et s'anastomoser avec l'artère septale postérieure.

#### **❖ Artère sphéno-palatine**

L'artère sphéno-palatine se divise en deux branches : la branche latérale (l'artère nasale postéro-latérale), qui irrigue la paroi latérale de la cavité nasale et

les cornets nasaux moyen et inférieur, et la branche médiale ou artère du septum, qui irrigue le cornet nasal supérieur, les méats naseaux supérieurs et les cellules ethmoïdales supérieures.

#### ❖ **Artère faciale :**

Issue de l'artère carotide externe, elle naît juste au-dessus de l'artère linguale, et présente un trajet sinueux : elle se porte d'abord vers l'avant, contre la paroi latérale du pharynx, elle contourne par la suite la glande sous mandibulaire, pour arriver en arrière de la commissure labiale où elle se ramifie en deux branches : les artères labiales inférieure et supérieure.

Cette dernière participe à la vascularisation de l'aile du nez et de la partie antéro-inférieure de la cloison nasale

#### **Le système carotidien interne**

Le réseau artériel provenant de la carotide interne comprend l'artère ethmoïdale antérieure et l'artère ethmoïdale postérieure qui naissent de l'artère ophtalmique. L'artère ethmoïdale antérieure vascularise les cellules ethmoïdales antérieures, le sinus frontal et la partie antérieure de la cloison et de la paroi latérale.

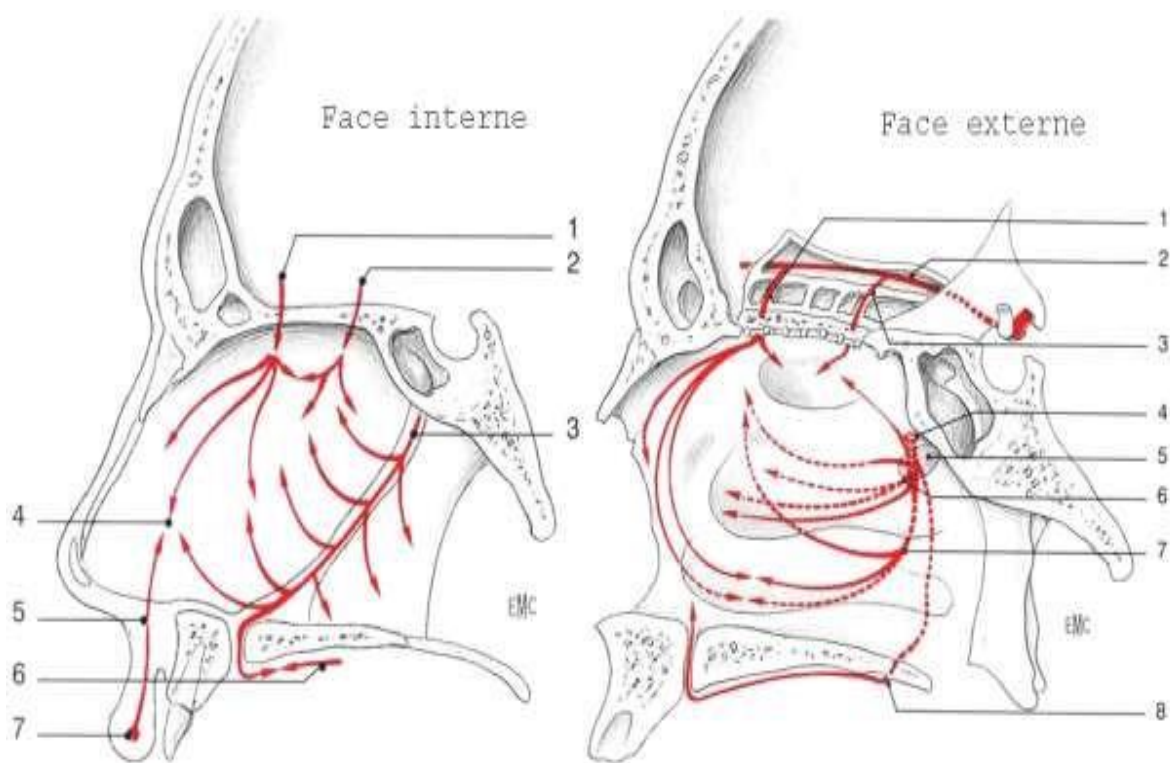
L'artère ethmoïdale postérieure vascularise quant à elle la cellule ethmoïdale postérieure et la partie supéro-postérieure de la muqueuse nasale.

→ ce deuxième système artériel est aussi essentielle, parce qu'elle peut faire l'objet d'une prise en charge par ligature chirurgicale de l'artère éthmoïdale antérieur en cas d'épistaxis réfractaire au traitement de première ligne et à l'embolisation de l'artère sphéno-palatine. L'embolisation de ce système artériel est quant à elle formellement contre-indiquée, en raison du risque majeur

d'accident vasculaire cérébral iatrogène auquel expose une intervention endovasculaire au niveau de l'artère carotide interne. [23]

### **Vascularisation de la « tache vasculaire », ou plexus de Kiesselbach**

La tache vasculaire est la zone d'anastomose des artères ethmoïdales issues de la carotide interne avec l'artère naso-palatine/sphéno-palatine issue de l'artère carotide externe et avec l'artère de la sous-cloison issue de l'artère faciale. Elle est responsable des épistaxis antérieures. En cas d'épistaxis postérieure, c'est l'artère septale postérieure qui est en cause.



**Figure 21 : Coupe sagittale schématique montrant les cavités nasales [24]**

*Face interne (cloison nasale) :*

1. *Artère ethmoïdale antérieure (CI)*
2. *Artère ethmoïdale postérieure (CI)*
3. *Artère septale postérieure (CE)*
4. *Tache vasculaire*
5. *Artère nasale septale (branche de l'artère faciale – CE)*
6. *Branche supérieure de l'artère palatine descendante (CE)*
7. *Artère labiale supérieure (branche de l'artère faciale – CE)*

*Face externe :*

1. *Artère ethmoïdale antérieure*
2. *Artère ophtalmique*
3. *Artère ethmoïdale postérieure*
4. *Artère septale postérieure*
5. *Foramen sphéno-palatin*
6. *Artère turbinale moyenne*
7. *Artère turbinale inférieure*
8. *Branche supérieure de l'artère palatine descendant*

➤ **Le drainage lymphatique:**

Les lymphatiques se jettent dans les ganglions rétro-pharyngiens et dans les ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne [25]

➤ **L'innervation des fosses nasales :**

Le nerf olfactif au niveau du cornet nasal supérieur, traverse le *foramen* de la lame criblée et se termine dans le bulbe olfactif. Les nerfs sensitifs appartiennent au nerf trijumeau, par les rameaux nasaux supérieurs maxillaire du nerf sphéno-palatin branche du nerf maxillaire, par le rameau nasal inférieur du nerf sphéno-palatin antérieur et par le nerf nasal, branche du nerf ophtalmique [26]. La fréquence de l'épistaxis est surtout liée à la constitution anatomique de la muqueuse nasale qui en générale mince, et érectile capable de se gorger de sang et de se vider, sous l'influence des stimuli nerveux vago-sympathiques. Cette muqueuse est dépourvue des fibres musculaires est non susceptible de se contracter lors des traumatismes rendant impossible l'arrêt spontané de l'hémorragie nasale sans cautérisation

Elle est richement innervée par une innervation sympathique et parasympathique. Il est nécessaire de comprendre l'importance de la recherche des étiologies d'une épistaxis comprennent un bilan complet clinique, biologique et endoscopique, réalisé à distance de l'épisode hémorragique [6,26]

### **2.3. Les sinus para nasaux**

Les sinus de la face sont des cavités pneumatiques creusées au sein de certains os du massif facial. Ils sont annexés aux fosses nasales.

Ce sont : les sinus maxillaires, les sinus frontaux, les sinus sphénoïdaux et les cellules ethmoïdales

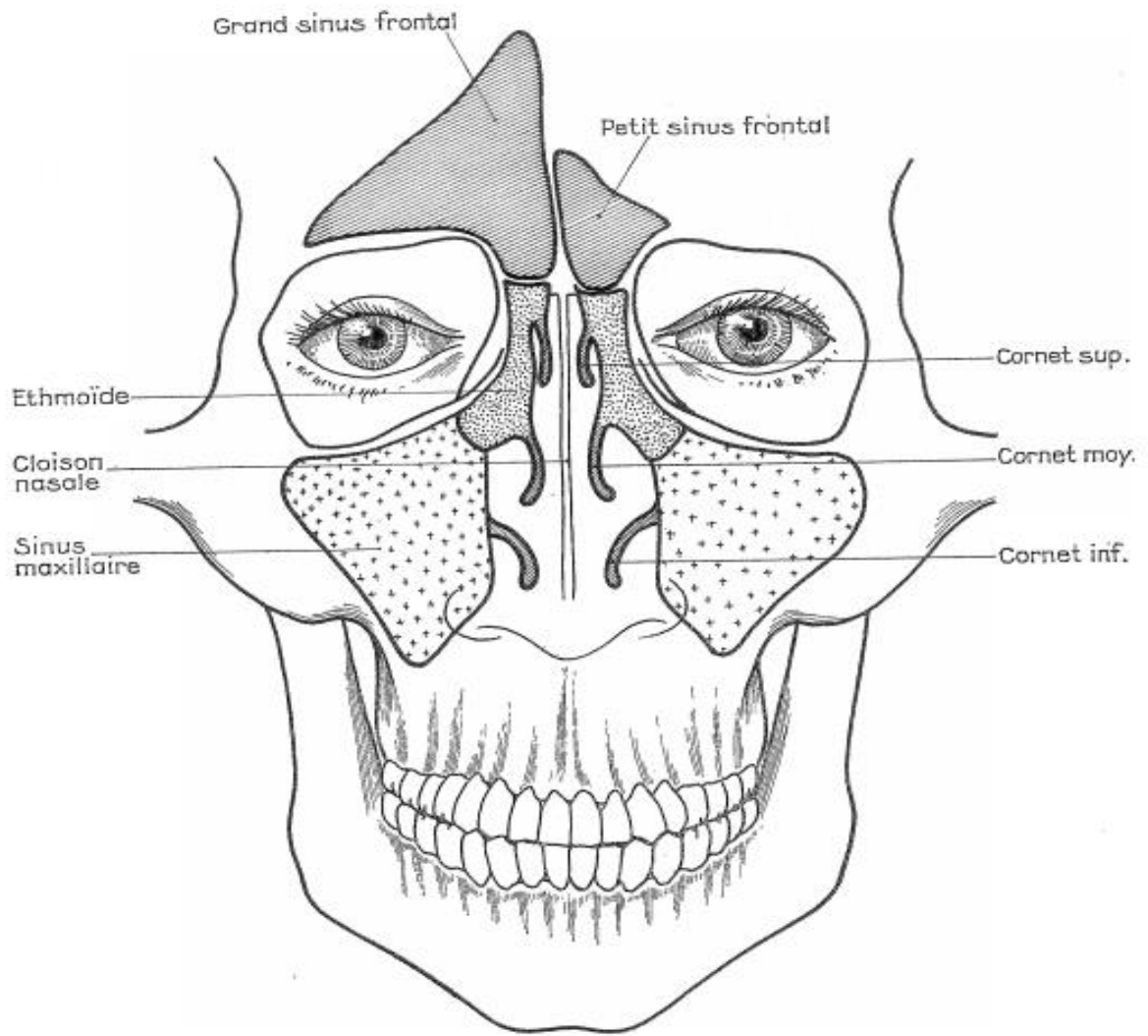


Figure 22 : vue schématique frontale et latérale des sinus [27]

### 2.3.1. Les sinus maxillaires ou antre d'HIGHMORE

Ils sont au nombre de deux. Chaque sinus se situe au-dessous de l'orbite. Il occupe à peu près toute l'épaisseur de l'apophyse pyramidale du maxillaire supérieure et a une capacité moyenne de 12 centimètres cubes. Le plancher est séparé des racines des prémolaires et molaires par une lame osseuse n'atteignant souvent que quelques millimètres d'épaisseur. Le sinus maxillaire s'ouvre dans les fosses nasales par un ostium situé dans le méat moyen.

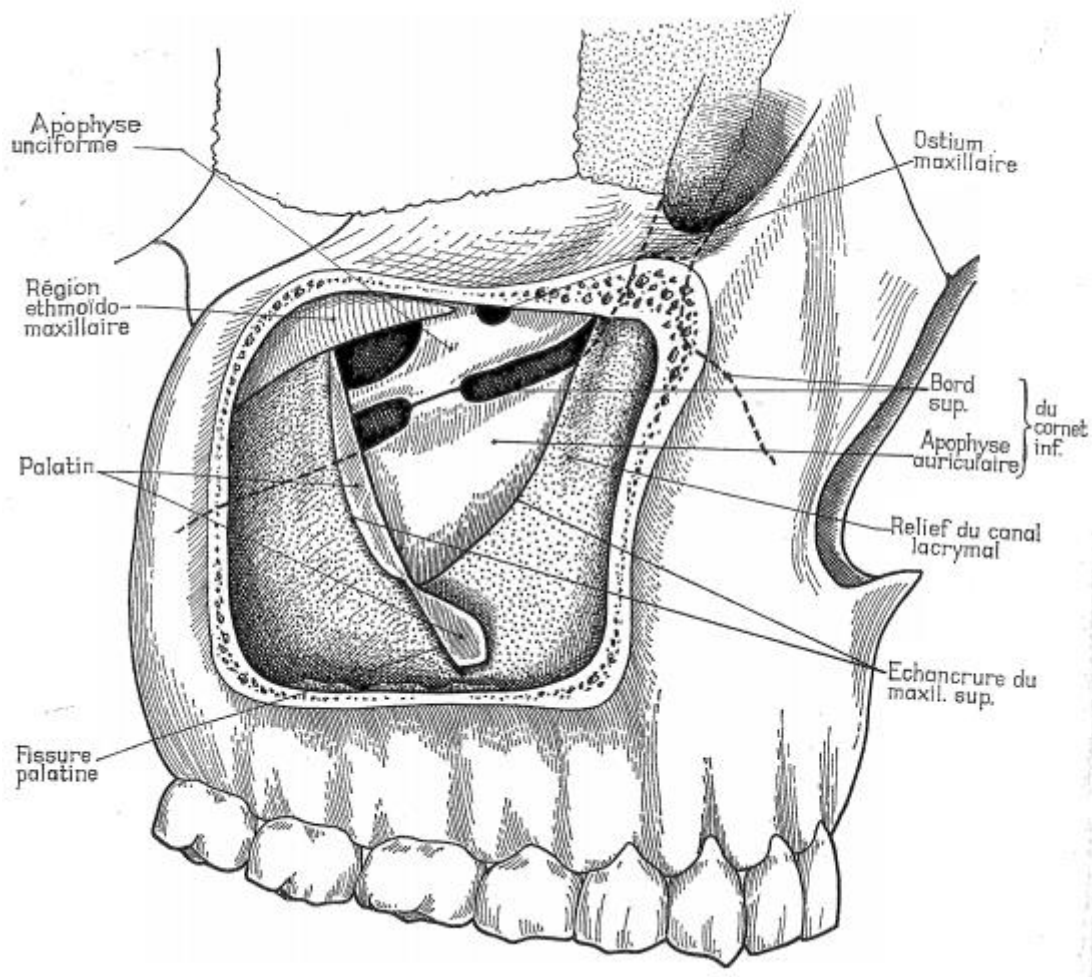


Figure 23 : Vue latérale de la face montrant le sinus maxillaire [21]

### 2.3.2. Le sinus frontal

Le sinus frontal est une cellule ethmoïdo-frontale, qui, à partir de l'âge de quinze ans, s'étend dans les portions verticale et horizontale de l'os frontal et se développe entre les deux tables de celui-ci. On distingue deux sinus frontaux séparés par une cloison. Leur étendue est extrêmement variable, souvent asymétrique. Ils sont adjacents à la fosse crânienne antérieure et au toit de l'orbite. Chaque sinus communique avec la fosse nasale par le canal naso-frontal.

