



HAL
open science

Prise en charge des épistaxis aux urgences : étude rétrospective de 299 cas pris en charge en 2016 au Service d'Accueil des Urgences de CHRU de Nancy

Catty Hulard

► To cite this version:

Catty Hulard. Prise en charge des épistaxis aux urgences : étude rétrospective de 299 cas pris en charge en 2016 au Service d'Accueil des Urgences de CHRU de Nancy. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. hal-01931941

HAL Id: hal-01931941

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931941>

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Générale

par

Catty HULARD

Le 5 Avril 2018

PRISE EN CHARGE DES EPISTAXIS AUX URGENCES

Etude rétrospective de 299 cas pris en charge en 2016 au
Service d'Accueil des Urgences de CHRU de Nancy.

Membres du Jury :

M. P-E. BOLLAERT	Professeur	Président
M. R. JANKOWSKI	Professeur	Juge
M. B. GRIGNON	Maître de Conférences	Juge
Mme C. RUMEAU	Praticien Hospitalo-Universitaire	Juge
M. A. LAUVRAY	Praticien Hospitalier	Directeur



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Pr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI
Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER
Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU
Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD
Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON
Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jacques LECLERE
Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Luc PICARD -
Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : *(Histologie, embryologie et cytogénétique)*

Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)*

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWÈGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS
Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)

Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)

Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)

Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)

Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)

Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)

Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)

Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
Professeur de Réanimation Médicale

Vous nous faites le très grand honneur d'accepter de présider cette thèse. Vos connaissances scientifiques, ainsi que votre sens clinique forcent l'admiration. Veuillez trouver ici le témoignage de notre haute considération, de notre profond respect et nos sincères remerciements.

A Notre Maître et Juge :

Monsieur le Professeur Roger JANKOWSKI
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Nous vous sommes profondément reconnaissante de l'intérêt que vous portez à notre travail et nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse. Recevez ici l'expression de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A Notre Maître et Juge :

Monsieur le Docteur Bruno GRIGNON

Maître de Conférences - Praticien Hospitalier en Radiologie

Nous vous remercions chaleureusement d'honorer notre travail de votre attention en acceptant de siéger dans notre jury de thèse. Recevez ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Notre Maître et Juge :

Madame le Docteur Cécile RUMEAU

Praticien Hospitalo-Universitaire d'Oto-Rhino-Laryngologie

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en ayant généreusement accepté de nous aider dans la réalisation de ce travail et de siéger dans notre jury. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

A notre Juge et Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Adrien LAUVRAY
Praticien Hospitalier en Médecine d'Urgence

Je te remercie d'avoir accepté de poursuivre ce travail avec moi, et de m'avoir fait confiance. Merci pour tes précieux conseils et ta disponibilité.

Je te remercie plus encore pour ta générosité et ton investissement dans mon éducation de jeune médecin, toi qui as accompagné mes premiers pas aux urgences.

Au plaisir de retravailler bientôt à tes côtés.

A Isabelle CLERC-URMES et Amandine LUC, Dr Elsa DUBOIS (à l'origine de ce sujet de thèse), Dr Mahmut GUNDESLI, Dr Julien JABBOUR... pour vos précieux coups de pouce dans ce travail, merci.

A toute l'équipe du Service d'Accueil des Urgences de Nancy, mes futurs collègues,

Merci pour votre accueil, votre disponibilité et votre gentillesse. Merci pour le courage et le dévouement dont vous faites preuve chaque jour et chaque nuit. Avec tout mon respect.

Au Docteur René THIEL,

Après avoir été votre patiente pendant plus de vingt ans, j'ai été honorée de devenir votre interne. Avec toute mon admiration de petite fille et de jeune médecin, merci pour tout.

Au Docteur et désormais ami Luciano RUSSO,

Vous qui avez guidé mes premiers pas dans l'internat, et m'avez redonné goût à la médecine après ces longues années théoriques, merci pour nos nombreux échanges et la confiance que vous m'avez accordée.

Aux Docteurs BAVELELE, GOUTORBE, VALENTIN, RENAUD, BERNHARD, PHAM et BAKPA,

Aux Docteurs LALOT, DANOBER, ECK, OLRV, DABBANE, et THENOT,

Aux Docteurs BENGRINA, CATA, GAGA, SIBEONI et SCHVARTZ,

Aux Docteurs MOLLE et POIREY,

Au Docteur BASTIEN,

Pour votre disponibilité et votre accompagnement dans ma vie d'interne, merci. J'espère être un médecin à la hauteur de vos enseignements.

A tous les infirmiers et infirmières, aides-soignants et aides-soignantes, ambulanciers, ASH, brancardiers, manip radio, secrétaires, administratifs... du Service d'Accueil des Urgences de Nancy, de Gériatrie et de Réanimation Polyvalente d'Epinal, de Médecine A et de Pédiatrie de Remiremont et de la Maison Médicale de Gérardmer.

A mes co-internes de Remiremont et des Urgences.

A ma petite Maman, pour ton amour et tes sacrifices durant ces longues années, du jour de ma naissance à ce jour si important,

A mon Papa, pour ton soutien et tes encouragements, dans toutes les étapes de mes études,

A vous deux, qui m'accompagnez à chaque pas, de la petite fille que j'étais, à la femme que je suis désormais. Merci pour votre amour et votre bienveillance. Merci pour votre éducation et les valeurs que vous m'avez transmises. J'espère vous rendre fiers.

A ma grande sœur Sophie,

Pour notre enfance délicieuse, nos confidences et cette proximité si chère à mon cœur. Pour tes visites du mercredi avec petit Jules, un véritable rayon de soleil au milieu de mes révisions. Pour tous ces moments partagés, passés, présents et à venir... Et pour la correction de ce travail évidemment... Merci.

A mon grand petit frère Val,

Pour cette douce folie qui nous lie depuis l'enfance et notre merveilleuse complicité. Pour ta capacité à tout comprendre en un regard, en un haussement de sourcil. Pour les tablettes de chocolat dédicacées qui m'ont si souvent réconfortée aussi... Merci. « Toubib or not toubib » ? Je crois que j'ai ta réponse désormais...

A mon "grand frère" Cédric,

Pour avoir si souvent su gérer mes « débordements », pour m'aider à avancer et à grandir. Pour m'avoir si souvent répété que j'étais « la meilleure », pour que jamais je n'abandonne. Pour ton écoute et ta patience incommensurable... Merci.

Merci à vous trois, pour votre présence capitale tout au long de mes études, et plus encore tout au long de ma vie. Vous avez su me donner la force d'avancer quand l'énergie venait à manquer. Merci pour votre soutien, votre écoute, votre réconfort... Mille milliards de mercis.

A Jules et Romane, mes petits amours qui me remplissent du bonheur d'être Tata,

A Chacha, pour tes cartes postales et nombreux souvenirs de voyages, merci.

A mon Papy Lyon, et ma marraine Cricri, qui croient en moi depuis le début,

A Mamie, Matty et Papi, qui resteront à jamais dans mon cœur,

Aux cousins, cousines, oncles et tantes...

A toute ma famille, proche et éloignée.

A Jérôme, mon Amour,

Pour les grains de folie que tu sèmes chaque jour dans ma vie... C'est un véritable bonheur de t'avoir à mes côtés. Merci pour ton amour et ton soutien. Merci pour ton aide précieuse et ta patience au cours de ce travail. A nos rêves, à nos projets, à nos envies... A notre présent, à notre avenir...

A JT,

Nous nous sommes donné la force et le courage d'avancer jour après jour, page après page, examen après examen... Pour ta présence et ta patience, ta gentillesse et ton indulgence, ta confiance et ton soutien... pour tout ce que tu as fait pour moi, un immense merci.

A ma Camish, la femme de ma vie,

Merci pour ton amitié et ton soutien sans faille depuis 12 ans. Comme je le dis toujours, *« l'amitié, ce n'est pas d'être inséparable : c'est d'être séparé mais que rien ne change »*.

A Théo, ton fils, mon filleul chéri.

A mes amis de longue et moins longue date :

A Anaïs, pour ta bonne humeur hors du commun, toujours là pour me redonner le sourire,
A mon Georgi, pour ton insolence provocatrice, qui te rend tellement... unique à mes yeux,
A ma petite Julie et à notre rencontre providentielle,
A Mamoury, pour m'avoir si souvent fait rêver de voyages et d'horizons lointains,
A Emmanuelle, pour ton amitié fidèle et ta patience durant toutes ces années,
A Inès, à la plongée, à la Corse et aux extraordinaires moments à venir,
A Géraud, pour ton soutien à toute épreuve et ta compréhension,
A Thomas, à la fin de la guerre des hauts et à notre amitié malgré la distance et le temps,
A Neslihan, pour ta joie de vivre et ton amitié « comme si c'était hier »,
A Caroline et Laurianne, mes supers co-internes, et formidables rencontres,
A Sir Pétri, le génie stressé et le musicien prodige,
A Mélanie, Anaïs et Marion, mes trois drôles (très drôles) de dames,

A vous, que j'ai trop souvent délaissés pour mon travail mais qui êtes toujours là, vous qui me soutenez, qui croyez en moi, et qui illuminez ma vie... MERCI. Quel bonheur de vous avoir auprès de moi ! Je vous aime tant.

A ma belle-famille, Dominique, Marie, Claudine, Alain, Mégane, Sébastien : merci pour accueil chaleureux et votre présence auprès de nous. Je mesure toute ma chance de vous avoir rencontrés.

A toute la fine équipe, la Dream Team, les frérots et les p'tits potes : Mimie, Grég, le grand Jéjé, Armelle, Alan, Deline, Marion, Elise, le Boud' et la Guérin, Flo, Célia et Sacha, Romain et Laura... Vous êtes au top !

A mes amis musiciens de l'Union Musicale de Gérardmer,

A Olivier, mon chef vénéré, qui me manque tellement,

A « Dédette » et « Mean-Mac », qui ont guidé mes premiers pas dans la vie,

A mes instit' de primaire, Annie et Renée,

A mes professeurs de collège et de lycée,

Aux Docteurs Denis Georges et Philippe Aïm, pour leur aide précieuse au moment opportun,

A ceux que j'oublie sûrement, qui ont croisé, croisent et croiseront mon chemin...

JE VOUS DEDIE CETTE THESE.

SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	22
INTRODUCTION.....	24
PREMIERE PARTIE : PARTIE INTRODUCTIVE	26
I. ANATOMIE DES FOSSES NASALES.....	27
A. CAVITE NASALE OSSEUSE	27
B. VASCULARISATION DES FOSSES NASALES	29
1. Système carotidien externe.....	29
2. Système carotidien interne	30
3. Tache vasculaire	31
4. Vascularisation veineuse	33
II. ETIOLOGIES DES EPISTAXIS	34
A. CAUSES LOCALES	34
1. Infectieuses et inflammatoires.....	34
2. Traumatiques.....	34
3. Médicamenteuses ou toxiques	35
4. Tumorales.....	35
a. Tumeurs bénignes	35
b. Tumeurs malignes et métastases.....	37
5. Autres	38
B. CAUSES GENERALES	39
1. Vasculaires.....	39
a. Hypertension artérielle	39
b. Angiomatose de Rendu Osler	40
2. Troubles de l'hémostase	41
a. Troubles de l'hémostase primaire (hors traitements antiagrégants plaquettaires).....	41
b. Troubles de la coagulation (hors traitements anticoagulants)	45
c. Traitements antithrombotiques	50
3. Maladies systémiques	54
a. Granulomatose avec polyangéite (GPA)	54
b. Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GEP)	55
c. Sarcoïdose	56

d. Polychondrite atrophiante (PCA)	56
4. Autres	57
III. DIAGNOSTIC DES EPISTAXIS	58
A. L'INTERROGATOIRE	58
B. EXAMEN CLINIQUE	59
C. DIAGNOSTIC DE GRAVITE	60
1. Epistaxis bénigne	60
2. Epistaxis grave	61
D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	61
IV. PRISE EN CHARGE DES EPISTAXIS	63
A. PRISE EN CHARGE EN PREMIERE INTENTION	63
1. Mouchage et compression bidigitale	63
2. Cautérisation sous anesthésie locale	63
3. Tamponnement antérieur	64
4. Tamponnement postérieur	65
5. Autres mesures adjuvantes	66
6. Antibioprophylaxie	67
B. PRISE EN CHARGE EN DEUXIEME INTENTION	67
1. Embolisation de l'artère sphéno-palatine	68
2. Ligature de l'artère ethmoïdale antérieure	69
C. PRISE EN CHARGE DU PATIENT HYPERTENDU	69
D. PRISE EN CHARGE DU PATIENT SOUS TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE	69
1. Patient sous antiagrégants plaquettaires	70
2. Patient sous AVK	71
3. Patient sous héparine	73
4. Patient sous AOD	74
5. Recommandations générales aux anticoagulants	75
E. INDICATION TRANSFUSIONNELLE	76
1. Transfusion de Concentré de Globules Rouges (CGR)	76
2. Transfusion de Concentré Plaquettaire (CP)	76
3. Transfusion de Plasma Frais Congelé (PFC)	77
F. CRITERES D'HOSPITALISATION	77
V. A PROPOS DU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DU CHRU DE NANCY	78
A. ORGANISATION DU CHRU	78

B.	PARCOURS CLASSIQUE DU PATIENT AU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES (en 2016).....	78
1.	Appel à la régulation de SAMU	78
2.	Accueil par l'IAO	79
3.	Passage en filière valide	80
4.	Avis ORL éventuel.....	80
C.	MATERIEL A DISPOSITION POUR LA PRISE EN CHARGE DES EPSTAXIS AU SAU	81
	SECONDE PARTIE : ETUDE CLINIQUE	82
I.	INTRODUCTION	83
II.	MATERIEL ET METHODE.....	84
A.	SCHEMA GENERAL DE L'ETUDE	84
B.	POPULATION	84
C.	RECUEIL DES DONNEES	84
D.	ANALYSE DES DONNEES	88
III.	RESULTATS.....	89
A.	ANALYSE DESCRIPTIVE DE NOTRE ETUDE	89
1.	Fréquence de passage	89
2.	Caractéristiques de la population étudiée	89
3.	Caractéristiques des épistaxis	92
4.	Présentation clinique.....	93
5.	Prise en charge au SAU.....	95
6.	Prise en charge au décours du passage au SAU	98
B.	SUIVI DES RECOMMANDATIONS DANS LA PRISE EN CHARGE DES EPISTAXIS	102
1.	Mouchage et compression bidigitale	102
2.	Tamponnement antérieur	102
3.	Tamponnement postérieur	106
4.	Embolisation de l'artère sphéno-palatine et de ses branches	107
5.	Ligature de l'artère ethmoïdale antérieure.....	107
6.	Prise en charge du patient hypertendu.....	107
7.	Prise en charge du patient sous traitement anti-thrombotique.....	110
8.	Evaluation complémentaire des pratiques	113
IV.	DISCUSSION	116
A.	INTERPRETATION DES RESULTATS	116
1.	Suivi des recommandations	116
a.	Hiérarchisation de la prise en charge.....	116

b.	Antibioprophylaxie	118
c.	Prise en charge de l'hypertension artérielle	118
d.	Prise en charge du patient sous antithrombotique	119
e.	Epistaxis sévère, bilan biologique et pose de VVP	120
f.	Epistaxis et transfusions	121
2.	Analyse descriptive.....	122
a.	Sexe et âge.....	122
b.	Traitement antithrombotique	122
c.	Antécédents d'épistaxis	123
d.	Reconsultations précoces.....	123
e.	Epistaxis actives et mesures pré-hospitalières.....	123
f.	Epistaxis actives et évaluation du taux d'hémoglobine	124
g.	Epistaxis traumatiques	124
h.	Taux d'hospitalisation	125
B.	LIMITES ET BIAIS DE L'ETUDE	125
C.	PROPOSITIONS POUR L'AVENIR	126
1.	Formation et sensibilisation	126
2.	Renforcement du lien entre ORL et urgentistes	126
3.	Contrôle systématique des paramètres avant la sortie	126
4.	Mise en place d'une POS au sein du service	127
5.	Evaluation de la procédure	129
	CONCLUSION.....	133
	BIBLIOGRAPHIE	134

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP : Anti-Agrégant Plaquettaire

AC : Anticoagulant

AL : Anesthésie Locale

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AOD : Anticoagulants Oraux Directs

AVK : Anti-Vitamine K

CCP : Concentré de Complexe Prothrombotique

CE : Carotide externe

CGR : Concentré de Globules Rouges

CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire

CI : Carotide Interne

CIMU : Classification Infirmière des Malades des Urgences

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

CP : Concentré Plaquettaire

DPI : Dossier Patient Informatisé

FC : Fréquence cardiaque

GEP : Granulomatose Eosinophilique avec Polyangéite

GPA : Granulomatose avec Polyangéite

HAS : Haute Autorité de Santé

Hb : Hémoglobine

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine Non Fractionnée

HTA : Hypertension Artérielle

IAO : Infirmier d'Accueil de d'Orientation

INR : *International Normalized Ratio*

MA : Méchage antérieur

MAP : Méchage Antéro-postérieur

NFS : Numération Formule Sanguine

NR : Non Renseigné

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie / Oto-Rhino-Laryngologique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PFC : Plasma frais congelé

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

POS : Procédure Opérationnelle Standardisée

RAI : Recherche d'Agglutinines Irrégulières

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SAUV : Service d'Accueil des Urgences Vitales

SFMU : Société Française de Médecine d'Urgence

SFORL : Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

TA : Tension artérielle

TCA : Temps de Céphaline Activée

TP : Taux de Prothrombine

TQ : Temps de Quick

INTRODUCTION

Dérivé du grec ancien *épi* (« sur ») et *stazein* (« couler au goutte à goutte»), le terme épistaxis traduisait l'embarras de celui qui, en société, voyait soudainement couler du sang goutte à goutte de son nez sur ses vêtements. Communément définie comme un « saignement de nez », le terme épistaxis correspond médicalement à une hémorragie des fosses nasales, qui peut être soit antérieure, extériorisée par le nez, soit postérieure, par l'oropharynx, ou les deux à la fois.

L'incidence et la prévalence de l'épistaxis en France est peu connue, mais en 2006, il a été estimé que 60% de la population générale présentait un saignement de nez au moins une fois dans sa vie. (1)

Si elle est le plus souvent bénigne, l'épistaxis provoque cependant rapidement l'inquiétude du patient ou de son entourage, ce qui fait d'elle l'urgence oto-rhino-laryngologique la plus fréquente.

Leur présentation clinique est très variable, allant de petits saignements intermittents pouvant être pris en charge par le patient lui-même à domicile, aux formes plus graves nécessitant une prise en charge médicale et poussant régulièrement les patients à consulter aux urgences. Une étude publiée en 2001, portant sur 20 563 patients admis à la grande garde d'urgences ORL adultes d'Ile-de-France, objectivait que 11.5% des patients consultaient pour une épistaxis, et parmi eux, 13% ont dû être hospitalisés (dont un sur dix directement en réanimation), ce qui en faisait la première cause d'hospitalisation des urgences ORL. (2)

Les épistaxis peuvent parfois mettre en jeu le pronostic vital. En 2004, 27 décès pour épistaxis ont été déclarés dans le PMSI. (1)

Leur prise en charge, simple au premier abord, peut dans certains cas s'avérer très complexe. Pour les médecins, et notamment les urgentistes qui les reçoivent en consultation, il convient donc d'évaluer correctement leur gravité et d'adapter la prise en charge selon que l'épistaxis est abondante, récidivante, ou que le patient présente des troubles de l'hémostase par exemple.

En 2016, 299 patients ont consulté au Service d'Accueil des Urgences de Nancy pour la prise en charge d'une épistaxis, soit 0.7% des admissions sur l'année. (42 377 passages aux urgences adultes recensés sur l'année 2016). Quelle a été leur prise en charge ? Les recommandations de la Société Française d'ORL à ce sujet ont-elles été appliquées ? Quelles étaient les caractéristiques épidémiologiques de cette population de patients ? Autant de questions dont les réponses pourraient nous permettre d'améliorer nos pratiques.

A notre connaissance, aucune étude n'a jamais été réalisée à ce sujet au Service d'Accueil des Urgences du CHRU de Nancy. Il nous a donc paru intéressant d'apporter notre contribution à la prise en charge de cette pathologie, à travers l'étude rétrospective des 299 dossiers de patients passés dans le service pour ce motif sur l'année 2016, et la proposition à terme d'une procédure opérationnelle standardisée de prise en charge au sein du service.

La première partie de cette thèse consiste en une revue de la littérature, avec des rappels de physio-anatomie des épistaxis, des différentes étiologies, de leur diagnostic et des recommandations de la Société Française d'ORL et de Chirurgie de la face pour leur prise en charge. Par là même, nous ferons le point sur l'organisation du service d'accueil des urgences de Nancy.

La seconde partie est notre étude sur la prise en charge des épistaxis au service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy sur l'année 2016.

Les deux parties sont écrites de telle manière qu'elles peuvent être lues indépendamment.

PREMIERE PARTIE : PARTIE INTRODUCTIVE

I. ANATOMIE DES FOSSES NASALES

A. CAVITE NASALE OSSEUSE (3,4)

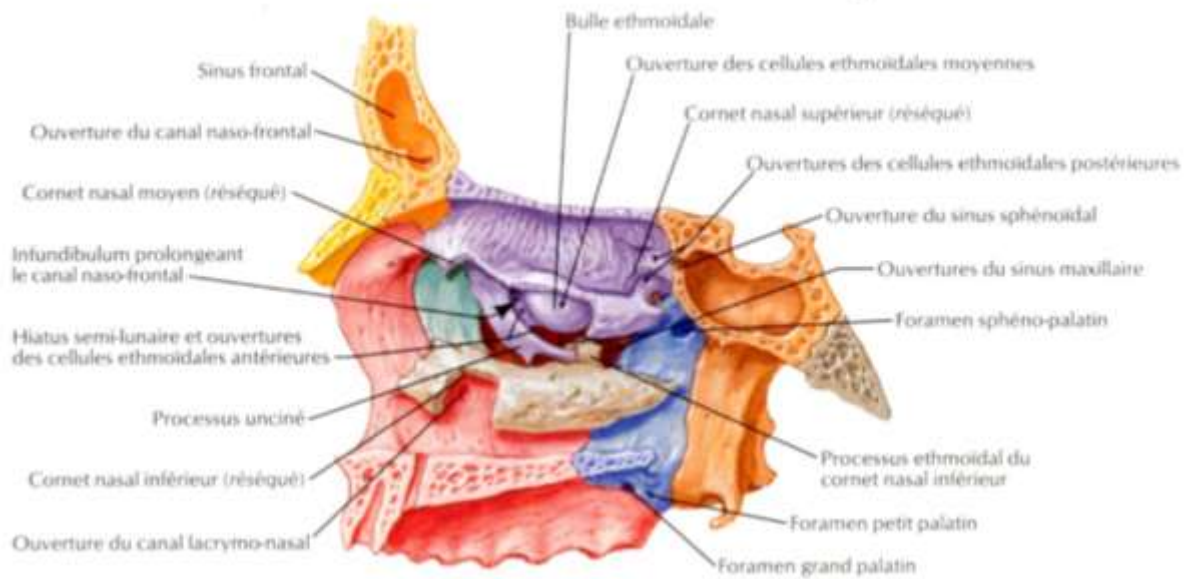
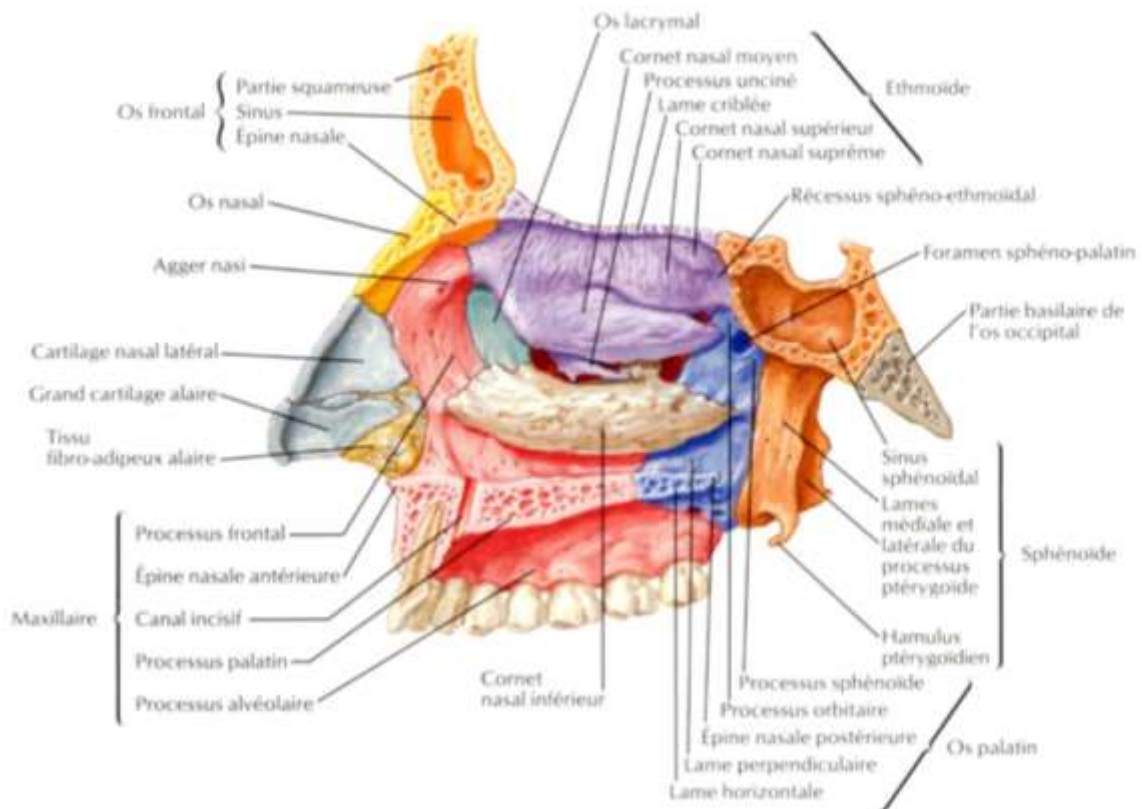
La cavité nasale osseuse, début des voies respiratoires, est une cavité irrégulière, s'ouvrant en avant par l'ouverture piriforme, et en arrière, dans le rhino-pharynx par les choanes.

Elle est limitée par :

- *Dans sa partie supérieure* : l'épine nasale de l'os frontal et les os propres du nez en antérieur, la lame criblée de l'éthmoïde dans sa partie moyenne et le corps du sphénoïde en postérieur.
- *Dans sa partie inférieure* : les processus palatins des maxillaires, pour les deux tiers antérieurs, qui se rejoignent médialement pour former la crête nasale, et la lame horizontale des palatins pour le tiers postérieur.
- *Latéralement*, la juxtaposition de trois plans osseux :
 - latéralement la face nasale du maxillaire et de la lame médiale du processus ptérygoïdien,
 - sur le plan intermédiaire, l'os lacrymal et la lame perpendiculaire du palatin,
 - médialement, le labyrinthe ethmoïdal en haut, qui forme les cornets nasaux supérieur et moyen, et le cornet nasal inférieur en bas. Chaque cornet voit apparaître à sa partie inférieure, un méat. Le méat supérieur présente l'ouverture des cellules ethmoïdales moyennes et postérieures. Le méat moyen présente l'ouverture des cellules ethmoïdales antérieures, des sinus frontal et maxillaire. Le méat inférieur reçoit quant à lui le canal lacrymal.
- *Médialement* : le septum nasal osseux (cloison nasale). Il s'étend sur le plan médian, entre les parois supérieure et inférieure et divise la cavité nasale en deux fosses nasales droite et gauche, symétriques. Il est formé, en haut et en avant par la lame perpendiculaire de l'éthmoïde et en bas et en arrière par le vomer, et s'articule avec le cartilage nasal.

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.



Coupe sagittale de la cavité nasale :
constitution osseuse de la paroi latérale en vue médiale (4)

B. VASCULARISATION DES FOSSES NASALES (3,4)

La vascularisation des fosses nasales dépend de deux systèmes artériels principaux : carotidien interne et externe. Les anastomoses entre les artérioles de ces 2 systèmes sont cependant très nombreuses.

1. Système carotidien externe

Il tient une place prépondérante 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, sur son trajet à travers le cou : les artères thyroïdienne 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 :

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

Elle passe d'abord entre le col de la mandibule en avant et le ligament sphéno-mandibulaire en arrière. Elle gagne ensuite la fosse infra-temporale en suivant la face latérale du muscle ptérygoïdien latéral. Elle atteint enfin la fosse ptérygo-palatine, via la fissure du même nom.

Là, avec son diamètre de 4 à 5 mm, 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 :

Elle est la branche terminale de l'artère maxillaire, et l'artère principale des fosses nasales, par les 2 branches auxquelles elle donne naissance :

- L'artère septale postérieure : dirigée vers l'arrière, elle donne généralement une artère pour le cornet supérieur avant de descendre le long du septum, pour en assurer sa vascularisation.
- L'artère nasale postéro-latérale, qui descend le long de l'os palatin pour aller vasculariser les cornets moyen et inférieur, par les artères turbinales inférieure, moyenne et artère fontanelle.

➔ *La connaissance de cette vascularisation via l'artère carotide externe est primordiale puisqu'elle peut faire l'objet d'une prise en charge par embolisation dans le cas d'épistaxis réfractaire au traitement de première intention.*

Artère faciale :

Egalement 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 ensuite la glande sous-mandibulaire, pour arriver en arrière de la commissure labiale où elle se divise 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 (artère nasale septale, ou artère de la sous-cloison), et vient s'anastomoser aux deux autres systèmes, sphéno-palatin et éthmoïdal, au niveau de la *tache vasculaire*.

2. Système carotidien interne

Il vascularise un territoire moins important des fosses nasales, par l'intermédiaire de ses artères éthmoïdales antérieure et postérieure.

Artère carotide interne :

Elle présente quatre parties : une première cervicale, puis pétreuse, ensuite caverneuse et cérébrale pour finir. Elle donne de nombreuses branches collatérales dans chacune d'elle, mais c'est dans cette dernière partie, cérébrale, qu'elle donne l'artère ophtalmique.

Artère ophtalmique :

Elle naît en dedans du processus clinéoïde antérieur et se dirige en avant, dans le canal optique, juste au-dessus du nerf optique. Dans l'orbite, elle donne de nombreuses collatérales, donc l'artère centrale de la rétine et les deux branches ethmoïdales antérieure et postérieure qui traversent des foramens homonymes pour quitter l'orbite et atteindre la cavité nasale.

Artères ethmoïdales :

L'artère ethmoïdale antérieure donne de nombreux rameaux qui vascularisent la dure-mère, le bulbe et le nerf olfactif, le sinus frontal, mais également les cellules ethmoïdales antérieures et moyennes, la partie antérieure du septum et de la muqueuse nasale des parois latérales, et la peau du nez.

