

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)

Section Médecine

ANNEE UNIVERSITAIRE 2000-2001

THESE N°: 29

**LES EPISTAXIS AU CENTRE
HOSPITALIER NATIONAL YALGADO
OUEDRAOGO**

***ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES
ET THERAPEUTIQUES***

(A PROPOS DE 1787 CAS COLLIGES DE 1995 A 1999)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 16 juillet 2001
Pour l'obtention du grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**

(DIPLOME D'ETAT)

Par

CISSE Hassane

né le 24 décembre 1972 à ANYAMA (COTE D'IVOIRE)

Directeur de Thèse :

Pr. Ag. Kampadilemba OUOBA

Co-Directrice

Dr. Maïmouna DAO/OUATTARA

Jury

Président : Pr. Ag. Albert WANDAOGO

Membres : Pr. Ag. Kampadilemba OUOBA

Dr. Abel KABRE

Dr. Emile BANDRE

Dr. Diarra YE/OUATTARA

Liste du personnel de l'UFR/SDS

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr . Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr . I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Habi KEITA
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta
Audiovisuel	M. Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	M. Abdoulaye BAGUYAN
Service Courrier	M. Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2000 / 2001

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie

Assistants Chefs de cliniques

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-ptisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique

Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
I.s.a SOME	Chimie Analytique
Rasmané SIEMDE	Galénique
Elie KABRE	Biochimie

Assistants associés

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
------------------	--------------------------------

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de l'environnement et de la terre (UFR/SET)

et

UFR des Sciences exactes (UFR/ SE)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique

Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave	KABRE	Biologie Générale

Maîtres-Assistants

Makido B.	OUEDRAOGO	Génétique
Raymond	BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa	SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire	BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne	MILLOGO	T.P. Biologie-Végétale

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier	ZONGO	Génétique
Georges Annicet	OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé	KABORE	Economie-Gestion
------------	--------	------------------

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude	TAITA	Droit
-------------	-------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Aimé	OUEDRAOGO	Ophtalmologie
R. Joseph	KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Dr Bruno	ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel	SOMBIE	Planification

M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Grenoble / France)

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

Je dédie ce travail à:

A Dieu.

A mon père (in mémoriam).

Dieu ne t'a pas laissé parmi nous pour voir l'aboutissement de tes efforts, sacrifices et prières consentis à mon éducation et à ma formation. Repose en paix et de là-haut veille sur nous.

A mes mamans Aïssata CISSE, Mariam DIALLO.

Pour les sacrifices consentis, le soutien et la compréhension. Merci pour le réconfort que j'ai toujours su trouvé auprès de vous. Profonde affection.

A ma grande-mère Binta DIALLO (in mémoriam).

Autrefois très dévouée à me pousser de l'avant, où qu'elle soit, ce travail est le résultat de son soutien et de ses encouragements.

A mon grand-père Nouhoun CISSE.

Tes vœux sont enfin exaucés. Puisse Dieu te garder encore longtemps auprès de nous.

A mes frères et soeurs.

Ce travail est le vôtre. Restons unis pour toujours.

A mes oncles et tantes, A mes cousins et cousines.

De près ou de loin, vous avez tous œuvré à ma réussite. Je souhaite très sincèrement que vous partagiez aujourd'hui ma joie.

A mes neveux et nièces.

Puisse ce travail vous servir d'exemple dans vos études que je vous souhaite brillantes.

A Madina Diallo.

Que ce travail nous rapproche davantage.

A tous mes promotionnaires et amis.

A tous ceux qui m'ont soutenu et encouragé.

A tous les patients souffrant d'épistaxis.

REMERCIEMENTS

Nous adressons nos remerciements:

A tous ceux qui nous ont soutenu.

A tout le personnel du CHNYO, en particulier au personnel du service d'ORL.

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire.

A mes maîtres de l'UFR/SDS et de l'université de Ouagadougou: Merci pour l'enseignement que vous nous avez si généreusement offert.

A tout le personnel de la bibliothèque de l'UFR/SDS.

A monsieur Ahmed BISSIRI enseignant à l'université de Ouagadougou.

A monsieur Belga CISSE.

A la famille Arba DIALLO pour leur soutien continu.

Au docteur Bertin Priva OUEDRAOGO pour ses conseils.

A mes amis: Mamadou TRAORE, Mahamadi SANFO, Seck MOHAMED, Alpha Amadou SOW pour leur aide inestimable.

A mes amis et promotionnaires: Denis YELBEOGO, Thomas W OUEDROGO, Issiaka YAMEOGO, Alassane DRAVE.

A Mme YELBEOGO Mariam et sa mère pour leur soutien et leur aide sans failles.

A tous ceux qui d'une manière ou d'une autre ont participé à la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président de jury

Le professeur Albert WANDAOGO

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique à l'UFR/SDS

Chef de service des urgences chirurgicales du CHNYO

Chef de service de l'unité de chirurgie du centre hospitalier national pédiatrique Charles de Gaule de Ouagadougou.

C'est un très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse en dépit de votre calendrier chargé.

Votre modestie, votre rigueur scientifique ont toujours forcé notre admiration. Vous restez pour nous un modèle.

Trouvez ici l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

Le professeur Kampadilemba OUOBA

Professeur agrégé d'ORL à l'UFR/SDS

Chef de service d'ORL du CHNYO de Ouagadougou

Président de la société d'ORL du Burkina Faso

Médecin Lieutenant-Colonel des Forces Armées Nationales.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de vos sages conseils de praticien au cours de notre stage interné. Votre dynamisme, votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait nous ont particulièrement séduit. Votre grande disponibilité et vos qualités humaines nous ont permis de mener à terme ce travail.

Les mots nous manquent pour exprimer notre reconnaissance. Merci pour tout.

A notre maître et juge

Le docteur Abel KABRE

Maître assistant de neurochirurgie à l'UFR/SDS

Chef de service de neurochirurgie du CHNYO.

Vous avez en dépit de votre emploi de temps que nous savons très chargé, accepté de juger ce modeste travail.

Vos qualités humaines, votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait nous ont marqués.

Qu'il nous soit permis honorable maître de vous adresser nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Le docteur Diarra YE/ OUATTARA

Assistante de pédiatrie à l'UFR/SDS.

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vos grandes qualités humaines et l'étendue de vos connaissances en pédiatrie nous ont particulièrement marqué.

Trouvez ici le témoignage de notre profonde admiration et de notre respect.

A notre maître et juge

Le docteur Emile BANDRE

Assistant de chirurgie générale et digestive à l'UFR/SDS.

Nous avons compris que votre modestie n'enlève en rien à votre rigueur pour le travail bien fait. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos précieux conseils de praticien lors de notre stage interné.

Veillez trouver ici l'expression de nos remerciements pour avoir accepté de juger ce travail.

Nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et co-directrice

Le docteur Maïmouna DAO/ OUATTARA

Maître assistante d'ORL à l'UFR/SDS.

Vous nous avez inspiré le sujet de ce travail et aidé à son élaboration. Votre simplicité, votre disponibilité et vos qualités humaines nous ont permis de mener à terme ce travail.

Merci pour tout. Que Dieu vous bénisse vous et votre famille.

«Par délibération, l'unité de recherche et de formation en sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation».

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE: GENERALITES	
I/ RAPPELS.....	2
A / Anatomie de l'appareil nasal.	2
B/ Histologie de la muqueuse des fosses nasales et des sinus paranasaux.	8
C/ Rôles physiologiques des fosses nasales et des sinus paranasaux.	9
D/ Physiopathologie des épistaxis.....	10
II/ ETUDE CLINIQUE.	12
A/ Diagnostic positif.	12
B/ Diagnostic différentiel.....	13
C/ Diagnostic de gravité.....	14
D/ Diagnostic étiologique.....	14
E/ Evolution.	21
III/ TRAITEMENT.	22
A/ Buts.	22
B/ Moyens et méthodes thérapeutiques.	22
C/ Indications.....	29
D/ Surveillance.	31

DEUXIEME PARTIE: NOTRE TRAVAIL

I/ OBJECTIFS.....	33
1°) Objectif général.....	33
2°) Objectifs spécifiques.....	33
II/ METHODOLOGIE.....	34
1°) Cadre d'étude.....	34
2°) Matériel et méthode de travail.....	34
III/ RESULTATS.....	36
A/ Aspects épidémiologiques.....	36
B/ Aspects cliniques.....	38
C/ Aspects thérapeutiques.....	42
IV/ DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES.....	44
A/ Limites et contraintes.....	44
B/ Aspects épidémiologiques.....	44
C/ Aspects cliniques.....	45
D/ Aspects thérapeutiques.....	48
V/ CONCLUSION.....	50
VI/ SUGGESTIONS.....	52
BIBLIOGRAPHIE.....	53

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des schémas

Schéma :	Page
<u>SCHEMA I</u> : Vascularisation artérielle de la paroi externe des fosses nasales .. :	5
<u>SCHEMA II</u> : Zones hémorragiques du nez	11
<u>SCHEMA III</u> : Tamponnement antérieur	23
<u>SCHEMA IV</u> : Tamponnement postérieur	25
<u>SCHEMA V</u> : Mise en place d'une sonde à double ballonnet	23

symbole et abréviations

% : pourcentage

CHNYO : Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

UFR/SDS : Unité de Formation et de Recherche des Sciences De la Santé

L' épistaxis se définit comme un saignement d'origine nasale. Elle peut s'extérioriser soit en avant par le nez, soit en arrière dans le pharynx.