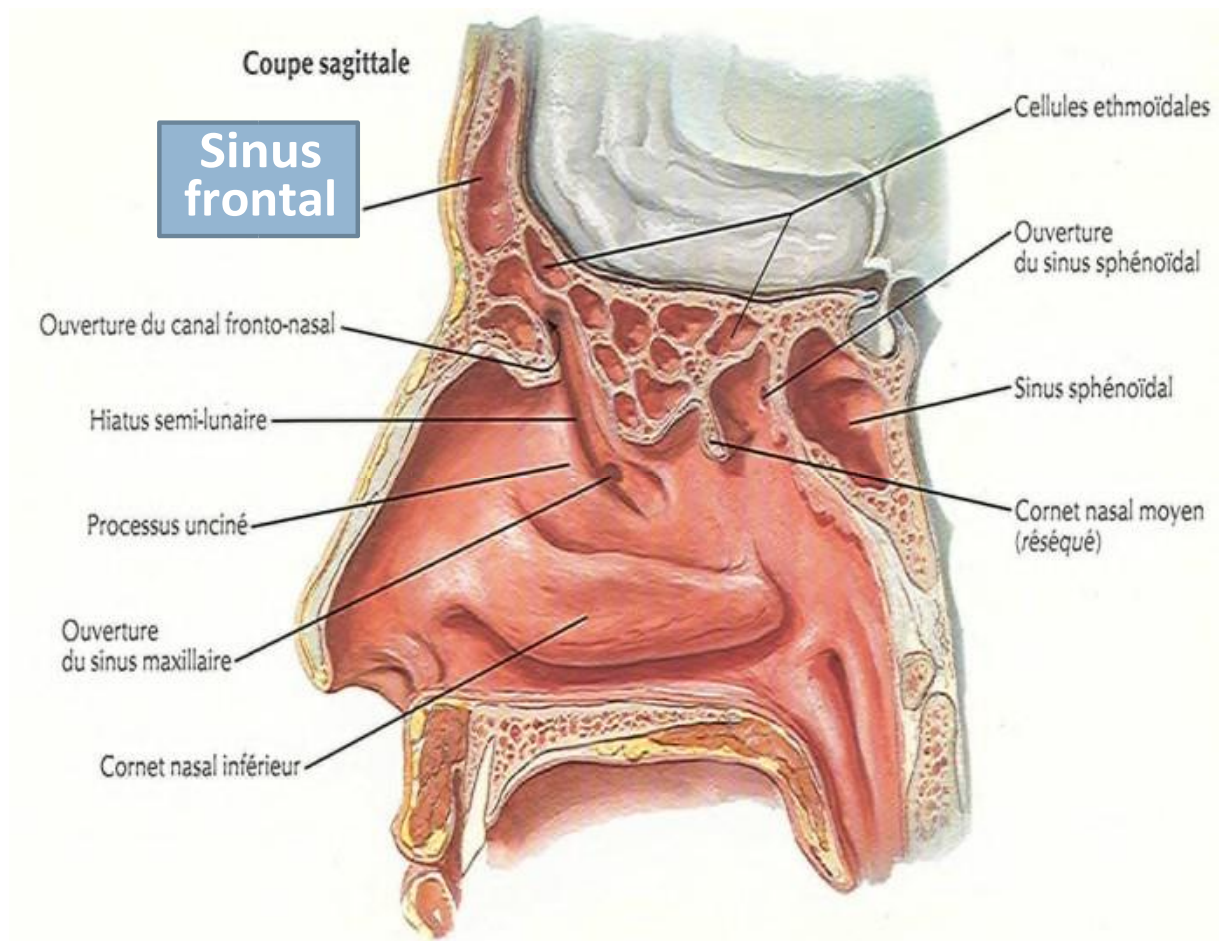


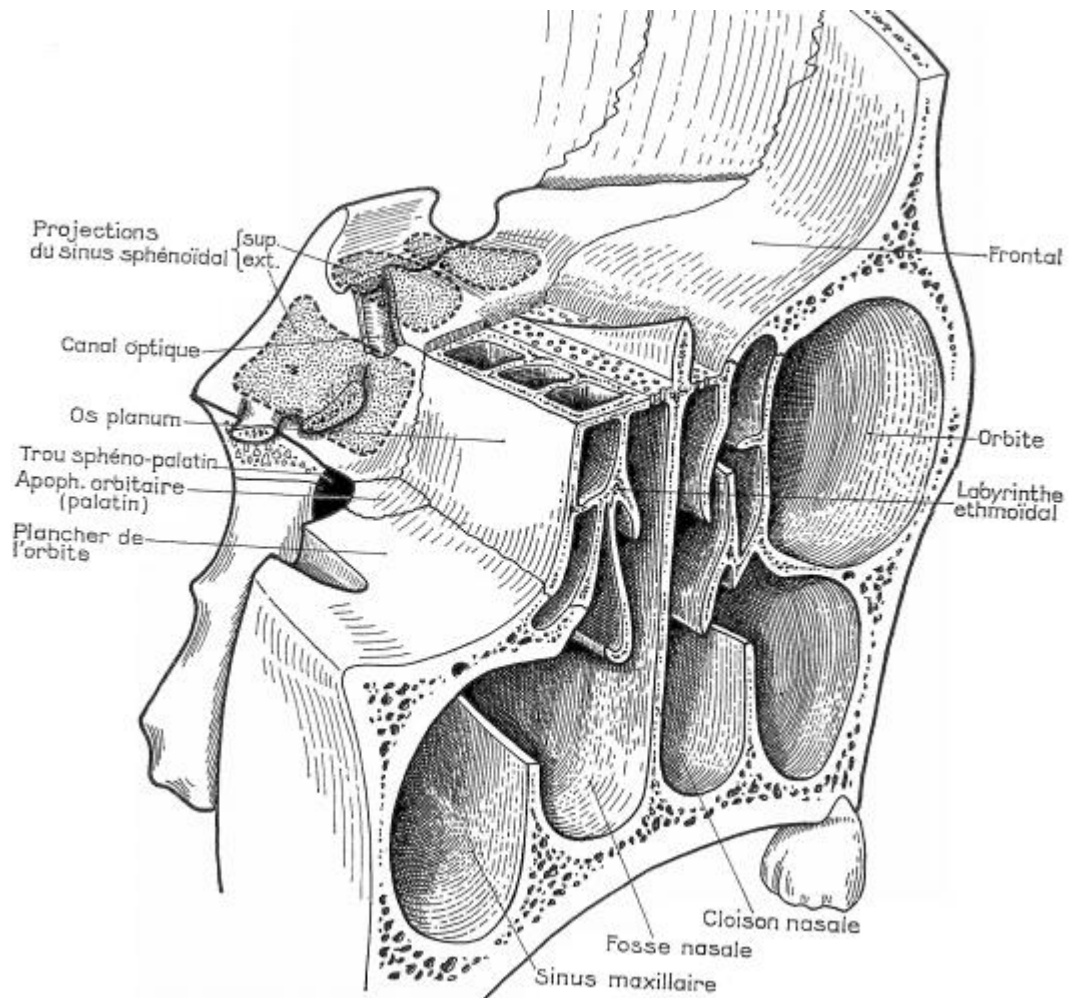
Figure 24 : Vue médiale de la paroi latérale des fosses nasales montrant le sinus frontal [21]

### **2.3.3. Les sinus sphénoïdaux**

Les sinus sphénoïdaux sont deux cavités pneumatiques asymétriques, développées dans le corps du sphénoïde. Elles sont séparées l'une de l'autre par une cloison. Chaque sinus s'ouvre dans la paroi postéro-supérieure de la fosse nasale au niveau du récessus sphéno-ethmoïdal.

### **2.3.4. Les cellules ethmoïdales**

Elles sont creusées soit en totalité dans les masses latérales de l'ethmoïde soit à la fois dans les masses latérales et dans les os qui s'articulent avec elles. Elles sont au nombre de 8 à 10 et ouvrent dans les fosses nasales au niveau des méats supérieurs et moyens



**Figure 25 : vue schématique de la situation du labyrinthe ethmoïdal**

## **2.4. Le cavum ou rinopharynx**

C'est la partie purement aérienne du pharynx, située en arrière des fosses nasales, au-dessus du voile du palais sur sa paroi postéro-supérieure se développe l'amygdale pharyngée de LUSCHKA Latéralement débouchent les trompes d'Eustache

En avant, le cavum communique avec les fosses nasales au niveau des choanes.

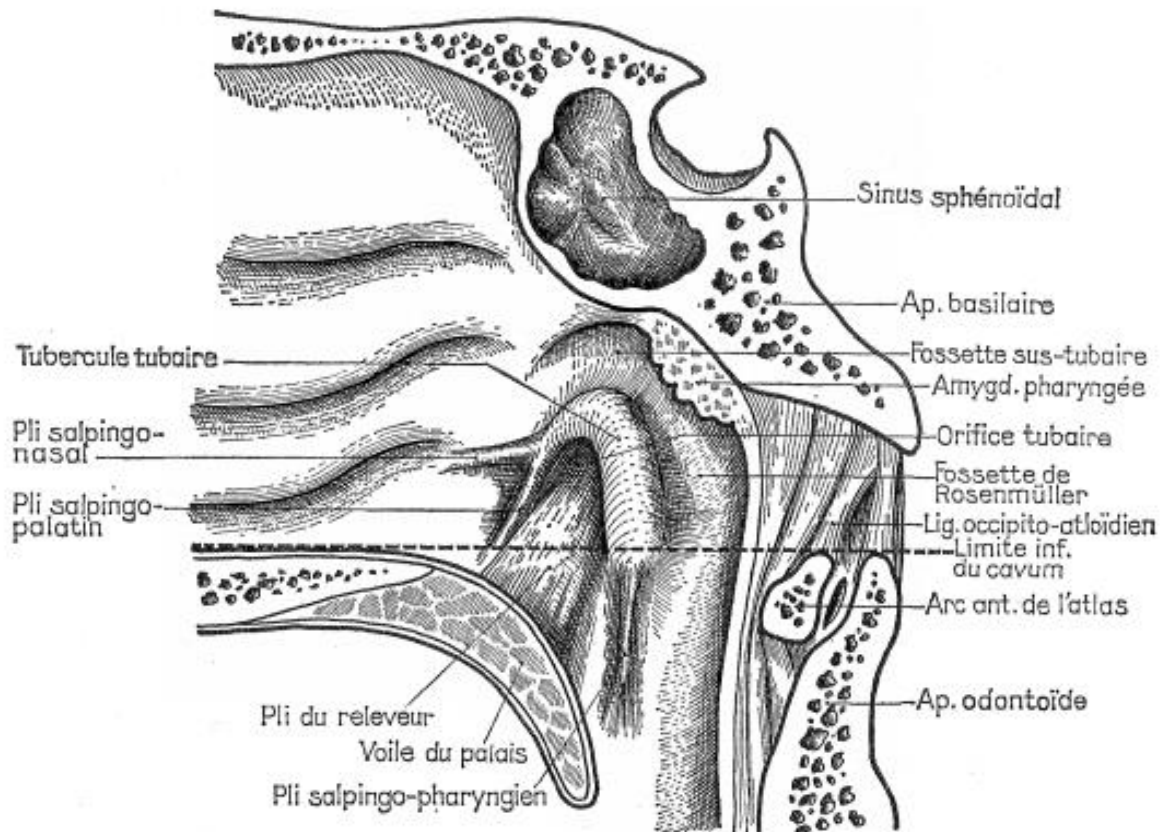


Figure 26 : schéma montrant la paroi postérieure, supérieure et latérale du cavum

### 3. Rappel histologique

Les fosses nasales et les sinus sont recouverts d'une muqueuse qui permet d'atténuer les reliefs osseux. Elle repose sur le périchondre et le périoste qu'elle tapisse. Cette muqueuse couvre deux zones fonctionnelles.

#### ✚ La région olfactive :

Elle couvre le cornet supérieur, la partie correspondante du septum et le toit de la cavité nasale. Elle contient l'organe olfactif. La muqueuse est mince, pauvre en glandes à mucus et caractérisée par la présence d'éléments olfacto-sensoriels.

Sa surface est d'environ 2,5 cm<sup>2</sup> par cavité nasale. Elle est lisse, jaunâtre ou brunâtre et d'épaisseur d'environ 1,5mm. La muqueuse de cette région se compose d'un épithélium de type cylindrique pseudo-stratifié et d'un chorion

#### ✚ La région respiratoire :

Elle couvre les cornets inférieur et moyen, la partie correspondante du septum et le plancher de la cavité nasale. Elle sert au conditionnement de l'air inspiré. La muqueuse s'étend sur une surface d'environ 75 cm<sup>2</sup> par cavité nasale et est de même type que celle des sinus de la face. Elle est rouge vive, d'épaisseur d'environ 2 à 3 mm.

La muqueuse de cette région se compose d'un Epithélium de type cylindrique pseudo stratifié etcilié, d'une membrane basale et d'un chorion [25]

#### **4. La physiologie de l'appareil nasal**

Le nez et les fosses constituent la première partie des voies aériennes supérieures.

Le nez a trois rôles : un rôle de conditionnement de l'air inspiré ou fonction respiratoire, un rôle de défense immunitaire et un rôle sensoriel avec l'odorat.

##### ➤ Le conditionnement de l'air inspiré ou fonction respiratoire :

Le nez a un rôle dans le conditionnement de l'air inspiré, pour cela il va agir sur plusieurs points. Il va régulariser les débits aériens en modifiant le volume et la vélocité de l'air avant d'atteindre le pharynx en opposant une résistance à l'air de 50% en raison de l'anatomie du nez, de la sécrétion du mucus, de la valve nasale et du cavum. Le nez va filtrer l'air grâce à la muqueuse qui emprisonne les particules aéroportées, et les éliminent grâce aux mouvements des cils. Le nez va réchauffer l'air grâce à l'eau contenue dans le mucus (environ 90%) et par deux phénomènes mécaniques : la convection et la diffusion. En effet le nez va

réchauffer l'air par la présence des réseaux importants d'artères et de veines, d'anastomoses et de shunts. [28]

- La convection correspond au transport de chaleur par déplacement de matière. [29]
- La diffusion correspond au phénomène par lequel deux ou plusieurs fluides en contact acquièrent une répartition et des propriétés homogènes notamment pour leurs températures. [30]

➤ **Défense immunitaire :**

Le nez a un rôle de défense immunitaire par l'intermédiaire de trois lignes de défense qui réduisent le nombre d'agressions aéroportées : la première est la défense épithéliale, la deuxième le système immunitaire annexé à la muqueuse nasale et la troisième l'inflammation non spécifique. [28]

➤ **Un rôle sensoriel avec l'odorat :**

Le nez assure un rôle sensoriel avec l'odorat, qui est assuré par le nerf crânien I ou nerf olfactif. Ce système olfactif va permettre de reconnaître les odeurs. [28]

## **5. La physiopathologie de l'épistaxis :**

### ▪ **Les différentes localisations du saignement en cas d'épistaxis**

Les épistaxis postérieures résultent d'un saignement de l'artère maxillaire ou de ses branches, et sont généralement abondantes. Les épistaxis antérieures proviennent, soit de la tache vasculaire de Kiesselbach-Escat, cas le plus fréquent, soit du plafond de la cavité nasale par blessure des artères éthmoïdales, soit d'une hémorragie du plancher de la cavité nasale, ou soit enfin d'une blessure de l'artère sphéno-palatine [31,32].

L'hémostase est l'ensemble des phénomènes physiologiques qui assurent la prévention et l'arrêt du saignement et qui lors d'une plaie vasculaire, aboutit à la formation du « clou plaquettaire » ; cela suffit à arrêter le saignement lorsqu'il s'agit d'un capillaire en faisant intervenir plusieurs facteurs : les vaisseaux, les plaquettes, les facteurs plasmatiques de la coagulation, les facteurs plasmatiques de la fibrinolyse [32].

A la survenue d'une plaie vasculaire, l'organisme humain élabore un mécanisme de défense qui lutte contre l'issue du sang hors du système vasculaire. Ce Mécanisme est d'ampleur variable selon l'importance des lésions. Il s'agit de l'hémostase primaire ou temps vasculo-plaquettaire de l'hémostase secondaire ou temps plasmatique ou coagulation plasmatique proprement dite. L'hémostase primaire, durant laquelle les vaisseaux, les plaquettes et au un facteur plasmatique, le facteur Willebrand, sont les acteurs essentiels. Le fibrinogène, à l'état de traces, est nécessaire à l'hémostase primaire. La vasoconstriction réflexe du vaisseau blessé facilite l'adhésion et l'agrégation plaquettaires aboutissant à la formation du thrombus hémostatique [33,34]

## II. Diagnostic positif

Une épistaxis se présente sous la forme d'une hémorragie extériorisée à travers les narines, et est facilement reconnue cliniquement.

L'interrogatoire, l'examen ORL, un examen général complet et un bilan paraclinique sont indispensables pour en apprécier la gravité et orienter l'étiologie [35]

### 1. L'interrogatoire

L'interrogatoire du malade et de l'entourage permet de préciser:

- les caractères de l'hémorragie c'est-à-dire la date et le mode d'apparition, le caractère unilatéral ou bilatéral du saignement, le type (en goutte à goutte, en nappe ou en jet) et l'évolution dans le temps ( continue, épisodique).
- le traitement déjà entrepris.
- l'âge, le sexe, la profession (travailleurs du bois).[36]
- Les antécédents :  
Hypertension artérielle , insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire chronique , anémie/thrombopénie connue, Antécédents d'épistaxis.[37]

#### **Circonstances de découverte :**

Trois circonstances d'apparition peuvent se présenter soit :

- Une épistaxis isolée en apparence ; de loin la plus fréquente : c'est l'épistaxis essentielle.
- Une épistaxis compliquant une maladie connue ; il s'agit soit d'une complication traduisant une évolution d'une maladie générale, soit d'un

surdosage d'un traitement (anticoagulant, anti-inflammatoire).