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

➔ *La connaissance de ce deuxième système artériel, dépendant de l'artère carotide interne, est également essentielle, puisqu'elle peut faire l'objet d'une prise en charge par ligature chirurgicale de l'artère éthmoïdale antérieure en cas d'épistaxis réfractaire au traitement de première intention 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 endo-vasculaire au niveau de l'artère carotide interne.*

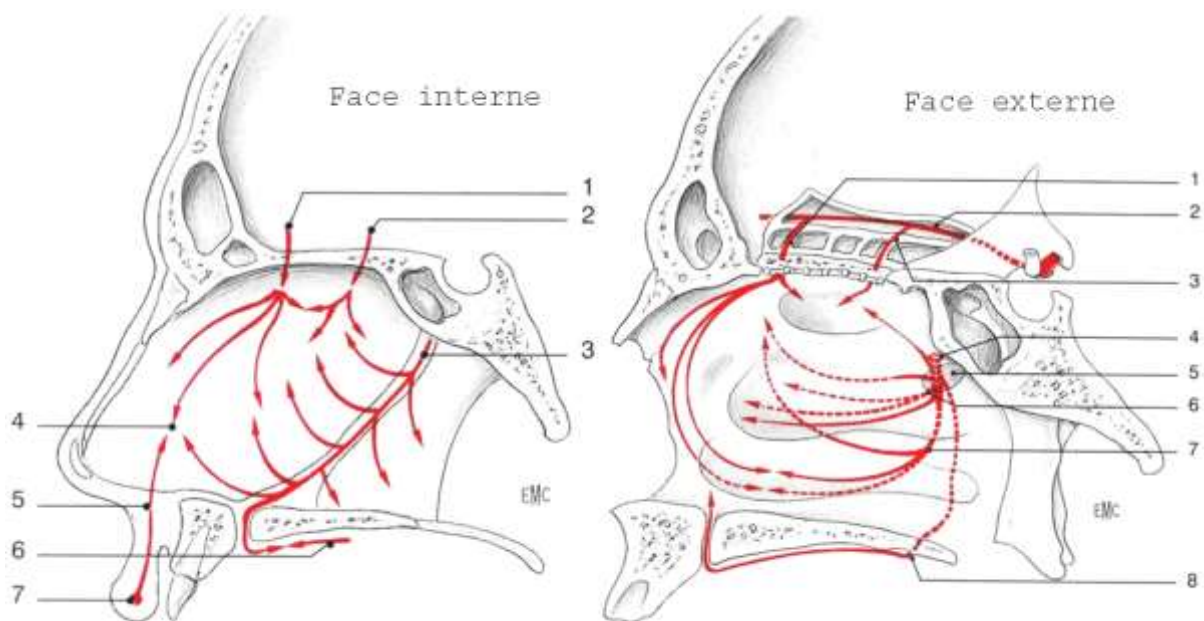
3. Tache vasculaire

Autrement appelée « plexus de Kiesselbach », car décrite pour la première fois par Wilhelm Kiesselbach (1839-1902), un otorhinolaryngologiste allemand, la tache vasculaire est une zone d'anastomose de 3 systèmes artériels :

- *Les artères sphéno-palatine et palatine supérieure*, issues de l'artère maxillaire
 - *L'artère nasale septale* (ou artère de la sous-cloison), issue de l'artère faciale
 - *L'artère ethmoïdale antérieure*, issue de l'artère ophtalmique
- (La participation de l'artère ethmoïdale postérieure à la vascularisation de la tache vasculaire est discutée)

Elle est située à la partie antéro-inférieure du septum nasal, environ un centimètre au-dessus de l'épine nasale antérieure.

Ce plexus vasculaire, situé sous une muqueuse fragile, adhérente à une structure ostéo-cartilagineuse rigide, et localisé dans une zone particulièrement exposée à l'inflammation locale, à la sécheresse muqueuse et aux traumatismes locaux (notamment par grattage), prédispose fortement aux hémorragies nasales.



Coupe sagittale des fosses nasales (5)

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 turbinaire moyenne
7. Artère turbinaire inférieure
8. Branche supérieure de l'artère palatine descendante

Près de 80% des épistaxis sont d'origine antérieure et proviennent de la tache vasculaire et des branches antérieures des systèmes carotidien interne et externe, tandis que les 20% restants sont postérieurs, provenant préférentiellement de l'artère sphéno-palatine.

4. Vascularisation veineuse

D'une manière générale, la vascularisation veineuse des fosses nasales est satellite de la vascularisation artérielle, précédemment décrite : les veines satellites de l'artère sphéno-palatine se jettent dans le plexus veineux ptérygoïdien, celles satellites des artères ethmoïdales rejoignent le sinus caverneux et les veines antérieures se drainent dans la veine faciale.

II. ETIOLOGIES DES EPISTAXIS

On peut couramment opposer deux types de causes d'épistaxis : les causes locales, spécifiquement ORL, nasales et para-nasales, et les causes générales. (6)

A. CAUSES LOCALES

1. Infectieuses et inflammatoires

Toute infection ORL, virale et bactérienne, ou inflammation, s'accompagne d'une vasodilatation et d'une fragilisation des vaisseaux de la muqueuse nasale, pouvant alors être à l'origine d'épisode d'épistaxis. Elles sont le plus souvent bénignes. Il peut s'agir de cas de rhinite ou de rhino-sinusite, aiguë ou chronique, infectieuse, allergique, associée à une maladie systémique (granulomatose, sarcoïdose...), ou encore à une polypose naso-sinusienne.

2. Traumatiques

Les traumatismes sont la cause locale d'épistaxis la plus fréquente. Des facteurs généraux peuvent majorer leur importance, comme l'hypertension artérielle ou les troubles de l'hémostase, par exemple. L'hémorragie peut être soit immédiate, soit retardée, et de gravité très variable selon le type de traumatisme et la localisation.

Traumatisme direct par grattage ou corps étrangers :

Le grattage de la tache vasculaire, accessible au doigt, est une cause fréquente d'épistaxis, particulièrement chez l'enfant. De la même façon, le corps étranger intra-nasal est une pathologie essentiellement pédiatrique (parfois psychiatrique). Chez l'adulte, des traumatismes nasaux directs peuvent être observés dans le cas d'une mauvaise utilisation de sprays nasaux par exemple. (7)

Traumatisme facial :

Fréquent chez certains sportifs, ou dans des contextes d'accident de la voie publique, le traumatisme du tiers moyen de la face occasionne une épistaxis dans 50% des cas. (8)

Suivant sa cinétique et son mécanisme, il peut s'agir d'un traumatisme nasal sans ou avec fracture des os propres du nez, et/ou du massif facial, et/ou de la base du crâne. Dans ce dernier cas, il existe un risque important de rhinoliqorrhée par brèche méningée ou d'épistaxis massive par lésion de l'artère carotide interne.

Traumatisme iatrogène :

Qu'il s'agisse d'une septoplastie ou d'une septorhinoplastie, d'une chirurgie des sinus ou de l'hypophyse, ou encore d'une simple fibroscopie nasale ou pose de sonde naso-gastrique, toutes ces interventions sont susceptibles d'altérer la muqueuse nasale et d'engendrer des épistaxis. Elles peuvent survenir dans les suites immédiates ou à distance de la prise en charge, durant le temps de cicatrisation. Leur degré de gravité est variable.

En effet, de par ses rapports étroits avec les vaisseaux de la base du crâne, la chirurgie endonasale expose à un risque de complications hémorragiques potentiellement catastrophique. La prévalence des épistaxis péri-opératoires est estimée à 2% et les cas nécessitant une transfusion concernent 0.2% des patients. (7) Le risque hémorragique post-opératoire dépend cependant de plusieurs facteurs : le terrain du patient opéré, le type d'intervention, et les habitudes techniques de l'opérateur.

3. Médicamenteuses ou toxiques

L'usage de certains traitements locaux, comme 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, par exemple par l'embout du spray ou les substances utilisées, et les phénomènes vaso-moteurs induits par ces substances.

4. Tumorales

a. Tumeurs bénignes

De nombreuses tumeurs bénignes, plus ou moins rares, peuvent se développer aux dépens des fosses nasales et des cavités para-nasales. Elles sont cependant rarement à l'origine de

saignements et leur apparition doit faire craindre une transformation maligne. Parmi les tumeurs bénignes, nous n'évoquerons donc que celles pouvant occasionner des épistaxis.

Fibrome naso-pharyngien :

Le fibrome naso-pharyngien (Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma pour les anglo-saxons) est une tumeur vasculaire rare, bénigne sur le plan anatomopathologique, mais localement agressive. Elle se développe presque exclusivement chez des adolescents de 9 à 19 ans, de sexe masculin. (7) Selon une revue de la littérature portant sur 1047 cas, l'âge moyen de survenue est évalué à 17 ans. Macroscopiquement, le fibrome naso-pharyngien apparaît comme une masse parfois volumineuse, lisse, ferme et violacée, en raison de sa vascularisation riche. Elle est généralement révélée par deux symptômes principaux : l'obstruction nasale unilatérale progressive (76.2%) et les épistaxis unilatérales répétées (76.2%). (9) La suspicion de fibrome naso-pharyngien contre-indique formellement la réalisation de biopsies, compte tenu du risque hémorragique. (10)

Papillomes schneideriens :

Les papillomes représentent 0.5 à 4% des tumeurs naso-sinusiennes. L'*Human Papilloma Virus* est suspecté de jouer un rôle dans leur pathogénèse, mais les données de la littérature restent à ce jour contradictoires. Selon la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé de 2005, ils regroupent les papillomes inversés (62%), exophytiques (32%) et oncocytiques (6%). (11) Le sexe masculin semble plus touché. Les papillomes inversés et oncocytiques se développent généralement aux dépens de la paroi latérale des fosses nasales, de l'éthmoïde ou du sinus maxillaires, chez des adultes de 55 ans d'âge moyen. Les papillomes exophytiques touchent quant à eux des patients plus jeunes, d'âge moyen de 36 ans et atteignent plutôt la paroi médiale des fosses nasales. (12)

Hémangiopéricytomes :

Les hémangiopéricytomes sont des tumeurs vasculaires rares, puisqu'elles représentent moins de 1% de celles-ci. Elles se développent à partir des péricytes des capillaires sanguins et peuvent donc apparaître dans l'ensemble de l'organisme. Parmi elles, 15 à 25% se développent au niveau de la tête et du cou, et seulement 5% aux niveaux des fosses nasales. (13) Elles représentent 0.5% de l'ensemble des tumeurs de cette région. (14) Elles sont classées par l'OMS parmi les tumeurs des tissus à potentiel de malignité faible à intermédiaire. Les signes fonctionnels les plus courants sont l'obstruction nasale unilatérale et les épistaxis.

Hémangiome capillaire lobulaire :

Bien que sa pathogénèse reste floue, l'hémangiome capillaire lobulaire semble survenir plus particulièrement dans deux situations : (7)

- les microtraumatismes répétés de la muqueuse nasale, comme des méchages à répétition ou la pose d'une sonde naso-gastrique, où il correspondrait à une réponse locale inflammatoire. On le retrouverait préférentiellement au niveau de la tache vasculaire.
- la grossesse, où il serait hormono-dépendant et régresserait après l'accouchement.

b. Tumeurs malignes et métastases

Les cancers des fosses nasales et des sinus représentent 3% des cancers des voies aéro-digestives supérieures. (15) La symptomatologie de ces tumeurs malignes des fosses nasales est aspécifique et semblable à celle des tumeurs bénignes. Elle peut associer obstruction nasale, rhinorrhée muco-purulente, et épistaxis. Ces dernières ont la caractéristique d'être unilatérales, volontiers récidivantes et souvent banalisées en raison de leur faible abondance.

Carcinome épidermoïde :

Les carcinomes épidermoïdes représentent 50% des types histologiques malins rencontrés au niveau des fosses nasales. Ils surviennent généralement autour de 60 ans, deux fois plus souvent chez des hommes que chez des femmes, et le tabagisme en est un facteur de risque. (15)

Carcinome indifférencié naso-sinusal :

Les carcinomes indifférenciés, également appelé anaplasiques, sont rares et touchent préférentiellement des hommes, autour de 55 ans. Une implication du Virus d'Epstein Barr (EBV) dans la pathogénèse est discutée. Ils se caractérisent par une croissance rapide et la présence d'adénopathies cervicales en rapport est fréquente. (15)

Adénocarcinome :

20% des cancers naso-sinusiens sont des adénocarcinomes, et se localisent au niveau de la fente olfactive. (16) Il s'agit souvent d'une maladie professionnelle, même si elle est peu déclarée et reconnue. En effet, les expositions aux poussières de bois, aux traitements du

cuir ou au nickel, entre autre, ont été identifiées comme des facteurs de risque importants dans la genèse de cette forme histologique. En France, environ 200 cas d'adénocarcinomes de la fente olfactive sont recensés par an. Parmi eux, 48% des patients présentent une épistaxis. (15)

Lymphome T/NK nasal :

Le lymphome T/NK nasal est une forme rare, mais agressive et souvent fatale de lymphome non Hodgkinien. Il est responsable d'une nécrose des tissus, débutant généralement au niveau des cavités nasales et envahissant ensuite les structures osseuses médio-faciales. De ce fait, 60% des patients porteurs de ces tumeurs présentent des épistaxis. (17)

Mélanomes muqueux :

Les mélanomes muqueux ne représentent que 0.5 à 1% des tumeurs ORL et 4 à 5% des tumeurs malignes naso-sinusiennes, survenant chez une population de 65 ans d'âge moyen. Chez 72% des patients atteints, ils se manifestent par des épistaxis. (7)

Métastases naso-sinusiennes des cancers à distance :

Elles sont rarissimes. Elles ont été observées dans des cas d'adénocarcinomes du rein et du poumon le plus souvent, et des cas de carcinomes prostatiques, hépatiques ou thyroïdiens parfois. (7)

5. Autres

Perforation septale :

Les perforations septales correspondent à un défaut de la cloison nasale, cartilagineux ou osseux, faisant ainsi communiquer les deux fosses nasales. Elles sont de tailles variables et plus souvent localisées sur la partie antérieure de la cloison. Elles peuvent être congénitales (rarement) ou acquises (dans la grande majorité des cas). Leur prévalence dans la population est estimée à 0.9%, mais près de 65% des patients présentent des perforations asymptomatiques, diagnostiquées lors d'un examen ORL systématique, donc cette prévalence est probablement sous-estimée.

La symptomatologie est variable selon la taille, le siège et l'étiologie de la perforation. Selon deux séries de la littérature, portant respectivement sur 108 et 90 cas de perforations de la cloison nasale toutes causes confondues, les doléances les plus fréquentes étaient les suivantes : épistaxis (54–74 %), présence de croûtes (48–91 %), obstruction nasale chronique

(47–56 %), sifflement (18–19 %), rhinorrhée postérieure (6–8 %), douleurs (7 %), céphalées (7 %), hypo-osmie (3–4 %) ou modification de la voix (2 %). (18)

Les étiologies sont nombreuses, de loin dominées par les causes traumatiques, toxiques et systémiques :

- Traumatiques : chirurgie septale (cause iatrogène la plus fréquente), chirurgie endonasale, cautérisation bilatérale, hématome de la cloison et abcès septal post-traumatique, méchage bilatéral avec sondes à ballonnets, sondes naso-gastriques ou trachéales longue durée, corps étrangers des fosses nasales (piles boutons et aimants surtout).
- Toxiques : consommation de drogues par voie endonasale (cocaïne, héroïnes et amphétamines...), topiques nasaux (vasoconstricteurs et corticoïdes locaux), toxiques industriels (ciment, poussière de marbres, vapeur de chrome...)
- Systémiques : maladies auto-immunes et inflammatoires (granulomatose avec polyangéïte, lupus érythémateux disséminé, sarcoïdose, dermatomyosite, polyarthrite rhumatoïde...), infections bactériennes aiguës (fièvre typhoïde, diphtérie, scarlatine...), ou chroniques (tuberculose, syphilis secondaire, leishmaniose, lèpre...)
- Tumeurs malignes.
- Idiopathique : ulcère de Hajek.
- Congénitale

B. CAUSES GENERALES

1. Vasculaires

a. Hypertension artérielle

De nos jours, l'hypertension artérielle est un véritable problème de santé publique, notamment dans les pays industrialisés. En France, elle est facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent, et en constante augmentation compte tenu du vieillissement de la population. (19) 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. Selon l'étude nationale nutri-santé réalisée en France métropolitaine entre 2006 et 2007 sur une population âgée de 18 à 74 ans, la

prévalence de l'hypertension artérielle est de 31%. Elle augmente avec l'âge et est sensiblement plus élevée chez les hommes que chez les femmes. (20)

Les épistaxis sont elles aussi très fréquentes et la question de leur association avec l'hypertension artérielle n'est pas récente. Le retentissement vasculaire de l'hypertension est bien connu, cependant le lien avec les épistaxis reste encore très débattu. En 2013, une revue de la littérature sur le thème de l'association entre hypertension artérielle et épistaxis a été réalisée : 229 articles publiés entre 1979 et 2012 ont été étudiés. Parmi eux, seulement neuf présentaient des critères qualitatifs suffisants pour être inclus dans l'étude, dont trois furent finalement éliminés en raison de biais importants dans l'analyse des résultats, puisqu'elles ne considéraient pas certains facteurs de risque associés à la fois à l'hypertension artérielle et aux épistaxis, tels que la prise d'anticoagulants. Pour finir, parmi les six travaux restant, trois concluaient à l'absence d'association entre hypertension artérielle et épistaxis, tandis que les trois autres objectivaient l'inverse. (21)

Une nouvelle revue de la littérature, réalisée en 2016, recensait quant à elle 2 768 études, n'en gardait que dix selon ses critères qualitatifs, et concluait à terme à un risque significativement augmenté d'épistaxis chez les patients souffrant d'hypertension artérielle. (22) Aussi, il est difficile de trancher de façon formelle.

De nombreuses autres études sur l'hypertension artérielle et les épistaxis ont été réalisées, entre autre en vue d'évaluer l'influence de l'hypertension artérielle sur la gravité de l'épistaxis et de tester l'hypothèse d'une corrélation entre épistaxis et gravité de l'hypertension. En réponse, ils ne semblent pas exister de relation entre hypertension artérielle et gravité de l'épistaxis, ni entre épistaxis et gravité de l'hypertension artérielle. Par contre, le contrôle tensionnel lors du saignement permettrait une diminution de la durée des épistaxis, et du risque de récurrence. (23)

b. Angiomatose de Rendu Osler

L'angiomatose de Rendu Osler, également appelée télangiectasie hémorragique héréditaire est une maladie vasculaire rare, héréditaire, de transmission autosomique dominante et dont la fréquence est de 1/6000 à 1/8500 naissance. (24) Le diagnostic est clinico-radiologique et repose sur la présence de trois des quatre « Critères de Curaçao » :

- Les épistaxis : elles sont la manifestation la plus commune de la maladie et se retrouvent chez plus de 90% des patients. Elles sont récidivantes, et souvent anémiantes.

- Les télangiectasies : elles apparaissent généralement après l'âge de trente ans. Elles sont cutanées (au niveau du visage, des lèvres, des mains et des pieds), muqueuses (à la face interne des lèvres, sur la langue et le palais, ou les muqueuses nasales et digestives).
- Le caractère héréditaire, de mode autosomique dominant, non lié au sexe (au moins un sujet apparenté au premier degré atteint).
- Les malformations artério-veineuse viscérales : leur localisation est variable, et généralement multiple : pulmonaire (présente chez 15 à 30% des patients), hépatique (30%), gastro-intestinale (30%) ou encore cérébrale (10%). (6) Elles peuvent être responsables d'hémoptyxies, dyspnée, hépatomégalie, diarrhées sanglantes, hématuries, céphalées, déficits sensitivomoteurs ou perte de connaissance, qui sont à rechercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique.

2. Troubles de l'hémostase

L'hémostase correspond à « l'ensemble des phénomènes biologiques qui font cesser spontanément l'hémorragie ». Elle se déroule en trois phases, qui vont survenir de manière concomitante :

- Hémostase primaire
- Coagulation
- Fibrinolyse

Une anomalie, innée ou acquise, de l'une de ces trois phases peut entraîner des manifestations thrombotiques ou hémorragiques. Ces dernières peuvent notamment se révéler cliniquement sous forme d'épistaxis.

a. Troubles de l'hémostase primaire **(hors traitements antiagrégants plaquettaires)**

Rappels de physiologie de l'hémostase primaire :

L'hémostase primaire survient après l'apparition d'une brèche vasculaire et a pour but la formation d'un clou plaquettaire en vue de l'obturer. Elle fait intervenir plusieurs acteurs : la paroi endothéliale, les plaquettes, le facteur de Willebrand et le fibrinogène.

La paroi vasculaire artérielle est composée de trois tuniques :

- l'intima, elle-même composée de l'endothélium et du sous-endothélium, séparés par une membrane basale,
- la média, composée de cellules musculaires lisses,
- l'adventice, composée de tissu conjonctif dense.

L'endothélium normal est thromborésistant, c'est-à-dire qu'il protège de la formation de thrombi intravasculaires.

En revanche, lors d'une effraction vasculaire, le sous-endothélium est exposé et il est quant à lui très thrombogène : il permet l'adhésion, l'activation puis l'agrégation des plaquettes pour la formation du clou plaquettaire, ainsi que le déclenchement de la cascade de la coagulation.

L'**adhésion plaquettaire** se fait :

- d'une part (minoritaire), par adhésion directe des plaquettes au collagène du sous-endothélium,
- d'autre part (majoritaire), par adhésion entre les plaquettes et le collagène sous-endothélial par l'intermédiaire du facteur de Willebrand, présent dans les plaquettes, l'endothélium et le sous-endothélium.

L'**activation plaquettaire** survient après l'adhésion. Elle consiste en :

- la synthèse et libération de divers médiateurs visant à recruter d'autres plaquettes circulantes et à induire l'agrégation : parmi ces médiateurs synthétisés, on trouve le Thromboxane A2 et l'adénosine diphosphate (ADP),
- des changements morphologiques des plaquettes rendant cette agrégation possible,
- des changements des propriétés physico-chimiques de la membrane plaquettaire permettant l'initiation de la coagulation.

L'**agrégation plaquettaire**, c'est-à-dire l'apposition successive de nouvelles plaquettes, se fait ensuite par l'intermédiaire du fibrinogène, qui permet l'adhésion des plaquettes entre elles. (25,26)

Ce clou plaquettaire finalement formé permet en partie d'arrêter l'hémorragie, mais devra être consolidé par un réseau de fibrine issu de la coagulation.

Un trouble de l'hémostase primaire va donc aboutir à un défaut de formation du clou plaquettaire, qui se manifeste généralement par des hémorragies cutanéomuqueuses, entre autre des épistaxis.

Thrombopénies :

Les thrombopénies sont définies par une diminution quantitative des plaquettes à moins de 150 G/L. Le risque hémorragique se retrouve surtout lorsque ce taux est inférieur à 50 G/L.

Les thrombopénies peuvent être d'origine centrale ou périphérique.

Origine centrale : par défaut de production au niveau de la moelle osseuse

- Aplasie médullaire
- Carences en vitamine B12 et/ou folates
- Syndromes myélodysplasiques
- Envahissement de la moelle osseuse : leucémies, lymphomes, métastases, tumeurs solides, myélofibrose...
- Toxique et médicaments : chimiothérapie, intoxication alcoolique aiguë...
- Syndrome d'activation macrophagique

Origine périphérique :

Par destruction :

- Auto-immune des maladies de système : Lupus érythémateux disséminé, syndrome des anti-phospholipides... (risque surtout thrombotique)
- Auto-immune primitive : idiopathique
- Immuno-allergie médicamenteuse : thrombopénie induite par l'héparine (TIH), ou tout médicament nouvellement introduit (risque à la fois hémorragique et thrombotique).
- Infection virale : VIH, hépatite B et C, EBV, CMV, rougeole, rubéole...
- Allo-immune : néonatale ou post-transfusionnelle

Par consommation :

- Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD) (hémorragies et thromboses)
- Purpura Thrombotique Thrombocytopénique (PTT)
- Syndrome Hémolytique et Urémique (SHU)

Par séquestration splénique : rate fibro-congestive par hypertension portale ou secondaire à des affections malignes type Leucémie Lymphoïde Chronique par exemple.

Thrombopathies :

Les thrombopathies correspondent à une altération qualitative des plaquettes. Les anomalies en cause peuvent être multiples et toucher les différentes étapes de l'hémostase primaire : l'adhésion plaquettaire, l'activation ou l'agrégation. (26)

Elles peuvent être constitutionnelles ou acquises.

Constitutionnelles : (elles sont rares)

- *Syndrome de Bernard Soulier* : maladie héréditaire, de transmission autosomique récessive, qui correspond à l'absence ou l'anomalie de la glycoprotéine membranaire plaquettaire qui est le récepteur du Facteur de Willebrand, indispensable à l'adhésion des plaquettes au sous-endothélium. (27)
- *Thrombasthénie de Glanzmann* : maladie héréditaire, de transmission autosomique récessive également, qui correspond à l'absence ou l'anomalie de la glycoprotéine membranaire plaquettaire qui est le récepteur du fibrinogène, indispensable à l'agrégation plaquettaire. (28)
- D'autres anomalies peuvent par exemple toucher la sécrétion plaquettaire ou les modifications membranaires.

Acquises :

- Médicamenteuses : les antiagrégants plaquettaires ont pour but d'inhiber les fonctions plaquettaires. (voir partie II.B.2.c)
- Associées à d'autres pathologies telles que l'insuffisance rénale ou certaines hémopathies.

Maladie de Willebrand :

La maladie de Willebrand est la plus fréquente des maladies hémorragiques héréditaires : elle touche entre 0.5 et 1% de la population générale. Sa transmission se fait sur le mode autosomique, le plus souvent dominant. Elle est due à la mutation du gène VWF, situé sur le chromosome 12 et responsable d'un déficit en facteur de Willebrand, nécessaire à l'adhésion plaquettaire. Ce déficit entraîne également une diminution du facteur VIII, intervenant dans la cascade de la coagulation, du fait de l'activité protectrice du facteur de Willebrand qui se lie à ce facteur dans le plasma.

La maladie de Willebrand est caractérisée par une très grande hétérogénéité clinique. Il en existe 3 formes :

- Type I (50-75% des cas) : déficit quantitatif partiel en facteur de Willebrand.
- Type II (20 à 25% des cas) : déficit qualitatif du facteur de Willebrand. On en distingue plusieurs sous-types, caractérisés par diverses anomalies d'interaction du facteur de Willebrand avec les plaquettes, le sous-endothélium ou le facteur VIII de la coagulation.
- Type III (5% des cas) : déficit quantitatif total en facteur de Willebrand. C'est la forme la plus sévère, généralement de transmission récessive.

La sévérité des signes hémorragiques de la maladie de Willebrand dépend du type de la maladie, mais les hémorragies spontanées ou provoquées par un traumatisme sont très fréquentes au niveau de la peau (ecchymoses) et des muqueuses (gingivorragies, épistaxis, ménorragies...). (29)

Syndrome de Willebrand acquis :

Le syndrome de Willebrand acquis est un syndrome hémorragique rare, touchant principalement les personnes âgées. Il présente des manifestations clinico-biologiques semblables à celle de la maladie de Willebrand héréditaire, mais les patients n'ont pas d'antécédents hémorragiques personnels ou familiaux. L'apparition de ce syndrome est la conséquence d'une baisse de l'activité du facteur de Willebrand, due soit à la présence d'auto-anticorps dirigés contre le facteur de Willebrand, soit à une protéolyse augmentée, une destruction mécanique, ou encore à une absorption par des cellules tumorales ou des plaquettes activées de ce facteur.

Parmi les affections sous-jacentes à ce syndrome, on retrouve les gammopathies monoclonales, les phénomènes lymphoprolifératifs, et les maladies auto-immunes. Un rétrécissement aortique, une insuffisance rénale chronique, une hypothyroïdie ou certains médicaments peuvent également être en cause. (30)

b. Troubles de la coagulation **(hors traitements anticoagulants)**

Rappel de physiologie de la coagulation :

La coagulation correspond à une cascade d'activations enzymatiques, ayant pour objectif la consolidation du clou plaquettaire par un réseau de fibrine et permettant l'obturation complète d'une brèche vasculaire. Cette cascade fait intervenir de nombreux facteurs, à la

fois plasmatiques et plaquettaires. Ils circulent sous forme inactive dans le plasma et sont activés au cours de la coagulation. La plupart de ces facteurs sont synthétisés par le foie, et la synthèse de quatre d'entre eux, les facteurs II, VII, IX et X, est dépendante de la vitamine K.

Schématiquement, la coagulation fait intervenir deux voies :

- La voie extrinsèque : voie prédominante *in vivo*, puisqu'elle est activée par le contact du sang avec le facteur tissulaire présent dans la paroi vasculaire lésée.
- La voie intrinsèque : voie prédominante *in vitro*, puisqu'elle est déclenchée par le contact du sang avec les surfaces (verre d'un tube par exemple). Elle est cependant secondairement activée *in vivo* par des boucles d'amplification.

En biologie, la voie extrinsèque peut être explorée par le TQ (temps de Quick) ou TP (taux de prothrombine), et la voie intrinsèque par le TCA (Temps de Céphaline Activée).

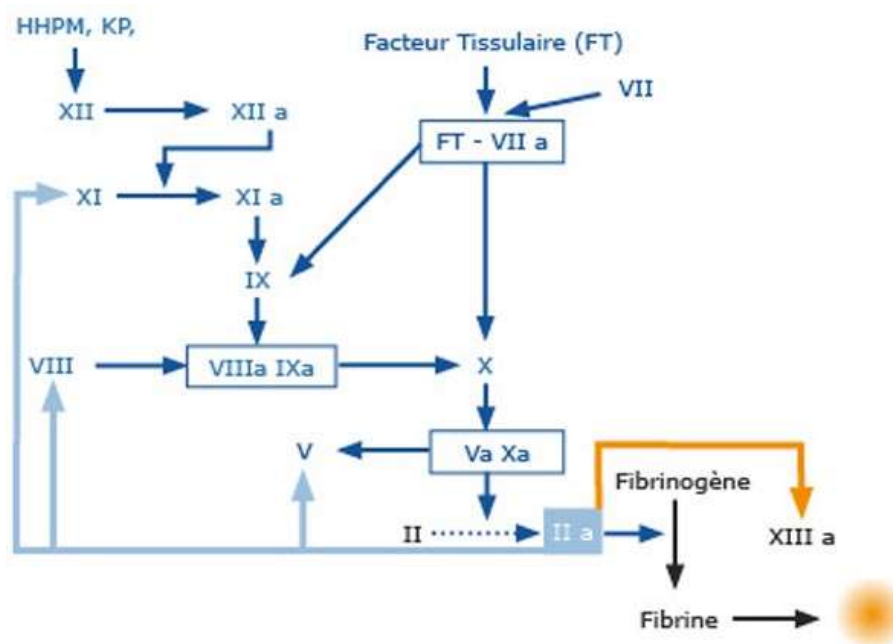


Schéma simplifié de la cascade d'activation de la coagulation (25)

Lorsque la paroi vasculaire est lésée, l'exposition du facteur tissulaire (FT) déclenche la coagulation par la voie extrinsèque : il active le facteur VII (proconvertine), présent naturellement dans la circulation, en facteur VIIa (convertine). A son tour, le complexe FT-FVIIa active les facteurs IX (anti-hémophilique B) et X (facteur Stuart) en IXa et Xa. Le facteur Xa permet la transformation du facteur II (prothrombine) en facteur IIa (thrombine). La thrombine joue un rôle majeur dans cette cascade de la coagulation :

- elle permet de transformer le fibrinogène en fibrine,
- elle active le facteur XIII, qui joue un rôle stabilisant de la fibrine en permettant la formation de liaisons covalentes entre les monomères de fibrine,
- elle active des boucles d'amplification de la réaction (notamment par la voie intrinsèque) en activant les facteurs XI, VIII et V, majorant ainsi sa propre production.

Les facteurs V (proaccélélerine) et VIII (anti-hémophilique A) n'ont pas d'activité enzymatique propre, ce sont des co-facteurs : sous leur forme activée par la thrombine, ils amplifient d'autres réactions enzymatiques. Le facteur VIIIa s'associe au facteur IXa et accélère la transformation du facteur X en Xa, tandis que le facteur Va s'associe au Xa pour former le complexe prothrombinase, qui va générer de la thrombine (IIa).

Rappelons également que le facteur VIII circule dans le sang lié au facteur de Willebrand, qui exerce une activité protectrice sur lui.

Par ailleurs, il existe un système de régulation de la coagulation, permettant de limiter l'ampleur du processus. Les principaux facteurs inhibiteurs sont : l'antithrombine III, l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI), et les protéines C et S. (26)

L'antithrombine III est le principal régulateur de la coagulation. Elle possède une activité inhibitrice polyvalente vis-à-vis de plusieurs facteurs activés de la coagulation, mais son action s'exerce surtout sur le facteur Xa et la thrombine.

Tout déficit significatif en l'un des facteurs de la coagulation peut être à l'origine d'une symptomatologie hémorragique, et donc d'épistaxis. (A l'inverse, des déficits en facteurs inhibiteurs existent également mais le risque sera cette fois thrombotique et ne nous concernera pas dans le cadre de ce travail.)

Déficits congénitaux :

Tous les facteurs de la coagulation peuvent être touchés, mais les déficits les plus courants sont les hémophilies A et B.

L'hémophilie A est caractérisée par un déficit en facteur VIII, également appelé anti-hémophilique A, et l'hémophilie B par un déficit en facteur IX, également appelé anti-hémophilique B. Ce sont des maladies génétiques de transmission récessive liée à l'X, c'est-à-dire qu'elles atteignent généralement les hommes, tandis que les femmes sont conductrices. Dans 30% des cas, l'hémophilie survient *de novo*.