C'est un motif fréquent de consultation en ORL. Elle peut réaliser par son abondance ou sa répétition une urgence médico-chirurgicale mettant en jeu le pronostic vital.

Elle a représenté 5,88% des admissions en urgence dans le service d'ORL du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO) de 1992 à 1995 [6].

Devant toute épistaxis, il faut poser le diagnostic positif, préciser l'importance et le retentissement de l'hémorragie, rechercher le siège et la cause avant de traiter.

Si le diagnostic positif d'une épistaxis est facile, le diagnostic étiologique par contre pose souvent des problèmes. En effet, certaines étiologies ne sont pas évidentes et nécessitent une recherche étiologique. Ce bilan étiologique n'est pas toujours effectué par le personnel. Quand bien même cela est demandé, les résultats ne sont pas vus par le praticien car la plupart des malades sont perdus de vue après l'arrêt du saignement. Ainsi les épistaxis posent de nombreux problèmes.

A notre connaissance aucune étude n'a été faite dans ce domaine au Burkina Faso. Il nous a donc paru intéressant d'apporter notre contribution à la prise en charge de cette pathologie à travers l'analyse des dossiers de malades reçus dans le service d'ORL du CHNYO.

Quelle est la place de l'épistaxis dans la pathologie ORL au niveau du service d'ORL du CHNYO? Quelles sont les étiologies les plus fréquentes? Que faut-il faire pour améliorer la prise en charge précoce des épistaxis dans nos formations sanitaires?

Nous allons nous atteler à répondre à ses différentes questions à travers l'étude des aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des épistaxis.

Notre travail s'articulera autour des points suivants: dans un premier temps nous présenterons les généralités puis les résultats et la discussion de notre travail. Nous terminerons par une conclusion et des suggestions.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I/ RAPPELS.

A / Anatomie de l'appareil nasal.

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

1°) Le nez ou pyramide nasale.

1.1: Situation.

C'est la portion de l'appareil qui fait saillie au niveau de la partie médiane du massif facial moyen. Il est séparé latéralement des joues par le sillon naso- génien. Il constitue un auvent pour les fosses nasales qu'il protège.

1.2: Forme.

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

1.3: Structures.

Le squelette de cette pyramide comprend deux structures :

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

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

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

1.4: Vascularisation et Innervation.

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

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

Les lymphatiques se dirigent vers la chaîne jugulaire avec des relais sous- maxillaires et parotidiens.

L'innervation est assurée par le nerf infra-trochléaire et le nerf ethmoïdal antérieur, branches du nerf naso-ciliaire.

2°) Les fosses nasales ou cavum nasi.

2.1: Forme et Situation.

Les fosses nasales sont deux cavités anfractueuses situées de part et d'autre de la ligne médiofaciale, au-dessus de la cavité buccale, au-dessous de la base du crâne et en dedans des cavités orbitaires. Elles sont séparées d'une de l'autre par une cloison sagittale.

Les deux cavités, rendues souvent asymétriques par une déformation de la cloison nasale qui les sépare, ont un volume total d'environ 15 cm³.

On peut distinguer à chaque fosse nasale 4 parois (supérieure, inférieure, interne et externe) et 2 orifices (antérieur et postérieur).

2.1.1: La paroi interne ou cloison nasale ou septum nasal.

La cloison nasale sépare les deux cavités nasales et soutient le nez en avant. Elle est constituée :

- en haut et en arrière par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde,
- en bas et en arrière par le vomer,
- en avant par le cartilage septal.

Cette cloison porte la tache vasculaire qui est le lieu de prédilection des épistaxis antérieures.

2.1.2: La paroi externe.

Le cadre osseux est complexe. Trois cornets subdivisent la paroi. Ce sont les cornets supérieur et moyen appartenant à l'ethmoïde et le cornet inférieur qui est un os autonome.

Il existe trois méats correspondant aux cornets: ce sont:

- le méat inférieur qui peut être considéré comme le méat lacrymal.
- le méat moyen qui constitue un carrefour de drainage des sinus antérieurs (sinus maxillaires et frontaux, cellules ethmoïdales antérieures).
- le méat supérieur qui constitue le lieu d'ouverture des cellules ethmoïdales postérieures.

2.1.3: L'orifice antérieur.

Il correspond à la narine et permet à la fosse nasale de communiquer avec le milieu extérieur.

Dans le vestibule narinaire, des poils courts appelés vibrisses, dirigés vers l'extérieur empêchent la pénétration de corps étrangers.

L'orifice antérieur permet la rhinoscopie antérieure et l'écoulement de sang dans les épistaxis antérieures.

2.1.4: L'orifice postérieur.

Il correspond à la choane au nombre de deux. La choane est délimitée par le vomer, l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde, le palais dur et les muscles du palais mou. Elle unit la fosse nasale au rhinopharynx. Elle permet l'écoulement de sang dans les épistaxis postérieures.

2.2: La vascularisation.

La vascularisation des fosses nasales est importante à savoir car elle permet de comprendre la classification des épistaxis d'une part et d'autre part la conduite à tenir selon le siège du saignement.

2.2.1: La vascularisation artérielle.

Elle est assurée par les deux systèmes carotidiens externe et interne (schéma I).

a) Le système carotidien externe.

Il tient une place prépondérante par ses branches qui sont l'artère maxillaire interne et l'artère faciale (ou maxillaire externe).

**L'artère maxillaire interne* : c'est la deuxième branche de division terminale de la carotide externe. Elle prend naissance dans la région parotidienne en arrière du col du condyle et passe par la boutonnière rétro-condylienne de Juvara. Elle traverse la fente ptérygo-maxillaire, pénètre dans la fosse ptérygo-maxillaire où elle donne l'artère palatine descendante (ou supérieure) et l'artère ptérygo-palatine. Elle se termine après de nombreuses sinuosités au niveau du trou sphéno-palatin où elle prend le nom d'artère sphéno-palatine, se distribuant essentiellement à la fosse nasale.