- une épistaxis révélatrice souvent importante, alertant le patient et son entourage. On pratiquera un bilan à la fois local et général complet qui retrouvera la cause favorisante de ce saignement [31,32]

## 2. Examen clinique

### ▪ L'examen ORL :

Pour réaliser un bon examen, il faut une lumière focale, des spéculums narinaires, des portes cotons, un pulvérisateur de vasoconstricteur et un matériel pour l'hémostase locale. Le malade est mis en position assise ou demi-assise. En période hémorragique, il est indispensable d'évacuer d'abord les caillots par mouchage qui permet souvent d'arrêter l'hémorragie. Les caillots entretiennent une fibrolyse locale

L'examen permet de :

- Préciser l'état du saignement : toujours actif à l'arrivée ou spontanément tari,
- déterminer le caractère uni- ou bilatéral de l'épistaxis,
- **Rechercher un jetage postérieur,**
- Dans le cas d'une épistaxis d'origine traumatique, rechercher une déviation de la cloison nasale, des signes de fracture de la face ou un hématome de cloison qui constitue une urgence,
- En rhinoscopie antérieure, parfois déceler l'origine du saignement ou identifier des éléments d'orientation étiologique (perforation septale, inflammation muqueuse, corps étranger, tumeur, granulome...)
- Et surtout, **évaluer l'abondance du saignement.**



Figure 27 : Examen au spéculum nasal [38]

▪ **L'examen général :**

- Permet d'évaluer les comorbidités du patient : obésité, signe d'insuffisance cardiaque...
- Rechercher des éléments d'orientation étiologique ou des facteurs favorisants :  
hypertension artérielle, hépato-splénomégalie, circulation veineuse collatérale, ecchymoses, purpura, télangiectasies, signes de traumatisme crânien...
- Et surtout, **évaluer le retentissement de l'épistaxis** en recherchant les

signes de mauvaise tolérance, signes d'anémie et de choc :

o Généraux : asthénie, malaise, pâleur cutanée, sueurs, oligo-anurie...

o Cardio-vasculaires : hypotension artérielle, tachycardie, marbrures, froideur des extrémités, douleur thoracique...

o Respiratoires : dyspnée, cyanose, tirage...

o Neurologiques : agitation, obnubilation, confusion, somnolence, coma ... [37]

### **3. Examens complémentaires**

Les premiers examens apprécient l'importance de l'hémorragie et la crase sanguine. Ils sont demandés en urgence : Ce sont : l'hématocrite, le taux hémoglobine, l'étude simple de l'hémostase (TS, TC, TP, TCK), et le groupe sanguin rhésus.

D'autres examens plus spécialisés seront demandés en fonction de l'orientation étiologique, le plus souvent dans un deuxième temps. TI peut s'agir de la radiographie des sinus, du nez voire des scannographies... [36]

### **III. Diagnostic différentiel**

L'examen clinique est difficile chez un patient en décubitus dorsal, comme avec un patient comateux, polytraumatisé, ou dans les suites opératoires, car le sang peut être dégluti si son origine est postérieure. L'épistaxis doit être différenciée :

1. d'une hématomèse ou d'un melaena dans les selles, celui-ci survient chez un patient en décubitus dorsal et avec un effort de vomissement, provenant d'une hémorragie du tube digestif, dans la partie supérieure (œsophage, estomac, ou duodénum). Le sang émis est mêlé à des aliments plus ou moins digérés par les malades.
2. D'une hémoptysie ; survenant après un effort de toux, provenant des bronches ou des poumons. Le sang est ici rouge, non aéré, ou spumeux [39]

### **IV. Diagnostic de gravité**

#### **1. Facteurs de gravité à évaluer en premier lieu**

- ✓ Abondance du saignement : souvent surestimé car impressionnant et pourvoyeur d'anxiété mais parfois trompeur car dégluti.
- ✓ Les critères objectifs sont la tension artérielle, la fréquence cardiaque, les sueurs, la pâleur.

✓ **Autres critères :**

- **Le caractère uni- ou bilatéral ;**
- **L'écoulement antérieur et/ou postérieur** avec examen endobuccal après rinçage ;
- **L'abondance** : faible (mouchages hémoptoïques < 50 cc/24 heures), moyenne (1/2 à 1 verre > 50 cc/24 h), grande (plus de 200 cc [un bol] en une fois ou > 300 cc/24 h) ;
- **La durée** du saignement ;
- **La répétition** du saignement [40]

## 2. Évaluation de la gravité

### ✚ **Épistaxis bénigne :**

- L'écoulement est peu abondant,
- Au début presque toujours unilatéral.
- L'examen ORL est facile après mouchage,
- Et la rhinoscopie antérieure découvre le siège du saignement, en général antérieur, au niveau de la tache vasculaire.
- Il n'y a pas de retentissement sur l'état général [41].

### ✚ **Épistaxis grave :**

La gravité d'une épistaxis dépend de facteurs à déterminer immédiatement.

▪ **Son abondance** estimée moins par le caractère bilatéral ou antéro-postérieur de l'épistaxis que par les notions objectives que sont la fréquence cardiaque (pouls), la pression artérielle, les sueurs, la pâleur. L'appréciation du

volume saigné est toujours difficile à évaluer , généralement surévaluée par le patient ou l'entourage cependant parfois trompeur par défaut car dégluti.

- **La durée ou la répétition de l'épistaxis** doivent être vérifiées pour apprécier la gravité
- L'association à une pathologie susceptible de se décompenser par la déprivation sanguine telle qu'une coronaropathie ou une sténose carotidienne.
- La présence de troubles de la coagulation (tel que la prise de traitement anticoagulant) rend parfois le contrôle du saignement plus difficile.
- L'examen des fosses nasales est parfois délicat en raison de l'abondance du saignement fréquemment bilatéral et antéropostérieur. [42]

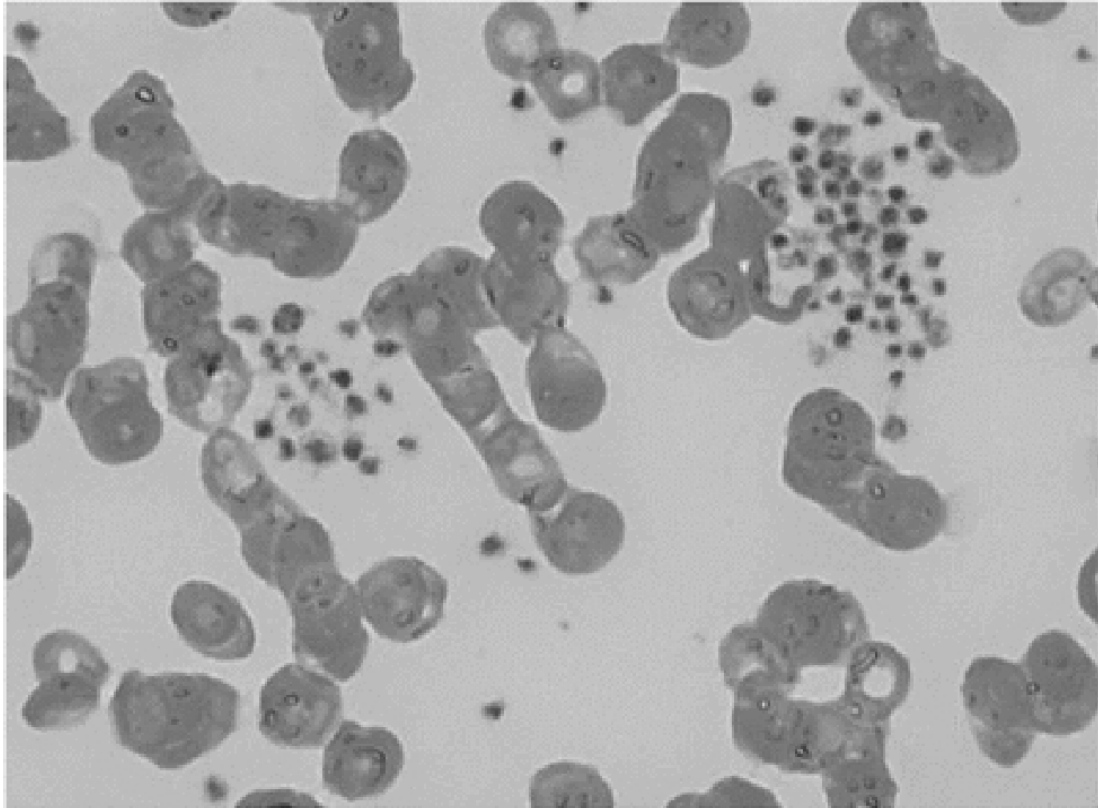
## **V. Diagnostic étiologique**

Ce diagnostic constitue l'exploration de l'hémostase en vue de rechercher une éventuelle anomalie de cette hémostase. Il comporte l'hémostase primaire et de la coagulation.

### **1. L'hémostase primaire**

Elle s'explore par le temps de saignement qui explore le temps vasculoplaquettaire, l'adhésion et l'agrégation des plaquettes. Elle s'évalue par la technique de Duke dont la valeur normale est entre deux à quatre minutes, et par la technique d'Ivy dont la valeur normale est quatre à huit minutes. Les maladies de la coagulation ne retentissent pas sur le TS. La numération des plaquettes, c'est un examen indispensable, tant dans le cadre de l'exploration de l'hémostase primaire que dans le cadre de toute étude de l'hémostase. En général, elle s'évalue par la technique directe en cellules hématimétriques, et par la technique indirecte

sur frottis par rapport au nombre de globules rouges. Le nombre de plaquettes normales varie de 150 à 400. 10<sup>9</sup>/l.



**Figure 28 : Frottis sanguin montrant une agglutination plaquettaire [45]**

## **2. Exploration de la coagulation**

Elle se divise en trois temps : le temps de recalcification (TCA), le temps de recalcification du plasma (TP) ou le Temps de Quick (TQ) et le Temps de Thrombine (TT). Ces trois temps constituent les tests de base de l'exploration de la coagulation :

- Le TCA, temps de recalcification du plasma citraté avec un substitut lipidique, avec des plaquettes, et avec la céphaline. Il explore l'ensemble des facteurs plasmatiques du système intrinsèque. Sa valeur normale varie de 20 à 40 secondes.

- Le TQ ou TP, le temps de recalcification du plasma citraté en présence d'un excès d'extraits tissulaires. Il explore la totalité du système intrinsèque, et sa valeur normale varie de 10 à 20 secondes.
- Le TT, le temps de coagulation du plasma par une faible quantité de thrombine. Il explore la vitesse de fibrinof formation. Le dosage normal de fibrinogène plasmatique varie de 2 à 4,5 g/l.

Le temps de la coagulation du sang total, peu sensible, le temps de Howells ou temps de recalcification du plasma, l'étude de la rétraction du caillot, le test de tolérance à l'héparine, la thrombo-élastographie ne sont pas des examens courants dans l'exploration de la coagulation en ORL. Elles doivent être complétées par la NFS avec formule leucocytaire, le dosage des facteurs VIII et IX, les bilans hépatiques et rénaux. [33;43;44]

### **3. Les Etiologies**

#### **3.1. Causes locales**

##### **3.1.1. Causes inflammatoires ou infectieuses**

Il peut s'agir d'un corps étranger, de rhino-sinusites aiguës ou chroniques ; des maladies infectieuses (typhoïde, scarlatine, rougeole, grippe...). [46]

##### **3.1.2. Causes traumatiques**

On distingue des traumatismes accidentels, iatrogènes et des barotraumatismes.

### ✓ **Les traumatismes accidentels :**

Des épistaxis peuvent survenir à la suite d'un accident de la voie publique, d'un accident de travail, lors d'activité sportive ou par suite de coups et blessures volontaires. Ces traumatismes peuvent entraîner plusieurs types de lésions responsables d'épistaxis.

#### ➤ **Le traumatisme nasal sans fracture :**

Il est fréquent. Une brusque mise en flexion du cartilage de la cloison entraîne un éclatement vasculaire ou une déchirure de la muqueuse sans qu'il y ait de fracture du cartilage.

#### ➤ **La fracture de la pyramide nasale :**

C'est une fracture fréquente portant essentiellement sur les os propres du nez. L'épistaxis est le premier symptôme. Le saignement peut être relativement abondant, rarement persistant et provient de la blessure des artères ethmoïdales antérieures et postérieures. Il se reproduit volontiers lors des manoeuvres de réduction.



Figure 29 : Cliché radiologique d'une fracture des os propres du nez [48]

➤ **Les traumatismes du massif naso-fronto-ethmoïdo-maxillaire**

L'épistaxis est grave car elle correspond à une déchirure des artères ethmoïdales. Celles-ci n'ont aucune tendance à se retracter dans leur canal osseux. Il faudra penser à la possibilité d'une fracture associée de l'étage antérieur de la base du crâne et rechercher un écoulement de liquide céphalo-rachidien mélangé à l'épistaxis.

Dans ces traumatismes crânio-faciaux importants, les épistaxis entraînent un risque vital par spoliation sanguine, et un encombrement des voies aériennes supérieures. Ils doivent faire redouter une lésion de la carotide interne lorsque les épistaxis sont massives.

### ➤ **Les lésions traumatiques de la carotide interne**

Ils provoquent des épistaxis cataclysmiques foudroyantes. Un traumatisme modéré peut provoquer une fracture du sphénoïde au niveau du corps ou de la petite aile. Cela peut entraîner une rupture traumatique d'un anévrysme ou une lésion de la carotide interne. Trois modes de révélation sont possibles en dehors de l'hémorragie cataclysmique au-delà de toute ressource thérapeutique:

- La fistule carotido-caverneuse immédiate ou plus ou moins retardée par rapport au traumatisme avec exophtalmie pulsatile et cécité;

- L'ouverture intra-caverneuse sans effraction veineuse se révélant par compression des nerfs oculo-moteurs intra-caverneux;

- l'ouverture directe dans le sinus sphénoïdal avec épistaxis postérieure. L'artériographie en urgence devra confirmer le diagnostic et constitue la première étape du traitement

### ✓ **Les traumatismes iatrogènes :**

Au décours d'une intervention rhino-sinusienne (septoplastie, rhinoplastie, polypectomie , méatotomie, CadweU-Luc, ethmoïdectomie... ) des épistaxis peuvent survenir lors du déméchage ou à partir du huitième jour à la chute d'escarre. Le saignement est le plus souvent en rapport avec une blessure de l'artère sphéno-palatine ou d'une de ses branches.

Des épistaxis peuvent également faire suite à une intubation nasale : sonde d'intubation nasotrachéale, sonde naso-gastrique

### ✓ **Les barotraumatismes des sinus :**

Ils provoquent une douleur plus ou moins violente et parfois une congestion et un saignement de la muqueuse sinusienne pouvant entraîner une épistaxis. Ils surviennent lorsque se combinent un brusque changement de pression barométrique dans la phase de compression, lors de la descente en plongée ou en

vol et une obstruction de l'ostium sinusien par un obstacle anatomique, inflammatoire, ou tumoral. L'épistaxis ne relève pas d'un traitement particulier, elle s'arrête spontanément. [47]

### 3.1.3. Causes tumorales

On distingue des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes.

- **Les tumeurs bénignes :**

- a) Le fibrome naso-pharyngien :*

Le fibrome naso-pharyngien, ou fibrome saignant de la puberté masculine, atteint uniquement les garçons entre 12 et 20 ans.