L'hémophilie A est cinq fois plus fréquente que l'hémophilie B, avec des incidences de un garçon atteint pour 5 000 naissances de sexe masculin pour l'hémophilie A et un garçon atteint pour 25 000 naissances de sexe masculin pour l'hémophilie B.

Il existe différents niveaux de sévérité de la maladie, selon le taux de facteur : (31)

- Sévère : taux < 1% (50% des cas)
- Modérée : taux entre 1 et 5% (10 à 20% des cas)
- Mineure : taux entre 5 et 30% (30 à 40% des cas)

Déficits acquis :

➤ Hypovitaminose K :

Comme nous l'avons vu précédemment, la synthèse de quatre facteurs de la coagulation dépend de la vitamine K : les facteurs II, VII, IX et X. Aussi, une carence entraîne une diminution de ces facteurs et donc des troubles de la coagulation. Elle peut être due à un défaut d'apport alimentaire, mais également à une malabsorption, une cholestase ou une antibiothérapie prolongée.

➤ Insuffisance hépatocellulaire :

Les facteurs de la coagulation sont essentiellement synthétisés par le foie, à l'exception du facteur VIII qui est synthétisé par les capillaires hépatiques. Une insuffisance hépatocellulaire entraîne donc une diminution globale de ces facteurs. La gravité de cette insuffisance est souvent évaluée sur le plan biologique par le dosage du TP (taux de prothrombine), mais le TCA est également perturbé. Elle peut être d'origine diverses : cirrhose hépatique, carcinome hépatocellulaire, hépatite virale, hépatite toxique médicamenteuse, métastases hépatiques...

➤ Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD) :

La CIVD est un « syndrome acquis secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation ». Cela consiste en la formation de thrombi intra-vasculaires de manière diffuse dans l'organisme. Il en résulte une consommation des plaquettes circulantes et de l'ensemble des facteurs de la coagulation. Cliniquement, la CIVD se traduit à la fois par un syndrome ischémique multifocal (insuffisance respiratoire aiguë, oligo-anurie, coma, purpura nécrotique, gangrène ischémique de extrémités...) et un syndrome hémorragique

(purpura ecchymotique, épistaxis, saignements viscéraux...). Sur le plan biologique, on retrouve entre autre une thrombopénie (comme vu précédemment), un allongement des temps de saignement et une diminution du TP et du fibrinogène. (32)

La CIVD peut compliquer diverses situations cliniques : sepsis, pancréatites, cancers métastasés et hémopathies malignes, hypo/hyperthermie maligne, choc hémorragique, traumatismes (crâniens en particulier), complications obstétricales (hématome rétro-placentaire, rétention utérine ou encore mort foetale in utero), brûlures, complications transfusionnelles...

➤ Fibrinolyse aiguë primitive :

Elle est rare mais constitue un diagnostic différentiel de la CIVD. Elle consiste en une dégradation du fibrinogène de manière directe, sans qu'il n'y ait eu d'activation de la coagulation au préalable, contrairement à la CIVD. Elle survient dans certaines situations particulières, comme une chirurgie hépatique, pulmonaire, de cancer, une embolie amniotique, un choc anaphylactique ou encore une morsure de serpent. (33)

➤ Hémophilie A acquise :

C'est une maladie hémorragique rare, due au développement d'un auto-anticorps dirigé contre le facteur VIII de la coagulation. Son incidence est estimée à un individu atteint pour un million. Elle est parfois associée à d'autres maladies auto-immunes, cancers, syndromes lympho-prolifératifs, transfusions multiples, ou à la période du post-partum. (34)

➤ Autres :

D'autres déficits isolés acquis en facteur de la coagulation existent, soit en lien avec l'apparition d'un anticorps neutralisant, soit par des phénomènes d'adsorption sur les cellules tumorales.

c. Traitements antithrombotiques

Les traitements antithrombotiques sont de deux types :

- Antiagrégants plaquettaires (AAP) : ils empêchent le déroulement normal de l'hémostase primaire.
- Anticoagulants (AC) : ils empêchent le déroulement normal de la coagulation.

En France, l'usage de ces traitements est en augmentation constante ces dernières années, du fait d'une meilleure application des recommandations de prescription, d'une facilité d'utilisation grandissante (notamment avec les nouveaux anticoagulants oraux) et du vieillissement de la population associé.

Les prises médicamenteuses d'antithrombotiques sont la première cause de survenue ou d'aggravation des épistaxis chez les patients âgés de plus de 18 ans. Il est estimé que près d'un tiers des patients consultant un service d'urgences pour épistaxis bénéficie d'un de ces traitements. Ils augmenteraient l'incidence des épistaxis d'un facteur de 5 à 10 fois. (35)

Comme toujours en médecine, le rapport bénéfice (antithrombotique) / risque (hémorragique) doit être évalué avant toute prescription de l'un de ces traitements.

Antiagrégants plaquettaires :

Les antiagrégants plaquettaires trouvent leurs principales indications :

- en prévention primaire : chez les patients à haut risque cardio-vasculaire,
- en prévention secondaire : en monothérapie après un accident vasculaire cérébral, un accident ischémique transitoire, en cas de maladie coronarienne stable ou d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs symptomatique ; et en bithérapie après un syndrome coronarien aigu, un infarctus du myocarde ou une pose de stent. (36)

➤ Acide acétylsalicylique (Aspirine®, Kardégic®) :

L'acide acétylsalicylique agit sur l'hémostase primaire en bloquant l'enzyme nécessaire à la synthèse des précurseurs du Thromboxane A₂, médiateur important dans l'agrégation plaquettaire. Ce blocage étant irréversible, l'effet perdure pendant toute la durée de vie des plaquettes, soit 7 à 10 jours. (37)

L'acide acétylsalicylique est aujourd'hui clairement identifié comme un facteur de risque d'épistaxis : un patient traité a 9 fois plus de risque de présenter une épistaxis qu'un patient non traité. (38) Il expose également à un risque de récurrence et d'épistaxis sévère plus élevé. (39)

➤ Clopidogrel (Plavix®) :

Le clopidogrel inhibe l'action d'un autre médiateur important de l'agrégation plaquettaire : l'adénosine diphosphate. Il l'empêche d'exercer sa fonction activatrice en se fixant sur son récepteur plaquettaire (P2Y12) à sa place. Cette fixation étant également irréversible, l'effet perdure donc aussi pendant toute la durée de vie des plaquettes, soit 7 à 10 jours. (37)

Les études montrent que le clopidogrel, tout comme l'acide acétylsalicylique, est un facteur de risque d'épistaxis, sans que l'un ne soit plus dangereux que l'autre. Par contre, la prescription de ces traitements en bithérapie majore le risque de saignement par rapport à la prescription de l'un ou l'autre en monothérapie. (38)

➤ Prasugrel (Efient®) :

Le mode d'action du prasugrel est le même que celui du clopidogrel.

De nombreuses études sont en cours concernant cet antiagrégant, mais il semblerait qu'il existe globalement une augmentation des complications hémorragiques chez les patients traités par prasugrel, par rapport à ceux traités par clopidogrel. (37)

➤ Ticagrelor (Brilique®) :

Le mode d'action du ticagrelor est le même que celui du clopidogrel et du prasugrel, à la différence près que sa fixation sur le récepteur plaquettaire est réversible. Cependant, la durée de l'effet du ticagrelor n'en est pas pour autant diminuée.

Il est généralement prescrit en bithérapie avec l'acide acétylsalicylique et constitue, comme tous les traitements antiagrégants plaquettaires, un facteur de risque d'épistaxis. L'étude PLATO, réalisée sur 18 624 patients n'a pas montré de sur-risque d'épistaxis grave chez les patients bénéficiant de cette bithérapie par rapport à ceux bénéficiant de l'association clopidogrel – acide acétylsalicylique. (37)

Anticoagulants :

Les anticoagulants trouvent leurs principales indications dans : (37)

- le traitement de la maladie thromboembolique veineuse (thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire), et la prévention de ses récurrences,
- le traitement de l'angor instable et de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë,
- le traitement des embolies artérielles extra-cérébrales,
- la prévention des complications thromboemboliques des cardiopathies emboligènes (fibrillation, flutter et tachycardies atriales), de certaines valvulopathies mitrales et prothèse valvulaire, et des infarctus du myocarde compliqués (thrombus mural, dysfonction ventriculaire gauche sévère...)
- la prévention primaire de la maladie thromboembolique veineuse chez les patients alités et à risque, ou en milieu chirurgical (notamment au cours d'interventions chirurgicales programmées pour pose de prothèse totale de hanche ou de genou)
- (la prévention de la coagulation dans les circuits de circulation extra-corporelle et d'épuration extra-rénale)

L'utilisation des anticoagulants n'a cessé d'augmenter ces dernières années. Au cours de l'année 2013, on estime que 3,12 millions de patients ont déjà reçu un traitement anticoagulant dans leur vie. (40)

Le risque majeur associé à leur utilisation est évidemment le risque hémorragique, d'autant plus qu'ils concernent souvent une population âgée et fragile, polypathologique et polymédiquée. Des cas d'administrations inappropriées ou d'erreurs médicamenteuses peuvent également être à l'origine de ce risque. Les épistaxis sont des manifestations hémorragiques fréquentes des anticoagulants. En 2014, une étude réalisée sur le service d'accueil des urgences de CHR de Metz-Thionville objectivait que, sur 173 patients majeurs admis pour un événement hémorragique sous anticoagulants (Anti-vitamine K (AVK) ou Anticoagulants oraux directs (AOD)), 75% des hémorragies non graves sous AOD, 53% des hémorragies non graves sous AVK, et 9% des hémorragies graves sous AVK étaient des épistaxis. (41)

- Anti-vitamine K (AVK) : Fluindione (Previscan®), Acénocoumarol (Sintrom® et Mini-Sintrom®) et Warfarine (Coumadine®)

Les AVK interfèrent avec le cycle de la vitamine K au niveau hépatique en empêchant la transformation en forme biologiquement active des quatre facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants (II, VII, IX et X). La durée d'action est variable selon les molécules utilisées, avec une demi-vie oscillant entre 8 heures (Sintrom) et 45 heures (Warfarine). La

surveillance biologique se fait sur l'INR (International Normalized Ratio), avec une cible entre 2 et 4,5 suivant les indications. (37)

Les AVK ont été identifiés comme un facteur de risque important de récurrence des épistaxis. (42)

➤ Héparines et dérivés :

Les traitements par héparines sont généralement de courte durée et plus fréquemment réalisés en milieu hospitalier, compte tenu de leurs voies d'administration (intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée). Elles se classent en plusieurs catégories, que l'on distingue surtout par leur poids moléculaire :

- les héparines non fractionnées (HNF) : héparine calcique (Calciparine®) et héparine sodique (Héparine Choay®)
- les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), qui ne sont autre qu'un fractionnement des HNF : daltéparine (Fragmine®), énoxaparine (Lovenox®), nadroparine (Fraxiparine®) ou tinzaparine (Innohep®)
- le fondaparinux (Arixtra®), que l'on rapproche de la famille des héparines mais qui est une molécule purement synthétique, tandis que les héparines sont d'origine naturelle, animale.

Dans leur mode d'action, les héparines sont des co-facteurs de l'antithrombine III, c'est-à-dire qu'elle accélère l'inhibition des facteurs de la coagulation. En fonction de la longueur de sa molécule, l'action de l'héparine se portera plutôt sur une inhibition de l'activité du facteur Xa (anti-Xa) ou sur une inhibition de la thrombine (anti-IIa). Ainsi, les HNF présentent une activité aussi bien anti-Xa qu'anti-IIa, les HBPM ont une activité anti-Xa prédominante, et le fondaparinux une activité anti-Xa exclusive. (37)

La surveillance biologique des héparines est fonction de la molécule. On dose généralement le TCA pour les HNF, avec un objectif en thérapeutique de 1,5 à 3 fois le témoin, mais l'héparinémie peut également être mesurée. Les HBPM et le fondaparinux ne nécessitent pas de surveillance particulière du bilan d'hémostase. On peut néanmoins vérifier leur efficacité par la mesure de l'activité anti-Xa circulante.

Une surveillance de la numération plaquettaire est recommandée lors de toute prescription d'héparine en raison du risque de thrombopénie induite (TIH). (37)

Comme tout anticoagulant, les héparines présentent un risque hémorragique. La fréquence des accidents et des décès lié au traitement varie selon les études, mais elle est estimée entre 0 et 7% pour les HNF et 0 et 3% pour les HBPM. A savoir qu'un traitement prolongé, au-delà de la durée maximale préconisée de 10 jours, représente un facteur de risque

d'accidents hémorragiques graves et que l'insuffisance rénale majeure également ce risque. (40)

➤ Anticoagulant Oraux Directs (AOD)

Les AOD, anciennement appelés NACO (Nouveaux Anticoagulants Oraux Directs), sont arrivés sur le marché en France aux alentours de 2008. Trois sont désormais couramment utilisés : le Dabigatran (Pradaxa[®]), le Rivaroxaban (Xarelto[®]), et l'Apixaban (Eliquis[®]). Depuis 2015 est apparu l'Edoxaban (Lixiana[®]), encore peu connu.

Leur mode d'action diffère de celui des héparines et des AVK par le fait qu'ils agissent de façon spécifique et directe sur les facteurs de la coagulation :

- le Dabigatran est un inhibiteur direct, compétitif et réversible de la thrombine, empêchant ainsi la transformation du fibrinogène en fibrine. (37)
- le Rivaroxaban et l'Apixaban sont des inhibiteurs directs et sélectifs du facteur Xa. Ils interrompent la voie extrinsèque et intrinsèque de la coagulation et empêchent ainsi la formation de thrombine nécessaire à la consolidation du thrombus. Cette activité anti-Xa peut être mesurée et surveillée biologiquement. (37)

Les études réalisées sur ces anticoagulants oraux directs ont montré qu'ils étaient moins pourvoyeurs d'hémorragies intracrâniennes que les AVK, plus pourvoyeurs d'hémorragies digestives, et que l'incidence des épistaxis était comparable. Cependant, pour le Dabigatran, le risque d'épistaxis par surdosage est augmenté chez les patients présentant une atteinte de la fonction rénale.

3. Maladies systémiques

Les maladies systémiques, qu'il s'agisse de vascularites, connectivites ou granulomatose, présentent une symptomatologie clinique très polymorphe et aspécifique.

Nous n'évoquerons ici que les pathologies pour lesquelles les épistaxis font partie des manifestations ORL fréquemment rencontrées.

a. Granulomatose avec polyangéite (GPA)

Selon la classification de Chapel Hill de 2012 (43) , la GPA, anciennement appelée Maladie de Wegener, est une vascularite nécrosante des vaisseaux de petits calibres. Elle associe une

inflammation de la paroi vasculaire de ces vaisseaux et une granulomatose péri- et extra-vasculaire. C'est une maladie rare qui intéresse aussi bien les hommes que les femmes. Sa prévalence est estimée à 3/100 000 habitants, et l'âge moyen de survenue est de 45 ans. Elle se manifeste le plus souvent par :

- des atteintes ORL : elles sont présentes chez 87% des patients et révèlent souvent la maladie. Elles sont à type d'obstruction nasale, de rhinite croûteuse trainante, d'épistaxis modérées et récidivantes ou de sinusites. La GPA évolue souvent vers une perforation de la cloison nasale, qui peut elle-même être responsable d'épistaxis récidivantes.
- des atteintes pulmonaires : elles sont présentes chez 70% des patients, à type de dyspnée, toux, hémoptysies ou douleurs thoraciques. L'évolution se fait vers des sténoses bronchiques et dans les cas les plus graves, vers l'hémorragie alvéolaire.
- une atteinte rénale : elle touche 55% des patients, mais est souvent asymptomatique. Il s'agit d'une insuffisance rénale rapidement progressive pouvant conduire jusqu'à l'insuffisance rénale terminale. Histologiquement, la biopsie rénale retrouve une glomérulonéphrite extracapillaire à croissants.

Parallèlement, 64% des patients présentent des arthralgies, 42% des atteintes oculaires, 38% des atteintes neurologiques périphériques... (44)

b. Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GEP)

Anciennement appelé Syndrome de Churg et Strauss, la GEP fait également partie des vascularites nécrosantes des vaisseaux de petits calibres de la Classification de Chapel Hill (43). Plus rare encore, son incidence annuelle est estimée à 0.9/1 millions d'habitants selon une étude épidémiologique française récente. Elle touche aussi bien les hommes que les femmes, à un âge moyen au diagnostic de 48 ans. Elle se manifeste le plus souvent par :

- des atteintes pulmonaires : l'asthme, présent chez 90% des patients, est généralement au premier plan du tableau clinique. Il survient en moyenne dix ans avant les premiers signes de vascularite. L'évolution peut se faire, comme dans la GPA, vers des hémorragies pulmonaires, mais aussi des pleurésies et infiltrats pulmonaires.
- des atteintes ORL : pour 70% des patients, il s'agit d'une rhinite allergique et/ou d'une polypose naso-sinusienne. 63% rapportent une histoire de sinusite chronique et 60% des épisodes d'épistaxis.
- des atteintes neurologiques périphériques : 53 à 75% des patients présentent une neuropathie périphérique.

Parallèlement, des manifestations cutanées, oculaires, digestives ou cardiaques (particulièrement graves), articulaires ou rénales peuvent également apparaître. (45)

c. Sarcoïdose

La sarcoïdose est une pathologie d'étiologie inconnue, pouvant atteindre presque tous les organes, avec cependant un tropisme particulier pour l'appareil respiratoire. Elle est caractérisée histologiquement par la formation de granulomes sans nécrose caséuse dans les organes atteints. Elle affecte surtout les adultes jeunes, homme et femme, entre 25 et 40 ans. Aux Etats-Unis, son incidence est estimée à 10,9 pour 100 000 individus de race blanche et de 35,5 pour 100 000 individus de race noire. (46)

Cliniquement, l'atteinte pulmonaire est le plus souvent révélatrice, puisqu'elle touche près de 90% des patients. Parmi les autres atteintes, on peut citer les atteintes ORL, oculaires, articulaires, cutanées, nerveuses centrales, hépatiques...

L'atteinte rhino-sinusienne, histologiquement prouvée par une biopsie, concernerait entre 1 et 5% des patients. Cependant, elle est probablement sous-estimée puisqu'elle survient généralement 1 à 15 ans après le diagnostic de la maladie (47) et la biopsie naso-sinusienne est donc rarement réalisée. Une étude prospective réalisée sur 62 patients atteints de sarcoïdose a quant à elle mis en évidence que 61% des patients rapportaient une symptomatologie rhino-sinusienne. (46) Celle-ci est très variable et aspécifique, à type d'obstruction, de croûtes nasales, de douleurs, d'une anosmie, ou d'épistaxis.

d. Polychondrite atrophiante (PCA)

En pratique, la polychondrite atrophiante est la seule connectivite pouvant occasionner des épistaxis. C'est une pathologie auto-immune rare, chronique et potentiellement grave et invalidante. Sa prévalence est mal connue, mais une étude américaine l'estime entre 3,5 et 4,5 pour un million d'habitants. Elle touche 1,5 fois plus de femmes que d'hommes, avec un âge moyen de survenue de 40 à 45 ans. Cliniquement elle est caractérisée par des épisodes répétés d'inflammation de certaines structures cartilagineuses (principalement du nez, de l'oreille, du larynx et de l'arbre trachéo-bronchique), associés à des manifestations systémiques variées : articulaires, oculaires, audio-vestibulaires, cutanées, cardiaques et générales. La chondrite du pavillon de l'oreille touche 83 à 95% des patients, tandis que celle du nez, pouvant occasionner des épistaxis, survient chez 35 à 72% des patients. L'atteinte respiratoire fait toute la gravité de la PCA. (48)

De manière plus anecdotique, certaines autres maladies de système peuvent être responsables d'épistaxis, par le fait qu'elles sont une cause de perforations septales (voir partie II.A.5.).

4. Autres

Dans près de 70 % des cas, aucune cause évidente n'est retrouvée pour expliquer l'épistaxis. On parle alors d'*épistaxis essentielle* ou *épistaxis idiopathiques récurrentes*. (7) Elles doivent rester un diagnostic d'élimination.

Ces épistaxis proviennent généralement de la tache vasculaire. Sa localisation antéro-inférieure au niveau du septum nasal, sous une muqueuse fragile fait d'elle une zone prédisposant aux hémorragies nasales. Elle est d'ailleurs à l'origine de 80% des épistaxis.

Cependant, un certain nombre de facteurs favorisants peuvent favoriser les épistaxis, comme :

- une composante familiale
- une déformation septale antérieure
- une dilatation des vaisseaux de la tache vasculaire
- des facteurs environnementaux : hygrométrie basse, température élevée, exposition solaire, altitude...
- le mode de vie du patient : prise d'alcool, tabagisme, exercice physique intense, consommation récente d'anti-inflammatoire non stéroïdiens...
- des facteurs endocriniens : puberté, période prémenstruelle, grossesse...

Ces épistaxis, lorsqu'elles sont récurrentes, mènent souvent à des cautérisations.

III. DIAGNOSTIC DES EPISTAXIS

Le **diagnostic positif** d'épistaxis est le plus souvent fait par le patient lui-même ou par son entourage, sauf dans le cas d'une épistaxis postérieure déglutie qui peut être ignorée.

Lorsque l'épistaxis est abondante, avec extériorisation de sang par la bouche et/ou les narines, deux principaux **diagnostics différentiels** sont à éliminer :

- L'hématémèse : extériorisation de sang d'origine digestive, au décours d'un effort de vomissement,
- L'hémoptysie : extériorisation de sang d'origine pulmonaire, au décours d'un effort de toux.

Rapidement, le **diagnostic de gravité** doit être fait afin de différencier une épistaxis bénigne d'une épistaxis grave, et les premiers éléments du **diagnostic étiologique** doivent être recherchés.

A. L'INTERROGATOIRE

Il est primordial, afin d'identifier rapidement les situations d'urgence et de planifier la prise en charge.

Il est d'autant plus primordial que l'examen clinique n'est parfois pas possible : c'est le cas lorsqu'un patient ou un membre de son entourage fait appel à la régulation du SAMU pour initier la prise en charge.

Il doit faire préciser un certain nombre d'éléments : (49)

Concernant le patient :

- Son âge
- Ses antécédents :
 - Hypertension artérielle ? traitée ? équilibrée ?
 - Antécédents personnels et/ou familiaux de maladies hémorragiques ? maladie génétique prédisposante ?
 - Antécédents d'épistaxis : côté ? méchage ? cautérisation ? suivi ORL ?
 - Comorbidités pouvant décompenser : insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire chronique, anémie/thrombopénie connue
- Ses traitements : anticoagulants ? antiagrégants plaquettaires ? posologie et indication ? dernier INR si AVK ?

Concernant l'épistaxis :

- Le côté
- Un éventuel facteur déclenchant ou favorisant : poussée tensionnelle (parfois retrouvée en auto-mesure à domicile) ? traumatisme ? grattage ? mouchage violent ? chirurgie récente ? infection ORL en cours ?
- Les premiers signes de gravité :
 - Abondance de l'épisode hémorragique actuel (souvent majoré par le patient ou son entourage) et des épisodes passés s'il y en a eu,
 - Durée du saignement,
 - Signes de mauvaise tolérance (plus souvent par l'entourage) : malaise, sueurs, palpitations, pâleur cutanée, agitation...

B. EXAMEN CLINIQUE

A la phase aiguë, l'examen clinique est généralement réalisé par le médecin traitant ou le médecin de garde, au cabinet ou à domicile, parfois par le spécialiste ORL qui reçoit le patient en consultation, ou dans le cas qui nous intéresse, par le personnel des urgences à l'arrivée dans le service : Infirmier d'Accueil et d'Orientation (IAO), externe, interne et médecin urgentiste.

L'examen ORL permet de :

- Préciser l'état du saignement : toujours actif à l'arrivée ou spontanément tari,
- Préciser 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 apercevoir l'origine du saignement ou identifier des éléments d'orientation étiologique (perforation septale, inflammation muqueuse, corps étranger, tumeur, granulome...)
- Et surtout, **ESTIMER L'ABONDANCE DU SAIGNEMENT.**

L'examen général permet de :

- Evaluer 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, **EVALUER LE RETENTISSEMENT DE L'ÉPISTAXIS** en recherchant les signes de mauvaise tolérance, signes d'anémie et de choc :
 - Généraux : asthénie, malaise, pâleur cutanée, sueurs, oligo-anurie...
 - Cardio-vasculaires : hypotension artérielle, tachycardie, marbrures, froideur des extrémités, douleur thoracique...
 - Respiratoires : dyspnée, cyanose, tirage...
 - Neurologiques : agitation, obnubilation, confusion, somnolence, coma...

➔ En dehors de faire le diagnostic positif, étiologique et différentiel, le but en urgence est surtout d'établir un **DIAGNOSTIC DE GRAVITE**.

C. DIAGNOSTIC DE GRAVITE

L'objectif est de différencier une épistaxis bénigne d'une épistaxis grave.

1. Epistaxis bénigne

L'épistaxis bénigne correspond à un saignement de faible abondance, **sans jetage postérieur**, et fréquemment tari spontanément ou après mouchage et compression bidigitale. Il n'y pas de retentissement général du saignement, **pas d'hypotension artérielle ni de tachycardie**.

Elle est le cas le plus fréquent. D'ailleurs, parmi tous les patients victimes d'épistaxis, il est estimé que seulement 10 à 15% sont pris en charge médicalement, et parmi les patients consultant aux urgences pour ce motif, 13% sont hospitalisés. (50)

L'examen ORL est facile après mouchage et la rhinoscopie antérieure permet souvent d'objectiver le siège du saignement : majoritairement antérieur, au niveau de la tache vasculaire. Une cautérisation est alors possible immédiatement. (49)

2. Epistaxis grave

L'épistaxis grave est quant à elle généralement abondante, **avec un jetage postérieur**, ce qui rend l'examen souvent difficile, et entraîne un retentissement général avec **hypotension artérielle et/ou tachycardie**, pouvant aller jusqu'à l'apparition d'un choc hypovolémique mettant en jeu le pronostic vital.

Cliniquement, ce choc est défini par : (51)

- une diminution aiguë et durable de la pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une valeur inférieure de 30% aux valeurs habituelles du patient, en relation avec une perte rapide et importante de sang par effraction vasculaire
- des signes cliniques d'hypoperfusion, de dysfonction ou de défaillance d'organe associés : marbrures, oligo-anurie, troubles de la conscience...

Heureusement, il ne représente qu'un faible nombre de cas dans le contexte d'épistaxis.

D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dans l'urgence, les examens complémentaires sont justement prescrits en fonction de ces critères de gravité : abondance, durée, récurrence du saignement, échec des premières mesures d'hémostase, signes clinique d'anémie, de choc, patient présentant des comorbidités à risque de décompensation, troubles de l'hémostase connu ou traitement anticoagulant...

Généralement, les épistaxis bénignes n'en nécessitent donc pas en urgence. Les épistaxis graves par contre, imposent la réalisation d'un bilan sanguin dans les meilleurs délais, en même temps que la pose d'une voie veineuse périphérique.

En première intention :

- NFS et numération plaquettaire : recherche d'une anémie / thrombopénie,
- TP, TCA +/- fibrinogène : contrôle de l'hémostase,
- INR : si patient sous AVK,
- Ionogramme sanguin, créatininémie : évaluation du retentissement et recherche d'une éventuelle orientation étiologique (CIVD, insuffisance rénale...),
- Groupage sanguins ABO, Rhésus et RAI : bilan pré-transfusionnel en cas d'épistaxis grave,
- Bilan hépatique : si suspicion d'insuffisance hépatocellulaire.

Un électrocardiogramme devra également être réalisé.

Un bilan d'imagerie pourra être envisagé plus ou moins en urgence, notamment dans un contexte traumatique : radiographie des os propres du nez ou angioscanner crânien et des troncs supra-aortiques dans un contexte d'épistaxis post-traumatique abondante qui ferait suspecter une lésion de l'artère carotide interne.

IV. PRISE EN CHARGE DES EPISTAXIS

A. PRISE EN CHARGE EN PREMIERE INTENTION

En 2016, la prise en charge des épistaxis a fait l'objet de nouvelles recommandations par la Société Française d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou. (50)

1. Mouchage et compression bidigitale

Le patient doit être informé au plus tôt des premières mesures à mettre en œuvre afin de faire céder une épistaxis, soit par le médecin traitant, le médecin de garde, lors de l'appel à la régulation du SAMU ou à son arrivée aux urgences.

Cela consiste en :

- un nettoyage des fosses nasales par mouchage ou aspiration, afin d'en évacuer les caillots, qui entretiennent le saignement par fibrinolyse locale,
- une compression bidigitale de « 10 minutes, montre en main », entre le pouce et l'index.

2. Cautérisation sous anesthésie locale

Si ces premières mesures sont insuffisantes et que l'examen clinique révèle l'origine du saignement, une cautérisation doit être envisagée. Elle peut être :

- 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, réalisées à l'aide de mèches imprégnées de lidocaïne à la naphazoline (sauf contre-indication) et qui permet la réalisation concomitante d'une endoscopie, afin de 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.

3. Tamponnement antérieur

En cas d'échec de ces mesures ou d'impossibilité de localisation précise de l'origine du saignement, le tamponnement antérieur des fosses nasales est recommandé. Celui-ci peut être réalisé par tout médecin.

Plusieurs types de tamponnement existent :

Tamponnement résorbable :

- mèches hémostatiques résorbables (Surgicel®)
- éponge en polyuréthane synthétique (Nasopore®)
- colles hémostatiques (autorisation de mise sur le marché (AMM) seulement en post-opératoire)

Tamponnement non résorbable :

- tampons de polymères de longueur variable (Merocel®, Ultracell®, NetCell®)
- mèches d'alginate de calcium hémostatiques (Algosteril®, Urgosorb®)
- mèches grasses vaselinées (Jelonet®)

La pose et l'ablation des mèches non résorbables, notamment tampons de polymères, sont généralement plus traumatiques et douloureuses, et le risque de récurrence du saignement après déméchage est fréquent en raison des lésions muqueuses qu'il occasionne.

Par ailleurs, il existe un risque de surinfection avec le matériel non résorbable.

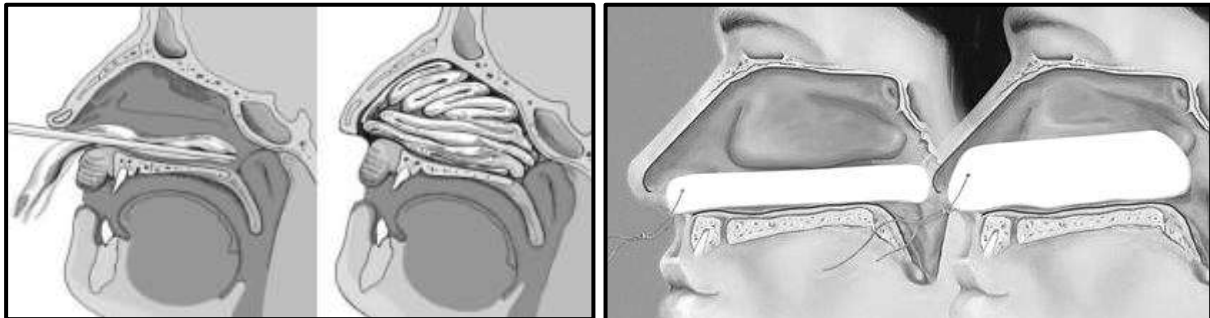
Quant à la durée pendant laquelle un tamponnement antérieur non résorbable doit être laissé en place, aucune recommandation spécifique n'a été établie. En pratique, elle est comprise entre 48 à 96 heures.

Aucun matériel n'ayant prouvé sa supériorité en termes d'efficacité par rapport à un autre, le choix devra :

- privilégier les tamponnements les moins traumatiques, en tenant compte de leur disponibilité et de leur coût,
- privilégier les mèches d'alginate de calcium, en raison du caractère atraumatique de l'ablation,
- privilégier un tamponnement résorbable en cas de troubles de l'hémostase, afin d'éviter la reprise d'un saignement au déméchage.