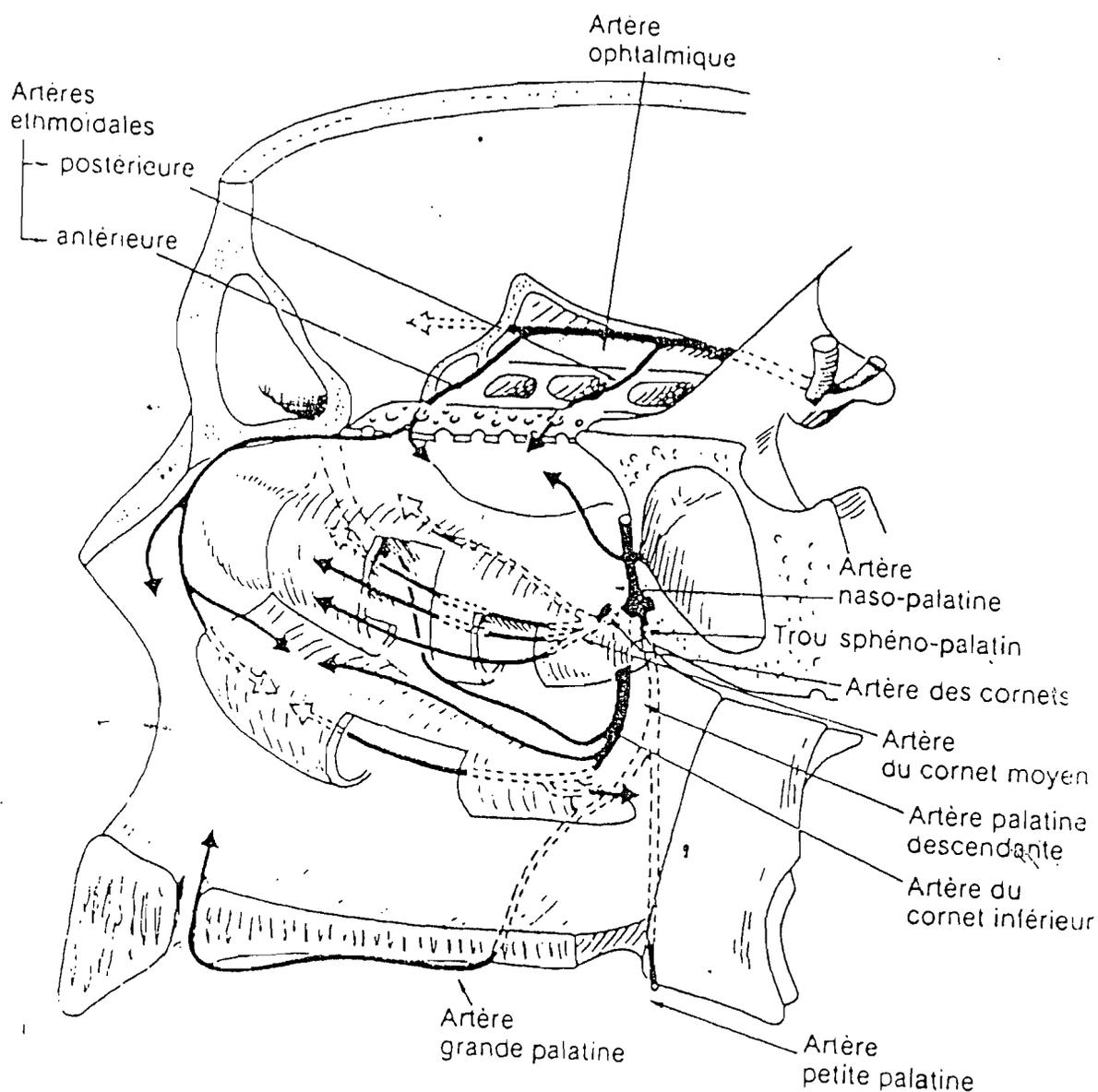
- L'artère sphéno-palatine : branche terminale de l'artère maxillaire interne, elle est l'artère principale la plus volumineuse des fosses nasales. Elle se termine après un trajet de 2 cm en deux branches:

- la branche interne ou artère de la cloison.

Elle croise la voûte des fosses nasales de dehors en dedans et gagne la cloison des fosses nasales. Elle descend obliquement en bas et en avant, pénètre dans le canal palatin antérieur et s'anastomose avec l'artère palatine supérieure. Cette branche irrigue la muqueuse de la cloison.

- la branche externe.

Elle se distribue aux cornets et aux méats supérieur et moyen, ainsi qu'à la muqueuse des cellules ethmoïdales et du sinus maxillaire.



SCHEMA I : Vascularisation artérielle de la paroi externe des fosses nasales
 (D'après LEGENT. F, KROB. G, BEAUVILLAIN. C, BORDURE. PH, CALAIS. C) [20]

- L'artère palatine descendante ou supérieure : elle descend dans le conduit palatin postérieur. Elle détache au niveau du cornet inférieur, une ou deux branches qui traversent la lame verticale du palatin et se distribuent aux cornets et au méat inférieur.

- L'artère ptérygo-palatine : elle parcourt le canal ptérygo-palatin et se ramifie dans la muqueuse de la voûte des fosses nasales et du pharynx.

*L'artère maxillaire externe ou faciale : branche de la carotide externe, elle participe plus modestement à la vascularisation nasale par l'artère de la sous-cloison et l'artère de l'aile du nez.

- L'artère de la sous-cloison : elle naît de l'union des deux artères coronaires supérieures, branches de l'artère faciale. Elle se dirige en haut pour vasculariser la partie antéro- inférieure de la cloison cartilagineuse et le vestibule narinaire.

- L'artère de l'aile du nez : elle vascularise l'aile du nez. Elle serait la branche terminale de l'artère faciale selon certains auteurs comme COMBELLES (23).

b) Le système carotidien interne.

Il irrigue un territoire moins important que l'externe dans la vascularisation des fosses nasales. Il est formé par les artères ethmoïdales antérieures et postérieures, branches de l'artère ophtalmique naissant dans l'orbite soit isolément, soit par un tronc commun.

- L'artère ethmoïdale antérieure : elle pénètre dans le canal ethmoïdal antérieur situé entre les cellules ethmoïdo-frontales et émerge en dedans dans le sillon ethmoïdal à la face supérieure de la lame criblée. Après un trajet de quelques millimètres, elle pénètre dans le trou ethmoïdal pour émerger au toit des fosses nasales. Elle se divise en deux branches interne et externe.

- La branche interne est destinée à la partie antérieure de la cloison et gagne la zone de Kiesselbach.
- La branche externe vascularise la partie antéro-supérieure de la paroi nasale externe, le sinus frontal et les cellules ethmoïdales antérieures.

- L'artère ethmoïdale postérieure : elle est plus grêle que la précédente et pénètre quelques millimètres après son origine dans le canal ethmoïdal postérieur pour atteindre le bord interne de la lame criblée. Elle se distribue à la partie postéro-supérieure du septum et de la paroi nasale externe ainsi qu'aux cellules ethmoïdales supérieures.

Remarque : Il existe de nombreuses anastomoses entre les différentes artères qui irriguent les fosses nasales et donc entre les systèmes carotidiens externe et interne. La zone anastomotique la plus riche et la plus sensible est la tache vasculaire ou zone de KIESSELBACH qui se situe à la partie antéro-inférieure de la cloison nasale.

2.2.2: La vascularisation veineuse.

Satellites des artères, les veines naissent d'un réseau muqueux très riche et suivent 3 voies différentes: antérieure, postérieure et supérieure.

- Les veines antérieures: elles se jettent dans la veine angulaire qui prolonge la veine ophtalmique et se continue, sous l'aile du nez, par la veine faciale.
- Les veines postérieures: elles traversent le trou sphéno-palatin et aboutissent au plexus veineux maxillaire.
- les veines supérieures: elles suivent, en sens inverse le trajet des artères ethmoïdales et elles s'ouvrent dans la veine ophtalmique.

2.2.3: La vascularisation lymphatique.

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

2.3: L'innervation.

2.4.1: L'innervation sensorielle.

Cette innervation sensorielle est assurée par le nerf olfactif qui est le nerf de la première paire crânienne.

2.4.2: L'innervation sensitive et végétative.

Les nerfs de la sensibilité générale sont tributaires du trijumeau(V) par deux troncs distincts : l'ophtalmique, par le naso-ciliaire et le maxillaire, par les ptérygo- palatins.

Les nerfs végétatifs: les fibres post- ganglionnaires parasymphatiques, motrices de la sécrétion, proviennent du ganglion ptérygo-palatin et les fibres sympathiques proviennent du plexus carotidien.

3°) Les sinus paranasaux.

Les sinus de la face sont des cavités pneumatiques creusées au sein de certains os du massif facial. Ils sont annexés aux fosses nasales. Ce sont : les sinus maxillaires, les sinus frontaux, les sinus sphénoïdaux et les cellules ethmoïdales.

3.1: Les sinus maxillaires ou antre d'HIGHMORE.

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

3.2: Les sinus frontaux.

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

3.3: Les sinus sphénoïdaux.

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

3.4: Les cellules ethmoïdales.

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

4°) Le cavum ou rhinopharynx.

C'est la partie purement aérienne du pharynx, située en arrière des fosses nasales, au-dessus du voile du palais.

Sur sa paroi postéro-supérieure se développe l'amygdale pharyngée de LUSCHKA.

Latéralement débouchent les trompes d'Eustache.

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

B/ Histologie de la muqueuse des fosses nasales et des sinus paranasaux.

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

1°) La région olfactive.

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

Sa surface est d'environ $2,5 \text{ cm}^2$ par cavité nasale. Elle est lisse, jaunâtre ou brunâtre et d'épaisseur d'environ 1,5 mm.

La muqueuse de cette région se compose d'un épithélium de type cylindrique pseudo-stratifié et d'un chorion.

2°) La région respiratoire.

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

La muqueuse de cette région se compose d'un épithélium de type cylindrique pseudo stratifié et cilié, d'une membrane basale et d'un chorion.

C/ Rôles physiologiques des fosses nasales et des sinus paranasaux.

Les fosses nasales et les sinus paranasaux concourent à cinq fonctions essentielles: la respiration, le conditionnement de l'air, l'épuration de l'air, l'odorat et la phonation.

1°) La fonction respiratoire.