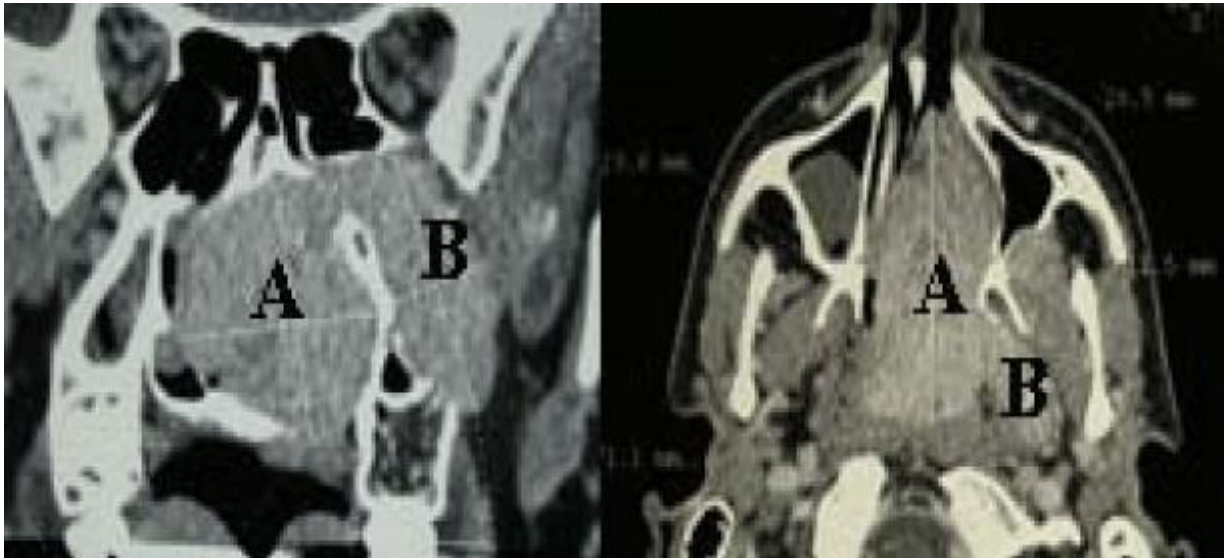
Il existe deux signes classiques liés au fibrome naso-pharyngien. Le plus fréquent est l'obstruction nasale, d'abord unilatérale progressive puis bilatérale. Le second est l'épistaxis, amenant souvent au diagnostic. L'épistaxis est classiquement récidivante, d'abondance variable, spontanée ou provoquée par des efforts de mouchage ou des éternuements.

La tumeur est implantée sur la paroi supérieure du pourtour choanal et peut avoir un développement considérable, déformant la face et envahissant la base du crâne.

On évoque le diagnostic à la rhinoscopie postérieure devant une masse tumorale souvent plurilobée et parcourue de vaisseaux.

Il faut s'abstenir de biopsies mais entreprendre un bilan d'extension clinique et radiologique, et demander une artériographie.

L'exérèse chirurgicale est le seul traitement, mais présente un risque hémorragique important.[49]



**Figure 30 : TDM d'un patient présentant un fibrome naso-pharyngien. [50]**

*À droite, coupe frontale ; à gauche, coupe axiale.*

*(A) Le fibrome a un contingent nasal et nasopharyngé*

*(B) : un contingent dans la fosse ptérygomaxillaire ,*

*Les deux contingents communiquant par un élargissement de la fente sphéno-palatine, siège de départ de ce type de tumeur.*

#### a) L'angio-fibrome ou polype saignant de la cloison :

Il est implanté dans la région de la tache vasculaire. Il augmente de volume lors de la grossesse. L'épistaxis souvent révélatrice peut-être de faible ou moyenne abondance.

Le traitement est chirurgical avec exérèse de la tumeur, de la muqueuse et du cartilage septal sous-jacent.

#### c) Les angiomes :

Ce sont des tumeurs angiomateuses, rares, pouvant intéresser la cloison nasale, le plafond des fosses nasales, les cornets inférieurs et l'ethmoïde. Ces tumeurs peuvent-être à l'origine d'hémorragie cataclysmique dont le traitement est chirurgical, et consiste en l'exérèse en milieu spécialisé.

#### d) Les papillomes :

Il existe deux grandes formes de papillomes des fosses nasales et des sinus de la face: ceux du vestibule nasal et des sinus, et les papillomes inversés siégeant au niveau de la paroi latérale de la fosse nasale. Ces papillomes se présentent sous une forme isolée ou multifocale et ils provoquent des épistaxis dans 40%. Bien que bénins, les papillomes ont un grand pouvoir de récurrence et peuvent se transformer en carcinome vrai de type épidermoïde. Le papilloma virus humain (HPV) est incriminé dans cette transformation maligne.

#### •Les tumeurs malignes :

Il s'agit de tumeurs malignes des fosses nasales, des sinus et du cavum. Ce sont surtout **des carcinomes épidermoïdes, des adénocarcinomes et des cylindromes.**

D'autres types de tumeurs peuvent se rencontrer mais beaucoup plus rarement, notamment **les lymphomes malins non Hodgkiens, les mélanomes, les granulomes malins et les tumeurs nerveuses** développées aux dépens de la

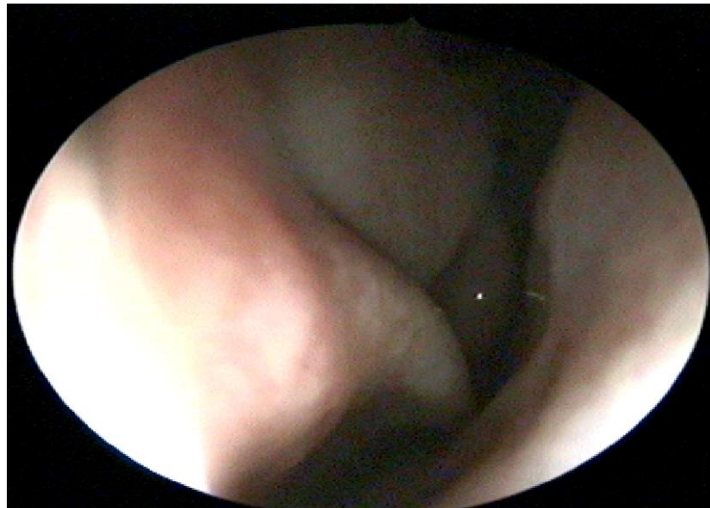
placode olfactive. Ces tumeurs s'observent deux fois plus chez l'homme que chez la femme. Les travailleurs du bois sont particulièrement exposés aux épithéliomas glandulaires de l'ethmoïde. En effet, il est estimé que le risque de survenue d'un adénocarcinome chez les sujets exposés au bois est multiplié par 70 par rapport aux sujets non exposés. [49]

#### **3.1.4. Causes médicamenteuses ou toxiques**

Les sprays décongestionnants ou corticoïdes, ou la consommation de drogues par voie intra-nasale (cocaïne, héroïne, ecstasy et autres amphétamines...), peuvent également être à l'origine de saignement. Le mécanisme est double, puisqu'il implique à la fois les micro-traumatismes occasionnés, et les phénomènes vaso-moteurs induits par ces substances. [51]

#### **3.1.5. Les déformations septales**

Les déviations ou déformations septales peuvent résulter de la sécheresse de la muqueuse nasale, de la formation d'une croûte et d'un épistaxis subséquent [52]



**Figure 31 : Représentation schématique d'une déviation du septum du nez [53]**

### **3.2. Causes générales**

Elle est caractérisée par des maladies hémorragiques avec perturbation d'un temps de l'hémostase :

### **3.2.1. Les maladies de l'hémostase primaire de nature vasculaire**

Elles sont dues à une perturbation du temps vasculaire et à des altérations de la paroi capillaire ou tissue péri-capillaire. Ce sont :

- **la maladie de Rendu Osler Weber** ou télangiectasie héréditaire hémorragique qui est une maladie hémorragique héréditaire familiale des cavités nasales caractérisée par une épistaxis, télangiectasie mucocutanée et des malformations artérioveineuse [54]. C'est une Affection rare, elle est estimée de un à deux pour 100.000. Elle est associée à une hémorragie gastro-intestinale et une anémie par déficience en fer. Sa transmission est dominante, autosomique, non liée au genre, caractérisée par une anomalie de la structure du capillaire [55,56]. Des épistaxis abondantes peuvent apparaître après une période de latence pouvant aller jusqu'à la puberté. L'examen rhinoscopique permet de visualiser une télangiectasie nasale, alimentée par l'artère du infraseptale, par les branches terminales de l'artère sphéno-palatine et de l'artère faciale.

Il peut exister une participation du système de l'artère carotide interne par les artères ethmoïdales antérieures et postérieures [57,58,59,60]



**Figure 32 : Manifestations du visage de la maladie de Rendu Osler [61]**

### •Une capillarite

qui peut s'associer à un purpura rhumatoïde, vasculaire, un purpura d'origine infectieuse lié à une rougeole, une varicelle, une fièvre typhoïde, une scarlatine, un purpura *fulminans*, un diabète sucré ou un scorbut [33 ;55 ;62]. Une capillarite se manifeste cliniquement par une irritation nasale, des épistaxis, des papules périfolliculaires avec hyperkératose, une gonalgie ou un rosaire scorbutique

### 3.2.2. Les anomalies plaquettaires

- **Les thrombopénies** : Elles sont caractérisées par une diminution du nombre des plaquettes en dessous de  $150.10^9/l$  et par un allongement du temps de saignement. Elles peuvent être d'origine centrale ou périphérique avec une insuffisance de la production de plaquettes. Les thrombopénies centrales avec nombre des plaquettes normales peuvent être dues à une aplasie médullaire d'origine toxique, infectieuse, idiopathique, avec un envahissement médullaire par un syndrome myéloprolifératif, ou d'une anomalie constitutionnelle.

- **Les thrombopathies** : dans les purpuras thrombopathiques, le nombre des plaquettes est normal, mais leurs fonctions d'adhésion, d'agrégation et de relargage sont altérées. Un temps de saignement allongé sans diminution franche de la numération plaquettaire ni déficit en facteur VIII ou V évoque une thrombopathie

- **Les thrombopathies congénitales** : elles comprennent la maladie de von Willebrand, affection héréditaire autosomique dominante. C'est la plus fréquente des maladies constitutionnelles de l'hémostase, liée à plusieurs types d'anomalies des facteurs von Willebrand, associant à la fois des désordres plaquettaires et des altérations du facteur VIII nécessaire à l'adhérence. Elle est liée à une anomalie

quantitative ou qualitative des facteurs de von Willebrand (vWF), retentissant sur l'hémostase primaire et sur la coagulation. Le TS est allongé, le TP normal, le TCA allongé, mais pouvant être normal en cas de déficit très modéré en facteur VIIIc. Il faut demander un dosage du facteur de Willebrand. Le diagnostic est confirmé par la diminution de l'activité du cofacteur de la ristocétine du facteur de Willebrand (vWFRCo), la diminution du taux plasmatique d'antigène du facteur de Willebrand (vWFAg) et la diminution du taux de facteur VIIIc [31 ;33 ;63 ;64]

**-Le syndrome de Jean Bernard- Soulier :** ce syndrome est caractérisé par la présence des plaquettes de grande taille, un TS allongé, un défaut d'adhérence et d'agrégation plaquettaire. C'est une dystrophie thrombocytaire hémorragique due à un déficit quantitatif en glycoprotéine membranaire Ib (GPIb), qui est un récepteur plaquettaire du facteur de Willebrand, associé à une thrombopénie modérée [65]

**-La thrombasthénie de Glanzmann:** c'est une thrombopathie constitutionnelle à transmission autosomale, récessive. Elle affecte les glycoprotéines (GP IIb et IIIa) de la surface membranaire plaquettaire impliquées dans la fixation du fibrinogène. Elle se traduit par une inhibition de l'adhésion et par une agrégation des plaquettes [33 ;63 ;65]

**- Les thrombopathies acquises :** elles comprennent des thrombopathies médicamenteuses, liées à l'acide acétyl salicylique ou à un AINS. Elles sont responsables de la diminution de l'agrégation plaquettaire. Le TS est allongé. Cette maladie est due à l'inhibition de la cyclo-oxygénase plaquettaire. Elle est irréversible et persiste durant toute la durée de vie des plaquettes (huit à dix jours). Les AINS altèrent l'agrégation plaquettaire et augmentent le TS en inhibant la formation de thromboxane.

- **Les leucémies aiguës** : ce sont des hémopathies malignes caractérisées par une prolifération monoclonale à point de départ médullaire de cellules immatures myéloïdes ou lymphoïdes. Le diagnostic repose sur l'hémogramme et le myélogramme avec la présence des cellules anormales blastiques. Elles sont fréquemment associées à des anomalies des interactions plaquettes- paroi vasculaire avec allongement du TS. Celui-ci résulte de l'anémie et de la thrombopénie. L'hyperazotémie observée dans les dysfonctions rénales altère aussi les fonctions plaquettaires par diminution du facteur III plaquettaire [33,63]

### **3.2.3. Les perturbations des facteurs de la coagulation**

La détermination du Taux de Céphaline de Kaolin et du taux de prothrombineen permet le diagnostic, et permet de différencier les déficits congénitaux des déficits acquis. Les déficits congénitaux sont représentés par l'hémophilie héréditaire à transmission récessive, liée au genre. Elles sont révélées par des épistaxis dans les formes atténuées. Elles sont dues à une absence ou une anomalie du facteur VIII (hémophilie A dans 85% des cas) ou du facteur IX (hémophilie B dans 15% des cas).

L'examen biologique révèle un déficit en facteur VIII (hémophilie A), ou en facteur IX (hémophilie B). Le TCA est allongé [33 ;66].

Les afibrinogénies congénitales autosomales récessives, responsables d'un syndrome hémorragique sévère. Les anomalies de la coagulation sont caractérisées par des anomalies fonctionnelles plaquettaires ou acquises. Elles associent un allongement du TS à un allongement du TQ, du TCA et du TT. Les perturbations de l'hémostase sont liées à des pathologies hépatiques qui conduisent aux déficiences en facteur de la coagulation avec des thrombocytopathies associées. Le TS est allongé si l'affection est sévère. Les

hépatopathies sont à l'origine de coagulopathies complexes ou d'anomalies de la fibrinoformation. Les déficits en vitamine K- dépendants permettent la diminution de la synthèse de vitamine K dépendante. Elle entraîne un allongement du TP, du TCA et du TS. [33]

Un traitement anticoagulant : représente la plus souvent des désordres acquis de la coagulation. Les deux principaux agents utilisés sont l'héparine et les AVK. L'héparine accélère l'activité de l'antithrombine III et neutralise le facteur Xa, prévenant ainsi la formation de la thrombine. Les AVK ont un effet anticoagulant indirect en empêchant les formes activées de plusieurs facteurs de la coagulation (II, VII, IX et X), agissant par une réduction de la vitamine K. Des inhibiteurs pathologiques de la coagulation : sont représentés par les inhibiteurs de type loup qui induisent une diminution du TP et du TCA et par les inhibiteurs spécifiques qui sont des anticorps dirigés contre les protéines de la coagulation (tel un anticorps anti facteur VIII).

#### **3.2.4. Les anomalies de la fibrinolyse**

**Les hyperfibrinolyse réactionnelles** : on les observe dans la coagulation intraveineuse disséminée. Elles sont responsables de syndromes hémorragiques graves.

Le taux de fibrinogène est ici effondré, mais le produit de dégradation de la fibrine et du fibrinogène est augmenté. Dans l'hyperfibrinolyse primitive, on observe une baisse importante de la fibrinogénémie, une diminution du facteur V et VIII et une élévation du taux des produits de dégradation du fibrinogène est très augmenté. Dans l'hyperfibrinolyse primitive, on observe une baisse importante de la fibrinogénémie, une diminution du facteur V et VIII et une élévation du taux des produits de dégradation du fibrinogène [63].

### **3.2.5. Les maladies vasculaires**

#### **Hypertension artérielle :**

En France, l'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent, et en constante augmentation compte tenu du vieillissement de la population. [67] Elle est définie par une Pression Artérielle Systolique (PAS) supérieure à 140 mmHg, ou une Pression Artérielle Diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg, ou la prise d'un médicament à action anti-hypertensive [68].

L'épistaxis peut survenir à l'occasion d'une poussée tensionnelle. Il faut distinguer :

- L'hypertension artérielle du sujet jeune où l'épistaxis est assez rare, pouvant être cependant révélatrice.
- L'hypertension artérielle du sujet de plus de 50 ans, athéromateux : les épistaxis sont volontiers abondantes, postérieures, provenant de l'artère sphéno-palatine.

La notion d'hémorragie providentielle. De soupape de sécurité, est relative. La chute brusque de la tension artérielle chez un hypertendu athéromateux n'étant pas souhaitable. De ce fait, le saignement devra être arrêté rapidement.[47]

### **3.3. Epistaxis essentielle**

Fréquente dans l'enfance, l'examen permet de mettre en évidence son origine antérieure au niveau de la tache vasculaire.

Facteurs favorisants : grattage, exposition solaire, éternuements, efforts physiques, modification endocrinienne (puberté, grossesse et période prémenstruelle).

C'est un Diagnostic d'exclusion, et doit être retenue qu'après un bilan clinique, endoscopique, biologique, et surtout lorsque les épisodes hémorragiques sont récurrents. [69]

## **VI. PRISE EN CHARGE**

### **1. Prise en charge en 1ere intention**

La plupart des épistaxis sont spontanément résolutive ou s'arrêtent avec des simples mesures telles que le mouchage et la compression bi digitale, pourtant les épistaxis récurrentes légères, nécessitent une prise en charge ORL spécialisée du fait de leur résolution possible grâce à « des petits gestes locaux hémostatiques »

La prise en charge de l'épistaxis chez l'adulte diffère de la présence ou non d'un saignement actif au moment de la consultation .[70]

#### **1.1. Mouchage et compression bi digitale**

- Le nettoyage de la (ou les) cavité (s) nasale (s) en les débarrassant des caillots qui entretiennent le saignement par fibrinolyse locale, soit par mouchage, soit par aspiration

- La compression bi digitale (entre pouce et index) prolongée (10 minutes) [71].