A l'heure actuelle, les tampons de polymères sont les plus couramment utilisés dans les services d'urgence, en raison de leur faible coût, de leur facilité de mise en place et de leur efficacité.

Comme pour la cautérisation, il est recommandé de réaliser le tamponnement après anesthésie locale par mèches imprégnées de lidocaïne à la naphazoline, et d'administrer un antalgique ou un sédatif léger au patient avant le geste.



Méchage antérieur avec mèche de gaze (hémostatique ou non, résorbable ou non).

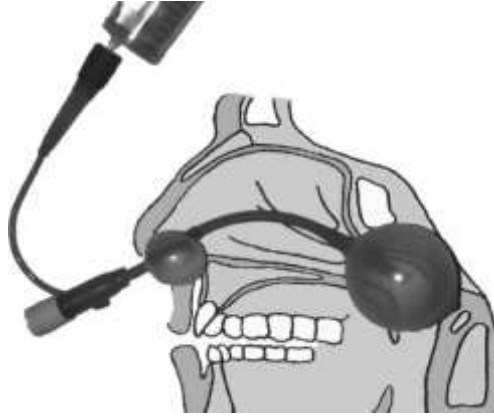
Méchage antérieur avec tampon de polymère (5).

4. Tamponnement postérieur

En cas d'épistaxis postérieure et/ou d'épistaxis antérieure persistante malgré un tamponnement antérieure bilatéral bien conduit, il est recommandé de mettre en place un tamponnement postérieur, associé au tamponnement antérieur.

Il consiste en l'introduction d'un matériel compressif dans la partie postérieure de la fosse nasale, la choane et le cavum. Il peut être réalisé simplement à l'aide d'un tampon de polymère long (d'une dizaine de centimètres). En cas d'épistaxis sévère, cela peut s'avérer insuffisant et un tamponnement postérieur par ballonnets est alors nécessaire :

- *Sonde urinaire à ballonnets de Foley* : elle est très couramment utilisée dans les services d'urgences, du fait de sa disponibilité, de son efficacité et de son faible coût ; cependant elle n'a jamais eu l'AMM pour cette indication.
- *sonde à double ballonnets (Bivona®)* : elle est à privilégier. Elle a montré son efficacité dans plus de 70% des cas et est de plus en plus utilisée en ORL. Elle a l'avantage d'être simple d'utilisation, de pouvoir être posée par un praticien non ORL, d'être moins douloureuse à la mise en place que les sondes de Foley, et surtout d'occasionner moins de complications (nécrose cutanée narinaire, synéchies, perforation septale...)



Tamponnement antéro-postérieur à l'aide d'une sonde à double ballonnet. (52)

La sonde à double ballonnet doit être laissée en place au maximum 72 heures et il est recommandé de dégonfler progressivement les ballonnets à partir de 24 à 48 heures.

5. Autres mesures adjuvantes

Humidification au sérum physiologique : après cautérisation notamment, elle permet de limiter la formation de croûtes et favorise la cicatrisation.

Pommade HEC : ses propriétés hémostatiques et protectrices font qu'elle est fréquemment utilisée comme traitement local des épistaxis légères ou après cautérisation. (37)

Coalgan® : il s'agit d'un tampon hémostatique d'alginate de calcium, facile d'utilisation, notamment par le patient seul à domicile, permettant souvent de juguler une épistaxis bénigne après mouchage et compression bi-digitale. Il doit être laissé en place au moins 30 minutes. (1)

Acide tranexamique (Exacyl®) : bien qu'il n'ait pas d'AMM pour cette indication, l'Exacyl® sous sa forme injectable peut être utilisé localement par imprégnation des tampons de mouchage antérieur, pour exercer une action hémostatique de contact. Une étude a prouvé qu'il permettait de réduire le temps de saignement et les récives précoces, par rapport à un tamponnement antérieur classique. (53)

6. Antibioprophylaxie

La mise en place de matériel étranger dans les fosses 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...).

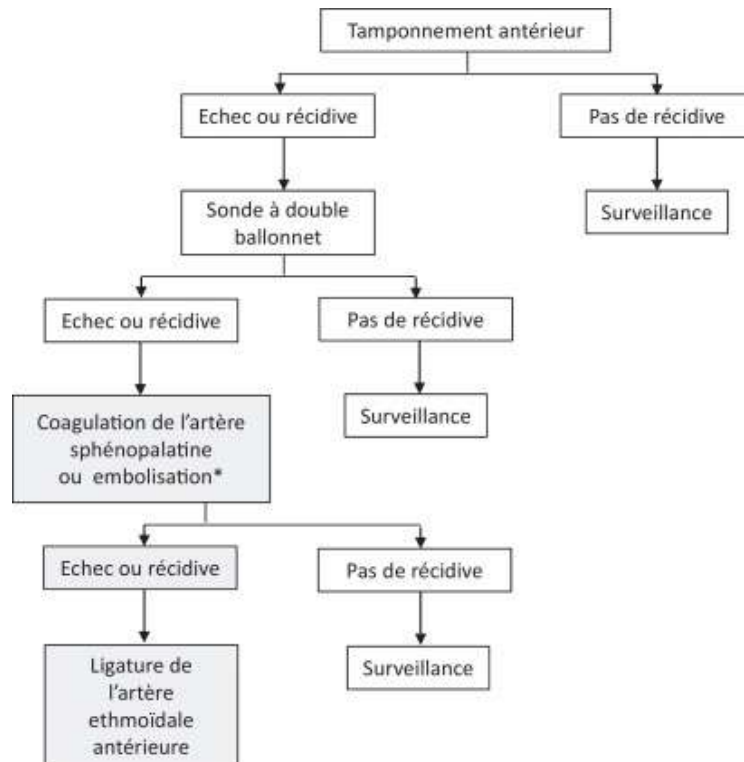
Cependant, les études n'ont à ce jour pas mis en évidence de différence significative entre le risque infectieux des patients bénéficiant d'une antibiothérapie, et celui des patients qui n'en bénéficient pas. L'antibioprophylaxie n'est donc pas recommandée de manière systématique, mais dans certains cas seulement : (50)

- 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.

B. PRISE EN CHARGE EN DEUXIEME INTENTION

Les recommandations de 2016 de la SFORL préconisent l'arbre décisionnel suivant pour définir la prise en charge des épistaxis en seconde intention : (54)



Arbre décisionnel de la prise en charge des épistaxis en seconde intention.

1. Embolisation de l'artère sphéno-palatine

Elle doit être réalisée par un neuroradiologue expérimenté, disposant d'un plateau technique adapté, une fois le patient hémodynamiquement stable. Elle consiste en un cathétérisme sélectif des territoires artériels carotidiens externes et s'effectue en deux temps :

- un temps diagnostique permettant de localiser l'origine du saignement, et de rechercher d'éventuelles variantes anatomiques ou anastomoses, notamment entre les deux systèmes carotidiens, qui contre-indiqueraient l'intervention en raison du risque d'accidents emboliques avec séquelles neurologiques ou ophtalmologiques,
- un temps thérapeutique, avec injection de particules, résorbables ou non, permettant l'embolisation artérielle.

Il est recommandé de réaliser au préalable un angioscanner crânien et des troncs supra-aortiques dans le cas d'une épistaxis post-traumatique abondante faisant suspecter une lésion de l'artère carotide interne.

2. Ligature de l'artère ethmoïdale antérieure

Dans le cas où l'embolisation serait encore insuffisante, il est recommandé de réaliser l'hémostase chirurgicale de l'artère ethmoïdale antérieure par voie externe, via le canthus interne de l'œil. Elle est réalisée à la pince coagulante ou aux clips. Elle peut éventuellement être assistée par voie endoscopique.

La ligature de l'artère ethmoïdale postérieure ne doit être envisagée que de manière exceptionnelle, d'une part parce que son apport vasculaire est inférieur à celui de l'artère ethmoïdale antérieure, et d'autre part parce qu'elle est anatomiquement proche du nerf optique et qu'un tel geste expose donc à un risque non négligeable de séquelles visuelles.

C. PRISE EN CHARGE DU PATIENT HYPERTENDU

Même si les chiffres tensionnels au moment du saignement sont fréquemment plus élevés que dans la population générale, le lien entre hypertension artérielle et épistaxis n'a pas réellement été établi et les études à ce sujet sont nombreuses et contradictoires. Cependant, il a été établi que le contrôle tensionnel permettrait une diminution de la durée des épistaxis, et le risque de récurrence (voir partie II.B.1.a). Aussi il est recommandé de mesurer la tension artérielle des patients à la phase aiguë de la prise en charge (voir partie III.B) et de la surveiller au décours de l'épistaxis.

En cas de persistance ou de réapparition de chiffres tensionnels élevés, un traitement antihypertenseur doit être envisagé, à la phase aiguë et au décours, dans le but de diminuer le risque de récurrence, et le patient doit être orienté vers un cardiologue, en vue de réaliser un bilan cardio-vasculaire et de rechercher une éventuelle maladie hypertensive sous-jacente. (55)

D. PRISE EN CHARGE DU PATIENT SOUS TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE

En pratique, la prescription d'un traitement doit toujours faire discuter le rapport bénéfice / risque : bénéfice antithrombotique et risque hémorragique, en ce qui concerne les traitements antiagrégants plaquettaires et anticoagulants.

Tout épisode d'épistaxis survenant chez un patient bénéficiant d'un ou plusieurs de ces traitements doit amener à :

- réévaluer le risque thrombotique du patient,
- rechercher un éventuel surdosage.

Cette démarche complexe doit s'effectuer en lien avec le spécialiste ayant posé l'indication du traitement (cardiologue, hématologue...). (56)

D'une manière générale, en l'absence de surdosage, en cas d'épistaxis contrôlée et/ou de risque thrombotique majeur, le traitement doit être poursuivi.

En cas d'épistaxis sévère et/ou multi-récidivante par contre, une modification du schéma thérapeutique doit être envisagée.

Concernant les gestes à visée hémostatique, l'algorithme de prise en charge reste le même que pour les patients non traités. Cependant, on préférera en première intention, l'usage de matériel résorbable pour la réalisation des tamponnements antérieurs, afin d'éviter les risques de resaignement au déméchage. Le matériel non résorbable sera utilisé en seconde intention, si le saignement persiste.

1. Patient sous antiagrégants plaquettaires

Arrêt du traitement AAP :

Le délai de retour à une hémostase normale après l'arrêt du traitement est d'environ dix jours avec la majorité des molécules. Aussi, l'arrêt de l'AAP n'interviendra pas dans le traitement de l'épisode aigu, mais il peut être envisagé en cas d'épistaxis sévère ou récidivante, si l'évaluation préalable du risque thrombotique du patient le permet.

En cas de bithérapie antiagrégante (classiquement acide acétylsalicylique associé à un inhibiteur de P2Y12 : clopidogrel ou prasugrel ou ticagrelor), l'Aspirine® sera généralement maintenu, mais un arrêt de l'AAP associé est envisageable, après avis du cardiologue.

Cependant, il est recommandé de ne pas interrompre cette bithérapie dans les trois mois, et de façon impérative dans le premier mois suivant la pose d'un stent nu ou d'un stent actif de nouvelle génération. (56)

Antagonisation du traitement AAP :

Il n'existe pas d'antidote spécifique aux antiagrégants plaquettaires.

En cas d'épistaxis non contrôlée, la **transfusion de plaquettes**, à hauteur de cinq unités plaquettaires est possible pour retrouver une efficacité hémostatique dans le cas de l'acide acétylsalicylique, et à hauteur de dix unités plaquettaires dans le cas du clopidogrel et du prasugrel. Elle n'est pas efficace pour le ticagrelor. (56)

2. Patient sous AVK

Toute épistaxis chez un patient traité par AVK doit faire contrôler son INR, à la recherche d'un surdosage à corriger.

Arrêt du traitement AVK :

Le délai de retour à une coagulabilité normale après l'arrêt du traitement varie entre 2 et 5 jours.

A court terme, la décision de l'arrêt du traitement va dépendre de deux facteurs :

- Valeur de l'INR : existence d'un surdosage en AVK ou non,
- Présence d'une hémorragie grave ou non

A moyen terme, l'arrêt est possible sans relais pendant 48h à 72h dans le cas d'un patient à faible risque thrombotique. Chez le patient à risque thrombotique élevé, un relais par HBPM est préconisé une fois le saignement contrôlé.

A long terme, cette décision dépendra de la réévaluation du rapport bénéfice / risque du traitement pour le patient concerné.

Antagonisation du traitement AVK :

L'administration de **vitamine K** permet d'accélérer la resynthèse de facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants en près de huit heures.

Par ailleurs, la perfusion de **CCP** (concentré de complexe prothrombinique), anciennement appelé PPSB (Prothrombine Proconvertine facteur Stuart et facteur anti-hémophilique B) (Kanokad®), à un effet correctif quasi-immédiat, à la dose de 25U/kg. En effet, il est spécifiquement composé des quatre facteurs de la coagulation vitamine K-dépendant (II, VII, IX et X). Cependant, il ne dispense pas de l'administration de vitamine K concomitante, puisque sa demi-vie est relativement courte, variant selon les facteurs de 4 à 60 heures. (37)

➤ *Surdosage asymptomatique en AVK (ou hémorragie non grave, contrôlée) :*

Sauf s'il existe d'importants facteurs de risques hémorragiques propres au patient, la prise en charge ambulatoire est à privilégier.

Les mesures correctrices recommandées par l'HAS depuis 2008 sont les suivantes : (57)

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 ≥ 3 (fenêtre 2,5 - 3,5 ou 3 -4,5)
INR < 4	<ul style="list-style-type: none"> ▶ pas de saut de prise ▶ pas d'apport de vitamine K 	
$4 \leq \text{INR} < 6$	<ul style="list-style-type: none"> ▶ saut d'une prise ▶ pas d'apport de vitamine K 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ pas de saut de prise ▶ pas d'apport de vitamine K
$6 \leq \text{INR} < 10$	<ul style="list-style-type: none"> ▶ arrêt du traitement ▶ 1 à 2 mg de vitamine K par voie orale (1/2 à 1 ampoule buvable forme pédiatrique) (grade A) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ saut d'une prise ▶ 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)
INR ≥ 10	<ul style="list-style-type: none"> ▶ arrêt du traitement ▶ 5 mg de vitamine K par voie orale (1/2 ampoule buvable forme adulte) (grade A) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ un avis spécialisé sans délai ou une hospitalisation est recommandé

Il est recommandé de contrôler l'INR à 24 heures.

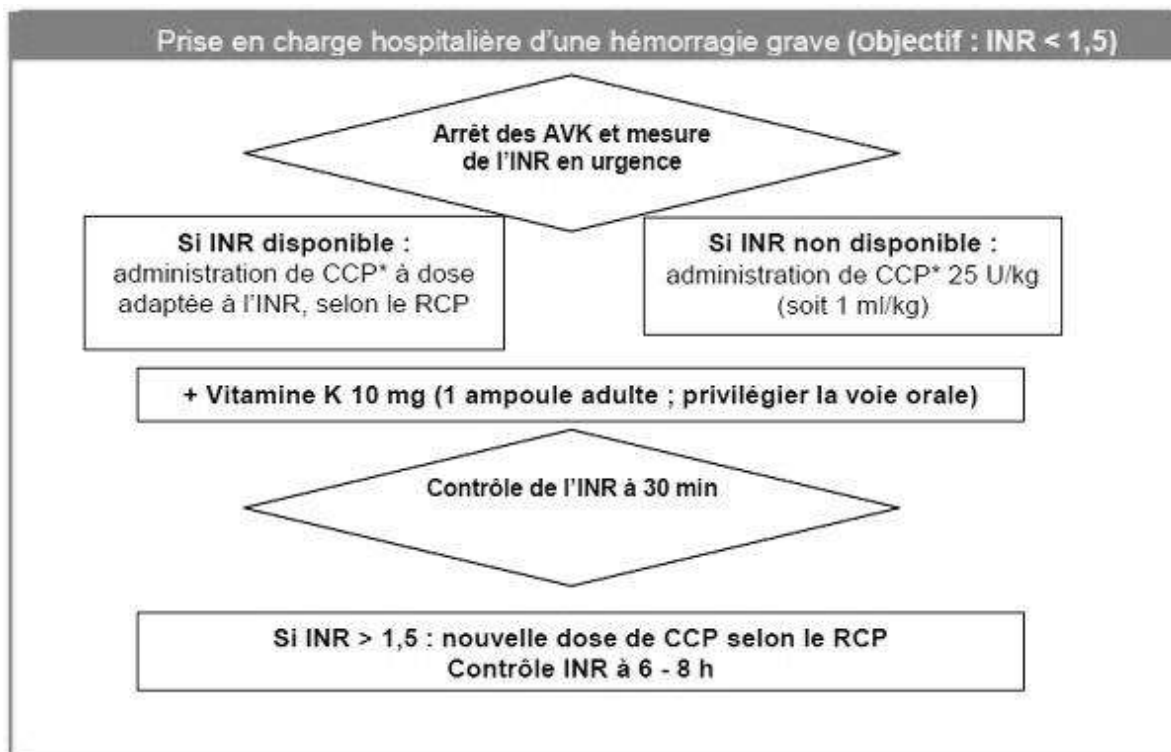
➤ **Hémorragie grave sous AVK :**

La prise en charge débute au service d'accueil des urgences, mais doit se poursuivre en hospitalisation.

Une hémorragie grave sous anticoagulants est définie par : (58)

- Hémorragie extériorisée non contrôlable par les moyens usuels,
- Instabilité hémodynamique : PAS < 90 mmHg ou diminution de 40 mmHg par rapport à la PAS habituelle du patient, ou PAM < 65 mmHg ou présence de signe de choc,
- Nécessité d'un geste hémostatique urgent : chirurgie, radiologie interventionnelle, endoscopie,
- Nécessité de transfusion de culots globulaires,
- Localisation menaçant le pronostic vital ou fonctionnel (hémorragie intracrânienne, intraoculaire, digestive aiguë, hémothorax, hématome musculaire profond...).

La prise en charge se fait en fonction de l'INR. Les recommandations de l'HAS depuis 2008 sont les suivantes : (57)



3. Patient sous héparine

L'héparine étant le plus souvent un traitement hospitalier et/ou de courte durée, relativement peu de patients traités consultent aux urgences pour épistaxis.

Un surdosage peut être recherché avec le dosage direct de l'héparinémie, ou le dosage du TCA pour les HNF.

Arrêt du traitement par héparine :

Le délai de retour à une coagulabilité normale après arrêt du traitement diffère selon la molécule, sa dose, son mode d'élimination ou encore le terrain du patient (insuffisance rénale et HBPM notamment), et varie de quelques heures à plusieurs jours.

Comme pour tout traitement anticoagulant, il peut être interrompu en cas de faible risque thrombotique, après avis cardiologique.

Antagonisation des héparines :

En cas d'hémorragie grave (voir critères précédents) sous HNF ou HBPM, l'antidote est le **sulfate de protamine** (Protamine Choay®) : il neutralise l'action de l'héparine en formant un complexe inactif avec celle-ci. Son efficacité est nettement inférieure pour les HBPM (50 à 60%) que pour les HNF. Sa dose doit être adaptée à l'héparinémie mesurée et non à la dose administrée, et son utilisation doit être prudente : un surdosage entraîne en effet un

syndrome hémorragique, du fait de l'activité anticoagulante de la protamine en l'absence d'héparine. (40)

Il n'existe pas d'antidote pour le Fondaparinux.

4. Patient sous AOD

Arrêt du traitement AOD :

Le délai de récupération d'une coagulabilité normale après arrêt du traitement est de 12 à 48 heures selon la molécule utilisée, et le terrain du patient (insuffisance rénale et dabigatran notamment).

Comme pour tout traitement anticoagulant, il peut être arrêté chez le patient à faible risque thrombotique, après avis cardiologique.

Antagonisation des AOD :

Trois agents hémostatiques peuvent être proposés (hors AMM) :

- Concentrés de Complexe Prothrombinique non activés (CCP)
- Concentrés de Complexe Prothrombinique activés (Factor Eight Inhibitor Bypassing Activity ou FEIBA®)
- Facteur VII activé recombinant (rFVIIa)

Les études concernant leur efficacité sont très controversées : ils permettraient la normalisation des tests d'hémostase (sauf pour Apixaban qui ne les modifie quasiment pas), mais leur effet sur le volume de saignement serait partiel.

Concernant les antidotes spécifiques, on trouve : (59)

- L'Idarucizumab (Praxbind®) : il est l'antidote spécifique du Dabigatran. (AMM obtenue en novembre 2015).
- L'Andexanet alpha (PRT064445) : antidote en cours de développement pour les anti-Xa (Rivaroxaban et Apixaban).
- L'Aripazine (PER977) : autre antidote en cours de développement qui pourrait inhiber tous les AOD et les HBPM, après une dose unique.

Pour l'heure, aucune recommandation HAS n'a encore été établie, mais le Groupe d'Interêt en Hémostase Péri-opératoire (GIHP) propose le protocole suivant : (60)

- Dans tous les cas, la mise en place de mesures aspécifiques, dont l'arrêt du médicament, l'administration de charbon actif dans le cas d'une dernière prise inférieure à 2 heures, un remplissage vasculaire, une transfusion de CGR, CP ou PFC si nécessaire...
- En cas d'hémorragie grave (voir les critères définis précédemment), le geste hémostatique est à privilégier en première intention.
- En cas d'inaccessibilité à un geste immédiat :
 - Si ratioTCA < ou égal à 1.2 et TP > ou égal à 70-80% (pour dabigatran et rivaroxaban seulement) ou si concentration en AOD < ou égale à 30 ng/mL : pas d'antagonisation.
 - Si ratioTCA > 1.2 (isolé) ou TP < 70-80% (pour dabigatran et rivaroxaban seulement), ou concentration en AOD > 30 ng/mL : discuter l'antagonisation.

L'antagonisation du Dabigatran consiste en l'administration d'idarucizumab (Praxbind®) à la dose de 5g, en 2 injections intraveineuses lentes (IVL) consécutives.

L'antagonisation du rivaroxaban, apixaban ou edoxaban (ou du dabigatran si l'idarucizumab n'est pas disponible) consiste en l'administration de CCP activés ou non (Kanokad® 50UI/kg en IVL ou FEIBA® 30-50UI/kg en IVL).

5. Recommandations générales aux anticoagulants

Epistaxis d'origine traumatique sous anticoagulants :

Dans ce cas, la prise en charge recommandée sera celle d'un traumatisé crânien. Il s'agira donc de réaliser un examen neurologique rigoureux à la recherche de signe de focalisation. En présence de troubles, un scanner cérébral devra être réalisé en urgence ; dans le cas contraire, il sera différé de 4 à 6 heures par rapport à l'heure de survenue du traumatisme. Dans tous les cas, le patient devra être hospitalisé pendant minimum 24 heures en vue d'une surveillance neurologique. (57)

Arrêt du traitement anticoagulant :

En cas d'arrêt transitoire d'un traitement anticoagulant, il est recommandé que la réintroduction de celui-ci se fasse en milieu hospitalier. (56)

Traitement par embolisation artérielle :

En cas d'embolisation par voie endovasculaire, il n'est pas recommandé de modifier le traitement anticoagulant en cours. (56)

E. INDICATION TRANSFUSIONNELLE

Certaines épistaxis graves nécessitent parfois une transfusion de concentré de globules rouges, de plaquettes ou de plasma frais congelé.

1. Transfusion de Concentré de Globules Rouges (CGR)

L'indication transfusionnelle de CGR dépend de : (61)

- La tolérance de l'anémie (signe d'insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, tachycardie, hypotension, dyspnée, confusion mentale...),
- 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 (y compris chez les patients ayant une cardiopathie chronique équilibrée).
- 10 g/dL en présence d'une insuffisance coronarienne aiguë.

2. Transfusion de Concentré Plaquettaire (CP)

Il est habituellement recommandé de maintenir un taux de plaquettes supérieur à 50 G/L en cas d'accident hémorragique, mais l'indication transfusionnelle dépend surtout de l'étiologie de la thrombopénie et nécessite souvent un avis spécialisé. (62)

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.

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).

Par ailleurs, la transfusion de PFC peut être utilisée de manière exceptionnelle dans les cas de surdosage en AVK avec hémorragie grave, en l'absence de disponibilité de CCP pour les antagoniser (ou en l'absence de CCP ne contenant pas d'héparine, pour les antagoniser chez des patients aux antécédents de thrombopénie induite par l'héparine). (63)

F. CRITERES D'HOSPITALISATION

La SFMU (Société Française de Médecine d'Urgence) définit les critères de gravité suivant comme devant conduire à une hospitalisation : (64)

- Durée de l'épistaxis : épistaxis récidivantes sur les 15 derniers jours.
- Récidive d'épistaxis après méchage effectué aux urgences.
- Hb < 10 g/dL ou mauvaise tolérance hémodynamique.
- Troubles de l'hémostase.
- Terrain fragile ou hémorragique (Maladie de Rendu Osler).
- Sonde double ballonnet.
- Surveillance à domicile non réalisable.

V. A PROPOS DU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DU CHRU DE NANCY

A. ORGANISATION DU CHRU

Le Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nancy s'organise principalement autour de deux sites :

- au centre de Nancy, les Hôpitaux Urbains, avec l'Hôpital Central qui abrite le Service d'Accueil des Urgences, la Maternité Régionale, le Centre Emile Gallé, l'Hôpital St Julien, et le Centre St Stanislas,
- à Vandoeuvre-lès-Nancy, les Hôpitaux de Brabois, avec l'Institut Louis Mathieu qui abrite le service d'ORL, le Bâtiment Philippe Canton, l'Hôpital d'Adultes, l'Hôpital d'Enfants, et le bâtiment Recherche.

B. PARCOURS CLASSIQUE DU PATIENT AU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES (en 2016)

Le patient accueilli pour épistaxis suit généralement le parcours suivant :

1. Appel à la régulation de SAMU

Il n'est pas systématique, mais certains patients, ou leur entourage, passent d'abord par la régulation du SAMU pour obtenir des informations sur la conduite à tenir, avant un éventuel passage aux urgences. Les conseils de mouchage et compression bi-digitale sont alors prodigués et, selon l'évolution, le patient est soit invité à rester à son domicile et à revoir son médecin traitant, plus ou moins un ORL à distance ; soit pris en charge par une ambulance privée, une ambulance de pompiers ou de manière exceptionnelle par le SMUR. A ce moment, une première évaluation clinique avec prise de constantes (FR, TA...) est réalisée.

2. Accueil par l'IAO

A l'arrivée aux urgences, le patient est d'abord pris en charge par l'Infirmier d'Accueil et d'Orientation (IAO).

L'IAO est chargé d'assurer l'accueil de tout patient venant consulter aux urgences et d'établir des priorités en fonctions de différents critères (niveau de sévérité, niveau de complexité, douleur...), et en fonction d'échelles de triage validées. (65)

A Nancy, il n'existe pas de protocole particulier concernant les épistaxis. Les patients sont triés selon l'échelle validée CIMU (Classification Infirmière des Malades aux Urgences) :

Niveau CIMU	Situation	Risque	Ressource	Action	Délais	Secteur
1	Détresse vitale majeure	Dans les minutes	≥ 5	Support d'une ou des fonctions vitales	Infirmière < 1 min Médecin < 1 min	SAUV
2	Atteinte patente d'un organe vital ou lésion traumatique sévère (instabilité patente)	Dans les prochaines heures	≥ 5	Traitement de la fonction vitale ou lésion traumatique	Infirmière < 1 min Médecin < 20 min	SAUV
3	Atteinte fonctionnelle ou lésionnelle instable ou complexe (instabilité potentielle)	Dans les 24 heures	≥ 3	Evaluation diagnostique et pronostique en complément du traitement	Médecin < 90 min	Box ou salle d'attente
4	Atteinte fonctionnelle ou lésionnelle stable	Non	1-2	Acte diagnostique et/ou thérapeutique limité	Médecin < 120 min	Box ou salle d'attente
5	Pas d'atteinte fonctionnelle ou lésionnelle évidente	Non	0	Pas d'acte diagnostique et/ou thérapeutique	Médecin < 240 min	Box ou salle d'attente

SAUV : Service d'Accueil des Urgences vitales

Ressources hospitalières : prélèvement sanguin, perfusion, injection, ECG, oxygène, aérosols, radiographie, avis spécialisé...

Sauf hémorragie sévère, les patients sont donc installés en salle d'attente, puis en filière valide.

3. Passage en filière valide

En filière valide, le patient est d'abord pris en charge par un interne de médecine générale en stage dans le service (+/- son externe qui l'accompagne).

Il réalise le premier examen clinique et met en œuvre les premières mesures d'hémostase en cas de saignement toujours actif : mouchage, compression bidigitale, et méchage antérieur si le saignement persiste.

Contrairement aux recommandations, le tamponnement antérieur précède généralement une éventuelle cautérisation, l'interne d'astreinte d'ORL n'étant pas directement sur place, l'interne de médecine générale n'étant généralement pas formé à la cautérisation, et le matériel nécessaire n'étant pas non plus disponible aux urgences.

L'interne engage par ailleurs les examens complémentaires et demande l'avis d'un spécialiste ORL, s'ils s'avèrent nécessaires.

4. Avis ORL éventuel

Le service des urgences est en lien permanent avec le service d'ORL de Brabois. De jour comme de nuit, un interne ou un médecin sénior d'astreinte est joignable pour un avis, un complément de prise en charge ou l'hospitalisation d'un patient.

Dans le cas où la prise en charge du patient pourrait se faire en ambulatoire, mais où une consultation ORL spécialisée est nécessaire (souvent à 24, 48 ou 72h), un onglet dans le logiciel Résurgences® permet la prise de rendez-vous en consultation sans appel au secrétariat. Cette procédure est donc également réalisable de nuit.

Dans le cas où le saignement ne serait pas tari malgré les premières mesures hémostatiques et/ou les conseils téléphoniques du spécialiste ORL, ce dernier est susceptible de venir évaluer le patient directement aux urgences et d'y réaliser d'autres gestes : cautérisation, tamponnement antéro-postérieur, ou finalement décision d'hospitalisation pour une prise en charge spécialisée.

C. MATERIEL A DISPOSITION POUR LA PRISE EN CHARGE DES EPSTAXIS AU SAU

Matériel accessible directement au SAU :

- Pommade HEC®
- Coalgan®
- Mèches gaze non résorbables
- Tampons de polymère non résorbables, de taille variable (type Netcell®, Merocel®)
- Mèches hémostatiques non résorbables (type Algosteril®)
- Mèches hémostatiques résorbables (type Surgicel®)
- Lidocaïne spray
- Lampe et abaisses langue

Matériel de l'interne d'ORL d'astreinte consultant au SAU :

- Lidocaïne à la naphazoline pour application muqueuse
- Mèche gaze iodo-formée
- Mèches hémostatiques résorbables (type Surgicel®)
- Tampon de polymères non résorbables (type Merocel®)
- Aspiration de nez
- Speculum nasal
- Lampe et abaisse langue
- Fibroscope nasal
- Pince de Politzer
- Sonde urinaire de Foley
- Eau PPI (Eau Préparation Injectable)
- Pince bipolaire de cautérisation électrique
- Bâtonnets de nitrate d'argent pour les cautérisations chimiques.

SECONDE PARTIE : ETUDE CLINIQUE

PRISE EN CHARGE DES EPISTAXIS AUX URGENCES

Etude rétrospective de 299 cas pris en charge en 2016 au
Service d'Accueil des Urgences de CHRU de Nancy.

I. INTRODUCTION

Communément appelée « saignement de nez », l'épistaxis touche près de 60% de la population, au moins une fois dans sa vie. La fréquence élevée de ces saignements s'explique par la richesse de la vascularisation des fosses nasales.