La respiration se fait par les fosses nasales qui permettent de réguler la vitesse d'écoulement de l'air. En cas d'obstruction nasale intervient la respiration buccale qui est pathologique. Les obstructions des fosses nasales entraînent la rhinolalie fermée ou la voix nasonnée.

2°) La fonction de conditionnement de l'air.

Cette fonction est essentielle dans la régulation de la température et de l'humidité de l'air.

2.1: La régulation de la température de l'air.

La régulation de la température de l'air est assurée par la vasomotricité de la muqueuse nasale. Ainsi, le froid entraîne une congestion des sinus veineux et une constriction capillaire: l'air est donc freiné dans sa progression et se réchauffe.

La chaleur amène une congestion capillaire de surface ce qui permet d'éliminer plus facilement les calories de l'air.

2.2: L'humidification de l'air.

Chaque jour les fosses nasales saturent l'air inspiré d'environ un litre d'eau. Cette humidification de l'air est une condition essentielle au niveau alvéolaire à la protection du parenchyme pulmonaire, à l'activité du surfactant et du mucus protecteur.

La diffusion de l'eau se fait à partir des capillaires juxta-artériolaires et elle augmente avec la pression hydrostatique.

3°) La fonction d'épuration .

Le tapis mucociliaire recouvre toute la surface de la muqueuse des fosses nasales. Le mucus est éliminé avec les particules absorbées par déglutition ou par mouchage. Il est riche en immunoglobulines et en lysozymes qui sont deux substances dont les propriétés antimicrobiennes sont connues.

4°) L'odorat.

Il est assuré par l'organe de l'olfaction.

5°) La phonation.

Les fosses nasales et les sinus de la face constituent des caisses de résonance lors de la phonation.

D/ Physiopathologie des épistaxis.

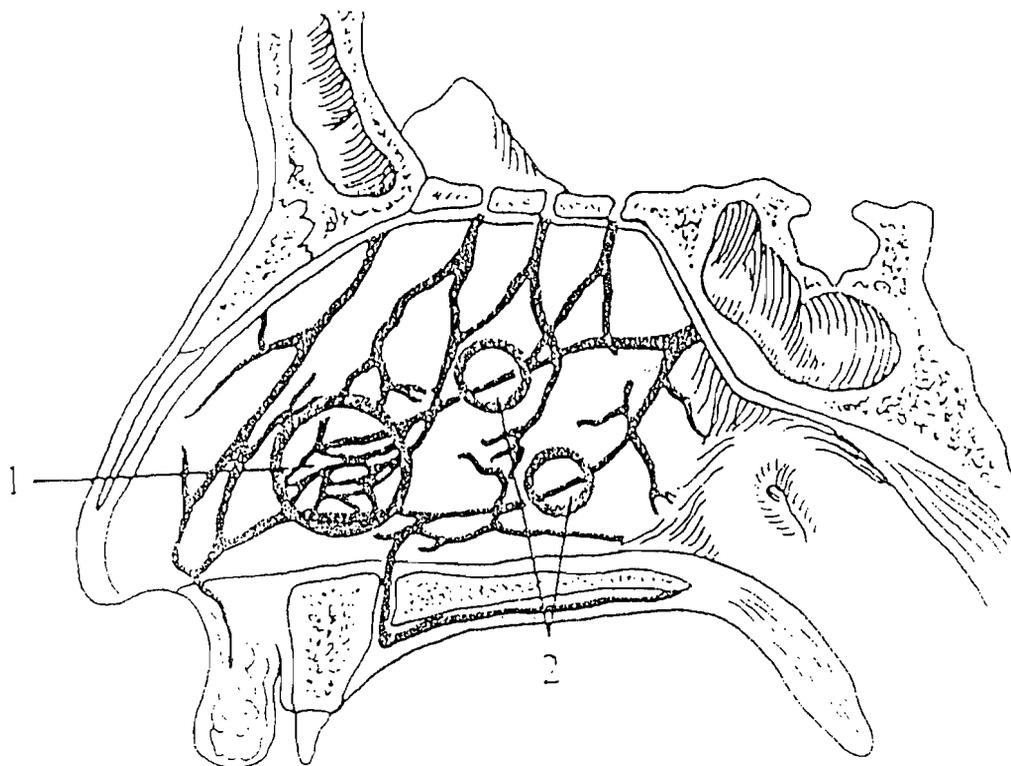
La physiopathologie est fonction de l'étiologie qui entraîne une altération des vaisseaux des fosses nasales et/ou paranasaux, responsable de l'hémorragie. Cette altération est favorisée par certains facteurs qui sont la richesse vasculaire de cette région, la fragilité de la muqueuse qui est étroitement adhérente au cartilage sous-jacent, offrant ainsi peu de résistance aux agressions mécaniques ou fonctionnelles et la pauvreté des artères nasales en fibres élastiques.

Cependant, deux zones sont particulièrement vulnérables dans la survenue des épistaxis:

D'une part, la tache vasculaire située à la partie antéro-inférieure de la cloison nasale, lieu de rencontre des terminaisons des artères sphéno-palatines, ethmoïdales, palatine supérieure et de la sous-cloison.

D'autre part, la partie postéro-supérieure de la paroi externe des fosses nasales, au niveau de l'émergence de l'artère sphéno-palatine.

Ce qui permet schématiquement d'opposer les hémorragies antérieures fréquentes et bénignes, et les hémorragies postérieures plus rares mais graves car la vascularisation est d'origine tronculaire d'accès difficile (cf schéma II).



SCHEMA II: Zones hémorragiques du nez.

(D'après PALTCHOU'N, V. VOZNESSENSKI. N) [27]

1) Zone de KIESSLBACH

2) Branches supérieure et intérieure de l'artère sphéno-palatine

III/ ETUDE CLINIQUE.

A/ Diagnostic positif.

1°) Circonstances de découverte.

Selon l'importance de l'hémorragie, trois circonstances de découverte peuvent se présenter.

a) L'épistaxis de petite abondance.

Elle est le plus souvent déjà arrêtée avant que le malade n'arrive à la consultation. Le saignement est le plus souvent unilatéral sans signes de retentissement sur l'état général.

b) L'épistaxis de moyenne abondance.

Le malade est généralement vu en période hémorragique. L'écoulement de sang se fait en avant et en arrière des fosses nasales. Il y a peu ou pas de signes de retentissement sur l'état général.

c) L'épistaxis de grande abondance.

L'hémorragie est extériorisée en avant et en arrière des fosses nasales avec des signes de retentissement sur l'état général.

2°) Examen clinique.

Quelle que soit l'abondance de l'épistaxis, l'examen clinique est une étape importante, éventuellement conduit en même temps que les premiers gestes d'hémostase.

a) L'anamnèse.

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

- les caractères de l'hémorragie c'est-à-dire la date et le mode d'apparition, le caractère unilatéral ou bilatéral du saignement, le type (en goutte à goutte, en nappe ou en jet) et l'évolution dans le temps (continue, épisodique).
- le traitement déjà entrepris.
- l'âge, le sexe, la profession (travailleurs du bois), la période de vie génitale.
- et les antécédents personnels (HTA, hépatopathie, traumatisme, prise médicamenteuse) et familiaux (épistaxis).

b) L'examen clinique ORL.

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

La rhinoscopie antérieure retrouve le siège du saignement qui peut-être au niveau de la tache vasculaire ou au niveau de la partie postérieure de la paroi externe de la fosse nasale. L'examen de l'oropharynx peut objectiver un écoulement postérieur.

c) L'examen général.

Il apprécie le retentissement de l'hémorragie sur l'état général par la recherche des signes de choc: pâleur, sueurs, agitations, anxiété, soif, tension artérielle abaissée et pincée, tachycardie, refroidissement des extrémités.

3°) Examen paraclinique.

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

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

B/ Diagnostic différentiel.

Le diagnostic d'épistaxis est le plus souvent aisé. Le seul cas qui puisse poser un problème est celui d'une épistaxis déglutie chez un sujet couché sur le dos. L'origine nasale du saignement peut-être méconnue et risque alors de poser le diagnostic différentiel avec une hématomèse, une hémoptysie ou une hémorragie bucco-pharyngée. Pour se faire il faut dans ce cas pencher la tête du malade en avant ou la mettre sur le côté.

1°) Hématémèse.

C'est le sang rejeté au decours d'un effort de vomissement. Ce sang provenant des voies digestives basses est rouge sombre, mêlé à des aliments ou à la salive. A l'interrogatoire, on peut noter des antécédents d'ulcère gastro-duodéal et d'hépatopathie.

2°) Hémoptysie.

C'est le rejet de sang au cours d'un effort de toux. Ce sang provenant des voies respiratoires basses est rouge vif aéré. On peut noter des antécédents bronchopulmonaires .