**Figure 33 : Mauvaise méthode de compression bi digitale à gauche.  
Et la bonne méthode à droite [40].**

Des gestes à réaliser le patient en cas d'épistaxis à domicile : mouchage, position de tête surélevée avec tête légèrement penchée en avant, compression bi digitale antérieure de 10 minutes « montre en main ».

Si ces premières mesures sont insuffisantes et si le site antérieur du saignement est bien visible une cautérisation doit être envisagée [71]

## **1.2. La cautérisation sous l'anesthésie locale**

- Chimique : au niveau de la tache vasculaire seulement (bâtonnet de nitrate d'argent, acide chromique ou trichloracétique).
- Électrique le cas échéant (électrode mono- ou bipolaire).

Elle se fait de préférence après anesthésie locale et rétraction muqueuse, pratiquées à l'aide de mèches imprégnées de lidocaïne à la naphazoline et qui permet la réalisation concomitante d'une endoscopie, pour préciser le diagnostic.

Par précaution, elle se fait de manière unilatérale, en raison des risques (controversés) de nécrose et de perforation de la cloison nasale secondaires à des cautérisations bilatérales simultanées. [72]

## **1.3. Le matériel hémostatique**

Il existe de nombreux types de matériel procoagulant utilisé en chirurgie et qui permettent de maîtriser les saignements à l'urgence. Des experts en recommandent de façon intéressante de les utiliser seuls ou en association avec la cautérisation, surtout lorsque le patient est sous anticoagulants ou sous AAS [73].

- *Cellulose en mousse (Gelfoam) ou en mèche tressée (Surgicel)*
- *Scellant de fibrine (Quixil) et gel de thrombine (Flo Seal)* ; Ces deux agents procoagulants, plus coûteux, ont donné des résultats comparables à la cautérisation (électrique, chimique) et à la mousse de polymère dans quelques études [74,75].

## 1.4. Tamponnements antérieurs

Deux grands types de méchage vont s'opposer, les tamponnements résorbables et non résorbables. Il n'y a pas de différence en termes de risque de synéchie ultérieure entre tampon résorbable et non résorbable [76].

### *a. Les méchages antérieurs résorbables :*

Les produits résorbables sont représentés par des mèches hémostatiques résorbables Surgicel®, des éponges en polyuréthane synthétique (Nasopore®) Et des colles hémostatiques.

Les éponges en polyuréthane synthétique (Nasopore®) ont montré une excellente efficacité hémostatique en post-opératoire par rapport aux mèches non résorbables (Merocel®). Les douleurs postopératoires sont significativement diminuées par rapport aux mèches classiques non résorbables (Merocel®); elles respectent mieux l'anatomie et empêcheraient l'obstruction du canal lacrymonasal. Il y aurait moins d'épiphora constatée (Merocel®) [77,78]

Les colles hémostatiques n'ayant été évaluées qu'en post opératoire elles n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché pour le traitement des épistaxis essentielles.

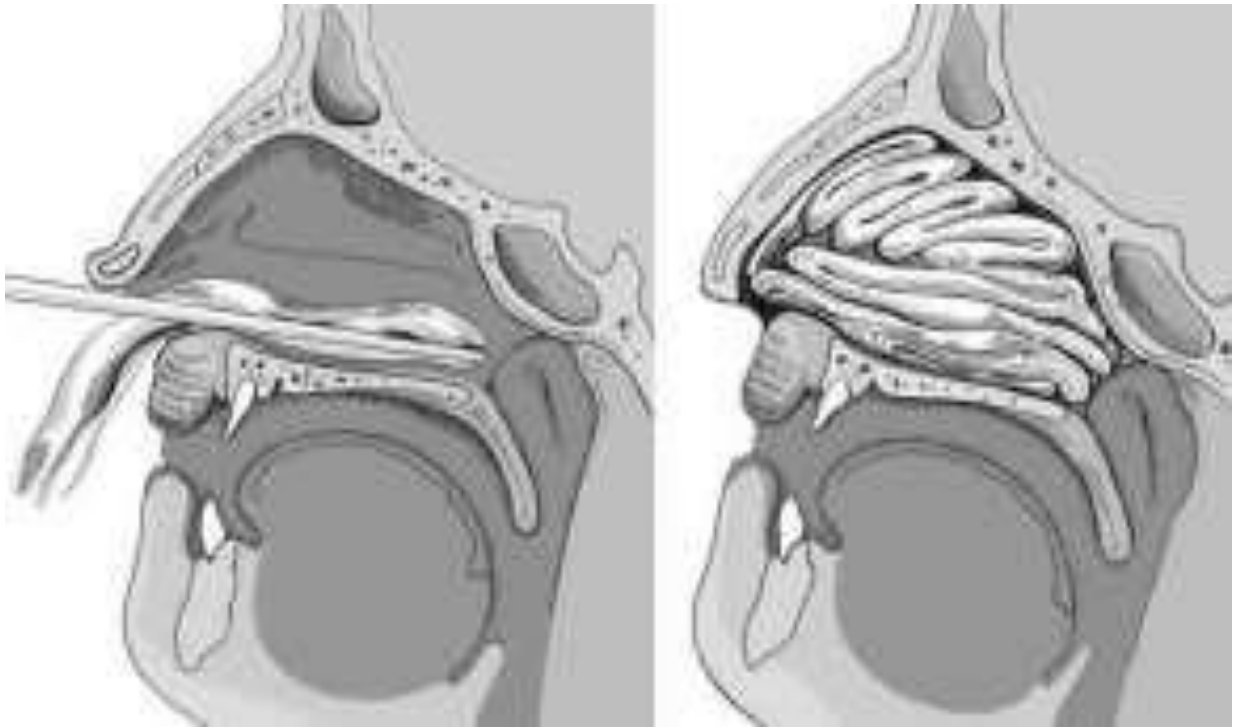
### *b. Les tamponnements antérieurs non résorbables*

Les produits non résorbables sont représentés par les mèches grasses vaselinées (Jelonet®), les tampons de polymères de longueurs différentes (Merocel®, Ultracel®, Netcell®) et les mèches d'alginate de calcium (Algosteril®, Urgosorb®). L'imbibition du tampon par une solution injectable d'acide tranexamique (Exacyl®) dans le but d'obtenir une action hémostatique de contact en plus de l'action mécanique de compression, permettrait d'accélérer l'arrêt du saignement mais ne permettrait pas de diminuer le risque de récurrence

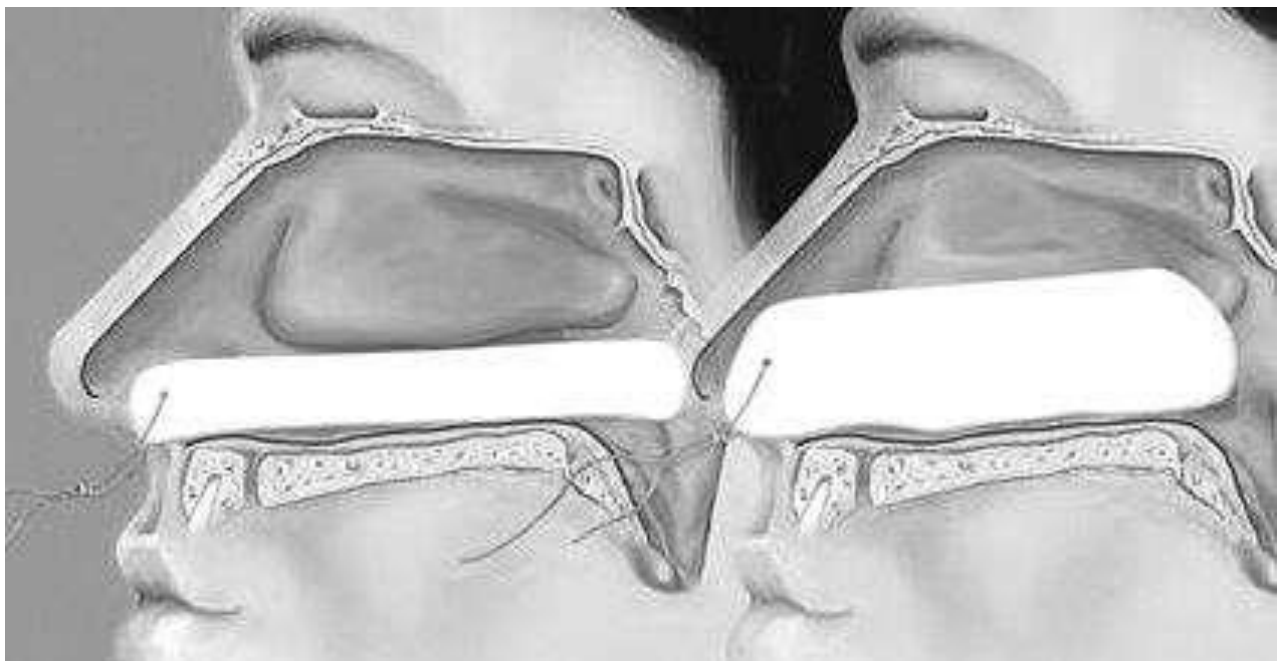
par rapport au tampon seul [79,80]. Les tampons de polymères sont aujourd'hui les plus couramment utilisés en raison de leur faible coût, de leur efficacité et de la facilité de leur mise en place. L'inconvénient de ce type de mèche est que leur mise en place et surtout leur extraction sont douloureuses [81]. Le saignement après déméchage est fréquent car il entraîne des lésions de la muqueuse nasale. Il existe un risque de surinfection. De plus, comme tout tamponnement antérieur, la respiration nasale est impossible ; mais il existe sur le marché des tampons de mousse de polymère assurant un passage d'air grâce à un cylindre central à parois rigides ; ils réduisent partiellement cet inconvénient [82,83]

La durée d'un tamponnement antérieur par matériel non résorbable n'est pas précisée dans la littérature, dans les pratiques elle est comprise entre 48 et 72 heures.

Si l'on considère le caractère atraumatique de l'ablation, les mèches d'alginate de calcium sont à privilégier [84]. Les mèches grasses restent les plus faciles à obtenir dans un service non spécialisé. Le caractère gras de la mèche diminue le risque de récurrence du saignement lors de son ablation.



**Figure 34 : Vue schématique montrant l'utilisation de mèche de gaz dans le méchage antérieur (Mèche hémostatique ou non, résorbable ou non) [24].**



**Figure 35 : Shéma du Méchage antérieur avec tampon de polymère [24].**

## **1.5. Tamponnements postérieurs**

Le tamponnement postérieur consiste en la mise en place d'un matériel compressif dans le cavum, la choane et la partie postérieure de la cavité nasale. La façon la plus simple de pratiquer un tamponnement postérieur consiste à utiliser un tampon long de 10 cm de mousse de polymère mais une épistaxis postérieure sévère peut ne pas être contrôlée par cette technique. Si le saignement persiste, il faut recourir à un tamponnement postérieur par ballonnets [85].

Les sondes urinaires à ballonnets de Foley, bien qu'ayant fait la preuve de leur efficacité, n'ont jamais eu l'agrément dans cette indication. L'efficacité et la disponibilité des sondes de Foley, accessible à tous les services prenant en charge des urgences, ainsi que leur faible coût, expliquent qu'elles soient encore largement utilisées de nos jours malgré l'existence de nouvelles sondes à ballonnets plus adaptées et plus simple d'utilisation. L'avantage majeur de ce type de sonde est sa simplicité d'utilisation même par un praticien non ORL et surtout pour le patient une mise en place beaucoup moins douloureuse. aussi , les sondes à double ballonnet ont un taux de complications moins élevé que les sondes de Foley, avec surtout l'absence de nécrose cutanée narinaire [86].

La sonde à double ballonnet est laissée en place 48 à 72 heures, il est habituellement recommandé de dégonfler progressivement les ballonnets à partir de 24 à 48 heures.



**Figure 36 : Schéma montrant l'utilisation d'une sonde à double ballonnet pour tamponnement antéro-postérieur [87]**

## 1.6. Antibioprophylaxie

La mise en place de matériel étranger dans les cavités nasales n'est pas sans risque de complications infectieuses, qu'il s'agisse d'une infection locale pouvant secondairement évoluer vers la bactériémie, ou d'un « syndrome du choc toxique » lié à l'exotoxine TSST-1 (Toxic-Shock-Syndrom-Toxin-1) produite par un *Staphylocoque aureus* (rare). Ce risque est d'autant plus important que le matériel utilisé est non résorbable, qu'il est laissé en place pour une durée supérieure à 48 heures ou que le patient présente un terrain à risque (déficit immunitaire, valvulopathie...).

Pourtant, les études n'ont à ce jour pas mis en évidence de différence significative entre le risque infectieux des patients bénéficiant d'une antibiothérapie, et celui des patients qui n'en bénéficient pas.

L'antibioprophylaxie n'est donc pas recommandée de manière systématique, mais dans certains cas seulement : [37]

- Tamponnement antérieur avec du matériel non résorbable, Et
- Durée supérieure à 48 heures, ou
- Patient à risque : valvulopathie, déficit immunitaire...

L'antibiotique de première intention est l'association amoxicilline – acide clavulanique (Augmentin®) pendant la durée du méchage et les cinq jours suivant le déméchage. En cas d'allergie, l'alternative sera la clarithromycine. [88]

➤ **Les complications du tamponnement et leur prévention :**

❖ **Complications immédiates :**

En particulier en postérieur, Le déplacement vers le haut d'un cornet peut en fracturer l'insertion à la base du crâne et donc un écoulement de liquide céphalorachidien. La douleur et un écoulement à double halo doivent y faire penser (rare) [89].

❖ **Complications associées au tamponnement prolongé [90-92]**

Syndrome de choc toxique, la nécrose des structures comprimées, les infections sinusales et naso-lacrymales ou le déplacement du dispositif et l'aspiration.

❖ **À propos du syndrome du choc toxique [93]**

Aucune étude prospective valable ne pourrait donc prouver l'efficacité de l'antibiothérapie en prévention. Il n'y a pas d'indication claire non plus pour prévenir les otites et les sinusites. L'attitude la plus adéquate est de ne prescrire des antibiotiques anti staphylococciques qu'aux patients dont le risque d'infection (diabète, immunodépression, âge avancé, maladie chronique) est plus élevé.

❖ **Troubles respiratoires**

Il faut porter une attention particulière aux patients souffrant de bronchopneumopathie chronique ou d'apnée du sommeil, à ceux qui sont susceptibles de connaître une modification de l'état d'éveil, qui ont un tamponnement antérieur ou postérieur et qui tolèrent mal le dispositif pendant la période d'observation à l'urgence. Chez ces patients, l'air humidifié pourrait réduire l'hypoxémie en diminuant la sécheresse buccale [94].