Si elle est le plus souvent bénigne, elle provoque cependant rapidement l'inquiétude du patient ou de son entourage, ce qui fait d'elle un motif de consultation fréquent dans les services d'urgences. Une étude publiée en 2001, portant sur 20 563 patients admis à la grande garde d'urgences ORL adultes d'Ile-de-France, objectivait que 11.5% de ces patients consultaient justement pour une épistaxis. (2)

Leur présentation clinique est très variable, allant de petits saignements intermittents pouvant être pris en charge par le patient lui-même à domicile, aux formes plus graves nécessitant une prise en charge médicale. Cette même étude parisienne relevait que, parmi ces patients consultant pour épistaxis, 13% avaient dû être hospitalisés (dont un sur dix directement en réanimation), ce qui en faisait la première cause d'hospitalisation des urgences ORL. (2) Les épistaxis peuvent aller jusqu'à mettre en jeu le pronostic vital : en 2004, 27 décès pour épistaxis ont été déclarés dans le PMSI. (1)

Pour les médecins, et notamment les urgentistes qui les reçoivent en consultation, il convient donc d'évaluer correctement leur gravité et d'adapter la prise en charge selon que l'épistaxis est abondante, récidivante, réfractaire aux premières mesures ou que le patient est hypertendu ou sous traitement antithrombotique par exemple. Leur prise en charge, que l'on croit connaître et qui paraît souvent simple au premier abord, peut finalement s'avérer très complexe et répond à des recommandations précises, souvent méconnues. La Société Française d'ORL en a d'ailleurs récemment émises de nouvelles à ce sujet.

A Nancy, en 2016, 299 patients ont consulté au Service d'Accueil des Urgences pour une épistaxis. Quelles étaient les caractéristiques de ces patients ? Comment ont-ils été pris en charge ? Les recommandations ont-elles été suivies ? Ce sont les questions que nous nous sommes posées. A notre connaissance, aucune étude n'a jamais été réalisée à ce sujet au sein Service d'Accueil des Urgences de Nancy.

L'objectif principal de notre étude était donc d'évaluer le suivi des recommandations de la SFORL dans la prise en charge des patients consultant pour épistaxis au CHRU de Nancy, et ainsi mettre en lumière les éventuelles difficultés rencontrées.

Les objectifs secondaires visaient à décrire la population consultant pour épistaxis et les caractéristiques de leur prise en charge au sein du service.

II. MATERIEL ET METHODE

A. SCHEMA GENERAL DE L'ETUDE

Nous avons réalisé une étude monocentrique, rétrospective, observationnelle et analytique à partir de 299 dossiers de patients pris en charge pour épistaxis au Service d'Accueil des Urgences du CHRU de Nancy. Le recueil des données s'est effectué sur la période du 01/01/2016 au 31/12/2016 inclus.

B. POPULATION

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Patient admis au Service d'Accueil des Urgences du CHRU de Nancy sur la période du 01.01.2016 au 31.12.2016 inclus,
- Age > 18 ans révolu,
- Patient sorti avec le diagnostic principal codé par la CIM-10 (Classification Internationale des Maladies – 10^e révision) : « R04.0. Epistaxis ».

Les critères de non inclusion étaient les suivants :

- Age < 18 ans.

Les critères d'exclusion étaient par ailleurs :

- Patients dont le diagnostic principal ne correspondait pas au codage CIM-10 et pris en charge pour un autre diagnostic,
- Patients partis avant la fin de la prise en charge.

C. RECUEIL DES DONNEES

Toute admission aux urgences fait l'objet d'une création de dossier informatisé sur le logiciel Resurgences®. Les dossiers des patients intéressant notre étude ont été retrouvés en générant une recherche sur la période d'admission aux urgences et sur le diagnostic principal R04.0 : 308 dossiers de patients ont ainsi été extraits. Parmi eux, deux n'ont pas été inclus car concernaient des patients mineurs. Trois autres ont secondairement été exclus au cours du recueil de données, puisque le diagnostic principal codé ne correspondait pas à la

pathologie pour laquelle ces patients avaient été pris en charge, et quatre concernaient des patients partis avant la fin de la prise en charge. Au total, 299 dossiers Résurgences® ont donc été étudiés.

Secondairement, pour compléter notre recueil de données sur la prise en charge à court terme de ces patients victimes d'épistaxis, une recherche individuelle de dossier médical informatisé (ou DPI : Dossier Patient Informatisé) a été réalisée sur le logiciel DxCare®, pour chaque patient :

- hospitalisé à l'issue de son passage aux urgences,
- pour lequel une consultation ORL avait été prévue à l'issue du passage aux urgences,
- qui déclarait avoir déjà une consultation de prévue en ORL,
- qui déclarait être déjà suivi en ORL.

Ces deux logiciels, évidemment sécurisés, sont accessibles depuis l'intranet de CHRU, grâce à un identifiant et mot de passe personnalisé. Un questionnaire de saisie a été réalisé grâce à un tableur afin de recueillir les données des patients, d'abord de manière nominative afin d'identifier les éventuels doublons, homonymes et les patients ayant consulté plusieurs fois, et secondairement anonymisé pour l'analyse des données.

Pour chaque patient, les données suivantes ont été recueillies :

Données relatives aux patients :

<ul style="list-style-type: none"> ✓ Age ✓ Sexe ✓ Date de consultation aux urgences ✓ Antécédent d'épistaxis rapporté ✓ Antécédent de méchage rapporté ou retrouvé dans le DPI ✓ Antécédent de cautérisation rapporté ou retrouvé dans le DPI ✓ Antécédent d'hypertension artérielle ✓ Antécédent de vascularite ✓ Antécédent de cancer ORL 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Traitement antiagrégant plaquettaire : si oui : <ul style="list-style-type: none"> ○ Posologie ○ Acide acétylsalicylique ○ Clopidogrel ○ Prasugrel ○ Ticagrelor ✓ Traitement anticoagulant : si oui, <ul style="list-style-type: none"> ○ Posologie ○ Héparine ○ Anti-vitamine K ○ Dabigatran ○ Rivaroxaban ○ Apixaban
--	--

Données relatives aux épistaxis et à l'examen clinique :

<ul style="list-style-type: none">✓ Origine traumatique rapportée✓ Saignement actif✓ Uni ou bilatéral✓ Présence d'un jetage postérieur✓ Présence de signe de choc	<ul style="list-style-type: none">✓ Présence d'une déviation de la cloison nasale✓ Présence d'un hématome de la cloison nasale
---	---

Données relatives à la prise en charge :

Examens complémentaires réalisés :

<ul style="list-style-type: none">✓ Hémocue : si oui,<ul style="list-style-type: none">○ Valeur de l'hémocue (g/dL)○ Hémocue pathologique (< 12 g/dL, norme laboratoire)✓ Numération formule sanguine (NFS) : si oui,<ul style="list-style-type: none">○ Taux d'hémoglobine (Hb) (g/dL)○ Anémie d'indication transfusionnelle (< 7g/dL ou < 10g/dL si insuffisance coronarienne aiguë)✓ Numération plaquettaire : si oui,<ul style="list-style-type: none">○ Taux de plaquettes (G/L)○ Thrombopénie d'indication transfusionnelle (selon recommandations)✓ Bilan d'hémostase : si oui,<ul style="list-style-type: none">○ INR (au SAU ou datant du jour même)○ Surdosage et indication de vitamine K (selon les recommandations HAS de 2008 sur les surdosages en AVK)○ Indication de CCP (selon les recommandations HAS de 2008)○ Taux de prothrombine (TP) (%)○ Ratio Temps de Céphaline Activée patient/témoin (R.TCA)○ Présence de troubles de l'hémostase non iatrogène (TP<70% et/ou R.TCA>1.2, normes laboratoire)✓ Groupage sanguin et RAI

Prise en charge au décours du passage au SAU : (en hospitalisation ou consultation)

<ul style="list-style-type: none">✓ Consultation ORL prévue à l'issue du passage au SAU : si oui,<ul style="list-style-type: none">○ Délai de la consultation (jours)○ Délai inférieur à 48h○ Patient présent à la consultation✓ Tamponnement antérieur par mèche hémostatique résorbable (Surgicel®)✓ Tamponnement antérieur par tampon de polymère non résorbable (Meroce®)✓ Tamponnement antéro-postérieur✓ Cautérisation✓ Prise en charge endovasculaire : embolisation de l'artère sphéno-palatine✓ Prise en charge chirurgicale : ligature de l'artère éthmoïdale antérieure
--

Prise en charge au SAU :

- ✓ Appel préalable à la régulation du SAMU
- ✓ Mesure tensionnelle au SAU : si oui,
 - Hypertension artérielle (PAS>140 mmHg)
 - Hypotension artérielle (PAS<90 mmHg) (≥1 valeur pendant la prise en charge)
 - Surveillance 1 prise ou > 1 prise
 - Sortie avec une TA normalisée
 - Administration d'un traitement antihypertenseur au SAU
- ✓ Mesure de la fréquence cardiaque au SAU : si oui,
 - Tachycardie
 - Surveillance 1 prise ou > 1 prise
- ✓ Premières mesures réalisées avant l'arrivée au SAU (mouchage, compression bidigitale +/- méchage par un autre service d'urgence, médecin traitant, médecin de garde ou ORL de ville) : si oui,
 - Efficacité de ces premières mesures
- ✓ Réalisation d'un mouchage, avant ou au SAU
- ✓ Réalisation d'une compression bidigitale, avant ou au SAU : si oui,
 - Efficacité de la compression bidigitale
- ✓ Réalisation d'une anesthésie locale
- ✓ Utilisation de pommade HEC
- ✓ Réalisation d'un tamponnement antérieur : si oui,
 - Avant le SAU / Au SAU
 - Uni ou bilatéral
 - Utilisation d'un tampon de polymère (Merocel®)
 - Utilisation d'une mèche hémostatique (Surgicel®/Algostéril®/Coalgan®)
 - Efficacité du méchage antérieur
 - Patient sorti avec mèches en place, si oui : mèches non résorbables ou autres.
- ✓ Réalisation d'un tamponnement postérieur : si oui,
 - Efficacité du tamponnement postérieur
- ✓ Pose d'une voie veineuse périphérique : si oui,
 - Délai de la pose
- ✓ Réversion des anticoagulants : si oui,
 - Vitamine K
 - CCP
 - Sulfate de protamine
- ✓ Transfusion de CGR
- ✓ Transfusion de CP
- ✓ Transfusion de PFC
- ✓ Perfusion de fibrinogène (Clottafact®)
- ✓ Avis ORL téléphoné
- ✓ Avis ORL au lit du patient
- ✓ Réalisation d'une cautérisation par l'ORL au SAU
- ✓ Prescription d'une antibiothérapie
- ✓ Retour à domicile ou hospitalisation

D. ANALYSE DES DONNEES

L'analyse des données de l'étude a été réalisée en collaboration avec la Plateforme d'Aide à la Recherche Clinique (PARC) du CHRU de Nancy, à l'aide du logiciel SAS version 9.4.

III. RESULTATS

A. ANALYSE DESCRIPTIVE DE NOTRE ETUDE

1. Fréquence de passage

Selon les statistiques du service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy, 42 377 consultations ont été recensées pour l'année 2016. Dans notre étude, nous avons quant à nous recensé 299 consultations de patients pour épistaxis, soit 0,7% des admissions de l'année.

2. Caractéristiques de la population étudiée

Sexe et âge :

Parmi les 299 patients ayant consulté aux urgences pour une épistaxis, 164 étaient des hommes (54,8%) et 135 étaient des femmes (45,2%), soit un sex ratio de 1,2, avec donc une légère prédominance masculine.

La moyenne d'âge de survenue des épistaxis était de $66,8 \pm 19,0$ ans.

Traitement antithrombotique :

Sur l'ensemble des patients, 111 bénéficiaient d'un traitement antiagrégant plaquettaire, soit 37.1%.

Parmi eux (n=111) :

- 74 étaient sous acide acétylsalicylique seul (66,7%),
- 9 étaient sous clopidogrel seul (8,1%)
- 28 patients bénéficiaient d'une bithérapie : acide acétylsalicylique associé au clopidogrel pour 19 patients (17,1%), 4 associées au prasugrel (3,6%) et 5 au ticagrelor (4,5%).

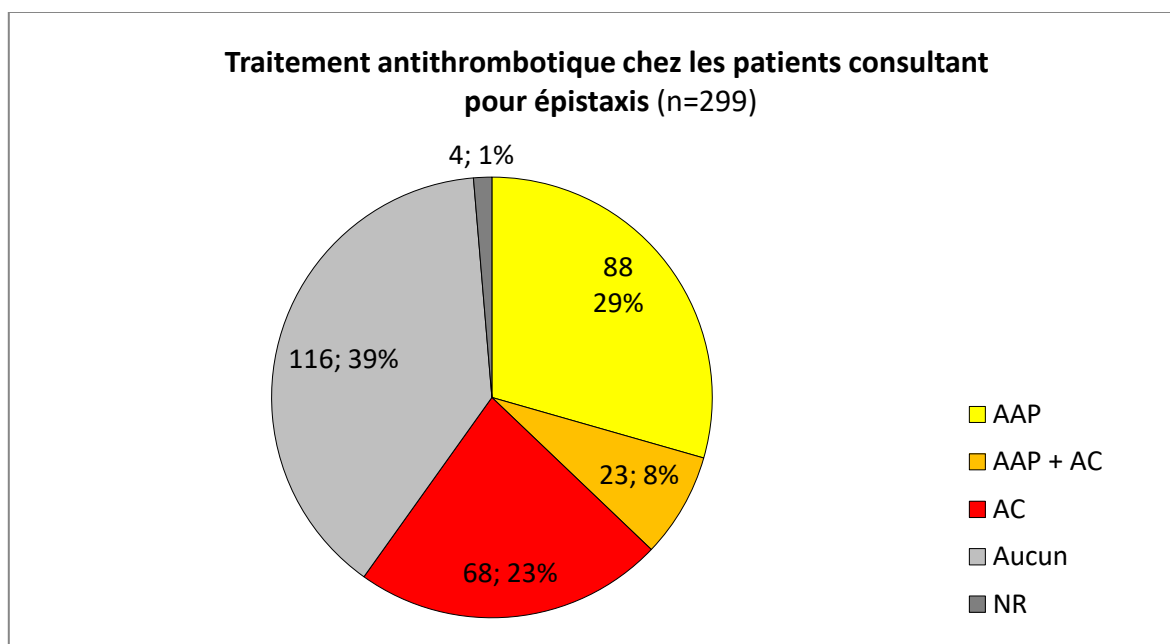
Par ailleurs, 91 patients étaient traités par anticoagulant, soit 30,4%.

Parmi eux (n=91) :

- 50 recevaient des AVK (54,9%),
- 6 une héparine (6,6%),
- 18 du rivaroxaban (19,8%),
- 9 de l'apixaban (9,9%),
- 2 du dabigatran (2,2%),
- 4 étaient en cours de relai héparine-AVK (4,4%),
- 1 était en cours de relai AVK par rivaroxaban (1,1%),
- on ne connaissait pas la molécule pour 1 patient (1,1%).

Parmi les 299 patients de l'étude, 23 étaient traités à la fois par antiagrégant plaquettaire et anticoagulant, et parmi eux, 3 bénéficiaient même d'une bi-antiagrégation plaquettaire.

Figure 1 :



Au total, 60% des patients consultant aux urgences pour épistaxis bénéficient donc d'au moins un traitement antithrombotique.

Antécédents :

A l'interrogatoire, 186 patients rapportaient un antécédent d'hypertension artérielle, soit 64.4% de l'effectif.

Par ailleurs, deux patients rapportaient un antécédent de cancer ORL connu (0,7%) et aucun ne rapportait d'antécédent de vascularite. (A noter que les données sur les antécédents étaient totalement absentes dans 9 dossiers médicaux étudiés).

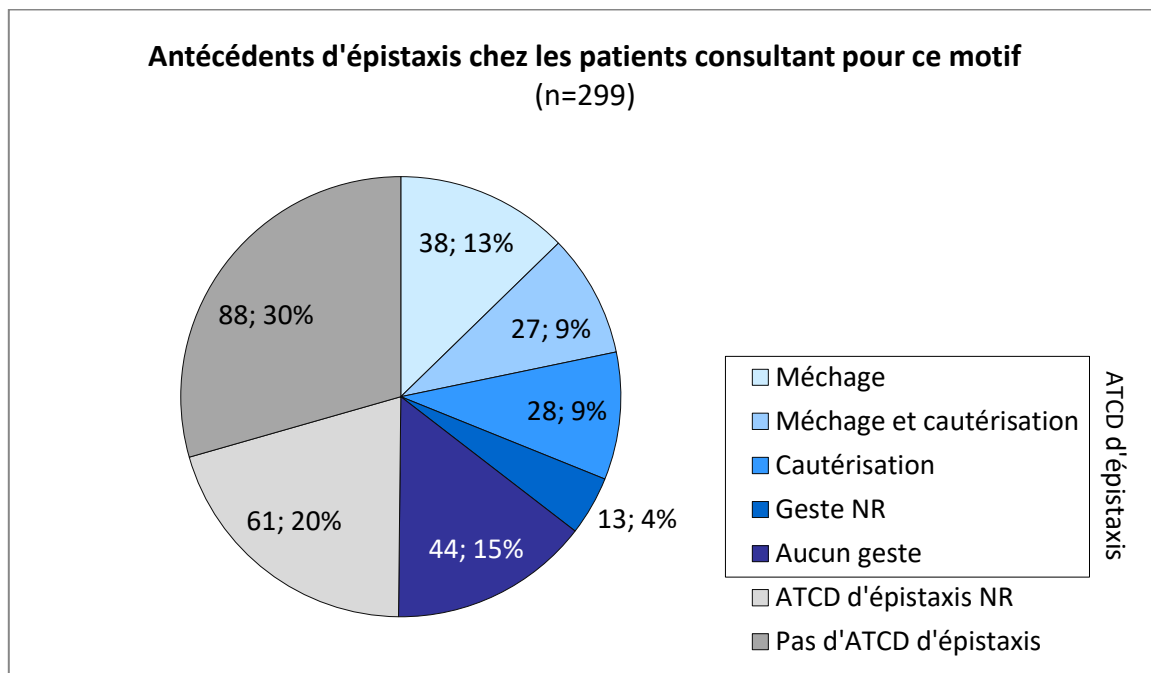
Concernant les épistaxis, 150 patients déclaraient en avoir déjà présenté au moins un épisode au cours de sa vie, soit un peu plus de la moitié (50,2%), alors que cette information n'était pas recherchée dans 61 dossiers.

Parmi eux (n=150) :

- 65 avaient déjà été méchés au moins une fois (21,7%),
- 55 avaient déjà subi au moins une cautérisation (18,4%),
- 27 avaient déjà bénéficié des deux prises en charge (18,0%).

(Antécédent rapporté ou retrouvé dans le DPI).

Figure 2 :



ATCD : antécédent – NR : non renseigné

3. Caractéristiques des épistaxis

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des épistaxis.

Paramètre	Valeur (n=299)
Type d'épistaxis :	
○ Unilatéral	180 (60,2%)
○ Bilatéral	42 (14,0%)
○ Non renseigné	77 (25,8%)
Origine :	
○ Traumatique	28 (9,4%)
○ Non traumatique	271 (90,6%)
Saignement actif au SAU :	
○ Oui	148 (49,5%)
○ Non	147 (49,2%)
○ Non renseigné	4 (1,3%)
Existence d'un jetage postérieur :	
○ Oui	76 (25,4%)
○ Non	157 (52,5%)
○ Non renseigné / non recherché	66 (22,1%)

Si épistaxis d'origine traumatique	Valeur (n=28)
Déviations de la cloison nasale :	
○ Oui	4 (14,3%)
○ Non	3 (10,7%)
○ Non renseignée / non recherchée	21 (75%)
Hématome de la cloison nasale :	
○ Oui	0 (0%)
○ Non	6 (21,4%)
○ Non renseigné / non recherché	22 (78,6%)

Dans plus de trois quarts des cas, la déviation de la cloison nasale et la présence d'un hématome de cloison ne sont pas recherchés dans le contexte traumatique.

4. Présentation clinique

Pour tout patient pris en charge, il convient de rechercher les facteurs favorisants et signes de mauvaise tolérance de l'épistaxis à l'examen clinique. La prise de constantes pour objectiver une hyper- ou hypotension artérielle et/ou une tachycardie et la recherche de signes de choc est donc essentielle dans l'évaluation clinique du patient aux urgences.

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques des patients admis aux urgences

Paramètre	Valeur (n=299)
Tension artérielle :	
• HTA (PAS>140 mmHg)	150 (50,2%)
• TA normale	137 (45,8%)
• HypoTA (PAS<90 mmHg) (≥1 valeur pendant la prise en charge)	2 (0.67%)
• TA non mesurée	12 (4%)
Fréquence cardiaque :	
• Tachycardie (FC> 90 bpm)	186 (62,2%)
• FC normale	100 (33,45%)
• FC non mesurée	13 (4,35%)
Signes de choc :	
• Présents	2 (0.67%)
• Absents	297 (99,33%)

On retrouvait donc une hypertension artérielle chez 50,2% des patients.

Examens complémentaires

Les examens complémentaires ne sont pas systématiques dans la prise en charge des épistaxis. Ils sont prescrits selon l'abondance, la durée et les récurrences de saignement, en cas d'échec des premières mesures d'hémostase, lorsque le patient présente des signes cliniques d'anémie ou de choc, ou qu'il souffre de comorbidités à risque de décompensation, de troubles de l'hémostase connu ou bénéficie d'un traitement anticoagulant.

Tableau 3 : Examens complémentaires des épistaxis.

Examen réalisé	Valeur (n=299)
Hémocue	169 (56,5%)
Numération formule sanguine	137 (45,8%)
Numération plaquettaire	135 (45,1%)
Bilan d'hémostase	109 (36,4%)
Groupage sanguin et RAI	5 (1,7%)

Parmi les 169 hémocues réalisés, 69 objectivaient un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dL (23,1% des patients).

Parmi les 137 numérations formule sanguine, cinq objectivaient une anémie d'indication transfusionnelle (Hb < 7 g/dL ou < 10g/dL en cas d'insuffisance coronarienne aiguë), soit 1,7% de l'ensemble des patients. (61)

Parmi les 135 numérations plaquettaires réalisées, deux retrouvaient une thrombopénie d'indication transfusionnelle, soit 0,67% de l'ensemble des patients.

Et parmi les 109 bilans d'hémostase, dix mettaient en évidence un trouble de l'hémostase (TP <70% et/ou R.TCA >1,2) en l'absence de traitement anticoagulant, dont un qui retrouvait même une indication théorique de transfusion de PFC avec un TP<40%.

46 de ces 109 bilans d'hémostase étaient des dosages d'INR dans un contexte de traitement par AVK : huit d'entre eux retrouvaient un surdosage (INR supérieur à l'objectif fixé pour l'indication du traitement) et cinq objectivaient une indication de réversion par vitamine K selon les recommandations HAS 2008 pour les surdosages en AVK. (57)

5. Prise en charge au SAU

Tableau 4 : Caractéristiques de la prise en charge faite aux urgences des patients consultant pour épistaxis.

Élément de prise en charge réalisé	Valeur (n=299)
Régulation préalable par le SAMU	150 (52,2%)
Surveillance TA	287 (96,0%)
Surveillance TA = 1 mesure	176 (58,8%)
Surveillance TA > 1 mesure	111 (37,1%)
Administration d'un traitement anti-HTA	21 (7,0%)
Surveillance FC	185 (61,9%)
Surveillance FC > 1 mesure	101 (33,8%)
Mesures d'hémostase avant SAU	226 (75,6%)
NR	60 (20,1%)
..... (n=226)	
Efficacité de ces mesures	106 (46,9%)
Mouchage (±) et compression bidigitale	195 (65,2%)
NR	88 (29,4%)
..... (n=195)	
Efficacité de ces mesures	97 (49,7%)
Inefficacité	94 (48,0%)
NR	4 % (2,0%)
Anesthésie locale	2 (0,67%)
NR	5 (1,67%)
Pommade HEC	12 (4,0%)
NR	5 (1,67%)

Tamponnement antérieur	161 (53,8%)
NR	4 (1,33%)
..... (n=161)	
Avant l'arrivée au SAU	82 (50,9%)
Au SAU	108 (67,1%)
Dont 1 ^{er} avant puis 2 nd au SAU	29 (18,0%)
Unilatéral	75 (46,6%)
Bilatéral	36 (22,4%)
NR	50 (31%)
Tampon de polymère	84 (52,2%)
Mèches hémostatiques	53 (32,9%)
Dont l'un puis l'autre	10 (6,2%)
NR	34 (21,1%)
Efficacité du tamponnement	146 (90,7%)
Echec du tamponnement	13 (8,1%)
NR	2 (1,2%)
Patient sorti avec les mèches	134 (83,2%)
NR	11 (6,8%)
Sortis avec mèches non résorbables	83 (61,9%)
Autres / NR	51 (38,0%)
Tamponnement postérieur	4 (1,3%)
..... (n=4)	
Efficacité du tamponnement	1 (25%)
Echec du tamponnement	1 (25%)
NR	2 (50%)
Pose d'une voie veineuse périphérique	55 (18,4%)
Délai de pose moyen (mn)	173,3 ± 192,5 (soit 2h53 ± 3h12)
Réversion des anticoagulants	9 (3,0%)
Vitamine K	8 (2,67%)
CCP	4 (1,34%)
Sulfate de protamine	0 (0%)
Transfusion de CGR	3 (1,0%)
Transfusion de CP	1 (0,33%)

Transfusion de PFC	0 (0%)
Perfusion de Fibrinogène (Clottafact®)	0 (0%)
Avis ORL téléphoné	99 (33,1%)
Avis ORL au lit du patient	44 (14,7%)
Cautérisation au SAU (par l'ORL)	5 (1,67%)
Retour à domicile	260 (87%)
..... (n=260)	
Avec prescription d'une antibiothérapie	40 (15,4%)
Avec consultation ORL prévue	149 (57,3%)
Dont consultation ORL prévue le jour même de la sortie	28 (10,8%)
Délai moyen avant la consultation (jours)	2,0 ± 1,9
Réadmission précoce (<24h)	23 (7,7%)
Hospitalisation	39 (13%)
Décès	0 (0%)

En bref, quelques chiffres clefs :

- ✓ 52,2% des patients arrivés aux urgences pour épistaxis ont d'abord été régulés par le SAMU.
- ✓ 75,6% ont tenté des premières mesures d'hémostase avant d'arriver, et 46,9% d'entre eux ont pu ainsi tarir le saignement.
- ✓ 96% des patients ont bénéficié d'une mesure tensionnelle aux urgences, et 7% ont reçu un traitement antihypertenseur.
- ✓ La compression bidigitale (plus ou moins le mouchage) a été effectuée chez 65,2% des patients, et efficace chez 49,2% d'entre eux.
- ✓ Un tamponnement antérieur a été nécessaire pour 161 patients, soit 53,8% de l'ensemble étudié, et a permis de tarir 146 épistaxis, soit 48,8% des épistaxis.
- ✓ Au total, 134 patients (44,8%), sont sortis du service avec les mèches, dont 83 avec des mèches non résorbables (27,8%).
- ✓ Quatre patients ont nécessité un tamponnement postérieur.
- ✓ Seulement 18,4% des patients ont bénéficié d'une pose de voie veineuse périphérique.
- ✓ Un avis ORL téléphoné a été demandé pour 33,1% des patients, finalement complété par un avis au lit du patient pour un peu moins de la moitié d'entre eux.
- ✓ Aucun patient n'est décédé au cours de la prise en charge de son épistaxis.

Cas des saignements actifs au SAU (n=148) :

148 patients ont été pris en charge au SAU avec une épistaxis encore active.

Parmi eux, 27 patients (18,2%) n'ont pas eu d'évaluation de leur taux d'hémoglobine tandis que les 121 autres (81,8%) ont été évalués par au moins une méthode :

- 35 (23,6%) ont bénéficié d'un hémocue,
- 29 (19,6%) d'une NFS,
- 57 (38,5%) ont bénéficié des deux méthodes.

Par ailleurs, 40 des patients présentant un saignement actif aux urgences se sont vu poser une voie veineuse périphérique (27,0%), avec un délai moyen de pose de 2h43mn ($\pm 2h39mn$).

6. Prise en charge au décours du passage au SAU

Suite à leur passage aux urgences,

- 39 patients ont donc été pris en charge en hospitalisation (13%),
- 260 sont rentrés à domicile (87%).

Parmi ces derniers, 23 ont été réadmis précocement, c'est-à-dire moins de 24h après leur sortie des urgences (7,7%), pour le même motif, et quatre d'entre ont finalement été hospitalisés, soit 17,4% des réadmissions précoces.

Cas des réadmissions précoces (n=23) :

Tableau 5 : Caractéristiques des réadmissions précoces

Paramètre	Valeur (n=23)
ATCD d'HTA connu	14 (60,9%)
NR	1 (4,3%)
ATCD d'épistaxis	10 (43,5%)
NR	7 (30,4%)
ATCD de méchage ou cautérisation	7 (30,4%)
NR	1 (4,3%)

Traitement AAP	5 (21,7%)
Traitement AC	8 (34,7%)
Association AAP + AC	0 (0%)
Aucun traitement	10 (43,5%)
HTA lors de la 1ère consultation	11 (47,8%)
NR	1 (4,3%)
Traitement anti-hypertenseur	0 (0%)
Sortie avec HTA	8 (34,8%)
Epistaxis :	
Unilatérale	17 (73,9%)
Bilatérale	2 (8,7%)
NR	4 (17,4%)
Traumatique	1 (4,3%)
Non traumatique	21 (91,3%)
NR	1 (4,3%)
Avec jetage postérieur	6 (26,1%)
Sans jetage postérieur	11 (47,8%)
NR	6 (26,1%)
Moyen de contrôle de l'épistaxis lors de la 1ère consultation :	
Epistaxis tarie à l'arrivée au SAU	9 (39,1%)
Compression bidigitale	2 (8,7%)
Méchage antérieur	11 (47,8%)
Cautérisation	1 (4,3%)
Moyen de contrôle de l'épistaxis lors de la 2nde consultation :	
Epistaxis tarie à l'arrivée au SAU	12 (52,2%)
Compression bidigitale	0 (0%)
Méchage antérieur	5 (21,7%)
Cautérisation	3 (13,0%)
Méchage postérieur	0 (0%)
Embolisation sphéno-palatine	1 (4,3%)
Orientation au décours de la 2nde consultation :	
RAD	19 (82,6%)
Hospitalisation	4 (17,4%)

Consultation ORL et hospitalisations :

57.3% des patients sont sortis à domicile avec un rendez-vous de consultation ORL.

Sur 149 consultations ORL prévues, 123 ont effectivement été réalisées (82,5%) et 26 (17.5%) n'ont jamais eu lieu : 15 patients ont été réadmis aux urgences avant leur rendez-vous et 11 ne s'y sont jamais présenté.