3°) Hémorragie bucco-pharyngée abondante.

L'examen clinique ORL permet de redresser le diagnostic.

C/ Diagnostic de gravité.

L'hémorragie peut-être inquiétante :

- par son abondance. La spoliation sanguine entraîne un retentissement sur l'état général pouvant aboutir à un état de choc hémorragique imposant une hospitalisation et une réanimation médicale.
- par sa répétition. Il s'agit le plus souvent de sujets présentant une affection hématologique. L'épistaxis est fréquente, récidivante, parfois révélatrice de la maladie. Les points qui saignent sont multiples, disséminés à la surface de la cloison et des cornets, l'écoulement est souvent incoercible. L'hémorragie peut finir par s'arrêter mais récidive souvent, et tout traitement local peut l'exacerber. C'est le traitement général de l'étiologie qui seul permettra l'arrêt du saignement.
- du fait du terrain sur lequel elle survient: diabète, anémie d'autres causes, alcool-tabagisme...

D/ Diagnostic étiologique.

Devant une épistaxis, la première préoccupation est d'arrêter l'hémorragie et la seconde de rechercher une étiologie. Cette étiologie peut être retrouvée ou pas. Lorsqu'elle est retrouvée, elle peut être locale ou générale.

1°) Les épistaxis de cause locale.

On distingue des épistaxis de causes inflammatoires et infectieuses, vasculaires, tumorales, et traumatiques.

1.1: Les causes inflammatoires et infectieuses.

L'infection nasale représente une cause fréquente d'épistaxis chez l'enfant. La muqueuse nasale inflammatoire devient particulièrement fragile, saignant au moindre traumatisme et lors du mouchage. L'hémorragie provient de la tache vasculaire (dans 30% des cas) ou des parois latérales des fosses nasales (dans 70% des cas). Il peut s'agir d'une rhinite ou d'une rhinosinusite aiguë ou chronique, de corps étrangers ou des rhinolithes.

1.2: Les causes vasculaires.

1.2.1: La maladie de Rendu-Osler ou Angiomatose hémorragique familiale.

C'est une maladie héréditaire rare, de transmission autosomique dominante, caractérisée par une dilatation des capillaires et des veinules de la peau et des muqueuses.

Sa prévalence est d'environ un malade pour 10 000 habitants en France avec une concentration géographique Jurassienne [33].

Les hémorragies constituent le signe essentiel de la maladie et leur gravité tient au fait que les anomalies de la paroi vasculaire rendent les vaisseaux béants et incapables de se collaber.

Le début des manifestations survient entre 20 et 40 ans. Il s'agit d'épistaxis répétées de gravité croissante.

L'examen montre des télangectasies de la muqueuse principalement de la cloison nasale et également de la langue et de la cavité buccale. Ces lésions sont des angiomes stellaires de moins de 5mm de diamètre.

L'examen histologique montre des lésions dans le chorion soit sous forme d'angiome capillaire, soit plus souvent sous forme de communication artério-veineuse avec anomalie de la paroi vasculaire.

Le traitement de ces épistaxis est particulièrement difficile.

1.2.2: Les capillarites.

Il s'agit de purpura rhumatoïde, de purpura fulminans, du scorbut où on observe des capillarites avec une atteinte pariétale pouvant être responsable d'épistaxis.

1.3: les causes tumorales.

On distingue des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes.

1.3.1: Les tumeurs bénignes.

a) Le fibrome naso-pharyngien.

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

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

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

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

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

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

b) L'angio-fibrome ou polype saignant de la cloison.

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

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

c) Les angiomes.

Ce sont des tumeurs angiomateuses, rares, pouvant intéresser la cloison nasale, le plafond des fosses nasales, les cornets inférieurs et l'ethmoïde.

Ces tumeurs peuvent-être à l'origine d'hémorragie cataclysmique dont le traitement est chirurgical, et consiste en l'exérèse en milieu spécialisé.

d) Les papillomes.

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

1.3.2 : Les tumeurs malignes.

Elles se manifestent par des épistaxis récidivantes et une obstruction nasale unilatérale. Il s'agit de tumeurs malignes des fosses nasales, des sinus et du cavum. Ce sont surtout des carcinomes épidermoïdes, des adénocarcinomes et des cylindromes.

D'autres types de tumeurs peuvent se rencontrer mais beaucoup plus rarement, notamment les lymphomes malins non Hodgkiens, les mélanomes, les granulomes malins et les tumeurs nerveuses développées aux dépens de la placode olfactive. Ces tumeurs s'observent deux fois plus chez l'homme que chez la femme. Les travailleurs du bois sont particulièrement exposés aux épithéliomas glandulaires de l'ethmoïde. En effet, il est estimé que le risque de survenue d'un adénocarcinome chez les sujets exposés au bois est multiplié par 70 par rapport aux sujets non exposés [29].

1.4 : Les causes traumatiques.

On distingue des traumatismes accidentels, iatrogènes et des barotraumatismes.

1.4.1: Les traumatismes accidentels.

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

a) Le traumatisme nasal sans fracture.

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

b) La fracture de la pyramide nasale.

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

c) Les traumatismes du massif naso-fronto-ethmoïdo-maxillaire.

L'épistaxis est grave car elle correspond à une déchirure des artères ethmoïdales. Celles-ci n'ont aucune tendance à se retracter dans leur canal osseux.

Il faudra penser à la possibilité d'une fracture associée de l'étage antérieur de la base du crâne et rechercher un écoulement de liquide céphalo-rachidien mélangé à l'épistaxis.

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

d) Les lésions traumatiques de la carotide interne.

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

- la fistule carotido-caverneuse immédiate ou plus ou moins retardée par rapport au traumatisme avec exophtalmie pulsatile et cécité;
- l'ouverture intra-caverneuse sans effraction veineuse se révélant par compression des nerfs oculo-moteurs intra-caverneux;
- l'ouverture directe dans le sinus sphénoïdal avec épistaxis postérieure.

L'artériographie en urgence devra confirmer le diagnostic et constitue la première étape du traitement.

1.4.2: Les traumatismes iatrogènes.

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

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

1.4.3: Les barotraumatismes des sinus.

Ils provoquent une douleur plus ou moins violente et parfois une congestion et un saignement de la muqueuse sinusienne pouvant entraîner une épistaxis. Ils surviennent lorsque se combinent un brusque changement de pression barométrique dans la phase de compression, lors de la descente en plongée ou en vol et une obstruction de l'ostium sinusien par un obstacle anatomique, inflammatoire, ou tumoral.

L'épistaxis ne relève pas d'un traitement particulier, elle s'arrête spontanément.

2°) Les épistaxis de cause générale.

L'épistaxis est de survenue spontanée, secondaire à une affection générale souvent connue. Elle constitue alors un épiphénomène. Ces causes générales sont: les maladies infectieuses, les maladies vasculaires, les maladies hémorragiques et les troubles endocriniens.

2.1: Les maladies infectieuses.

Une épistaxis peut accompagner certaines maladies infectieuses: la fièvre typhoïde, la scarlatine, la grippe, la coqueluche, le purpura fulminans, les maladies éruptives, les pneumopathies atypiques. Ces épistaxis sont dues à des capillarites. Ces saignements sont en règle bénins. Plus graves sont les épistaxis survenant au cours des syndromes malins des maladies infectieuses; elles sont noyées dans un contexte hémorragique diffus de mauvais pronostic.

2.2: Les maladies vasculaires: L'hypertension artérielle.

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

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

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

2.3: Les maladies hémorragiques.

Dans ce groupe, l'épistaxis est spontanée ou provoquée par le moindre contact. La muqueuse saigne en nappe. Les causes de ces épistaxis sont dues soit à une perturbation de l'hémostase primaire soit à un défaut de la coagulation.

2.3.1: Les perturbations de l'hémostase primaire.

La perturbation ne concerne que le temps vasculo-plaquettaire, le temps de coagulation est normal. On distingue essentiellement les purpuras thrombopéniques et les thrombopathies.

a) Les purpuras thrombopéniques.

Le nombre de plaquettes est bas (inférieur à 150 000/ mm³). Les causes de ces purpuras sont: les leucoses aiguës, les myélomes, les aplasies médullaires, les purpuras allergiques et idiopathiques.

b) Les purpuras thrombopathiques.

Les plaquettes sont en nombre normal mais leur fonction est altérée. Les principales causes sont: la thrombasthénie de Glanzman, la maladie du pool vide, la maladie de Jean-Bernard et Soulier, la maladie de Willebrand, l'afibrinogénémie congénitale, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la maladie de Waldenström, l'insuffisance rénale chronique...

2.3.2: Les troubles de la coagulation.