❖ **Autres**

Synéchies intranasales, aspiration, syndrome coronarien aigu et hypovolémie [91]

➤ **Indications d'hospitalisation**

Pour prévenir les complications, le médecin devra hospitaliser les patients à risque : la grande majorité des patients présentant un saignement postérieur avéré ou soupçonné après un tamponnement postérieur et les patients atteints de maladies concomitantes importantes (maladie coronarienne, bronchopneumopathie chronique, apnée du sommeil, immunodépression, taux d'hémoglobine inférieur à 90 g/l, etc.) ou dont le suivi en consultation externe est sous-optimal. [90,91]

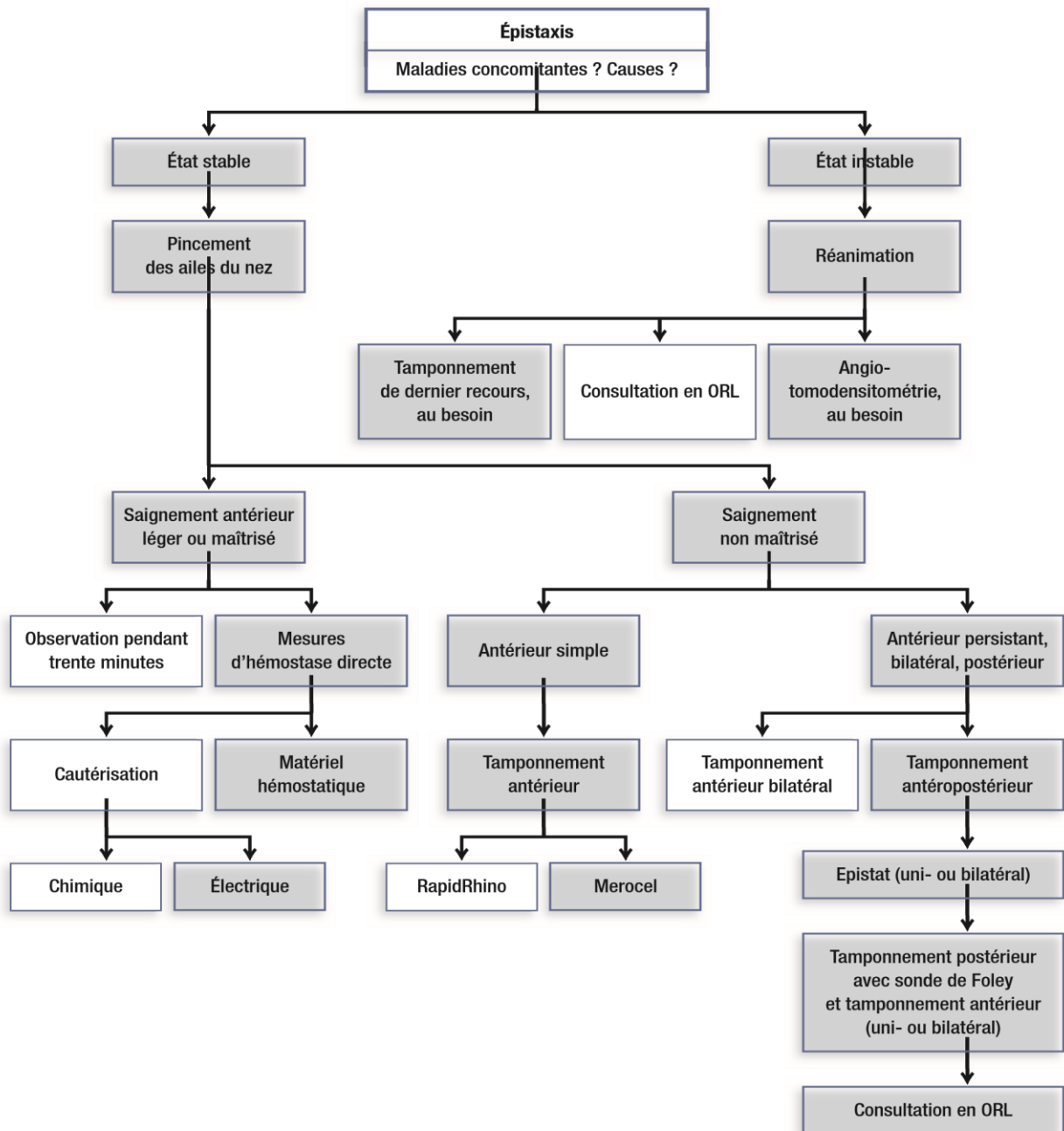


Figure 37 : Algorithme d'interventions immédiates en cas d'épistaxis [90]

## **2. Prise en charge en 2eme intention**

Le traitement endovasculaire des épistaxis est effectué par un neuroradiologue expérimenté, idéalement sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale, après avoir obtenu l'équilibre hémodynamique.

Le geste débute par un temps diagnostique d'exploration des différents axes, à la recherche de signes de lésions artérielles, mais également pour s'affermir du caractère antérograde du flux des artères ophtalmiques, de l'absence d'occlusion d'une carotide interne, et de l'absence de variante anatomique ou d'anastomoses dangereuses pouvant être à l'origine d'une complication lors de l'embolisation dans le territoire des carotides externes. Les complications dominants sont les accidents emboliques avec séquelles neurologiques ou ophtalmologiques. Ces accidents peuvent être liés à la présence de variantes anatomiques avec un risque d'anastomose entre les systèmes carotidiens externes et internes, soit spontanément, soit en cas de surpression (embolisation en flux bloqué). Moins fréquemment, ils peuvent être liés à une mobilisation de plaques athéromateuses lors du cathétérisme. Au total, le taux de complications à long terme est inférieur à 0,5 %. Le plus souvent, les 2 artères faciales et les 2 artères maxillaires sont embolisées en flux libre avec des particules, puis un contrôle des artères carotides internes et externes est effectué pour vérifier l'absence de complication, la persistance du blush choroïdien et le degré de reprise en charge par les artères ethmoïdales [95-101].

En cas de saignement abondant faisant suspecter une lésion de l'artère carotide interne, le patient doit être sédaté et intubé, et un tamponnement doit être mis en place. Un angioscanner du crâne et des TSA doit être réalisé avant embolisation, pour déterminer la source de l'hémorragie [97].

\*L'embolisation est à privilégier en cas de trouble de l'hémostase constitutionnel, ou de traitement antiagrégant plaquettaire/anticoagulant ne pouvant pas être cessé.

L'hémostase de l'artère sphéno-palatine est le contrôle artériel de première intention par voie endoscopique (voir l'arbre décisionnel)

Le contrôle de l'artère ethmoïdale antérieure n'est proposé qu'en deuxième intention. L'abord chirurgical de l'artère ethmoïdale antérieure est fait par voie externe ; des études récentes ont tenté d'évaluer les possibilités d'abord endoscopiques : ce dernier suppose une ethmoïdectomie préalable et présente un certain nombre de difficultés techniques [102].

La décision de coaguler l'artère ethmoïdale postérieure doit être attentive, car la proximité de cette artère avec le nerf optique fait courir un risque de séquelle visuelle, notamment chez les patients sous traitement anticoagulant/antiagrégant ; le contrôle de l'artère ethmoïdale antérieure, dont l'apport sanguin est supérieur, reste le plus important. [103]

### **3. PRISE EN CHARGE DU PATIENT HYPERTENDU**

Rapporter une épistaxis à une étiologie hypertensive n'est pas toujours facile. En effet, une élévation de la tension artérielle coexiste souvent avec l'épisode de saignement. Parfois, l'épistaxis peut être révélatrice de la maladie hypertensive ou secondaire à une inadaptation du traitement, ou à une mauvaise adhérence du patient à ce dernier.

Les médicaments le plus souvent utilisés dans le traitement de la crise hypertensive le sont par voie orale (Loxen 20®) ou sublinguale (Adalate 10®, Lopril 50®). Il faut cependant souligner qu'aucun de ces médicaments n'a l'AMM dans cette indication.

Il faut donc avoir recours :

-En ambulatoire, aux thérapeutiques par voie intramusculaire (Catapressan IM®, 1 ampoule éventuellement répétée) ;

-En hospitalisation si la poussée est sévère ou si elle ne cède pas aux thérapeutiques précédentes. La voie intraveineuse est alors utilisée, le plus souvent à la seringue électrique (Loxen ®, 2 à 5 mg par heure ; Eupressyl ® 9 à 30 mg/heure) [104]

#### **4. Prise en charge de la maladie de Rendu-Osler**

On préfère les matériels résorbables et les sondes à double ballonnet qui ne nécessitent pas des manœuvres traumatiques susceptibles de provoquer un saignement. Le traitement préventif fait appel soit à :

- ❖ La cautérisation dans les formes mineures,
- ❖ Des gestes par laser,
- ❖ Des injections de colle biologique,
- ❖ La dermoplastie et la curiethérapie de contact qui ne sont plus guère utilisées,
- ❖ L'embolisation sélective en cas d'épistaxis grave. [105]

#### **5. Prise en charge du patient sous traitement antithrombotique**

##### **5.1. Patient sous AAP :**

L'arrêt de l'AAP ne sera pas contributif à l'efficacité du premier tamponnement de l'épistaxis, cependant peut être envisagé en cas d'épistaxis récidivante, à condition, bien sûr, que le risque thrombotique en permette l'arrêt. De manière générale, en cas de stent actif de nouvelle génération, il est recommandé de ne pas arrêter la bithérapie antiplaquettaire dans les 3 mois et de

façon impérative dans le mois suivant la pose d'un stent actif. Ces recommandations pour un stent actif de nouvelle génération ne diffèrent pas de celles pour un stent nu [106].

En cas de monothérapie par aspirine, l'efficacité thérapeutique et le risque hémorragique ne sont pas dose dépendants entre 75 et 300 mg/j, [107]. En cas de bithérapie, classiquement par aspirine et clopidogrel, une suspension provisoire du seul clopidogrel est également possible (au préalable, l'avis du cardiologue est requis afin d'évaluer le rapport bénéfices/risques). Les mêmes règles s'appliquent aux nouveaux inhibiteurs de P2Y12 : Efient® (prasugrel), Brilique® (ticagrelor) qui confèrent un risque d'hémorragie et en particulier d'épistaxis plus élevé.

## **5.2. Patient sous AVK**

Toute épistaxis chez un malade traité par AVK exige le contrôle de son INR. La reprise d'une coagulabilité à la suspension d'un traitement AVK varie entre 2 et 5 jours en l'absence de supplémentation en vitamine K. L'administration de vitamine K active la resynthèse des facteurs vitamine K-dépendants en 8 heures environ influencée par la fonction hépatique et l'âge du malade. La dose administrée dépend du degré de surdosage. En cas d'urgence extrême, l'utilisation de concentré de complexe prothrombinique (CCP ou classiquement PPSB) a un effet correctif quasi-immédiat à la dose de 25 unités/kg. Cette administration ne dispense pas de l'administration de vitamine K pour prévenir la ré-apparition du déficit lors de la disparition des facteurs transfusés. La conduite se règle sur un suivi biologique régulier.

INR mesuré	Mesures correctrices recommandées en fonction de l'INR mesuré et de l'INR cible	
	INR cible 2,5 (fenêtre entre 2 et 3)	INR cible $\geq 3$ (fenêtre 2,5 - 3,5 ou 3 -4,5)
INR < 4	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Pas de saut de prise</li> <li>▸ Pas d'apport de vitamine K</li> </ul>	<del> </del>
$4 \leq \text{INR} < 6$	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Saut d'une prise</li> <li>▸ Pas d'apport de vitamine K</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Pas de saut de prise</li> <li>▸ Pas d'apport de vitamine K</li> </ul>
$6 \leq \text{INR} < 10$	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Arrêt du traitement</li> <li>▸ 1 à 2 mg de vitamine K par voie orale (1/2 à 1 ampoule buvable forme pédiatrique) (grade A)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Saut d'une prise</li> <li>▸ Un avis spécialisé est recommandé (ex. cardiologue en cas de prothèse valvulaire mécanique) pour discuter un traitement éventuel par 1 à 2 mg de vitamine K par voie orale (1/2 à 1 ampoule buvable forme pédiatrique)</li> </ul>
INR $\geq 10$	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Arrêt du traitement</li> <li>▸ 5 mg de vitamine K par voie orale (1/2 ampoule buvable forme adulte) (grade A)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Un avis spécialisé sans délai ou une hospitalisation est recommandé</li> </ul>

**Figure 38 : correction de l'INR chez un patient sous AVK**

Prise en charge hospitalière d'une hémorragie grave (objectif : INR < 1,5)

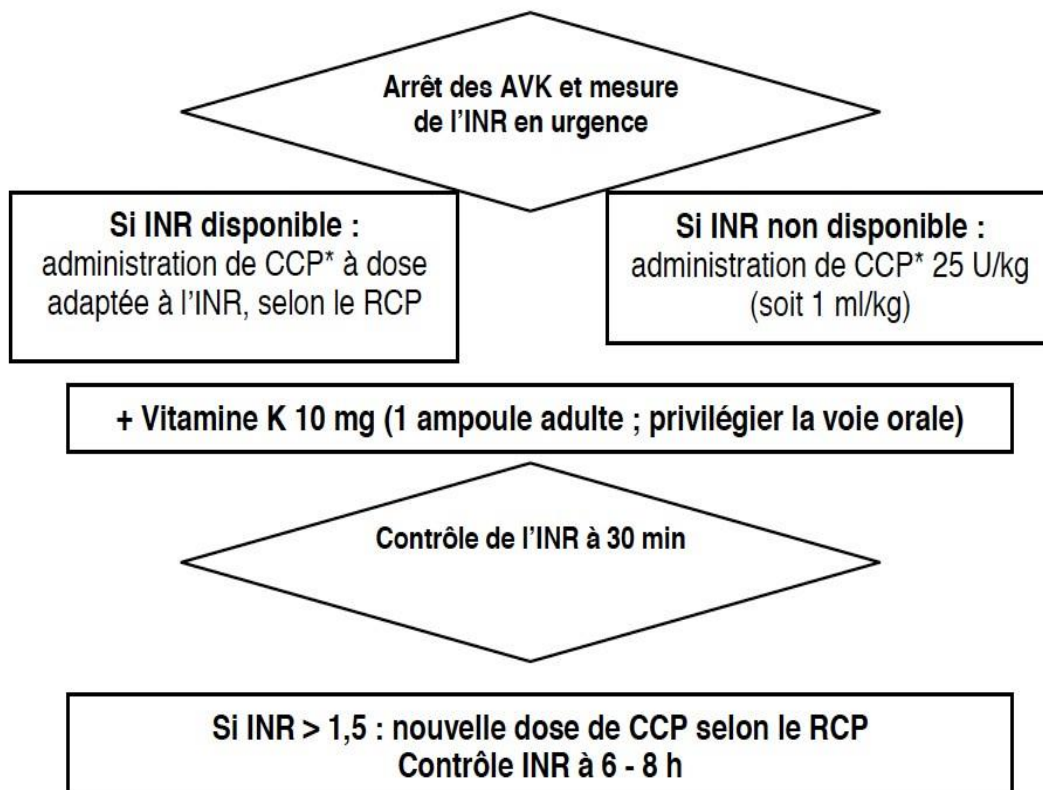


Figure 39 : La prise en charge d'un patient sous AVK ayant une hémorragie grave avec correction de l'INR [108]

L'arrêt de l'anticoagulation par AVK est possible sans relais chez le patient ayant un risque thrombotique faible et qui a été méché par du matériel non résorbable que l'on souhaite enlever après 48 à 72 heures avec le moins de risque de récurrence d'épistaxis. La fenêtre thérapeutique sans AVK sera donc réduite à 48 - 72 heures. Chez le patient à risque thrombotique élevé ayant nécessité un arrêt de l'AVK, un relais par HBPM, si besoin adapté par l'activité anti Xa (patient âgé, fragile ou fonction rénale limite), devra être instauré une fois que le saignement est contrôlé. Les HBPM conférant un risque de moindre hémorragie

seront conservées jusqu'à complète stabilisation de la situation ORL. La dose de reprise de l'AVK est dépendante du fait que l'épisatxis soit survenue dans la zone thérapeutique de l'INR ou dans le contexte d'un surdosage.

Il est recommandé que la réintroduction de l'anticoagulation se passe en milieu hospitalier, sous surveillance clinique et biologique [109]

En cas d'embolisation par voie endovasculaire, il n'est pas utile de modifier le traitement par anticoagulant.

### **5.3. Patient sous AOD (Anticoagulant Oral Direct) :**

Si le risque thrombotique est apprécié faible et convenable avec l'arrêt d'un AOD (Anticoagulant Oral Direct) après avis cardiologique, la récupération d'une coagulation efficace est de l'ordre de 24 à 72 heures en fonction de la molécule, de la dose et de la fonction rénale du patient. Si le risque thrombotique est jugé élevé, AOD et HBPM ayant à peu près la même durée d'action, le relais d'un AOD par une héparine ne se conçoit que par la meilleure habitude du maniement des héparines [110].

En cas d'hémorragie grave obligeant à la restauration la plus rapide possible de la coagulation, ou d'intervention chirurgicale en urgence chez un patient sous AOD, il faut classer les patients sous Pradaxa® (dabigatran) pour lesquels existe un antidote efficace (Praxbind® qui doit être administré à la dose de 5 mg par voie intraveineuse sous forme de deux perfusions consécutives de 5 à 10 minutes chacune), des patients sous anti-Xa (Xarelto® Elixia® Lixiana®), pour lesquels l'antidote spécifique n'est pas aussi disponible (programmé pour 2018). D'ici là, des propositions qui ne sont valables pour les trois Xaban à condition que les dosages spécifiques soient disponibles, ont été faites par le Groupe d'Intérêt pour l'Hémostase Peri-opératoire (GIHP) (111). L'utilisation des tests classiques (TP,

TCA) pour avoir une information sur le degré d'anticogulation n'est envisageable que pour le Xarelto® (rivaroxaban) et le Lixiana® (edoxaban).

Pour l'Eliquis® (apixaban) qui ne modifie pas les tests classiques, il existe une nécessité d'un dosage spécifique ou à la rigueur d'une activité anti-Xa à faire interpréter par un spécialiste.

## **6. INDICATION TRANSFUSIONNELLE**

### **6.1. Transfusion de Concentré de Globules Rouges (CGR)**

L'indication transfusionnelle de CGR dépend de :[112]

- La tolérance de l'anémie : Tachycardie, hypotension, dyspnée, confusion mentale, signe d'insuffisance coronarienne, insuffisance Cardiaque...

- La cinétique du saignement,

- La notion de seuil transfusionnel.