Au cours des 123 consultations et 39 hospitalisations qui ont fait suite au passage aux urgences, soit 162 patients revus, les prises en charges ont été les suivantes : (figure 16)

Figure 3 :

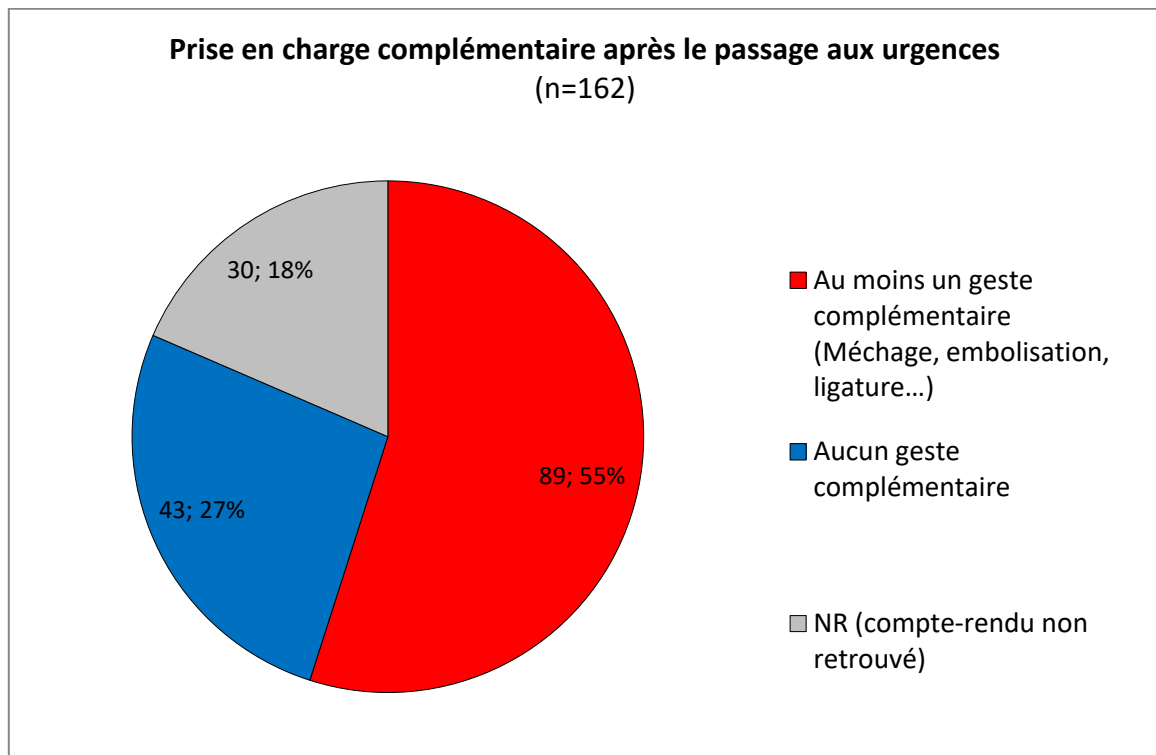
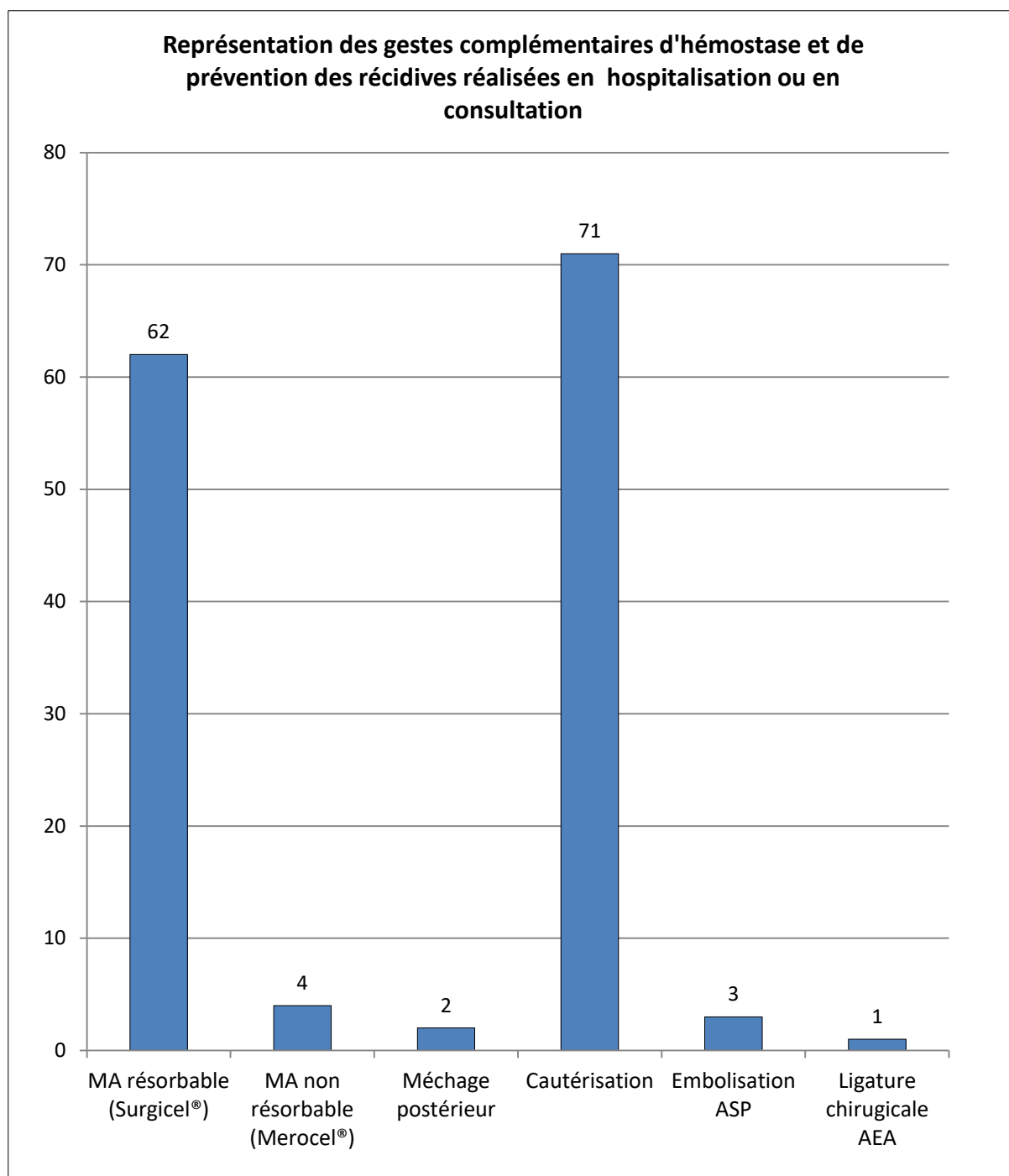


Figure 4 :



MA = Méchage antérieur – ASP = artère sphéno-palatine – AEA = artère ethmoïdale antérieure

B. SUIVI DES RECOMMANDATIONS DANS LA PRISE EN CHARGE DES EPISTAXIS

1. Mouchage et compression bidigitale

Recommandation : *Il est recommandé d'informer clairement le patient des gestes à réaliser en cas d'épistaxis : mouchage, position de tête surélevée avec tête légèrement penchée en avant, et compression bidigitale antérieure de dix minutes minimum. (50)*

Les informations sur le mouchage et la compression bidigitale sont souvent peu renseignées : sur 299 dossiers médicaux étudiés, 152 (50,8%) ne faisaient pas mention de mouchage et 88 (29,4%) n'évoquaient pas la compression bidigitale.

Cependant, on sait que cette dernière a été réalisée dans 195 cas, soit une application à 65,2% de cette recommandation.

Recommandation : *En cas d'échec de ces premières mesures d'hémostase, il est recommandé d'avoir recours à une cautérisation locale, si l'origine du saignement peut être identifiée, ou à un tamponnement antérieur uni- ou bilatéral si nécessaire. (50)*

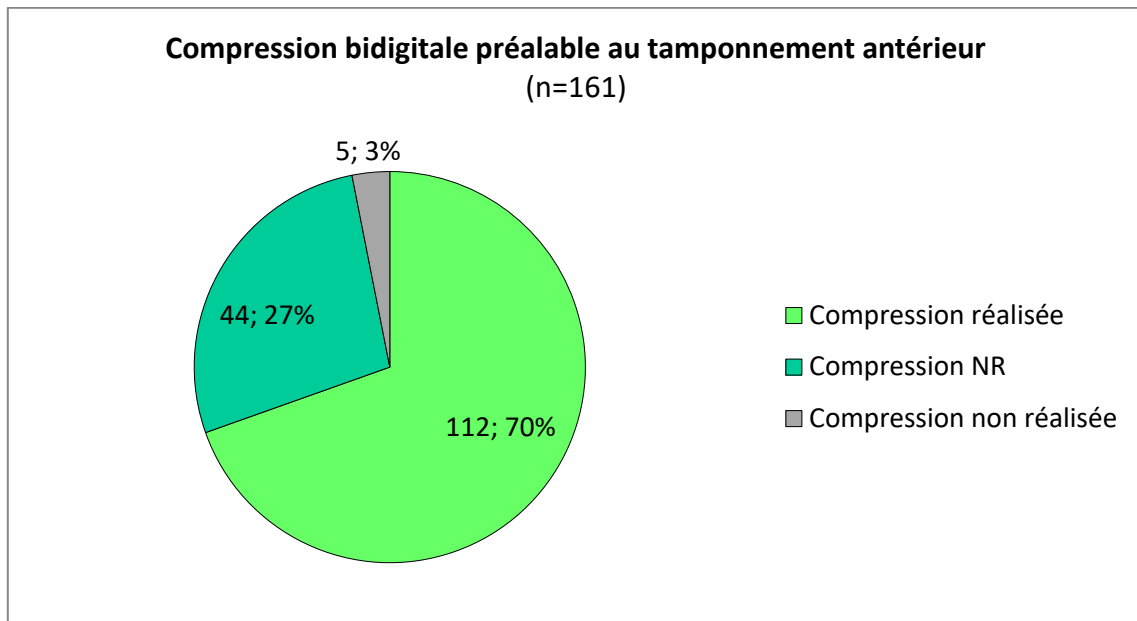
La compression bidigitale s'est révélée inefficace chez 94 patients (soit 48,2% des patients ayant bénéficié d'une compression).

Conformément aux recommandations, 100% de ces saignements persistants ont bénéficié d'un tamponnement antérieur. Aucun n'a cependant fait l'objet d'une tentative de cautérisation.

2. Tamponnement antérieur

A l'inverse, parmi les 161 tamponnements antérieurs réalisés, 112 (69,6%) ont été précédé d'une compression bidigitale, conformément aux recommandations citées précédemment.

Figure 5 :



Tamponnement antérieur et anesthésie locale :

Recommandation : *il est recommandé de réaliser une anesthésie locale avec vasoconstriction (en l'absence de contre-indication) avant la réalisation d'un geste nasal, notamment un tamponnement antérieur. (50)*

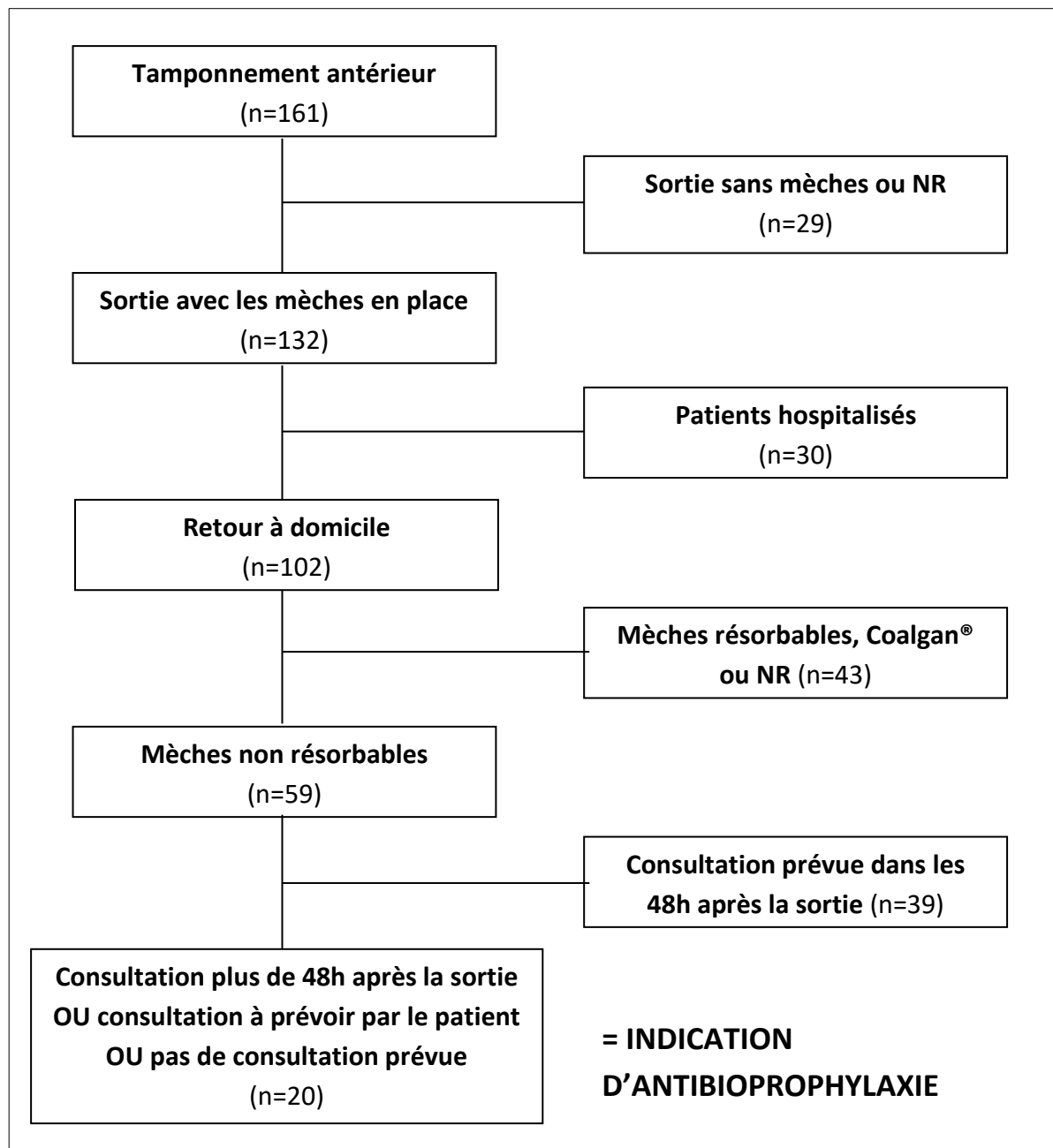
Sur 161 méchages antérieurs réalisés, seulement deux patients ont bénéficié d'une anesthésie locale, soit un taux d'application de cette recommandation de 1,2%.

Tamponnement antérieur et antibioprophylaxie ou consultation dans les 48 heures

Recommandation : *la mise en place de matériel étranger dans les fosses nasales n'étant pas sans risque de complications infectieuses, la SFORL recommande l'instauration d'une antibiothérapie par amoxicilline – acide clavulanique (ou clarithromycine en cas d'allergie), dans les cas où le tamponnement est réalisé avec du matériel non résorbable et pour plus de 48h ou chez un patient à risque (déficit immunitaire, valvulopathie...). (50)*

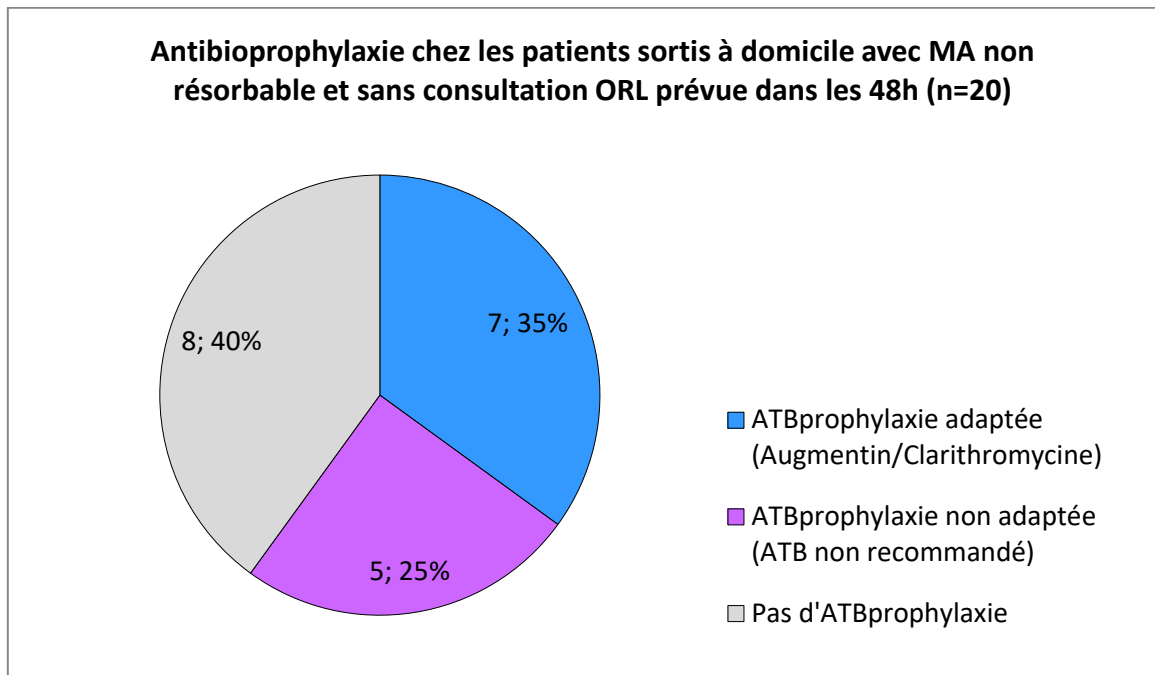
Parmi les 161 patients ayant bénéficié d'un tamponnement antérieur, seuls 20 patients sont sortis à domicile, avec des mèches non résorbables en place et n'avaient pas de consultation d'ORL prévue dans les 48h suivant leur sortie des urgences. (Figure 2)

Figure 6 : Indication d'une antibioprophylaxie chez les patient ayant bénéficié d'un tamponnement antérieur.



Sur ces 20 patients pour lesquels une antibioprophylaxie était recommandée, seulement sept ont bénéficié d'une prescription adaptée. (Figure 3)

Figure 7 :



MA = Méchage antérieur – ATB = antibio-

Les recommandations d'antibioprophylaxie ne sont donc correctement appliquées que dans 35% des cas.

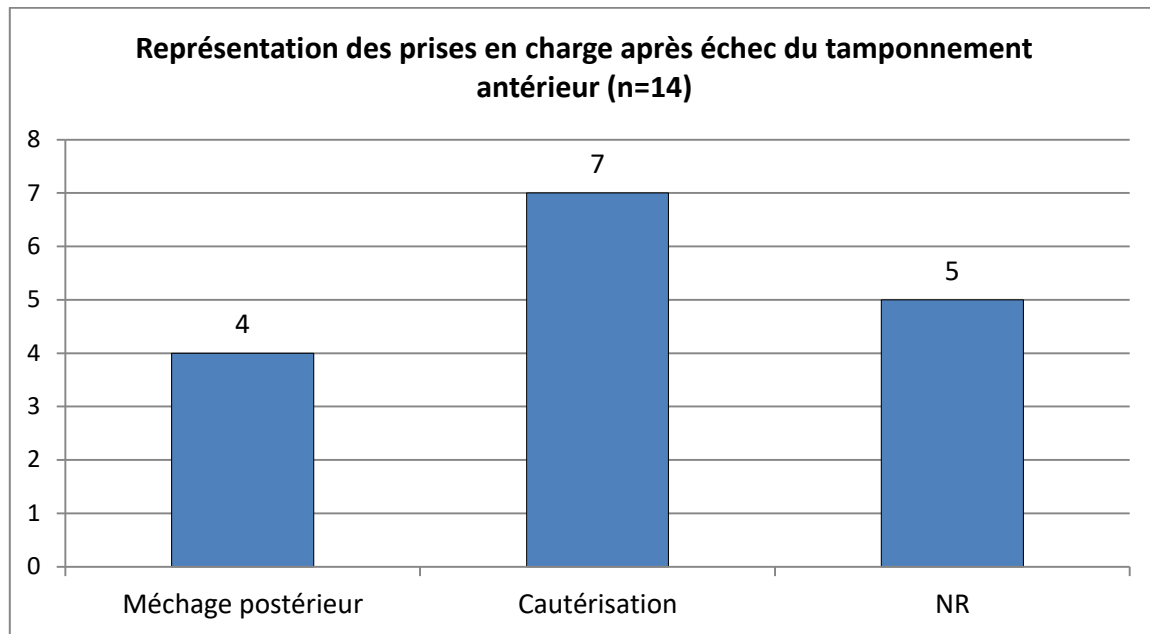
Echec du tamponnement antérieur

Sur les 161 tamponnements antérieurs réalisés aux urgences, 14 (8,7%) n'ont pas permis d'endiguer le saignement. Cinq méchages ont été réalisés de manière bilatérale, conformément aux recommandations, un n'a été effectué qu'unilatéralement, et huit dossiers ne rapportaient pas cette information.

Recommandation : (50)

La prise en charge après ces 14 échecs est représentée dans la *figure 4*.

Figure 8 :



NR = non renseigné

Quatre patients ont donc bénéficié d'un méchage postérieur (28,6%) et sept d'une cautérisation (50%) suite à l'échec du tamponnement antérieur. Cette recommandation a donc un taux d'application de 28,6%.

3. Tamponnement postérieur

A l'inverse, sur les 299 patients étudiés au cours de cette étude, seuls les quatre patients évoqués précédemment ont bénéficié d'un méchage postérieur aux urgences, donc 100% de ces méchages ont donc été précédés d'une tentative de tamponnement antérieur (deux réalisés de manière bilatérale, un unilatéral et un non renseigné), eux même précédés d'une compression bidigitale inefficace.

Par ailleurs deux tamponnements postérieurs ont été réalisés pour deux patients, en ORL, à distance de la prise en charge aux urgences.

Le premier cas concernait une patiente sans antécédent particulier, notamment d'épistaxis, ni de traitement antithrombotique, pour laquelle l'épistaxis aux urgences s'était tarie après mouchage et compression bidigitale, revue ensuite en consultation. Le second cas concernait un patient hypertendu, sans traitement antithrombotique, victime d'épistaxis récidivantes sur une journée, contrôlées par méchage antérieur unilatéral, vu en consultation dans les suites immédiates de la prise en charge aux urgences.

4. Embolisation de l'artère sphéno-palatine et de ses branches

Recommandation : *En cas d'échec ou de récurrence d'épistaxis après un tamponnement postérieur, il est recommandé de procéder à l'embolisation de l'artère sphéno-palatine et/ou de ses branches. (54)*

Trois cas d'embolisation ont été recensés au décours de la prise en charge aux urgences de nos 299 patients étudiés.

Deux cas sur trois avaient bénéficié au préalable d'une compression bidigitale infructueuse, d'un échec du tamponnement antérieur et d'un méchage postérieur. Le troisième avait bénéficié des deux premières mesures d'hémostase, sans réalisation par la suite d'un méchage postérieur.

5. Ligature de l'artère ethmoïdale antérieure

Recommandation : *En cas d'échec ou de récurrence d'épistaxis après embolisation de l'artère sphéno-palatine, il est recommandé de procéder à la ligature chirurgicale de l'artère ethmoïdale antérieure par voie externe. (54)*

Une seule ligature a été réalisée au décours du passage aux urgences d'un des 299 patients étudiés.

Il s'agissait d'un patient aux antécédents d'épistaxis récurrentes, sans autres antécédents ni traitements particuliers, pour qui une chirurgie de la cloison nasale était envisagée dans ce contexte. Cet épisode avait pu être contrôlé par méchage antérieur après échec de la compression bidigitale. Il n'y a pas eu notion de méchage postérieur, ni d'embolisation avant cette ligature.

6. Prise en charge du patient hypertendu

Recommandation : *Il est recommandé de mesurer la pression artérielle de tout patient consultant à la phase aiguë d'une épistaxis. (55)*

Cette recommandation a été appliquée à 96%, puisque 287 des 299 patients étudiés ont bénéficié d'au moins une mesure tensionnelle aux urgences.

Elle est d'autant plus importante qu'il existe un antécédent connu (et plus ou moins un traitement) d'hypertension artérielle chez le patient. Ainsi, sur 186 patients ayant déclaré cet antécédent, 181 (97,3%) ont bénéficié d'au moins une mesure tensionnelle, mais seulement 83 (44,6%) de plusieurs mesures au cours de la prise en charge.

Recommandations : *En cas de persistance ou réapparition de chiffres tensionnels élevés pendant la phase post-saignement, il est recommandé d'administrer un traitement antihypertenseur afin de diminuer le risque de récurrence.*

Par ailleurs, il est recommandé de surveiller la tension artérielle au décours de l'épistaxis.
(55)

La « persistance », la « réapparition » et la « surveillance » sous-entendent que la tension artérielle doit être contrôlée plusieurs fois au cours et au décours de la prise en charge. Hors, sur 287 patients ayant bénéficié d'une première mesure tensionnelle, seulement 111 ont été contrôlés au moins une fois, soit un taux de surveillance tensionnelle supérieur à une prise de 37,1%.

Plus encore, sur les 150 patients chez qui il avait été mis en évidence une hypertension artérielle lors de la première mesure, seulement 73 (48,7%) ont été contrôlés par une seconde. (*figure 6*)

D'autre part, sur les 150 hypertensions artérielles constatées,

- seulement 21 ont bénéficié d'un traitement antihypertenseur aux urgences (*figure 7*), soit un taux d'application de la recommandation de 14%, et
- seulement 17 sont sortis des urgences avec une tension artérielle normalisée ($PAS \leq 140$ mmHg), soit 11,3% des patients hypertendus. (*figure 6*)

A noter que les 21 patients ayant bénéficié d'un traitement antihypertenseur ne comptent pas les 17 patients sortis avec une tension artérielle normalisée.

Parmi les 21 patients traités :

- 3 (14,3%) sont sortis avec une tension artérielle normalisée,
- 15 (71,4%) ont été contrôlés mais sont sortis avec une HTA persistante,
- 3 (14,3%) n'ont pas eu de contrôle tensionnelle après traitement.

Donc parmi les 17 patients sortis avec une TA artérielle contrôlée normalisée, seuls trois ont reçu un traitement et les 14 autres se sont spontanément corrigées (82,3%).

Figure 9 :

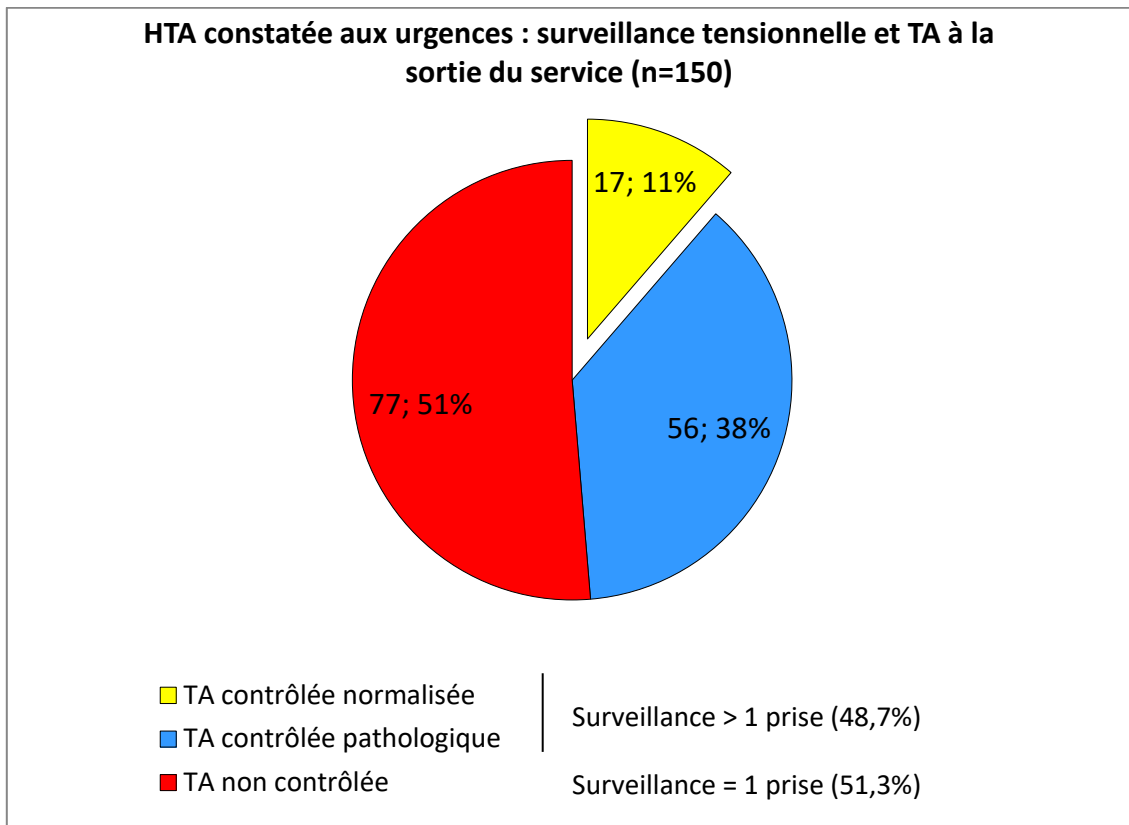
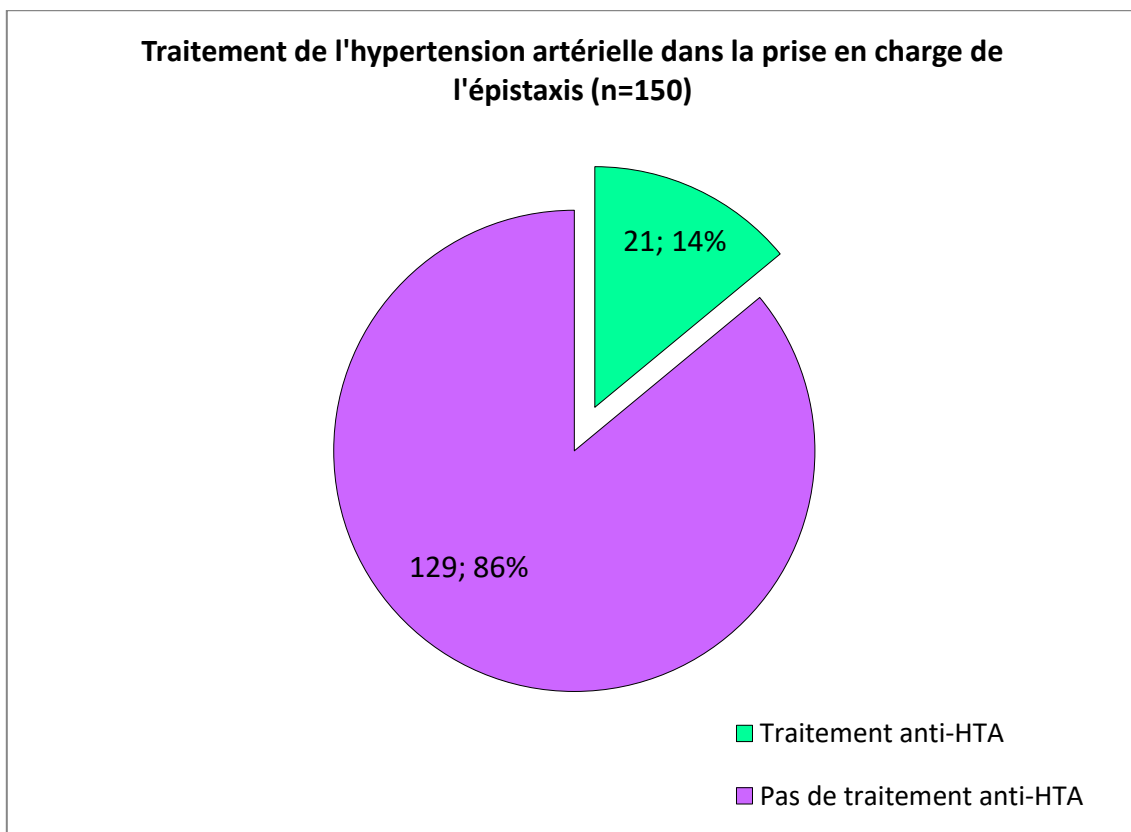


Figure 10 :



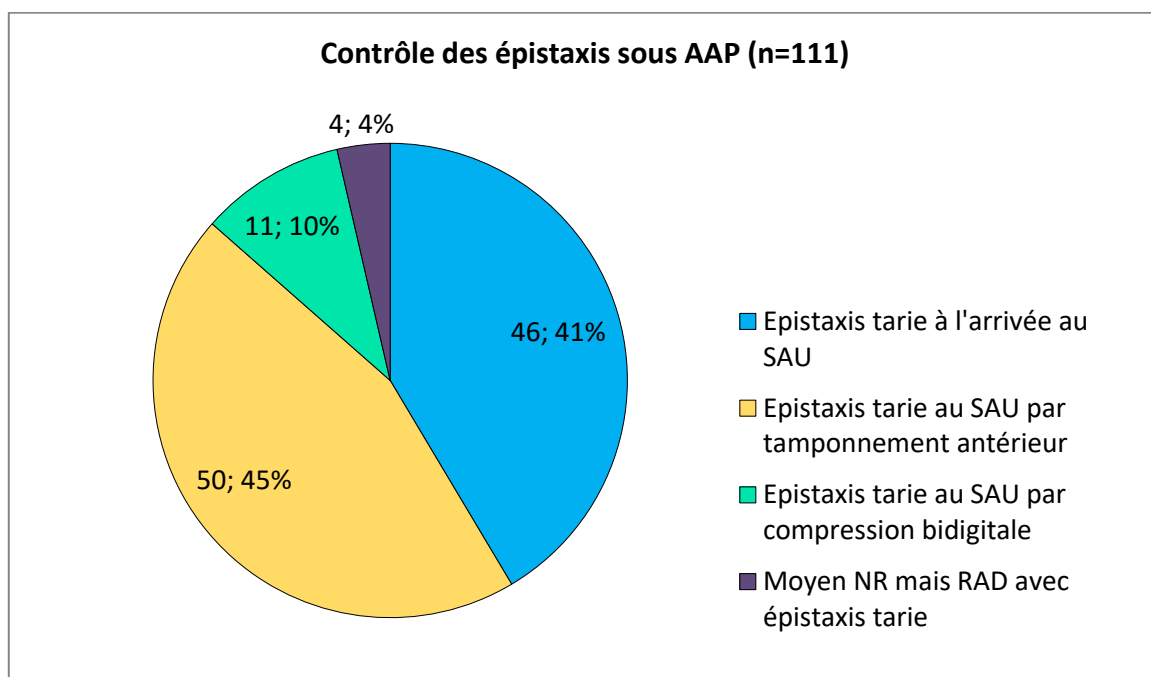
7. Prise en charge du patient sous traitement anti-thrombotique

Patient sous antiagrégant plaquettaire :

Recommandation : *Il n'existe pas d'antidote aux antiagrégants plaquettaires. En cas d'épistaxis non contrôlée, la transfusion de plaquettes est possible. (56)*

Sur 299 patients étudiés, 111 étaient traités par au moins un AAP.