Ils correspondent à un déficit en facteurs de la coagulation. Le temps de coagulation et le temps de Howell sont allongés alors que le temps de saignement est normal. Le dosage des facteurs de la coagulation permet de cerner le déficit en cause. Il peut-être congénital ou acquis.

a) Les déficits congénitaux.

Ils sont représentés essentiellement par l'hémophilie qui est une affection héréditaire récessive liée au sexe. Elle est caractérisée soit par un déficit en facteur VIII, c'est l'hémophilie A qui est la plus fréquente, soit par un déficit en facteur IX, c'est l'hémophilie B.

b) Les déficits acquis.

On distingue :

- L'insuffisance hépato-cellulaire qui entraîne un déficit en facteur V et en prothrombine.

- La coagulation intravasculaire disséminée. C'est un processus d'activation in vivo des différentes étapes de la coagulation; l'agrégation plaquettaire entraîne un dépôt de fibrine dans la micro-circulation aboutissant à des micro-thromboses diffuses.

- La carence en vitamine K : elle se voit lors des carences d'apport, des troubles de la synthèse ou de l'absorption et lors de la prise d'antivitamine K. En effet, la carence en vitamine K a pour conséquence un déficit de la synthèse hépatique de 4 facteurs de la coagulation (II, VII, IX et X).

- Le surdosage en antivitamine K au cours des traitements anticoagulants.

- La fibrinolyse aiguë : c'est une lyse du fibrinogène et des facteurs V et VIII de la coagulation.

2.4: Les troubles endocriniens.

Des épistaxis peuvent survenir à la puberté et lors de la grossesse dans la vie génitale féminine. Leur survenue semble favorisée par la vasodilatation des vaisseaux de la muqueuse nasale. Il n'y a jamais de troubles de la coagulation.

2.4.1: A la puberté.

L'épistaxis survient au moment des règles, elle est habituellement discrète, en nappe, prenant naissance autour de la tache vasculaire.

2.4.2: Au cours de la grossesse.

L'épistaxis survient, surtout aux deuxième et troisième trimestres de la grossesse. Elle peut être soit bénigne par une hyperhémie des taches vasculaires, soit plus sévère par aggravation d'une maladie de Rendu-Osler ou le développement d'un polype saignant de la cloison. Toutefois des cas d'épistaxis graves ayant mis en jeu la vie de la mère et de l'enfant ont été signalés. En effet, certaines épistaxis ont bénéficié de transfusions sanguines massives (5 litres en 10 jours), de ligatures vasculaires voire une césarienne ou une interruption de grossesse [1].

3°) Les épistaxis essentielles.

Elles frappent surtout les adolescents et les enfants en poussée de croissance. Elles surviennent après une exposition au soleil, un exercice sportif ou un grattage intempestif de la tache vasculaire. Le saignement est le plus souvent unilatéral et toujours antérieur. Il provient de la rupture de capillaires situés au niveau de la tache vasculaire.

Ces épistaxis se voient aussi chez des sujets d'un certain âge athéromateux et dont l'athérome fragilise la tache vasculaire. Ces épistaxis peuvent-être en rapport avec des poussées d'hypertension artérielle discrète et elles sont souvent liées à des variations rapides de la pression atmosphérique.

E/ Evolution.

L'évolution est fonction de la gravité de l'épistaxis, de son retentissement sur l'état général, du terrain sur lequel elle survient et enfin de son étiologie. Elle peut-être favorable (guérison) ou non favorable (récidive ou mort du patient).

Le pronostic est réservé. Il dépend de l'étiologie et de la qualité de la prise en charge.

III/ TRAITEMENT.

A/ Buts.

Le traitement de l'épistaxis vise 3 buts essentiels :

- arrêter l'hémorragie,
- corriger la spoliation sanguine,
- et éviter sa reproduction notamment par le traitement étiologique.

B/ Moyens et méthodes thérapeutiques.

1°) L'hémostase locale.

1.1 : Les moyens compressifs.

On distingue la compression digitale simple, les tamponnements nasaux et la compression par ballonnets gonflables.

1.1.1 : La compression digitale simple.

Il s'agit d'une simple compression de l'aile du nez pendant 10 minutes environ, entre le pouce et l'index, la tête penchée en avant.

1.1.2 : Les tamponnements nasaux.

Trois types de tamponnements sont à distinguer.

a) Le tamponnement vestibulaire.

Il consiste à tasser dans le vestibule narinaire de façon uni ou bilatérale une mèche simple, grasse (tulle gras*), résorbable (surgicel*) ou à base d'alginate de calcium (coalgan*).

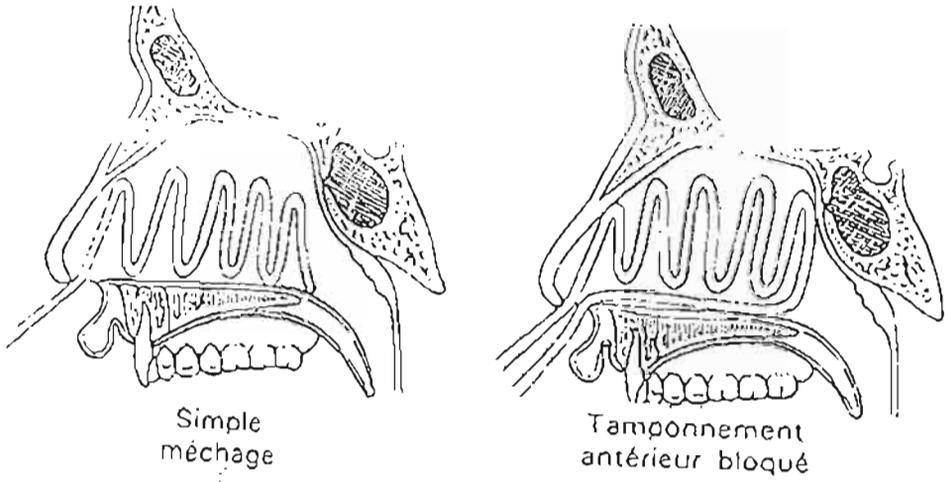
b) Le tamponnement nasal antérieur. (cf schéma III)

Après un mouchage pour évacuer les caillots de sang, le malade semi-couché de préférence, on pulvérise dans la ou les fosses nasales une solution anesthésique locale (xylocaïne à 5%, novésine...) additionnée de naphthazoline (sauf chez le jeune enfant).

On introduit à l'aide d'une pince de Lubet-Barbon ou de Politzer une mèche grasse de 2 à 5 cm de large. La pince saisit la mèche à 10-15 cm de son extrémité (pour éviter sa chute dans le pharynx à travers la choane) et est enfoncée dans la partie postérieure de la fosse nasale.

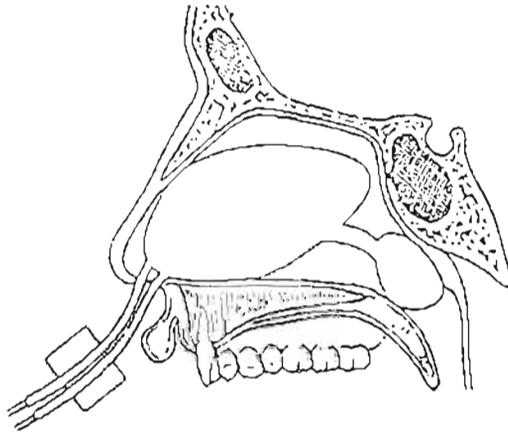
La mèche est ensuite, bien tassée en accordéon d'arrière en avant jusqu'à la narine.

La contention de l'extrémité antérieure du tamponnement est assurée par un ruban adhésif sur l'orifice narinaire.



SCHEMA III : Tamponnement antérieur.

(D'après LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C) [19]



SCHEMA V : Mise en place d'une Sonde à double ballonnet.

(D'après LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C) [19]

Le tamponnement peut-être simple ou bloqué. Il est bloqué lorsque l'extrémité distale de la mèche est rappelée à l'extérieur de la fosse nasale par un fil tendu en fin de méchage.

Bien réalisée, l'action du tamponnement porte sur les trois-quarts antérieurs de la fosse nasale.

c) Le tamponnement nasal postérieur. (cf schéma VI)

On introduit par la narine dans la ou les fosses nasales, une sonde molle, jusque dans l'oropharynx, où son extrémité est repérée dans la bouche et tirée à l'aide d'une pince.

On fixe à cette extrémité, deux fils reliés à un tampon de gaze noué par ceux-ci. La sonde est ensuite retirée par le nez suivant le mouvement inverse de son introduction, entraînant ainsi les fils qui sortent par l'orifice narinaire jusqu'au moment où le tampon de gaze se bloque derrière la ou les choanes.