Le seuil transfusionnel correspond à la valeur de concentration de l'hémoglobine en dessous de laquelle il est recommandé de ne pas descendre :

- 7 g/dL en l'absence d'insuffisance coronarienne aiguë
- 10 g/dL en présence d'une insuffisance coronarienne aiguë.

### **6.2. Transfusion de Concentré Plaquettaire (CP)**

Il est classiquement recommandé de maintenir un taux de plaquettes supérieur à 50 G/L en cas d'accident hémorragique, cependant l'indication transfusionnelle dépend surtout de l'étiologie de la thrombopénie et nécessite souvent un avis spécialisé. [113].

La transfusion plaquettaire est indiquée à visée curative en cas de thrombopénie centrale avec hémorragie extériorisée, quelle qu'elle soit. Par contre, elle n'est le plus souvent pas indiquée en cas de thrombopénie d'origine périphérique, sauf si l'hémorragie est sévère et met en jeu le pronostic vital.

Elle peut également être indiquée dans un but de réversion en cas d'hémorragie sévère chez un patient sous antiagrégant plaquettaire.

### **6.3. Transfusion de Plasma Frais Congelé (PFC)**

Lorsqu'elle est grave, une épistaxis peut également nécessiter une transfusion de PFC. Les trois principales indications de transfusion sont les suivantes :

- Coagulopathies de consommation avec effondrement des facteurs de la coagulation,  
Critères reconnus : TP < 40% et fibrinogène <1g/dL,
- Hémorragie aiguë avec déficit global en facteur de la coagulation,
- Déficit complexe ou rare en facteurs de la coagulation (quand les fractions concernées ne sont pas disponible). [114].

## VII. Surveillance

Elle sera loco-régionale et générale.

### 1. La surveillance loco-régionale

Elle vise à préciser l'efficacité du traitement et de déceler l'existence de complications.

#### ➤ L'efficacité du traitement

Le traitement est efficace, si l'hémorragie tarit et ne récidive pas. Après le traitement, il convient de rechercher un écoulement de sang frais au niveau de la paroi pharyngée postérieure à l'aide d'un abaisse-langue.

#### ➤ La recherche de complications

On distingue :

- ❖ **Des complications trophiques:** l'ulcération de l'aile du nez ou la nécrose de la cloison.
- ❖ **Des complications fonctionnelles:** Une dyspnée peut survenir dans le cas d'un tampon postérieur trop volumineux. La survenue d'un tel accident oblige l'ablation du tampon en urgence.
- ❖ **Des complications infectieuses :** d'où la prescription systématique d'antibiotiques en cas de tamponnement.

### 2. La surveillance générale

Elle permet d'apprécier le retentissement de l'hémorragie sur l'état général. Elle se fait sur des critères cliniques et biologiques.

## **2.1. Les critères cliniques**

Ce sont la coloration des téguments et des muqueuses, le pouls, la tension artérielle.

## **2.2. Les critères biologiques**

Ce sont l'hématocrite, la numération formule sanguine, le taux d'hématocrite  
Cette période de surveillance est en général mise à profit pour rechercher une cause à l'épistaxis et pour la mise en route d'un traitement adapté.  
De nouveaux contrôles clinique et paraclinique des fosses nasales, du cavum et des sinus doivent être faits trois semaines après l'accident initial.

## *Conclusion*

Cette étude a répondu à la question, quels sont les facteurs qui peuvent prédire la survenue d'épistaxis? nos résultats soutiennent une association, en régression logistique univariée, entre les épistaxis et le sexe masculin, une consultation pendant la nuit, un antécédent d'hypertension artérielle (TA) ou de coagulopathie, une TA moyenne systolique élevée, une TA moyenne diastolique élevée, une fréquence cardiaque élevée ou un taux d'hémoglobine bas à l'admission. Mais dans le modèle multivarié, les facteurs prédictifs d'épistaxis sont : le sexe masculin, les antécédents d'hypertension artérielle. De plus, l'étude a exclu l'effet de l'âge, les antécédents de maladie cardiovasculaire, les anticoagulants ou les antécédents d'épistaxis.

D'autres études pourraient être utile dans le futur pour évaluer les facteurs prédictifs de mortalité liés à une épistaxis sévère.

## *Résumés*

## Résumé

**Titre :** Profil épidémiologique, étiologique et facteurs de risque des épistaxis

**Auteur :** EL BOUGHABI Salma

**Rapporteur :** Pr. HEMMAOUI Bouchaib, Professeur agrégé d'ORL

**Co-encadrant :** Dr BALOUKI Marouane, résident en ORL, HMIMV Rabat

**Mots clés :** écoulement sanglant, facteurs de risque, examen endoscopique, méchage nasal.

**Introduction :** L'épistaxis est un écoulement sanglant extériorisé par les cavités nasales. Elle représente une urgence souvent rencontrée en Oto-rhino-laryngologie, pose parfois des problèmes difficiles à traiter, et peut par son abondance ou sa répétition, mettre en jeu le pronostic vital du patient.

**Objectifs :** rapporter les particularités épidémiologiques, et étiologiques des épistaxis à travers d'une série des cas et connaître les facteurs de risque des épistaxis.

**Méthodes et matériels :** c'est une étude prospective ; descriptive et analytique durant un mois, allant de 01 décembre 2019 au 31 décembre 2019 ; Sur 161 patients reçus aux urgences ORL, 71 malades qui se sont présentés pour épistaxis (groupe 1) et donc 90 patients avaient présenté un autre motif ORL de consultation (groupe 2).

**Résultats :** Age du groupe 1 (épistaxis) variait de 05ans à 82 ans avec une moyenne de 38.60ans. le sex-ratio était de 1.84 . les facteurs de risque d'épistaxis dans notre série sont liés au sexe masculin, à une consultation diurne, à des antécédents d'hypertension artérielle ou de coagulopathie, à une PA systolique moyenne élevée, à une PA diastolique moyenne élevée, à une fréquence cardiaque élevée ou à un taux d'hémoglobine bas. Le traitement de nos épistaxis a consisté en une escalade thérapeutique: une compression bidigitale (55%), une cautérisation chimique (32%), et transfusion (13%) ; un tamponnement antérieur et/ou postérieur (84%; 16%).

**Discussion :** Notre étude a révélé une association entre les patients ayant des épistaxis et les patients de sexe masculin, ou ayant des antécédents d'hypertension artérielle ou de coagulopathies, par contre les antécédents de maladie cardiovasculaire ou la prise des anticoagulants n'étaient pas des prédicteurs d'épistaxis.

**Conclusion :** Une prise en charge précoce des épistaxis permettrait de prévenir les complications. Il faudra instaurer un traitement étiologique pour éviter les récives.

## Summary

**Title:** Epidemiological profile, etiology and risk factors of epistaxis

**Author :** EL BOUGHABI Salma

**Rapporteur :** *Pr. HEMMAOUI Bouchaib, Associate Professor of ENT*

**Co-supervisor:** Dr BALOUKI Marouane, ENT resident, HMIMV Rabat

**Keywords:** bloody discharge, risk factors, endoscopic examination, nasal packing.

**Introduction:** Epistaxis is a bloody discharge from the nasal cavity. It represents an emergency often encountered in otorhinolaryngology, sometimes poses problems difficult to treat, and can by its abundance or its repetition, put at risk the vital prognosis of the patient.

**Objectives:** to report the epidemiological and etiological particularities of epistaxis through a series of cases and to know the risk factors of epistaxis.

**Methods and materials:** This is a prospective study; descriptive and analytical during one month, from December 01, 2019 to December 31, 2019; Out of 161 patients received at the ENT emergencies, 71 patients presented for epistaxis (group 1) and thus 90 patients had presented another ENT reason for consultation (group 2).

**Results:** Age of group 1 (epistaxis) varied from 05 years to 82 years with a mean of 38.60 years. The sex ratio was 1.84. The risk factors of epistaxis in our series are related to male sex, daytime consultation, history of arterial hypertension or coagulopathy, high mean systolic BP, high mean diastolic BP, high heart rate or low hemoglobin level Treatment of our epistaxis consisted of therapeutic escalation: bi-digital compression (55%), chemical cautery (32%), and transfusion (13%); anterior and/or posterior tamponade (84%; 16%).

**Discussion:** Our study revealed an association between patients with epistaxis and male patients, or patients with a history of hypertension or coagulopathies, but a history of cardiovascular disease or use of anticoagulants were not predictors of epistaxis.

**Conclusion:** Early management of epistaxis would prevent complications. Etiological treatment should be instituted to avoid recurrences.

## ملخص

**العنوان:** الخصائص الوبائية والمسببية وعوامل الخطر للرعاف

**المؤلف:** البوغابي سلمى

**المشرف:** د. حماوي بوشعيب

**المشرف المساعد:** د. بلوقي مروان

**الكلمات الأساسية:** إفرازات دموية ، عوامل خطر ، فحص بالمنظار ، قتل من الأنف.

**المقدمة:** الرعاف هو إفرازات دموية من تجاويف الأنف. إنه يمثل حالة طارئة غالبًا ما تصادف في طب الأنف والأذن والحنجرة ، وفي بعض الأحيان يطرح مشاكل صعبة في العلاج ، ويمكن أن يؤدي بكثرة أو تكراره إلى تعريض التشخيص الحيوي للمريض للخطر.

**الأهداف:** الإبلاغ عن الخصائص الوبائية والمسببية للرعاف من خلال سلسلة من الحالات ومعرفة عوامل الخطر للرعاف.

**الطرق و الوسائل:** هذه دراسة مستقبلية، وصفية و تحليلية لمدة شهر واحد ، من 1 ديسمبر 2019 إلى 31 ديسمبر 2019 ؛ من بين 161 مريضًا تم تلقيهم في حالة الطوارئ الخاصة بالأنف والأذن والحنجرة ، قدم 71 مريضًا ممن عانوا من الرعاف (المجموعة 1) وبالتالي 90 مريضًا سببًا آخر للاستشارة بشأن الأنف والأذن والحنجرة (المجموعة 2).

**النتائج:** تراوحت أعمار المجموعة الأولى (الرعاف) بين 05 و 82 سنة بمتوسط 38.60 سنة. كانت نسبة الجنس 1.84. ترتبط عوامل الخطر للرعاف في سلسلتنا بالجنس الذكر ، والاستشارة أثناء النهار ، وتاريخ ارتفاع ضغط الدم الشرياني أو اعتلال التخثر ، وارتفاع ضغط الدم الانقباضي ، وارتفاع ضغط الدم الانبساطي ، ومعدل ضربات القلب مرتفع أو منخفض الهيموغلوبين. يتكون علاج الرعاف لدينا من تصعيد علاجي: الضغط الثنائي الرقمي (55%) ، الكي الكيميائي (32%) ، ونقل الدم (13%) ؛ الدك الأمامي و / أو الخلفي (84% ، 16%).

**المناقشة:** كشفت دراستنا عن وجود علاقة بين المرضى الذين يعانون من الرعاف والمرضى الذكور ، أو الذين لديهم تاريخ من ارتفاع ضغط الدم الشرياني أو اعتلالات التخثر ، من ناحية أخرى ، فإن تاريخ أمراض القلب والأوعية الدموية أو تناول مضادات التخثر لم يكن منبئات الرعاف.

**الخلاصة:** العلاج المبكر للرعاف يمنع المضاعفات. يجب إجراء علاج المسببات المرضية لتجنب التكرار.

## Fiche d'enquête

### Identité

Nom et prénom :

date :

Ville :

Sexe : F H

âge :

fonction :

Heure de consultation :

jour

nuit

weekend

### Antécédents

Tabagisme : oui  non

Alcoolisme : oui  non

Cardiopathie : oui  non

HTA : oui  non

diabète : oui  non

Dialyse : oui  non

Rhinite allergique : oui  non

rhinite crouteuse : oui  non

Traumatisme : oui  non

chirurgie nasosinusienne : oui  non

Traiteùent anticoagulant :

aspirine :

Plavix :

Sintrom : oui  non

AINS : oui  non

corticoïdes : oui  non

Décongestionnant nasal : oui  non

Autres antécédents : .....

Nombre d'épisodes : 1 2 3 4 5 6 7 ou plus

récidives : oui  non

### L'examen clinique :

TA à l'admission :

pouls :

conscience

hémoglobine

Epistaxis : unilatéral

bilatéral

antérieur

postérieur

ant-p

L'endoscopie : .....

### Traitement :

méchage ant

méchage post

méchage ant-po

Autres traitements : .....

**Hospitalisation :** oui  non  si oui, la durée :

.....

Déméchage : récidive après déméchage : oui  non

Si oui, re-méchage nécessaire : oui  non  ou autres gestes : .....

**Score de récédiv**

## *Références*

1. bouchet l, lemierre a. epistaxis. in : couvelaire, lenormant, dir. pratiques médicochirurgicales. 3ème éd; paris: masson; 2010; 1: 634-40.
- [2]. gregory jd, sun ho a, gregory ms. transcatheter embolization in the management of epistaxis. seminintervent radiol. 2013;30:249–62.
- [3]. fontans f. de l'épistaxis ou hémorragie nasale [thèse]. médecine humaine: paris;1823; 78:23p.
- [4]. estienne de colleville els. dissertation sur l'épistaxis [thèse]. médecine humaine:paris; 161:28p.
- [5]. karin m, ahmad n, roth ba, holzman d, soykam. threat helps to identify epistaxis patients requiring blood transfusions. j orl-head neck surg. 2013; 42:1-4.
- [6]. gicquel p, fontanel jp. epistaxis. emc orl. paris: elsevier masson; 2010; 20-310-a10: 1-7.
- [7]. caroline f. epistaxis: les gestes d'urgence. paris méd. 2016: 36-40.
- [8]. SARHAN N, ALGAMAL A. Relationship between Epistaxis and Hypertension: A Cause and Effect or Coincidence?. J SAUDI Hear Assoc. 2014;27(2)1–6.
- [9]. Terakura M, Fujisaki R, Suda T, Sagawa T ST. Relation entre la pression artérielle et l'épistaxis persistante au service des urgences : une étude rétrospective. J Am Soc Hypertens. 2012;6:291-5.
- [10]. Isezuo SA, Segun-Busari S, Ezunu E, Yakubu A, Iseh K, Legbo J et al. Relationship between epistaxis and hypertension: a study of patients seen in the emergency units of two tertiary health institutions in Nigeria. Niger J Clin Pr. 2008;379–82.
- [11]. Kikidis D, Tsioufis K, Papanikolaou V, Zerva K HA. L'épistaxis est-elle associée à l'hypertension artérielle ? Une revue systématique de la littérature. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol. 2014;2:237-43.
- [12]. Viehweg TL, Roberson JB HJ. Epistaxis : diagnostic et traitement. J Oral Maxillofac Surg. 64:511-8.

- [13]. Yu G, Dong C, Duan H, Li H. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Is the occurrence of pediatric epistaxis related to climatic variables ? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2018;113:182–7.
- [14]. Stergiou GS, Myrsilidi A, Kollias A, Destounis A, Roussias L KP. Seasonal variation in meteorological parameters and office, ambulatory and home blood pressure: predicting factors and clinical implications. Hypertens Res. 2015;38:869–75.
- [15]. Smith J, Siddiq S, Dyer C, Rainsbury J KD. Epistaxis in patients taking oral anticoagulant and antiplatelet medication: prospective cohort study. J Laryngol Otol. 2011;1:38–42.
- [16]. Nitu IC, Perry DJ LC. Clinical experience with the use of clotting factor concentrates in oral anticoagulation reversal. Clin Lab Haematol. 1998;6:363–8.
- [17]. razoelihariravaka s. causes des épistaxis vues aux services de médecine de l'hôpital général de befelatanana [thèse]. médecine humaine: antananarivo; 2000; 5636:144p.
- [18]. rasoanarimino t h. epistaxis et anomalies hématologiques : diagnostic et prise en charge [thèse]. médecine humaine: antananarivo; 2013; 8586:58p.
- [19]. aubry m, neveu m. les consultations journalières d'oto-rhino-laryngologie et de l'otopathologie de la face et du cou. 2ème éd. paris: masson; 2008: 98-102.
- [20]. legent. f, krob. g, beauvillain. c, bordure. ph, calais. c. traitement des épistaxis graves: intérêt de la chirurgie endonasale. concours médical, 1991, 113, 10,759-765
- [21]. [http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers\\_produits/fichier\\_produit\\_2612.pdf](http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2612.pdf)
- [22]. kamina p. clinical anatomy. 4th ed. paris: maloine; 2013.