Figure 11 :



100% des épistaxis survenues sous traitement antiagrégant plaquettaire ont pu être contrôlées par les moyens usuels. Aucun patient n'a bénéficié d'une transfusion plaquettaire dans ce contexte.

Patient sous AVK :

Recommandation : *Toute épistaxis chez un patient traité par AVK doit faire contrôler son INR, à la recherche d'un surdosage à corriger. (56)*

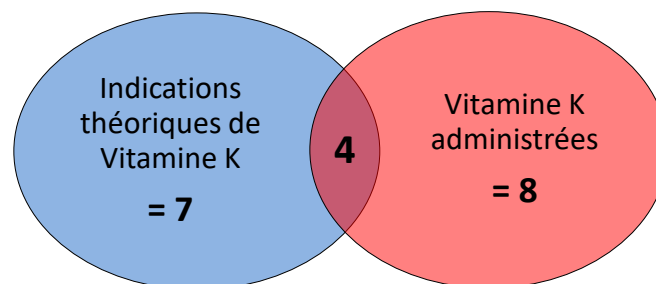
Dans cette étude, 55 patients recevaient un traitement par anti-vitamine K et l'INR de 46 d'entre eux a été dosé au cours de la prise en charge, tandis qu'il ne l'a pas été chez 9 patients (16,4%). Cette recommandation présente donc un taux d'application de 83,6%.

Recommandations : Les recommandations de l’HAS de 2008 sur les surdosages en AVK dépendent de plusieurs éléments : l’INR dosé au moment de l’événement, l’indication du traitement et son INR cible, et la gravité de l’hémorragie. Une hémorragie grave est définie par une instabilité hémodynamique (PAS<90 mmHg) ou une absence de contrôle par les moyens usuels (mouchage, compression, tamponnement antérieur) ou la nécessité d’un geste hémostatique urgent ou d’une transfusion de CGR. (57)

Ainsi, conformément aux recommandations de l’HAS, nous avons relevé sept indications théoriques d’administration de vitamine K. Elle n’a cependant été administrée que chez quatre patients tandis que les trois autres ne l’ont pas reçue, soit 57,1% d’indication respectée.

A l’inverse, huit patients ont reçu de la vitamine K au cours de leur prise en charge, donc quatre administrations ont été réalisées hors indication théorique, soit 50% d’administration hors indication.

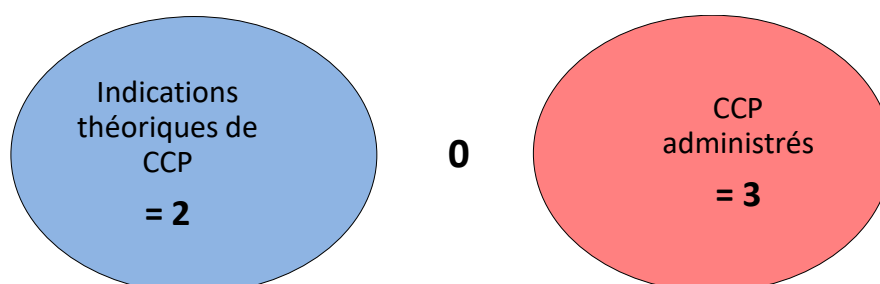
Figure 12 : Indications théoriques de vitamine K versus administrations réalisées.



Par ailleurs, nous avons relevé deux indications théoriques de perfusions de CCP, mais aucun de ces deux patients n’en a reçu, soit 0% d’indication respectée.

A l’inverse, trois patients sous AVK ont reçu des CCP sans qu’il n’y ait d’indication théorique, soit 100% d’administration hors indication.

Figure 13 : Indications théoriques de CCP versus administrations réalisées.



Patient sous héparine :

Le sulfate de protamine est indiqué en cas d'hémorragie grave sous HNF ou HBPM. (40)

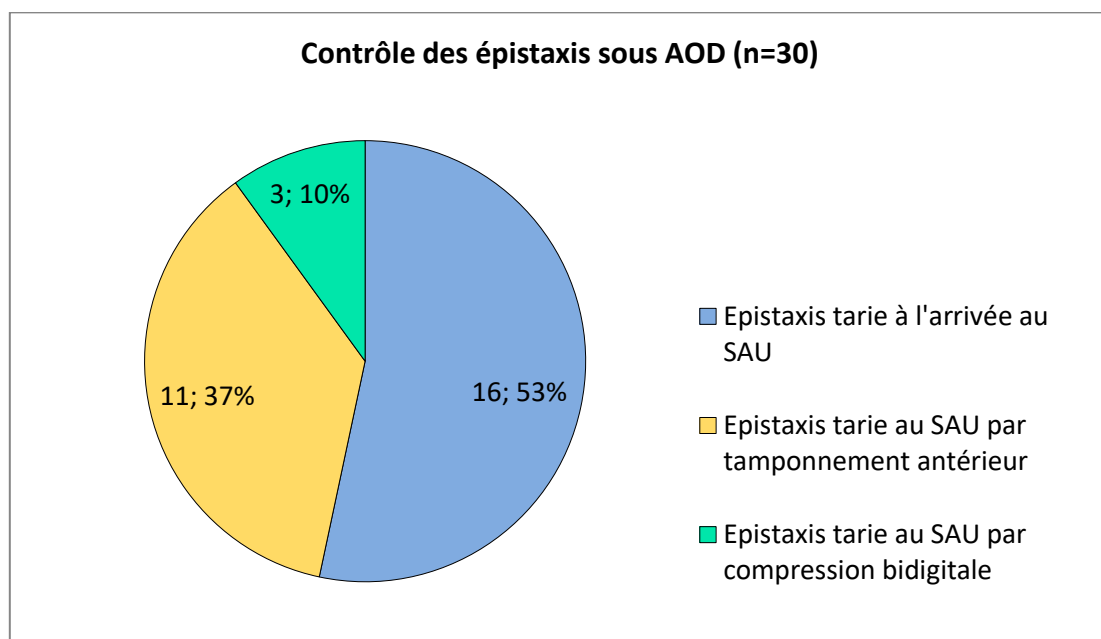
Dix patients traités par héparine ont été recensés dans cette étude. Parmi eux, aucun n'a présenté d'indication d'administration de sulfate de protamine : tous étaient hémodynamiquement stables (pas de valeur d'hypotension artérielle, ni de signes de choc) et les épistaxis contrôlées : quatre étaient tarées à l'arrivée aux urgences, deux ont cédé après compression bidigitale et les quatre dernières ont été endiguées par tamponnement antérieur. Ainsi, aucun patient étudié n'a reçu de sulfate de protamine.

Patient sous AOD :

L'HAS n'a, pour l'heure, pas établi de recommandations concernant les hémorragies sous AOD, mais le Groupe d'Intérêt en Hémostase Péri-opératoire (GIHP) propose un protocole d'antagonisation en cas d'hémorragie grave : il préconise l'administration d'idarucizumab en cas de traitement par dabigatran, ou de CCP, activé ou non (Kanokad® ou FEIBA®) en cas de traitement AOD autre ou d'indisponibilité de l'idarucizumab.

Trente patients de notre étude étaient traités par AOD. Aucun d'entre eux n'a présenté de troubles hémodynamiques, ni de signe de gravité de l'hémorragie. Toutes les épistaxis ont pu être contrôlées par les moyens usuels.

Figure 14 :



Aussi, aucun patient ne présentait donc d'indication théorique de transfusion de CCP. Un patient a pourtant reçu un CCP dans cette étude.

8. Evaluation complémentaire des pratiques

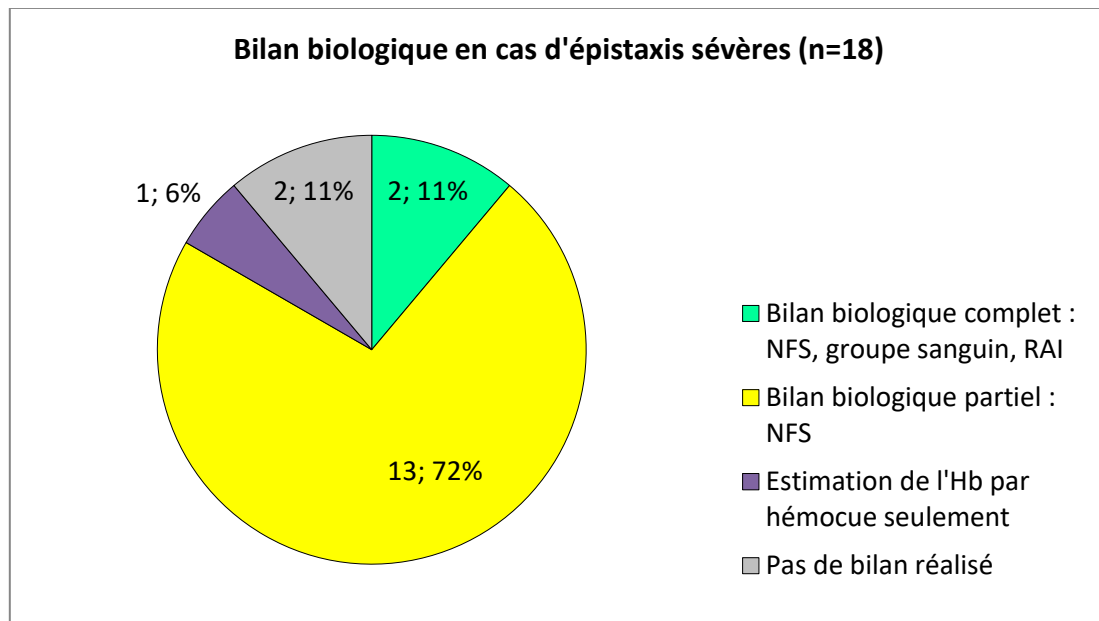
Epistaxis sévère et bilan biologique :

Recommandation : *Devant toute épistaxis sévère, il est recommandé d'évaluer la gravité et de rechercher des signes clinico-biologiques de choc hémorragique. Le bilan biologique du retentissement hémorragique (hémogramme) et un bilan pré-transfusionnel (groupage sanguin, rhésus, RAI) sont indispensables. (66)*

Parmi les 299 patients étudiés, nous avons retenu 18 épistaxis sévères : 4 patients ayant présenté des signes cliniques de choc au cours de la prise en charge (signe d'hypoperfusion périphérique et/ou une hypotension artérielle ≥ 1 valeur), et 14 hémorragies non contrôlées par les moyens usuels (mouchage, compression bidigitale et tamponnement antérieur).

Sur ces 18 épistaxis sévères, 15 patients ont bénéficié d'un bilan biologique, avec au minimum une NFS, et seulement deux patients ont eu un groupage sanguin et des RAI.

Figure 15 :



Epistaxis sévère et pose de voie veineuse périphérique :

Recommandation : *En présence de signes de choc hémorragique, il est recommandé de poser au minimum, une voie veineuse périphérique. (67)*

Sur les 18 cas considérés comme sévères, 9 se sont vu poser une voie veineuse périphérique au cours de la prise en charge, tandis que les 9 autres n'en ont pas eue, soit un taux d'application de cette recommandation de 50%.

Le délai moyen de pose dans ce sous-groupe était d'ailleurs de 5h25mn.

Anémie d'indication transfusionnelle et transfusion de CGR :

Recommandation : *Il est recommandé de proposer une transfusion sanguine si le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 g/dL y compris chez les patients ayant une cardiopathie chronique équilibrée et à 10 g/dL chez les patients souffrant d'une insuffisance coronarienne aiguë. (61)*

Sur les 299 patients inclus dans notre étude, 137 ont bénéficié d'une numération formule sanguine au cours de la prise en charge, qui a permis d'identifier deux anémies d'indication transfusionnelle, et toutes deux ont été transfusées, soit 100% d'indication respectée.

Une transfusion (sur trois réalisées au total) a été réalisée sans indication théorique, soit 33% d'administration hors indication.

Thrombopénie d'indication transfusionnelle et transfusion de CP :

Recommandation : *Les recommandations de l'HAS concernant la transfusion plaquettaire, posent des indications en fonction de l'étiologie de la thrombopénie et de la présence d'une hémorragie active ou non. (62)*

Ainsi, conformément à ces recommandations, deux thrombopénies d'indication transfusionnelle ont été recensées au cours de notre étude, mais une seule a été transfusée aux urgences, soit 50% d'indication respectée. Aucune transfusion de plaquettes n'a été réalisée hors indication.

Coagulopathies et transfusion de PFC :

Recommandation : *Les recommandations de l'HAS indiquent la transfusion de plasma frais congelé dans le cas de coagulopathies de consommation avec effondrement global des facteurs de la coagulation (TP<40% et/ou fibrinogène<1g/L). (63)*

Ainsi, une indication transfusionnelle a été recensée dans notre étude. Le patient n'a pas reçu de PFC aux urgences, cependant il a été hospitalisé.

Tableau 6 : RECAPITULATIF DU SUIVI DES RECOMMANDATIONS

Recommandations :	Effectifs concernés	Effectifs d'application	Taux d'application
Réalisation d'une compression bidigitale	299	195	65,2 %
Cautérisation si échec de la compression MA si échec de la compression	94 94	0 94	0 % 100 %
Réalisation d'une AL avant MA	161	2	1,2 %
ATBprophylaxie adaptée en cas de MA non résorbable pendant plus de 48h.	20	7	35 %
MAP si échec du MA (Cautérisation si échec du MA)	14 14	4 7	28,6 % 50 %
Surveillance TA à la phase aiguë de l'épistaxis. (Surveillance > 1 mesure)	299 299	287 111	96 % 37,1 %
Traitement antihypertenseur en cas d'HTA. (Sortie avec TA normalisée)	150 150	21 17	14 % 11,3 %
Transfusion plaquettaire en cas d'épistaxis sévère chez les patients sous AAP	0	-	-
Dosage de l'INR chez les patients sous AVK	55	46	83,6 %
Antagonisation par vitamine K si indiqué dans un contexte d'hémorragie sous AVK	7	4	57,1 %
Antagonisation par CCP si indiqué dans un contexte d'hémorragie sous AVK	2	0	0 %
Antagonisation par sulfate de protamine si indiqué dans un contexte d'hémorragie sous HBPM / HNF	0	-	-
Antagonisation par CCP si indiqué dans un contexte d'hémorragie sous AOD	0	-	-
NFS + groupage sanguin + RAI en cas d'épistaxis sévère	18	2	11,1 %
Pose de VVP en cas d'épistaxis sévère	18	9	50 %
Transfusion de CGR en cas d'indication	2	2	100 %
Transfusion plaquettaires en cas d'indication	2	1	50 %
Transfusion de PFC en cas d'indication	1	0	0 %

IV. DISCUSSION

Notre étude rétrospective, réalisée sur l'année 2016 aux urgences du CHRU de Nancy a donc permis d'inclure 299 patients ayant consulté pour une épistaxis. Bien que ce motif de consultation soit fréquent, le plus souvent banal, et de prise en charge aisée à première vue, l'analyse des données recueillies nous a montré que les recommandations de la SFORL à ce sujet n'étaient en réalité que très partiellement respectées.

En effet, si un échec de compression bidigitale mène systématiquement à un tamponnement antérieur, et que la tension artérielle est mesurée dans 96% des cas à l'admission des patients aux urgences, comme le préconisent les recommandations, nous avons aussi pu mettre en évidence quelques défaillances concernant la prise en charge de cette hypertension artérielle ou la prescription d'une antibioprofylaxie adaptée lorsqu'elle est indiquée.

A. INTERPRETATION DES RESULTATS

1. Suivi des recommandations

a. Hiérarchisation de la prise en charge

Compression bidigitale :

Notre étude nous a permis de montrer que la compression bidigitale, geste à réaliser en premier lieu avec le mouchage, était pratiquée chez 65,2% des patients se présentant aux urgences pour épistaxis. Cependant, nous pouvons estimer que ce chiffre est largement sous-estimé en raison d'un biais important lié à la tenue du dossier médical : en effet, en pratique, les premières consignes d'hémostase sont transmises au patient par son médecin traitant, le médecin régulateur ou encore l'IAO, et sa mention dans le dossier est fréquemment omise.

Anesthésie locale :

De la même façon, la réalisation d'une anesthésie locale avant méchage antérieur n'a été recensée que chez 1,2% des patients, mais sa prescription dans Resurgences® est très souvent oubliée, ce qui nous laisserait penser qu'elle est fortement sous-estimée. Cependant, les dossiers médicaux ne différencient généralement pas une « anesthésie locale » réalisée par le médecin urgentiste, avec le matériel à disposition aux urgences, c'est-

à-dire de la lidocaïne en spray pour les muqueuses (non conforme aux recommandations), et une « anesthésie locale » réalisée par le médecin ORL, qui lui, a à disposition de la lidocaïne à la naphazoline (conforme aux recommandations). Aussi, cette valeur de 1,2% de réalisation d'anesthésie locale n'est donc finalement pas interprétable dans notre étude.

Tamponnement antérieur :

La prescription des tamponnements antérieurs est également irrégulièrement faite dans Resurgences®. Cependant, si cette prescription dans les dispositifs médicaux n'est pas systématique, sa mention dans l'observation médicale l'est quasiment. Ainsi, nous avons pu mettre en évidence que 100% des échecs de compression faisaient l'objet d'un tamponnement antérieur. Soulignons néanmoins que le type de tamponnement n'est pas toujours signifié dans les dossiers et que le Coalgan® semble être considéré comme un « méchage antérieur » ou un « méchage hémostatique », au même titre que les autres types de méchage.

Cautérisation :

Concernant la cautérisation, nous savons que les recommandations de la SFORL l'indiquent, dans le cas où l'origine du saignement serait identifiable, après un échec de compression bidigitale, et généralement, avant la réalisation d'un tamponnement antérieur. Hors, nous avons pu voir qu'à Nancy, aucune cautérisation n'était réalisée en première intention après l'échec de compression, mais qu'elle était pratiquée ultérieurement, chez 50% des patients en échec de tamponnement antérieur. La raison de cette hiérarchisation particulière des gestes hémostatiques aux urgences de Nancy est simple : elle est propre à l'organisation de l'hôpital et à la disponibilité du matériel. En effet, le service des urgences n'est pas fourni en matériel de cautérisation et ce geste n'est donc pratiqué que dans le cas où le médecin ORL d'astreinte viendrait voir le patient aux urgences. Les deux services, urgences et ORL étant sur deux sites différents, séparés par une dizaine de kilomètres l'un de l'autre, le tamponnement antérieur est donc quasiment systématiquement réalisé avant qu'un éventuel avis ORL ne soit demandé sur place.

Tamponnement antéro-postérieur :

Le taux de 28,6% de réalisation d'un tamponnement postérieur après échec du tamponnement antérieur est à mettre en balance avec le fait qu'à Nancy, 50% de ces échecs sont suivis d'une cautérisation. Ainsi, en pratique, ce ne sont plus que sept patients qui sont concernés par un échec de méchage antérieur sans qu'aucune cautérisation ne soit réalisée. Parmi eux, quatre patients ont bénéficié d'un méchage postérieur, soit 57,1%, tout en sachant également que les dossiers médicaux des trois patients restant (42,9%) étaient non renseignés quant aux gestes complémentaires effectués ensuite : ont-ils finalement bénéficié d'une cautérisation ? d'un tamponnement postérieur ? ou le méchage antérieur a-t-il finalement suffi ? Le taux de réalisation d'un méchage postérieur en cas d'échec du méchage antérieur est donc fortement sous-estimé.

b. Antibioprophylaxie

Notre étude a pu mettre en évidence que seulement 35% des patients qui, selon les recommandations de la SFORL, présentaient une indication d'antibioprophylaxie sortaient effectivement avec une ordonnance d'antibiotique adaptée.

Sur ce point, le biais lié à la tenue du dossier médical peut être considéré comme quasi-nul, puisque, normalement, l'ensemble des ordonnances remises au patient au moment de sa sortie sont générées, et donc archivées dans Résurgences®.

Signalons que nous n'avons pas pu prendre en compte les patients sortis avec une consultation dans les 48 heures mais dont des antécédents de déficit immunitaire ou de valvulopathie auraient également indiqué une antibioprophylaxie pour un tamponnement antérieur non résorbable. Malheureusement, ces antécédents sont généralement peu documentés dans les dossiers médicaux des patients consultant pour épistaxis et n'ont donc pas été relevés dans notre étude. Si cela aurait pu sensiblement modifier notre statistique, le défaut d'information à ce sujet peut toutefois nous laisser penser qu'ils sont également peu pris en compte pour la prescription des antibiotiques.

Nous n'avons par ailleurs pas étudié l'instauration de l'antibioprophylaxie en cas de méchage antéro-postérieur, qui constitue également une indication, mais les quatre patients ayant bénéficié de ce geste aux urgences ont été hospitalisés.

Rappelons tout de même qu'aucune étude n'a à ce jour mis en évidence de différence significative entre le risque infectieux des patients bénéficiant d'une antibiothérapie, et celui des patients n'en bénéficiant pas. (68,69)

Il serait finalement intéressant dans notre cas de comparer l'apparition d'éventuelles complications infectieuses chez les patients qui se sont vu prescrire une antibioprophylaxie et chez ceux qui n'en ont pas eue.

c. Prise en charge de l'hypertension artérielle

Nous avons pu mettre en évidence que 96% des patients bénéficiaient d'au moins une mesure de la tension artérielle à la phase aiguë d'une épistaxis, conformément aux recommandations. La première mesure se faisant généralement à l'accueil du patient, concomitamment à la création du dossier Résurgences®, sa mention dans celui-ci est rarement occultée.

Cependant, nous avons constaté que l'hypertension artérielle n'était traitée que dans 14% des cas. Là encore nous ne pouvons considérer de biais concernant la tenue du dossier médical, puisque toute administration de traitement aux urgences est précédée d'une prescription dans Resurgences[®]. On peut donc considérer qu'aucun patient n'a pu recevoir de traitement antihypertenseur en dehors de ceux que nous avons recensés.

Au final, il a été estimé que seuls 17 patients hypertendus aux urgences, soit 11,3%, sortaient avec une tension artérielle contrôlée normalisée. Rappelons cependant que ce chiffre ne concerne que les 150 patients pour lesquels il a été constaté une hypertension artérielle aux urgences. Les 149 autres comptent : 12 patients n'ayant eu aucune mesure tensionnelle, et 137 ayant eu une ou plusieurs mesures normales, que l'on peut supposer être sortis avec une tension artérielle normale, soit finalement 154 patients (53,7% des patients ayant eu une mesure tensionnelle). Ce chiffre est cependant probablement sous-estimé, puisque nous avons vu que près de 82% des hypertensions artérielles surveillées par plusieurs mesures tensionnelles s'étaient finalement spontanément corrigées. Le problème est que seuls 48% des patients hypertendus ont bénéficié d'une seconde mesure tensionnelle au cours de la prise en charge.

S'il est évident que de nombreux patients présentent des chiffres tensionnels élevés au cours d'une épistaxis (50,2% dans notre étude), le lien entre hypertension artérielle et épistaxis reste néanmoins controversé.

Une revue de la littérature de 2013 a justement étudié 229 articles publiés sur ce thème, parus entre 1979 et 2012. Au final, seulement six présentaient des critères qualitatifs suffisants pour être inclus dans l'étude : trois articles retrouvaient une absence d'association entre hypertension artérielle et épistaxis, tandis que les trois autres objectivaient l'inverse. (21) Une nouvelle revue réalisée en 2016 recensait quant à elle 2 768 études, n'en gardait que dix sur critères qualitatifs et concluait à terme à un risque significativement augmenté d'épistaxis chez les patients souffrant d'hypertension artérielle. (22) Aussi, il reste difficile de trancher de manière catégorique.

Cependant, une étude, sur laquelle se basent d'ailleurs les recommandations de la SFORL, a montré que le contrôle tensionnel lors du saignement permettrait tout de même une diminution de la durée des épistaxis, et du risque de récurrence. (23)

d. Prise en charge du patient sous antithrombotique

Nous avons pu objectiver que 83,6% des patients sous AVK bénéficiaient d'un INR, comme le préconisent les recommandations.

Une thèse sur les accidents hémorragiques sous AVK, réalisée en 2002 au service d'accueil des urgences de Nancy, retrouvait un chiffre proche, puisque 80,3% des patients sous AVK inclus avaient bénéficié d'un dosage INR, toutes complications hémorragiques confondues. (70)

Nos analyses ont par ailleurs révélé que seulement 57,1% des patients présentant une indication théorique d'administration de vitamine K (selon les recommandations de l'HAS de 2008 sur les surdosages) en ont effectivement reçue, et qu'aucune des indications de CCP n'a été satisfaite. Comme pour tout autre traitement, ils font l'objet d'une prescription et validation obligatoire dans Resurgences®, empêchant la perte d'information à ce sujet.

Mais si avant toute prescription d'un antiagrégant ou d'un anticoagulant, le bénéfice antithrombotique doit être mis en balance avec le risque hémorragique du patient, il convient de la même façon de mettre en parallèle le risque thrombotique, non négligeable, et le bénéfice « anti-hémorragique » au moment d'une antagonisation. Evidemment, les recommandations nous guident dans notre prise en charge, mais cette dernière doit avant tout être adaptée au patient. Aussi, le choix volontaire de ne pas antagoniser est parfois fait dans le cas d'un patient avec un INR modérément augmenté, indiquant théoriquement l'administration de vitamine K, mais dont le risque thrombotique serait très élevé, comme cela était le cas pour nos trois patients non antagonisés. Cela explique que cette recommandation ne soit pas appliquée à 100%.

e. Epistaxis sévère, bilan biologique et pose de VVP

Parmi les 18 épistaxis sévères incluses dans notre étude, nous avons pu observer que seulement 11,1% avaient bénéficié d'un bilan biologique complet avec NFS, groupage sanguin et RAI, comme le préconisent les recommandations. Signalons cependant que 88,9% des patients avaient tout de même eu au moins une mesure par NFS (83,3%) ou estimation par hémocue (5,6%) de leur taux d'hémoglobine.

En pratique, pour des raisons de coûts économiques pour les services, le groupage sanguin et les RAI ne sont souvent réalisés que secondairement, en cas de découverte d'une anémie d'indication transfusionnelle. Aussi, sur les 16 mesures ou estimations du taux d'hémoglobine de nos patients, aucune n'avait en réalité mis en évidence d'indication transfusionnelle, expliquant ainsi le faible nombre de groupage sanguin et de RAI.

Par ailleurs, nous avons pu mettre en évidence que seulement 50% de ces patients s'étaient vu poser une voie veineuse périphérique, et ce dans un délai moyen important de 5h25mn. Notons néanmoins qu'il n'est pas impossible qu'un cathéter obturateur ait été posé au moment de la réalisation du bilan sanguin, sans forcément qu'une perfusion n'ait été

prescrite par la suite, laissant tout de même une voie d'abord en cas de survenue d'un choc hémorragique.

D'autre part, nous ne pouvons pas éliminer un biais de classement, qui ferait que certains patients aient été classés comme « épistaxis sévères » par excès. En effet, celles-ci ont été recensées parmi les patients ne répondant pas au traitement usuels (mouchage et compression, et tamponnement antérieur), sans présumer de l'abondance, ni de la tolérance du saignement. C'est le cas pour 14 des 18 patients recensés et il s'avère qu'aucun d'eux n'a présenté de signes de choc ou d'hypotension associés au cours de la prise en charge. Deux autres patients ont été classés « épistaxis sévères » pour avoir présenté des signes de choc, mais il s'avère qu'aucune hypotension associée n'a été recensée et que les saignements ont été contrôlés dans les deux cas par les moyens usuels. Les deux derniers sont des patients ayant présenté une hypotension artérielle, sans que des signes de choc ne soient finalement associés, avec des saignements également contrôlés par les gestes d'hémostases classiques. Ainsi, la sévérité des épistaxis est probablement surestimée dans notre étude, expliquant un si faible suivi des recommandations.

f. Epistaxis et transfusions

Les indications transfusionnelles de CGR sont clairement définies et bien connues, et nous avons remarqué que 100% des patients de notre étude, présentant des taux d'hémoglobine inférieurs aux seuils transfusionnels ont été transfusés.

Nous avons également pu constater qu'une transfusion de CGR avait été réalisée en dehors de l'indication théorique. Encore une fois, la prise en charge était adaptée au patient, puisque ce dernier ne présentait pas de signe de gravité, une épistaxis contrôlée par méchage antérieur unilatéral, compatible avec un retour à domicile, mais un taux d'hémoglobine limite à 7,2 g/dL.

Concernant les transfusions de concentrés plaquettaires par contre, seul un patient thrombopénique sur deux en a bénéficié. Néanmoins, l'étiologie de la thrombopénie non transfusée n'était pas connue, ce qui amenait donc à une certaine prudence, et le saignement a finalement pu être jugulé par tamponnement antérieur simple.

Pour ce qui est de la seule indication de transfusion de PFC retrouvée dans cette étude, elle n'a pas été réalisée aux urgences, mais le patient a été hospitalisé pour la suite de la prise en charge.

2. Analyse descriptive

a. Sexe et âge

Parmi les 299 patients inclus dans notre étude, nous retrouvions une légère prédominance des épistaxis chez les hommes, avec un sex-ratio homme-femme de 1,2. Une étude texane réalisée en 2012 sur 4120 patients retrouvait cette même prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,24. (71)

A Nancy, la moyenne d'âge de survenue des épistaxis était de $66,8 \pm 19,0$ ans, soit sensiblement moins que les 70 ans retrouvé dans une étude écossaise incluant 21 770 épistaxis (72). Nous n'avons pas étudié la prévalence des épistaxis en fonction de l'âge, mais ces deux études (71,72) nous informent que celle-ci augmente à priori avec l'âge.

b. Traitement antithrombotique

Sur l'ensemble des patients étudiés, 37,1% bénéficiaient d'un traitement antiagrégant plaquettaire : 24,8% par acide acétylsalicylique seul, 3% sous clopidogrel seul, 6,3% sous bithérapie acide acétylsalicylique et clopidogrel. Par ailleurs, 30,4% des patients étaient traités par anticoagulant dont 16,7% par AVK. Au total, 59,9% des patients bénéficiaient d'au moins un traitement anti-thrombotique, tandis que 39,1% n'avaient aucun traitement. (1% NR)

Une étude réalisée à Zurich en 2008 retrouvait des valeurs relativement proches avec une population consultant pour épistaxis composée de 34,9% de patients sous acide acétylsalicylique seul, 10,4% sous AVK, 7,5% sous bithérapie acide acétylsalicylique et clopidogrel, 0,9% sous clopidogrel seul et 46,2% sans traitement. Cette même étude mettait en évidence que les patients sous AVK avaient un risque significativement augmenté d'épistaxis récurrentes. (42)

D'autres études ont par ailleurs clairement identifié l'acide acétylsalicylique et le clopidogrel comme un facteur de risque d'épistaxis, sans que l'un ne soit identifié comme plus dangereux que l'autre : un patient traité a 9 fois plus de risque de présenter une épistaxis qu'un patient non traité, et ce risque est majoré en cas d'association. (38) Ils exposent également à un risque de récurrence et d'épistaxis sévère plus élevé (39).

c. Antécédents d'épistaxis

Dans notre étude, 50,2% des patients déclaraient avoir déjà présenté au moins un épisode d'épistaxis au cours de sa vie, sachant que cette information n'avait pas été recherchée dans 61 dossiers. 31,1% des patients avaient même déjà subi un méchage et/ou une cautérisation par le passé.