Un tamponnement antérieur décrit plus haut est ensuite effectué. Les fils extériorisés du tampon de gaze sont noués sur un autre tampon placé devant l'orifice narinaire.

Son action porte sur l'ensemble des fosses nasales. C'est un acte douloureux, traumatisant, qui nécessite le plus souvent une anesthésie générale. Le tamponnement ne doit pas être laissé en place plus de 48 heures car il favorise l'infection. Une couverture antibiotique est nécessaire pendant la durée du tamponnement.

1.1.3 : La compression par ballonnets gonflables.

On distingue deux types de ballonnet: le ballonnet simple et la sonde à double ballonnet.

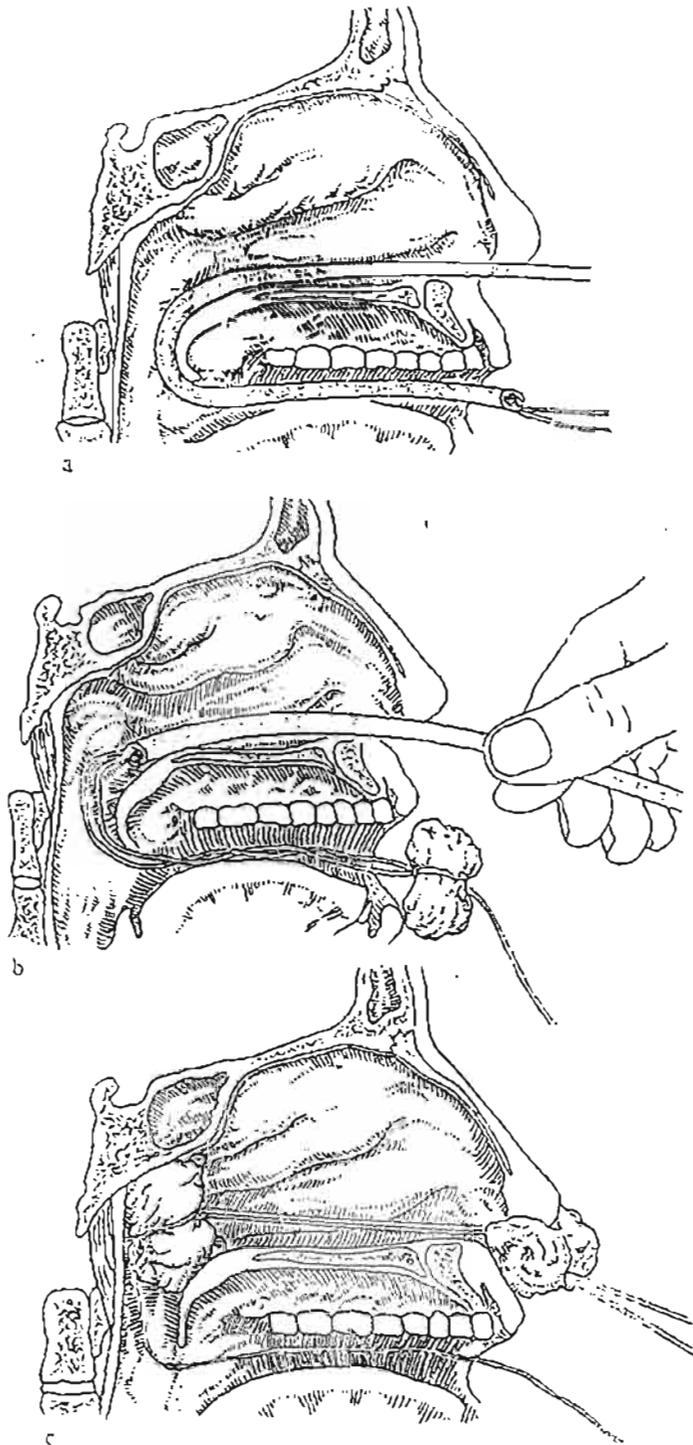
a) Le ballonnet simple.

Il est introduit dégonflé dans la fosse nasale, en évitant de le pousser trop loin, notamment dans le pharynx. Il est ensuite gonflé avec une seringue à une pression juste suffisante pour arrêter le saignement et on vérifie que son extrémité ne fait pas hernie dans l'oro-pharynx.

Il ne doit pas être laissé en place plus de 24 heures, et si possible il doit-être dégonflé toutes les 6 à 8 heures.

b) La sonde à double ballonnet. (cf schéma V)

Après mouchage et anesthésie locale, la sonde est introduite dans la fosse nasale. Le ballonnet postérieur est modérément gonflé à l'air. Il est ensuite attiré vers l'avant et bloqué dans la choane. Le ballonnet antérieur est ensuite ajusté et gonflé à l'air dans le vestibule narinaire et non dans la fosse nasale.



SCHEMA IV : Tamponnement postérieur.

(D'après PALTCHOUN. V, VOZNESSENSKI. N) [27]

- a) Introduction de la sonde
- b) Introduction du tampon postérieur
- c) Fixation du tampon postérieur.

1.2 : La cautérisation de la tache vasculaire.

Elle consiste à appliquer sur la muqueuse nasale (au niveau de la tache vasculaire) un cautère qui, par son action, permet d'assurer l'hémostase.

On distingue plusieurs types de cautères :

chimiques : le nitrate d'argent (le plus utilisé), l'acide chromique, l'acide trichloracétique.

électrique : le galvanocautère.

Il ne faut jamais procéder à une cautérisation (chimique) en période hémorragique, car la présence de sang empêche d'une part d'obtenir une concentration suffisante du produit et favorise d'autre part la diffusion de ce dernier dans la fosse nasale.

1.3 : Les hémostatiques locaux.

Les hémostatiques locaux sont utilisés dans les hémorragies cutanées ou muqueuses, notamment dans les épistaxis. L'effet des principes actifs est difficile à distinguer des effets propres des mesures physiques associées. Nous pouvons citer essentiellement: l'adrénone tetracaïne, l'alginat de calcium, l'eau oxygénée (sous forme de solution à 10 volumes), la thrombase, la pommade H.E.C.* (tanin, hamamélis, phénazone), les gazes résorbables (sorbacel*, surgicel*), les colles biologiques (biocol*) etc.....

1.4 : L'électrocoagulation.

Elle peut être monopolaire ou bipolaire. Elle est appliquée quand le vaisseau responsable du saignement est bien visualisé et isolé. L'électrocoagulation peut se réaliser sous guidage endoscopique, technique prônée par G. Terrier et J. P. Friedrich. On utilise d'une main l'endoscope et de l'autre un aspirateur gainé pour repérer le point qui saigne. La coagulation s'effectue par la tige de l'aspirateur. Elle peut se réaliser sous anesthésie locale. C'est une technique moins traumatisante mais elle nécessite une très bonne maîtrise de la chirurgie endonasale sous guidage endoscopique.

1.5 : L'infiltration du canal palatin postérieur.

Proposée en 1968, elle consiste à injecter de la xylocaïne à 1% sans adrénaline dans le canal palatin postérieur avec une aiguille de 30 mm de longueur au maximum ou en n'enfonçant pas l'aiguille au-delà de cette longueur.

L'inconvénient de cette technique est la difficulté de repérer l'orifice du canal situé en dedans de la dernière molaire.

1.6 : Autres.

1.6.1 : La cryothérapie.

C'est une thérapeutique basée sur l'emploi du froid, qui consiste à toucher pendant une à deux minutes la zone hémorragique à l'aide d'une cryode refroidie par l'azote liquide.

1.6.2 : Les injections de colle de fibrine.

Ces injections sont préconisées plus précisément dans les épistaxis récidivantes de la maladie de Rendu-Osler. Elles consistent à injecter en sous-muqueuses ou sous-périchondrales, de la colle de fibrine (ou tissucol) au niveau des sites les plus riches en télangiectasie.

1.6.3 : La curiethérapie.

Elle est préconisée dans la maladie de Rendu-Osler. Elle consiste en l'utilisation d'une source radioactive (irradium 192, césium 137) qui est mise en contact avec les télangiectasies afin de les détruire.

1.6.4 : Le laser.

Les gestes par laser Yag, argon ou KPT, donnent des résultats intéressants mais nécessitent d'être répétés.

2°) L' hémostase régionale.

On distingue essentiellement deux méthodes qui sont la ligature et l'embolisation artérielles, permettant d'interrompre le courant artériel à distance du siège de l'hémorragie.

2.1 : La ligature artérielle.