- [23]. netter fh, richer j-p, netter fh. atlas of human anatomy. 6th ed. paris: masson; 2015.
- [24]. <http://campus.cerimes.fr> [internet]. [cited 2018 Mar 3]. fig 1, vascularisation of the nasal cavity available from: <http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/epistaxis/site/html/iconographie.html>
- [25]. paltchoun. v, voznessenski. n. les maladies du nez, de la gorge et de l'oreille. edition mir moscou, 1989, 288p
- [26]. gazel p, moneret-vautrin da. pathologie de la vasomotricité nasale. rappel anatomique concernant la vascularisation et l'innervation. sandoz éd ; 2000 ;1
- [27]. lacroix js. physiologie et physiopathologie rhinosinusiennes - pdf 2005. <https://docplayer.fr/4663435-physiologie-et-physiopathologie-rhinosinusiennes.html> (accessed september 30, 2018).
- [28]. convection : définition de convection 2012. <http://www.cnrtl.fr/definition/convection> (accessed september 30, 2018). diffusion : définition de diffusion 2012.
- [29]. <http://www.cnrtl.fr/definition/diffusion> (accessed september 30, 2018).
- [30]. schlosser rj. epistaxis. n engl j méd. 2010 ; 3(12) :784-9.
- [31]. bernard j, lévy jp, varet b, clauvel jp, rain jd, sultan y. hématologie. abr d'hématologie. 5ème éd. paris : masson ; 2011 : 291-3.
- [32]. zittoun r, samana m, marie jp. manuel d'hématologie. 6ème éd. paris ; 2008 ;1 :253-4, 268-74, 284-92, 380-90.
- [33]. bézeaud a, guillin mc. exploration de la coagulation. emc sang. éd elsevier masson paris; 2010; 13-019-a20: 5p.
- [34]. dufour x, lebreton jp, gholer c, ferrie jc, klosserb jm. epistaxis. encycl méd chir orl. paris elsevier masson ; 2010 ; 20-310-a10 : 1-7

- [35].georgel t, jankowski r. épistaxis (avec traitement). orientation diagnostique. *rev prat* 2008 ; 58 :93 6
- [36].bequignon e, vérillaud b, robard l, michel j, escabasse vp, crampette l, et al. recommandations de la société française d'oto-rhino-laryngologie (sforl). traitement de première intention de l'épistaxis chez l'adulte. *eur ann otorhinolaryngol head neck dis* 2017 ; 134 :179 83.
- [37].barnes ml, spielmann pm, white ps. epistaxis : a contemporary evidence-based approach. *otolaryngol clin north am* 2012 ; 45 (5) :1005-17
- [38].[Zini JM. physiology of hemostasis, coagulation and fibrinolysis and exploration of hemostasis. in: Godeau P, Hersen S, Piette JC, eds. 3rd ed. flammarion. méd sc paris; 2009:2570-1.
- [39].collège français d'orl - <http://www.orlfrance.org>.
- [40].lasjaunias p, moret j. the ascending pharyngeal artery: normal and pathological radioanatomy. *neuroradiology* 1976 ;11(2) :77—82
- [41].<https://studylibfr.com/doc/2997260/item-313-.epistaxis--avec-le-traitement--objectifs/> item 313. epistaxis (avec le traitement) objectifs
- [42].newton e, lasso a, petrich w, kilty sj. outcome analysis of anterior epistaxis management in the emergency department. *jorl- head neck*. 2016 ; 45(24) : 5p
- [43].thane dr, eugene bk, bruce w p. diseases of the ears, nose, and throat. a guide to diagnosis and management. *otorhinolaryngologic. year book méd pub*. 2003 : 282-
- [44].guide d'hémostase à l'usage de l'étudiant en médecine/thèse n° 015année 2019
- [45]. "epistaxis" gicquel p, fontanel jp. *encycl med chir (elsevier, paris) otorhinolaryngology*, 20-310-a-10, 1995, 8).
- [46].baudet. j, bonnaud. f, picheread. d, zogo. 1. médecine interne et grossesse. maloine s. a editeur, 1980, 325p.

- [47].items 201, 237 : traumatologie maxillo-faciale.collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie /2010-2011
- [48].plauchu. h, brunet. g, bideau. a, robert. l. m. la maladie de rendu-osier. concours médical, 1992, 114,29,2469-2475
- [49].item 85 (formerly item 313): epistaxis. french college of orl and cervicofacial surgery 2014
- [50].malard o, crampette l, herman p. epistaxis: 2015 report of the french society of orl and cervico-facial surgery. elsevier masson ed; 2015
- [51].l'épistaxis : chris szeto, md ; y. nelly tewfik et tedl. tewfik, md, frese le clinicien novembre 2003
- [52].correction septale (correction de la cloison nasale) / société suisse d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale / <http://www.orl-hno.ch>
- [53].madame ravanomananjara irène kativaaspects epidemio cliniques et therapeutiques des epistaxis vues au chu d'andohatapenaka en 2014-2016 / n° : 9264/année : 2018
- [54].gendrin an. traité de médecine pratique . paris : baillière ; 2010; 17: 113-36.
- [55].donaldson jw. complications and mortality in hereditary haemorrhage telangiectasia. a population based study. neurologie. 2015 ; 84 : 1886-93.
- [56].fontans f. de l'épistaxis ou hémorragie nasale [thèse]. médecine humaine : paris ;1823 ; 78 :23p.
- [57].caroline f. epistaxis : les gestes d'urgence. paris méd. 2016 : 36-40
- [58].beghie me, wallace gmf, shovlin cl. hereditary haemorrhage telangiectasie (oslerweber-rendu syndrome): a view from the 21st century). postgrad médj.2013; 79:18-24.
- [59].rosangela i. efficacy and safety of thalidomide for the treatment of severe of severe recurrent epistaxis in hereditary haemorrhagic telangiectasie.

result of a prospective phase ii clinical trial lancet haematol. 2015; 2(11): 465-73.

- [60].serrano e, percodani j, pessey jj. la fermeture bilaterale des fosses nasales. une technique chirurgicale originale du traitement des epistaxis recidivantes graves de la maladie de renduosler. ann otolaryngol chir cervicofac 1998 ;169–73.
- [61].chapelon-abric c, ziza jm. maladie de rendu-osler weber. in : godeau p, hersens,piette jc, eds. traité de médecine.3èmeéd. paris : flammarion ; méd sc ; 2009 :670-2
- [62].wintrobe mm, richard lee g, dane rb, john wa, thomas cb, john f. hématologie clinique. 8èmeéd. philadelphia : lea and febiger; 2010; 2: 1203-4.
- [63].roberto z. quality of life in patients with hereditary heamorrhage telangiectasia. 2004 ; 30p.
- [64].vignes p. dissertation médicale sur l'épistaxis spontanée, critique et périodique. dissertation médicale [thèse] médecine humaine : paris. 2001 :134 ; 25p.
- [65].leporrier m. la petite encyclopédie médicale hamburger. 19ème éd. paris : flammarion ; 2001 :684-5, 740-4.
- [66].has. management of adult hypertension \*internet+. 2016 \*cited 3 March 2018]. available from: [https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201610/fiche\\_memo\\_report\\_elaboration\\_hta\\_mel.pdf](https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201610/fiche_memo_report_elaboration_hta_mel.pdf)
- [67].invs. surveillance de l'hypertension artérielle en france [internet]. 2008 [cité 3 mars 2018]. report no.: n°49-50. disponible sur: [http://invs.santepubliquefrance.fr//beh/2008/49\\_50/beh\\_49\\_50\\_2008.pdf](http://invs.santepubliquefrance.fr//beh/2008/49_50/beh_49_50_2008.pdf)
- [68].epistaxis par dr abes /faculte de medecine de constantine /centre hospitalo-universitaire de constantine/7/<https://docplayer.fr/177822940-faculte-de-medecine-de-constantine.html>

- [69].Pope, L.E. and C.G. Hobbs, Epistaxis : an update on current management. *Postgrad Med J*, 2005. 81(955) : p. 309-14.
- [70].McGarry, G., Nosebleeds in children. *Clin Evid*, 2006(15) : p. 496-9
- [71].<http://campus.cerimes.fr> [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Fig 1, Vascularisation des fosses nasales Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/epistaxis/site/html/iconographie.htm>
- [72].Barnes ML, Spielmann PM, White PS. Epistaxis : a contemporary evidence-based approach. *Otolaryngol Clin North Am* 2012 ; 45 (5) : 1005-17
- [73].Vaiman M, Segal S, Eviatar E. Fibrin glue treatment for epistaxis. *Rhinologie* 2002 ; 40 (2) : 88-91.
- [74].Mathiasen RA, Cruz RM. Prospective, randomized, controlled clinical trial of a novel matrix hemostatic sealant in patients with acute anterior epistaxis. *Laryngoscope* 2005 ; 115 (5) : 899-902
- [75].Miller RS, Steward DL, Tami TA, Sillars MJ, Seiden AM, Shete M, Paskowski C, WelgeJ. The clinical effects of hyaluronic acid ester nasal dressing (Merogel) on intranasal wound healing after functional endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003, Jun ;128(6) :862- 9.
- [76].Jeong HS, Lee HK, Kim HS, Moon MS, Tark KC. Une étude comparative rétrospective contrôlée par cas sur l'utilisation de la mousse synthétique biodégradable de polyuréthane par rapport à l'éponge en acétate de polyvinyle après la réduction de la fracture nasale. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014, Jun ;43(6) :717-21.
- [77].Sun Young Jang, Kyou Ho Lee, Sang Yeul Lee, and Jin Sook Yoon.Korean. Effects of Nasopore Packing on Dacryocystorhinostomy. *J Ophthalmol*. 2013, Apr ;27(2) :73-80.
- [78].Khan MK, Reda El Badawey M, Powell J, Idris M. The utility of Floseal haemostatic agent in the management of epistaxis. *J Laryngol Otol*. 2015, Mar 17 :1-5.

- [79]. Zahed R, Moharamzadeh P, Alizadeharasi S, Ghasemi A, Saeedi M. A new and rapid method for epistaxis treatment using injectable form of tranexamic acid topically: a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med.* 2013, Sep ;31(9) :1389-92.
- [80]. Acioglu E, Edizer DT, Yigit O, Onur F, Alkan Z. Nasal septal packing: which one? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012, Jul ;269(7) :1777-81.
- [81]. Badran K, Malik TH, Belloso A. Randomized controlled trial comparing Merocel and RapidRhino packing in the management of anterior epistaxis. *Clin Otolaryngol.* 2005 ; 30(4) : 333-7.
- [82]. Gupta M, Singh S, Chauhan B. Comparative study of complete nasal packing with and without airways. *B-ENT.* 2011 ;7(2) :91-6.
- [83]. Chevillard C, Rugina M, Bonfils P, Bougara A, Castillo L, Crampette L, Pandraud L, Samardzic M, Peynègre. Évaluation de l'alginate de calcium (Algosteril) par rapport à l'acétal polyvinylique (Merocel) pour le remplissage nasal après résection des cornets inférieurs. *Rhinologie* 2006 ; 44 : 58-61.
- [84]. McClurg SW, Carrau R. Endoscopic management of posterior epistaxis: a review. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2014, Feb ;34(1) :1-8.
- [85]. Civelek B, Kargi AE, Sensoz O, Erdogan B. Rare complication of nasal packing : alar region necrosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000, Nov ;123(5) :656-7.
- [86]. <http://campus.cerimes.fr> [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Fig 4.52, Tamponnement antérieur et postérieur à l'aide de sondes à double ballonnet. Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/chirurgie-maxillo-faciale> et stomatologie/enseignement/stomatologie4/site/html/iconographie 8.html
- [87]. Verillaud B, Robard L, Michel J, Prulière Escabasse V, Béquignon E, Crampette L, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). Second-line treatment of epistaxis in adults. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2017 ; 134 :184-7.
- [88]. Bryan NL, Hertler MA. A report of CSF leak as a complication of nasal packing for epistaxis. *Ear Nose Throat J* 2010 ; 89 (3) : E4-E6

- [89]. Alter H. Approach to the adult with epistaxis. *UpToDate* à jour au 7 août 2012. Site Internet : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) (Date de consultation : septembre 2012)
- [90]. Pollice PA, Yoder MG. Epistaxis : a retrospective review of hospitalized patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 ; 117 (1) : 49-53.
- [91]. Liu Y, Zheng C, Wei W et coll. Management of intractable epistaxis. *J Laryngol Otol* 2012 ; 126 (5) : 482-6.
- [92]. Pepper C, Lo S, Toma A. Étude prospective du risque de ne pas utiliser d'antibiotiques prophylactiques lors d'un conditionnement nasal pour épistaxis. *J Laryngol Otol* 2012 ; 126 (3) : 257-9.
- [93]. Woodson GE, Robbins KT. Nasal obstruction and pulmonary function: the role of humidification. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985 ; 93 (4) : 505-11.
- [94]. Krajina A, Chrobok V. Diagnostic radiologique et prise en charge de l'épistaxis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014 ; 37 :26-36.
- [95]. Rudmik L, Smith TL. Management of intractable spontaneous epistaxis. *Am J Rhinol Allergy* 2012 ; 26 :55–60.
- [96]. Alvarez H, Theobald ML, Rodesch G, et al. Endovascular treatment of epistaxis. *J Neuroradiol* 1998 ; 25 :15–8.
- [97]. Dubel GJ, Ahn SH, Soares GM. Transcatheter embolization in the management of epistaxis. *Semin Intervent Radiol* 2013 ; 30 :249–62.
- [98]. El Bakkouri W, Bresson D, Sauvaget E, et al. Radiologie interventionnelle endovasculaire dans le domaine oto-rhino-laryngologique. In : *Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie*. Elsevier Paris SAS ; 2010. p. 5 [20-885-A-810].
- [99]. Tseng EY, Narducci CA, Willing SJ, et al. Angiographic embolization for epistaxis: a review of 114 cases. *Laryngoscope* 1998 ; 108 :615–9.

- [100]. Geibprasert S, Pongpech S, Armstrong D, et al. Dangerous extracranial–
- [101]. Douglas SA, Gupta D. Endoscopic assisted external approach anterior ethmoidal artery ligation for the management of epistaxis. *J Laryngol Otol* 2003 ; 117 :132–3
- [102]. Allen JW, Alastra AJ, Nelson PK. Proximal intracranial internal carotid artery branches : prevalence and importance for balloon occlusion test. *J Neurosurg* 2005 ; 102 :45–52.
- [103]. Item 313 : EPISTAXIS / Module 15 / 151;152
- [104]. RUDDY. J, PROOPS. D.W, PEARMAN. K, RUDDY. H. Management of epistaxis in children. *Int. J. Ped. Oto rhinolaryngology* ,1991, 21, 139-142
- [105]. Bon usage des agents antiplaquettaires, HAS, ANSM 2012
- [106]. Baigent & al. Collaborative metaanalysis of randomized trials of antiplatelets therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risks patients. *BMJ* 2002 324 ;71-86.
- [107]. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier avril 2008 (SYNTHESE DES RECOMMANDATIONS PROFESSIONNELLES, HAS GEHT).
- [108]. Choudhury et al Epistaxis and oral anticoagulant therapy *Rhinology* 2004 ; 42 : 92-97
- [109]. Les anticoagulants en France en 2014 : état des lieux, synthèse et surveillance, ANSM 2014
- [110]. Pernod et Al, Prise en charge des complications hémorragiques graves et de la chirurgie, niveau de preuve en urgence chez les patients recevant un anticoagulant 2013 *Annales françaises d’anesthésie et de réanimation*

- [111]. HAS. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. [Internet]. 2014. Disponible sur : [https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion\\_de\\_globules\\_rouges\\_homologues\\_\\_produits\\_indications\\_alternatives\\_-\\_recommandations.pdf](https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues__produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf)
- [112]. HAS. Transfusion de plaquettes : produits, indications. [Internet]. 2015. Disponible sur : [https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201511/recommandations\\_-\\_transfusion\\_de\\_plaquettes.pdf](https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201511/recommandations_-_transfusion_de_plaquettes.pdf)
- [113]. HAS. Transfusion de plasma thérapeutique : produits, indications. [Internet]. 2012. Disponible sur : [http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/0d50cc90b74fa77a16ae653db8972811.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/0d50cc90b74fa77a16ae653db8972811.pdf)

# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعل صحة مريضى هدفي الأول.
- ◀ وأنلا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأنلا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



رقم الأطروحة: 308

المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



سنة : 2021

# الخصائص الوبائية والمسببة وعوامل الخطر للرعاف

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف:

**السيدة البوغابي سلمى**

المزودة في 04 ماي 1995 بالخميسات

**لنيل شهادة**

**دكتور في الطب**

الكلمات الأساسية: إفرازات دموية ، عوامل خطر ، فحص بالمنظار ، قتل من الأنف .

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد فؤاد بنعربية أستاذ في طب الأذن و الأنف و الحنجرة
مشرف	السيد بوشعيب حماوي أستاذ مبرز في طب الأذن و الأنف و الحنجرة
عضو	السيد مصطفى بنصغير أستاذ في الإنعاش و التخدير
عضو	السيد نوفل فجال أستاذ مبرز في الجراحة الترميمية و التجميلية
عضو	السيد نور الدين الرامي أستاذ في طب الأذن و الأنف و الحنجرة