Ce problème de récurrence à plus ou moins long terme des épistaxis est connu et a déjà fait l'objet de recherches. Une étude rétrospective réalisée sur seize ans a permis d'identifier l'âge avancé des patients, les antécédents d'hypertension et de diabète ou encore les anémies et les thrombopénies comme des facteurs de risque significatifs de récurrences à long terme des épistaxis (73). Une autre étude rajoutait le sexe masculin et justement l'histoire antérieure d'épistaxis à ces facteurs de risque de récurrences. (74).

d. Reconsultations précoces

Dans cette même problématique de récurrences des épistaxis, mais cette fois-ci à court terme, nous avons recensé au cours de notre étude 23 réadmissions précoces (dans les moins de 24 heures) de patients consultant pour épistaxis. A première vue, nous ne constatons pas plus d'antécédent d'hypertension artérielle connue chez ces patients réadmis que chez les autres (60,9% contre 64,4%), ni d'antécédents d'épistaxis (43,5% contre 50,2%) ou de gestes hémostatiques antérieurs (méchage ou cautérisation : 30,4% contre 31,1%). Cela ne semblait également pas plus toucher les patients bénéficiant d'au moins un traitement anti-thrombotique (56,5% contre 60%). Cependant, ces constatations n'ont été faites que sur un très faible échantillon, et manquent donc de puissance. Il serait intéressant de réaliser une étude plus précise à ce sujet, afin de déterminer si ces patients présentaient des facteurs de risques de réadmissions que nous aurions pu identifier lors de la première consultation et qui auraient pu faire modifier notre prise en charge.

Une étude japonaise de 2009 a mis en évidence que la non identification du point de saignement, ou encore l'usage de matériel hémostatique, exposaient à un plus grand risque de resaignement précoce que la réalisation d'une cautérisation par exemple. (75)

e. Epistaxis actives et mesures pré-hospitalières

Nous avons pu objectiver que 49,5% des patients arrivaient aux urgences avec une épistaxis encore active. Plus encore, 50% des patients régulés par le SAMU voyaient le saignement se

poursuivre à leur arriver dans le service. Il serait intéressant d'étudier, spécifiquement chez ces patients, si des premières mesures d'hémostase (mouchage et compression bidigitale notamment) avaient été mises en place avant leur arrivée, et si oui, les raisons de leur échec : s'agit-il d'un défaut d'information de la part des médecins, de compréhension de la part du patient, de la présence de facteurs de risque d'épistaxis rendant l'arrêt du saignement par simple compression impossible ?

f. Epistaxis actives et évaluation du taux d'hémoglobine

Par ailleurs, nous avons constaté que 81,8% des patients présentant un saignement actif aux urgences bénéficiaient d'une évaluation de son taux d'hémoglobine, tandis que celui des 18,2% restant était inconnu. Si les recommandations ne font pas spécifiquement mention de la nécessité d'évaluer le taux d'hémoglobine face à une épistaxis, la réalisation d'un Hémocue®, rapide et peu onéreuse, paraît toutefois légitime face à un saignement actif.

Une étude réalisée en 2002, sur des hémorragies digestives en l'occurrence, montrait une corrélation significative entre le taux d'hémoglobine mesurée au laboratoire et celui mesuré au lit du patient à l'aide d'un lecteur portable, et l'origine de l'hémorragie n'influçait pas cette corrélation. Aussi, ce dosage peut également permettre le suivi de l'évolution du taux d'hémoglobine au cours du saignement. (76)

g. Epistaxis traumatiques

Notre étude, réalisée sur une année seulement, recensait 90,6% d'épistaxis d'origine non traumatique. C'est sensiblement plus que les 83% recensés par une enquête épidémiologique réalisée à Boston sur neuf années consécutives et incluant 4 503 000 épistaxis. (77) En dehors de notre faible échantillonnage, cette différence peut également s'expliquer par nos critères de recrutement : en ne choisissant d'inclure que les patients sortis avec le diagnostic CIM-10 « R04.0 Epistaxis », nous éliminions de notre étude toutes les épistaxis traumatiques codées différemment, comme par exemple, « S02.2 Fracture des os du nez » ou « S01.2 Plaie ouverte du nez ».

D'autre part, nous avons pu remarquer que pour les 28 cas d'épistaxis traumatiques, la recherche spécifique à l'examen clinique d'un hématome et/ou d'une déviation de la cloison nasale était en pratique peu réalisée (respectivement recherchés dans 21,4 et 25% des cas). Cependant, les carences dans la tenue du dossier médical sont encore une fois à prendre en compte : il n'est en effet pas rare d'oublier de mentionner les signes négatifs lors de la rédaction de l'observation médicale.

h. Taux d'hospitalisation

Sur les 299 épistaxis passées aux urgences de Nancy en 2016, 39 patients ont été hospitalisés pour la prise en charge, soit un taux d'hospitalisation de 13%. Ces résultats sont superposables à ceux que nous retrouvons dans la littérature. (2)

B. LIMITES ET BIAIS DE L'ETUDE

S'agissant d'une enquête d'évaluation des pratiques, notre étude souffre d'un certain nombre de faiblesses, notamment du fait de son caractère rétrospectif et de l'absence de démarche standardisée.

L'un des principaux biais vient de la perte d'information liée à la tenue des dossiers médicaux. Il concerne surtout les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique, plus que les examens complémentaires et traitement, qui eux, nécessitent normalement une prescription systématique dans Résurgences®.

Le fait que nos données aient été évaluées sur un effectif relativement faible constitue également un biais important. Cela est d'autant plus vrai, que certaines analyses ne touchent qu'une partie de cet effectif : c'est le cas, par exemple, de l'évaluation de la prescription d'une antibioprophylaxie adaptée, dont l'indication ne concernait que vingt patients, ou de l'antagonisation des AVK par concentré de complexe prothrombinique, qui n'intéressait que deux patients.

Par ailleurs, nous avons volontairement fait le choix de critères d'inclusion à l'origine d'un biais de sélection. En effet, n'ont été inclus dans cette étude que les patients sortis des urgences avec le diagnostic principal côté « R04.0 Epistaxis » dans la CIM-10. Cela exclut par conséquent tous les patients qui auraient présenté une épistaxis, mais dont le diagnostic principal aurait été côté différemment, comme cela peut être le cas notamment pour certaines épistaxis d'origine traumatique, avec fractures des os propres du nez ou de la face, des plaies du visage associées ou encore chez un polytraumatisé. Nous avons fait ce choix délibéré afin de garder une certaine homogénéité dans notre échantillon de patients. En effet, une épistaxis n'est pas prise en charge de la même façon lorsqu'elle survient isolément ou chez un polytraumatisé. Cela aurait même occasionné d'autres biais, de confusion notamment. Par exemple, le bilan pré-transfusionnel est réalisé quasiment systématiquement chez un polytraumatisé, une éventuelle antagonisation des AVK peut également être indiquée, mais tout cela pour des raisons indépendantes de l'épistaxis. Celle-ci n'est d'ailleurs généralement pas au premier plan de la prise en charge. Cela nous permettait de surcroît d'identifier des difficultés et de proposer d'éventuelles améliorations propres à la prise en charge de patients consultant pour une épistaxis isolée.

C. PROPOSITIONS POUR L'AVENIR

1. Formation et sensibilisation

La première étape pour tenter d'améliorer nos pratiques serait de renforcer la formation des internes (et externes) en stage aux urgences, avec l'introduction d'un cours spécifique sur les épistaxis.

Il s'agirait également de sensibiliser les médecins du service à certains aspects de la prise en charge qui semblent être fréquemment oubliés : la prise en charge et la surveillance de l'hypertension artérielle notamment, ainsi que la prescription d'une antibioprofylaxie adaptée, en rappelant ses indications.

2. Renforcement du lien entre ORL et urgentistes

Nous proposons également de renforcer les liens entre ORL et urgentistes, en vue d'améliorer nos pratiques, en organisant régulièrement des rencontres entre les deux services. Celles-ci permettraient d'échanger autour des patients vus aux urgences et envoyés en consultation, de faire le point sur ce qui a été fait, et d'identifier d'éventuels axes d'amélioration. Ces réunions pourraient, par exemple, être programmées de manière bi-annuelle, avec chaque session d'internes en stage dans chacun des services.

3. Contrôle systématique des paramètres avant la sortie

Concernant le problème du traitement et de la surveillance de la tension artérielle chez les patients consultant pour épistaxis, majoritairement pris en charge en filière valide, il s'agirait de mettre en place un contrôle systématique de ses paramètres avant la sortie des urgences, comme cela est déjà le cas pour les patients de filière longue. Ainsi, nous pourrions identifier les hypertensions non ou insuffisamment traitées, ce qui permettrait probablement de réduire les récives et donc les éventuelles réadmissions précoces.

Afin que cette prise de constantes ne soit pas omise avant la sortie du patient, nous envisageons de suggérer la création d'une case « Contrôle des paramètres » dans Résurgences[®], dont la validation serait indispensable à la clôture du dossier.

4. Mise en place d'une POS au sein du service

Nous proposons également la mise en place d'une POS « Epistaxis » au sein du service (Procédure Opérationnelle Standardisée), afin d'homogénéiser nos prises en charge. Celle-ci sera évidemment à discuter et à faire valider au préalable par nos collègues spécialistes ORL.

AOD : anticoagulant oraux direct ATCD : antécédent AVK : anti-vitamine K CGR : concentré de globules rouges CV : cardio-vasculaire FC : fréquence cardiaque Hb : hémoglobine HTA : hypertension artérielle	MA : méchage antérieur MT : médecin traitant NFS : numération formule sanguine PAS : pression artérielle systolique PFC : plasma frais congelé NFS : numération formule sanguine PAS : pression artérielle systolique	PFC : plasma frais congelé Plq : plaquettes RAD : retour à domicile RAI : recherche d'agglutinines irrégulières TA : tension artérielle Tb : trouble VVP : voie veineuse périphérique
---	---	---

EPISTAXIS : EVALUATION INITIALE

INTERROGATOIRE

ATCD : HTA ?
 tb de la coagulation ?
 épistaxis ?
 Traitement :
Anticoagulants/antiagrégants
 Répétition et abondance des épistaxis ?

PREMIERS GESTES HEMOSTATIQUES

Position assise,
 tête penchée en avant
MOUCHAGE des caillots
COMPRESSION bidigitale,
 (10mn minimum,
 montre en main)

EXAMEN CLINIQUE

MESURE TENSIONNELLE
 + FC, SpO2
 Signe de choc ?
 Côté de l'épistaxis
 Jetage postérieur ?
 Abondance ?
Hémocue

EPISTAXIS BENIGNE

Hémodynamique stable

RAD

Cs ORL si épistaxis récidivantes
 Cs MT pour bilan d'HTA si HTA

RAD

Cs ORL à 48h pour retrait des mèches
ATB-PROPHYLAXIE si MA non résorbable et cs ORL après 48h ou facteurs de risque (déficit immunitaire / valvulopathie...)

CONTROLE TA
 ± traitement

EGHEC

MECHAGE ANTERIEUR
 ± bilatéral

CONTROLE TA
 ± traitement

EGHEC

EPISTAXIS GRAVE

APPEL ASTREINTE ORL (55449)

CAT : Avis sur place/ consultation en urgence/ hospitalisation ?

 Transfert déchochage et appel des réanimateurs en cas de choc hémorragique

EPISTAXIS GRAVE

PAS < 90mmHg et/ou
 Signes de choc

BILAN BIO :
NFS, Plq
TP, TCA ±INR
Gp sanguin, RAI
POSE DE VVP

Antagonisation AVK / AOD selon l'indication
 (reco HAS 2008)

Transfusion CGR si Hb < 7g/dL
 (Ou < 10 g/dL si insuff coronarienne aiguë)

Transfusion PFC si TP < 40%

5. Evaluation de la procédure

Une procédure n'a d'intérêt que si elle permet l'amélioration des pratiques, aussi, une fois sa validation faite, nous proposons la réalisation d'une étude prospective afin d'évaluer son impact sur nos prises en charge.

Cette étude inclurait une nouvelle fois tous les patients majeurs, admis pour épistaxis à l'accueil des urgences de Nancy. Dès l'accueil, chaque patient se verrait attribuer une fiche questionnaire à remplir par le médecin qui le prend en charge.

Nous proposons le questionnaire suivant :

EPISTAXIS

Etiquette patient

INTERROGATOIRE :

Antécédents :

- HTA
- Troubles de la coagulation
- Comorbidités à risque de décompensation (insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, insuffisance coronarienne...) :
- Facteurs de risque infectieux (valvulopathie, déficit immunitaire...)

- Epistaxis, si oui : Suivi en ORL
- Méchage/Cautérisation
- Autres facteurs favorisants (vascularite, Rendu Osler...) :

Traitement :

- Anticoagulant(s), si oui :
 - AVK
 - Héparine et dérivé (Calciparine®, Lovenox®, Arixtra®...) :
 - Dabigatran (Pradaxa®)
 - Rivaroxaban (Xarelto®)
 - Apixaban (Eliquis®)
 - Edoxaban (Lixiana®)
- Antiagrégant(s) plaquettaire(s), si oui :
 - Acide acétylsalicylique (Aspirine®, Kardegic®)
 - Clopidogrel (Plavix®)
 - Prasugrel (Efient®)
 - Ticagrelor (Brilique®)
- Antihypertenseur(s)

- Episodes à répétition Premier épisode d'épistaxis
- Fréquence (sur les 15 derniers jours) :
- Consultation au SAU dans les dernières 24h

AVANT ARRIVEE AU SAU :

- Régulation par le SAMU
- Mesures hémostatiques avant l'arrivée au SAU, si oui : Efficaces
 - Mouchage + compression bidigitale (10mn)
 - Coalgan Arrêt des anticoagulants
 - Méchage antérieur Arrêt des antiagrégants

Examens complémentaires :

NFS, si oui :

- Hémoglobine (g/dL) :
- Plaquettes (G/L) :

- | |
|---|
| <input type="checkbox"/> Anémie d'indication transfusionnelle |
| <input type="checkbox"/> Thrombopénie d'indication transfusionnelle |

- | |
|--|
| <input type="checkbox"/> Transfusion de CGR |
| <input type="checkbox"/> Transfusion de concentré plaquettaire |

Groupage sanguin et RAI

Bilan d'hémostase, si oui :

- INR :
- TP (%) :
- R.TCA :
- Fibrinogène (g/L) :

- Contrôle INR :

- | |
|--|
| <input type="checkbox"/> Indication Vit K (selon reco HAS) |
| <input type="checkbox"/> Indication CCP (selon reco HAS) |
| <input type="checkbox"/> Indication PFC |

- | |
|---|
| <input type="checkbox"/> Administration Vit K |
| <input type="checkbox"/> Administration CCP |
| <input type="checkbox"/> Administration de sulfate de protamine |
| <input type="checkbox"/> Transfusion PFC |
| <input type="checkbox"/> Perfusion Clottafact® |

A LA SORTIE DES URGENCES :

RAD

Hospitalisation

Sortie avec mèches non résorbables en place

- Antibio prophylaxie, si oui : Augmentin® Autre :
- Consultation ORL prévue, si oui : dans les 48h Après 48h

EN CONSULTATION OU HOSPITALISATION : (à compléter par l'investigateur de l'étude d'après le dossier DxCare)

Consultation réalisée

- Méchage antérieur Méchage postérieur
- Embolisation sphéno-palatine Ligature ethmoïdale
- Cautérisation Autre :

CONCLUSION

L'épistaxis est un motif fréquent de consultation aux urgences, ce qui fait du médecin urgentiste un acteur privilégié de sa prise en charge.

Au total, 299 patients ont consulté le service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy pour ce motif en 2016. Notre étude avait pour objectif principal d'évaluer le suivi des recommandations de la Société Française d'ORL pour leur prise en charge, et de mettre en lumière les éventuelles difficultés rencontrées.

Aussi, nous avons pu constater que ces recommandations n'étaient que partiellement appliquées au sein du service : si 96% des patients bénéficient d'au moins une mesure tensionnelle, et si 100% des échecs de mouchage et compression bidigitale menaient à un méchage antérieur, comme le préconise la SFORL, l'étude a objectivé d'autres points faibles dans la prise en charge. Par exemple, il a été estimé que seulement 35% des indications d'antibioprophylaxie étaient respectées et que l'hypertension artérielle n'était généralement pas prise en charge : en effet, tandis que plus de la moitié des patients présentent une hypertension artérielle au moment de la consultation aux urgences, seuls 14% bénéficient d'un traitement antihypertenseur, et 11,3% sortent avec une tension artérielle contrôlée normalisée.

Il apparaît donc que la prise en charge des épistaxis aux urgences peut être améliorée, notamment sur ces deux aspects importants. Nous proposons pour cela de renforcer la formation et la sensibilisation du personnel, internes et médecins notamment, sur ces points sensibles, de renforcer les liens entre le service d'ORL et les urgences en organisant des rencontres pluriannuelles pour faire le bilan sur les avis demandés et les patients envoyés en consultation pour épistaxis, et de rendre systématique le contrôle des constantes avant la sortie des urgences. Par ailleurs, nous proposons une procédure opérationnelle standardisée, qui sera à faire valider par le service d'ORL, avant d'envisager son application au sein du service des urgences. A l'issue, il serait intéressant de réaliser une étude prospective afin d'en mesurer l'impact sur nos pratiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAS. Coalgan. Avis de la CNEDiMTS. 30 juin 2015 [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-08/coalgan_30_juin_2015_4878_avis.pdf
2. Timsit CA, Bouchene K, Olfatpour B, Herman PH, Tran Ba Huy P. Epidemiology and clinical findings in 20,563 patients attending the Lariboisière Hospital ENT Adult Emergency Clinic. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2001;118:215-24.
3. Kamina P. Anatomie clinique. 4^e ed. Paris : Maloine; 2013.
4. Netter FH, Richer J-P, Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 6^e ed. Paris : Masson; 2015.
5. <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.html>
6. Gallet P, Jankowski R. Epistaxis: what care in an emergency?. *Rev Prat* 2012;62:695-7.
7. Malard O, Crampette L, Herman P. Épistaxis: rapport 2015 de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. Elsevier Masson ed.; 2015.
8. Saint-Paul A, Bouletreau P, Gueugniaud P-Y, David J-S. Tamponnement des épistaxis sévères post-traumatiques par sondes à ballonnets. *Ann Fr Médecine Urgence* 2011;1:332-5.
9. Boghani Z, Husain Q, Kanumuri VV, Khan MN, Sangvhi S, Liu JK, et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a systematic review and comparison of endoscopic, endoscopic-assisted, and open resection in 1047 Cases. *Laryngoscope* 2013;123:859-69.
10. Leboulanger N. Nasal obstruction in children. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2016;133:183-6.
11. Lisan Q, Laccourreye O, Bonfils P. Papillome inversé naso-sinusien : du diagnostic au traitement. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale* 2016;133:304-9.
12. Glatre R, Bequignon E, Alsamad IA, Pruliere-escabasse V, Coste A, De kermadec H. Papillomes exophytiques des fosses nasales et papillomatose nasale floride. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale* 2014;131:A23-4.
13. Simmonds JC, Rebeiz EE. Surgical resection of sinonasal hemangiopericytoma involving anterior skull base: Case reports and literature review. *Am J Otolaryngol* 2017;38:87-91.
14. Roubal M, Horra A, Bajja MY, Attar HE, Abada R, Rouadi S, et al. Sinonasal hemangiopericytoma: diagnostic and therapeutic challenge. *Pan Afr Med J* 2014;18:54

15. Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares. G1 - Tumeurs malignes primitives des fosses nasales et des sinus [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: <http://refcor.org/files/81/G1-sinus-recommandations.pdf>
16. Jankowski R, Georgel T, Vignaud JM, et al. Endoscopic surgery reveals that woodworkers' adenocarcinomas originate in the olfactory cleft. *Rhinology* 2007;45:308-14.
17. Tababi S, Kharrat S, Sellami M, Mamy J, Zainine R, Beltaief N, et al. Extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal type: Report of 15 cases. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012;129:141-7.
18. Vignes S, Chaillet M, Cabane J, Piette J-C. Nasal septal perforation associated with systemic diseases.. *Rev Med Interne* 2002;23:919-26.
19. HAS. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte [Internet]. 2016 [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_rapport_elaboration_hta_mel.pdf
20. 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
21. Kikidis D, Tsioufis K, Papanikolaou V, Zerva K, Hantzakos A. Is epistaxis associated with arterial hypertension? A systematic review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271:237-43.
22. Min HJ, Kang H, Choi GJ, Kim KS. Association between Hypertension and Epistaxis: Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol-Head Neck Surg* 2017;157:921-7.
23. Terakura M, Fujisaki R, Suda T, Sagawa T, Sakamoto T. Relationship between blood pressure and persistent epistaxis at the emergency department: a retrospective study. *J Am Soc Hypertens* 2012;6:291-5.
24. Planchu H, Dupuis-Girod S. Maladie de Rendu-Osler. *Encyclopédie Orphanet*. 2009 [cité 3 mars 2018]; Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/RenduOsler-FRfrPro236v01.pdf>
25. Pavic M, Gérome P. Hématologie. Collège National des Enseignant de Médecine Interne [Internet]. 2013 [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio5/site/html/cours.pdf>
26. De Moerloose P, Boehlen F. Hémostase [Internet]. 2005 [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module2/circ/apprentissage/intranet/pb2/hemostase_polycop.pdf
27. Syndrome de Bernard Soulier [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=274

28. Thrombasthénie de Glanzmann [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: https://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Urgences_Glanzmann.pdf
29. Veyradier A, Fressinaud É, Goudemand J, Meyer D. Von Willebrand disease. *Hematologie*. 2017-8;278–288.
30. Briat A, Tapon-Bretonnière J. Acquired von Willebrand syndrome. *Hematologie* 2005;11:111-6.
31. Hémophilie [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Hemophilie-FRfrPub646.pdf>
32. Bollaert PE, Annane D, Aube H, Bedos J, Cariou A, Ducheyron D, et al. Coagulations intravasculaires disséminées (CIVD) en réanimation : définition, classification et traitement (à l'exception des cancers et hémopathies malignes). *Réanimation* 2002;11:567-74.
33. Fourrier F. Fibrinolysis and fibrinogenolysis in intensive care. *Reanimation* 2002;11:341-8.
34. Hémophilie acquise [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=73274
35. Sollier CB dit, Drouet L. Epistaxis and antithrombotic treatment. *Sang Thromb Vaiss*. 2014-6;109–121.
36. HAS. Bon usage des agents antiplaquettaires [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-07/12irp06_reco_agents_antiplaquettares.pdf
37. Vidal 2017: le dictionnaire. Issy-les-Moulineaux : Vidal; 2017.
38. Rainsbury JW, Molony NC. Clopidogrel *versus* low-dose aspirin as risk factors for epistaxis. *Clin Otolaryngol* 2009;34:232-5.
39. Soyka MB, Rufibach K, Huber A, Holzmann D. Is severe epistaxis associated with acetylsalicylic acid intake? *Laryngoscope*.2009;120:200-7.
40. ANSM. Les anticoagulants en France. Etat des lieux. Synthèse et surveillance. [Internet]. 2014. Disponible sur: ansm.sante.fr
41. Cléménçon A, Darmian J, Bollaert PE, Goetz C, Loba K, Meyrieux A, et al. Bleeding complications with oral anticoagulants in emergency department. *J Eur Urgences Reanimation* 2017;29:156-66.
42. Stadler RR, Kindler R, Holzmann D, Soyka MB. The long-term fate of epistaxis patients with exposure to antithrombotic medication. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273:2561-7.

43. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013;65:1-11.
44. Granulomatose avec polyangéite (Wegener) [Internet]. Site du GFEV - Centre de Référence des Vascularites Nécrosantes Systémiques. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.vascularites.org/infos-vascularites/granulomatose-avec-polyangéite-wegener/>
45. Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Stauss) [Internet]. Site du GFEV - Centre de Référence des Vascularites Nécrosantes Systémiques. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.vascularites.org/infos-vascularites/granulomatose-eosinophilique-avec-polyangéite-churg-stauss/>
46. Meybeck A, Just N, Heurtebise F, Chanez P, Crampette L, Darras J, et al. Involvement of the nasal sinuses in sarcoïdosis : a prospective study of 63 patients. *Rev Mal Respir* 2004;21:279-86.
47. Kirsten A-M, Watz H, Kirsten D. Sarcoidosis with involvement of the paranasal sinuses - a retrospective analysis of 12 biopsy-proven cases. *BMC Pulm Med* 2013;26:13-59.
48. Dion J, Leroux G, Mouthon L, Piette J-C, Costedoat-Chalumeau N. Relapsing polycondritis : What's new in 2017. *Rev Med Interne* 2017
49. Geogel T, Jankowski R. Epistaxis (with treatment). Diagnostic orientation. *Rev Prat* 2008;58:93-6.
50. Bequignon E, Vérillaud B, Robard L, Michel J, Escabasse VP, Crampette L, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). First-line treatment of epistaxis in adults. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2017;134:179-83.
51. Copotoiu R, Cinca E, Collange O, Levy F, Mertes P-M. Pathophysiology of hemorrhagic shock. *Transfus Clin Biol* 2016;23:222-8.
52. <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/iconographie18.html>
53. 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;31:1389-92.
54. 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.

55. Michel J, Escabasse VP, Bequignon E, Vérillaud B, Robard L, Crampette L, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). Epistaxis and high blood pressure. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2017;134:31-3.
56. Escabasse V, Bequignon E, Vérillaud B, Robard L, Michel J, Malard O, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). Managing epistaxis under coagulation disorders due to antithrombotic therapy. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2017;134:188-92.
57. HAS. Prise en charge des surdosages en antivitamine K, des situations à risques hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamine K en ville et en milieu hospitalier [Internet]. 2008 avr [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-09/surdosage_en_avk_situations_a_risque_et_accidents_hemorragiques_-_synthese_des_recommandations_v2.pdf
58. ANSM. Bon usage des médicaments antivitamine K [Internet]. 2012. Disponible sur: ansm.sante.fr
59. Godier A, Martin AC, Rosencher N, Susen S. Anticoagulants oraux directs nouveaux antagonistes et réversion en urgence. [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.mapar.org/article/1/Communication%20MAPAR/ncf0rt6b/Anticoagulants%20oraux%20directs%20:%20nouveaux%20antagonistes%20et%20r%C3%A9version%20en%20urgence.pdf>
60. Groupe d'intérêt en hémostase péri-opératoire. Conduite à tenir devant un saignement ou une chirurgie urgente sous Dabigatran ou sous Xaban : Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban [Internet]. 2016 [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.protocoles-urgences.fr/page1/files/saignement%20aod%202016.pdf>
61. HAS. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. [Internet]. 2014. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues_-_produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf
62. HAS. Transfusion de plaquettes : produits, indications. [Internet]. 2015. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-11/recommandations_-_transfusion_de_plaquettes.pdf
63. HAS. Transfusion de plasma thérapeutique : produits, indications. [Internet]. 2012. Disponible sur: http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/0d50cc90b74fa77a16ae653db8972811.pdf
64. Kania R, Altabaa K. Epistaxis [Internet]. Disponible sur: <https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Epistaxis.pdf>

65. SFMU. Le triage en structure des urgences, recommandations formalisées d'experts. [Internet]. 2013; Disponible sur: http://www.sfm.org/upload/referentielsSFMU/rfe_triage2013.pdf
66. SFORL. Prise en charge des épistaxis de l'adulte [Internet]. [cité 3 mars 2018]. Disponible sur: http://www.sfm.org/upload/consensus/rpc_prise_en_charge_epistaxis_adulte.pdf
67. Duranteau J. Nouvelles recommandations SFAR dans le choc hémorragique. *Transfus Clin Biol* 2015;22:188.
68. Cohn B. Are Prophylactic antibiotics necessary for anterior nasal packing in epistaxis? *Ann Emerg Med* 2015;65:109-11.
69. Pepper C, Lo S, Toma A. Prospective study of the risk of not using prophylactic antibiotics in nasal packing for epistaxis. *J Laryngol Otol.* 2012;126:257-9.
70. D'Arbonneau-Rolland V. Accidents hémorragiques sous antagonistes de la vitamine K chez la personne âgée : à propos de 86 cas. [Thèse de Docteur en médecine]. Nancy: Université Henri Poincaré; 2002. Disponible sur: http://docnum.univ-lorraine.fr/bases-doc.univ-lorraine.fr/prive/SCDMED_T_2002_D_ARBONNEAU_ROLLAND_VIRGINIE.pdf?
71. Chaaban MR, Zhang D, Resto V, Goodwin JS. Demographic, Seasonal, and Geographic Differences in Emergency Department Visits for Epistaxis. *Otolaryngol-Head Neck Surg* 2017;156:81-6.
72. Walker TWM, Macfarlane TV, McGarry GW. The epidemiology and chronobiology of epistaxis: an investigation of Scottish hospital admissions 1995-2004: Epidemiology of epistaxis admissions in Scotland. *Clin Otolaryngol.* 2007;32:361-5.
73. Cohen O, Shoffel-Havakuk H, Warman M, Tzelnick S, Haimovich Y, Kohlberg GD, et al. Early and late recurrent epistaxis admissions: patterns of incidence and risk factors. *Otolaryngol-Head Neck Surg* 2017;157:424-31.
74. Côte FC, Orfao T, Dias CC, Moura CP, Santos M. Risk factors for the occurrence of epistaxis: Prospective study. *Auris Nasus Larynx* [Internet] 2017 [cité 3 mars 2018]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0385814617300950>
75. Ando Y, Imura J, Arai S, Arai C, Komori M, Tsuyumu M, et al. Risk factors for recurrent epistaxis: importance of initial treatment. *Auris Nasus Larynx* 2014;41:41-5.
76. Nguyen-Khac É, Gournay N, Tiry C, Thevenot T, Skaf C-É, Leroy M-H. Portable hemoglobinometer for bedside monitoring of capillary blood hemoglobin in patients with acute gastrointestinal hemorrhage. *Presse Médicale.* août 2006;35:1131-7.
77. Pallin DJ, Chng Y-M, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA. Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med* 2005;46:77-81.

RESUME DE LA THESE

Introduction – L'épistaxis est un motif fréquent de consultation aux urgences, ce qui fait du médecin urgentiste un acteur privilégié de sa prise en charge. L'objectif principal de notre étude était d'évaluer le suivi des recommandations de la Société Française d'ORL pour leur prise en charge, et ainsi de mettre en lumière les éventuelles difficultés rencontrées.

Matériel et méthode – Cette étude monocentrique, rétrospective, observationnelle et analytique a permis d'inclure 299 patients ayant consulté le service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy sur la période du 01/01/2016 au 31/12/2016. Le recueil des données a été réalisé grâce aux logiciels Résurgences® et DxCare®.

Résultats – Parmi les 299 patients inclus, 96% ont bénéficié d'au moins une mesure tensionnelle, comme le préconise la SFORL. Par ailleurs, 100% des échecs de mouchage et compression bidigitale ont mené à un tamponnement antérieur. Cependant, il est estimé que seulement 35% des indications d'antibioprophylaxie sont respectées et que parmi les 150 patients présentant une hypertension artérielle au moment de la consultation aux urgences, seuls 14% ont bénéficié d'un traitement antihypertenseur, et 11,3% sont sortis avec une tension artérielle contrôlée normalisée.

Conclusion – Cette évaluation des pratiques nous a permis d'isoler principalement deux points faibles dans le suivi des recommandations de la SFORL : la prescription d'une antibioprophylaxie adaptée et la prise en charge de l'hypertension artérielle. Nous proposons afin d'améliorer cette prise en charge, de renforcer la formation et la sensibilisation du personnel, internes et médecins notamment, sur ces points particuliers et nous envisageons de mettre au point une procédure opérationnelle standardisée au sein du service afin d'homogénéiser les pratiques.

TITRE EN ANGLAIS : Management of epistaxis : a retrospective study of 299 patients managed in the Emergency Department of the CHRU of Nancy in 2016.

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2018

MOTS CLES : Epistaxis – Urgences – Recommandations SFORL – Epidémiologie

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54 505 VANDOEUVRE-LES-NANCY CEDEX