C'est une technique chirurgicale qui consiste à arrêter le saignement par l'occlusion du vaisseau rompu. Cette occlusion se fait par la ligature de l'artère concernée. En effet, cette ligature peut alors se porter sur l'artère sphéno-palatine, les artères ethmoïdales antérieure et postérieure ou l'artère carotide externe.

2.1.1 : La ligature des artères ethmoïdales antérieures ou postérieures.

Elle s'adresse aux épistaxis le plus souvent d'origine traumatique, siégeant au-dessus du bord libre du cornet moyen. L'incision cutanée est curviligne, débutant dans la racine du sourcil et se prolongeant dans la région paralatéro-nasale. Le périoste est ruginé, le ligament palpébral interne disséqué. L'artère ethmoïdale antérieure est située environ à 2 cm du rebord orbitaire interne et le pédicule ethmoïdal postérieur à environ 1,5 cm de ce dernier. Les artères ethmoïdales antérieures ou postérieures peuvent être clipées ou coagulées à la pince bipolaire.

2.1.2 : La ligature de l'artère sphéno-palatine.

Elle est réalisée sous contrôle optique et s'adresse aux épistaxis postérieures. Après repérage de la lame verticale du palatin au niveau de la queue du cornet moyen, une incision muqueuse verticale est réalisée. Le lambeau muqueux est décollé en sous-périosté jusqu'à la découverte du trou sphéno-palatin. Les branches de l'artère sphéno-palatine sont soigneusement repérées et clipées ou coagulées à la pince bipolaire.

2.1.3 : La ligature de la carotide externe.

Elle est abandonnée. En effet, son efficacité se trouve compromise par les nombreuses branches collatérales.

2.2 : L'embolisation artérielle.

Depuis la première embolisation sélective des branches de la carotide externe, en 1972 par Djindjan, cette méthode a retenu l'attention pour traiter certaines épistaxis graves.

Elle consiste à obstruer une artère distale pathologique par un embol. Elle n'intéresse que les branches de la carotide externe participant à la vascularisation des fosses nasales.

Cette embolisation est précédée d'une artériographie surpersélective qui consiste à opacifier toutes les branches de l'artère maxillaire interne (artère sphéno-palatine) et de la faciale.

Les voies d'abord sont soit la voie fémorale, soit la voie carotidienne primitive. L'examen se fait sous anesthésie générale de préférence. Il peut se faire sous anesthésie locale sur un terrain fragile en urgence.

Le matériel d'embolisation est de type particulaire. On utilise des particules de polyvinyl-alcool (Ivalon* taille moyenne: 150-250 μm) ou des particules de gélatine (spongel* grain moyen). Ces produits génèrent une occlusion vasculaire d'abord mécanique puis biologique par activation de la coagulation.

L'embolisation est réalisée sous contrôle scopique maximum afin d'apprécier la dévascularisation, et la progression de l'occlusion.

Cette embolisation doit souvent être réalisée de façon bilatérale. Elle permet de mettre en évidence une éventuelle malformation vasculaire des fosses nasales.

2.3 : La dermoplastie nasale.

Préconisée en 1960 par W.H. Saunders, elle consiste en une ablation de la muqueuse septale et du plancher nasal (surtout dans sa partie antérieure) suivie d'une greffe dermo-épidermique (avec un greffon prélevé actuellement au niveau de la muqueuse jugale). C'est une méthode indiquée dans les épistaxis récidivantes de la maladie de Rendu-Osler.

3°) L'hémostase générale.

Le traitement général à visée hémostatique fait appel :

- aux hémostatiques non spécifiques : Ce sont essentiellement l'ethamsylate (Dicynone*), la carbazochrome (Adrenoxyl*), l'hémocoagulase (reptilase*), toujours utilisés en complément du traitement hémostatique local ou régional.
- aux traitements spécifiques inhibiteurs ou substitutifs également toujours associés à une hémostase locale sans laquelle ils sont d'aucune utilité :
 - le sulfate de protamine, antidote spécifique de l'héparine;
 - la vitamine k, antidote des anticoagulants de type antivitamine k;
 - Les antifibrinolytiques : Il s'agit de l'acide amino2-caproïque (Hemocaprol*), de l'acide tranexamique (Exacyl*), l'aprotinine (Iniprol*);
 - la fraction PPSB (prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur antihémophilique B) utilisée dans le traitement des hémophilies.
- le calcium sous forme de sel de calcium en perfusion intra-veineuse est nécessaire pour les sujets ayant reçu des transfusions sanguines.
- des perfusions de plaquettes sont indiquées dans les thrombopénies sévères ou certaines thrombopathies.
- les transfusions sanguines ont un rôle de compensation de la perte sanguine mais leur rôle hémostatique est quasi nul.

C/ Indications.

L'indication thérapeutique diffère selon qu'on est en face d'une épistaxis bénigne ou d'une épistaxis grave.

1°) L'épistaxis bénigne.

Il s'agit d'épistaxis de faible abondance dont une compression digitale simple suffit parfois à arrêter l'hémorragie. Si ce traitement se révèle insuffisant, on peut recourir à des hémostatiques locaux ou faire un tamponnement vestibulaire ou même parfois un tamponnement antérieur.

A distance de l'épisode hémorragique, il est nécessaire de réaliser une endoscopie nasale à la recherche d'une cause locale. Une coagulation ou une cautérisation du vaisseau responsable peut-être effectuée.

2°) l'épistaxis grave.

Dans ce cas, il faut placer le malade en position semi-assise et apprécier le retentissement de l'hémorragie sur l'état général. Le décubitus dorsal souvent préconisée, doit être évité car il favorise et aggrave l'hémorragie qui s'écoule dans le cavum.

Une thérapeutique sédatrice est parfois nécessaire chez les patients anxieux, agités. La mise en place d'une voie veineuse est systématique.

Différentes méthodes hémostatiques peuvent-être utilisées: soit un tamponnement antérieur ou postérieur, soit la mise en place d'une sonde à ballonnet, soit l'électrocoagulation sous guidage endoscopique.

Si ces mesures ne parviennent pas à arrêter l'hémorragie, on aura recours soit à une ligature artérielle soit à une embolisation.

Par ailleurs, une épistaxis abondante et répétée peut-être responsable d'une anémie parfois sévère. Une supplémentation martiale est suffisante en cas de spoliation sanguine modérée. Dans les formes graves, une transfusion de sang est parfois indispensable.

3°) Les cas particuliers.

3.1 : L'épistaxis au cours des hémopathies ou des troubles de la coagulation.

Les tamponnements sont à proscrire en raison du risque hémorragique quasi inévitable lors du déméchage. Il faut utiliser un ballonnet hémostatique, ou mettre en place une éponge résorbable imbibée d'hémostatique (thrombase).

Les cautérisations seront formellement proscrites. Des traitements substitutifs seront souvent associés en fonction de la pathologie.

3.2 : L'épistaxis au cours de la maladie de Rendu-Osler.

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

- la cautérisation dans les formes mineures,
- des gestes par laser,
- des injections de colle biologique,
- la dermoplastie et la curiethérapie de contact qui ne sont plus guère utilisées,
- l'embolisation sélective en cas d'épistaxis grave.

3.3 : L'épistaxis à l'occasion d'une poussée hypertensive.

L'épistaxis est le plus souvent grave et nécessite un tamponnement bilatéral antérieur, quelque fois postérieur, voire une ligature artérielle.

Le traitement de la poussée hypertensive se fait par l'administration d'un antihypertenseur à action rapide (nifédipine, captopril, clonidine..).

3.4 : L'épistaxis essentielle du sujet jeune.

Elle est traitée par une simple compression digitale de l'aile du nez ou par une cautérisation de la tache vasculaire.

Certains se limitent à la traiter par l'introduction endonasale d'une crème antiseptique. En effet, une étude comparative entre l'utilisation endonasale de pommade antiseptique et la cautérisation de la tache vasculaire au nitrate d'argent a montré, qu'il n'y a aucune différence significative quant à l'efficacité des deux traitements sur le tarissement de l'hémorragie et sur la prévention des récurrences.

Le traitement par pommade antiseptique a l'avantage d'être moins agressif [33].

3.5 : Les lésions traumatiques et anévrysmales de la carotide interne.

Le traitement fait actuellement appel aux techniques de radiologie interventionnelle avec la mise en place d'un ballonnet en regard de la zone à l'origine de l'hémorragie.

D/ Surveillance.

Elle sera loco-régionale et générale.

1°) La surveillance loco-régionale.

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

1.1 : L'efficacité du traitement.

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

1.2 : La recherche de complications.

On distingue :

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

2°) La surveillance générale.

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

2.1 : Les critères cliniques.

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

2.2 : Les critères biologiques.

Ce sont l'hématocrite, la numération formule sanguine, le taux d'hématocrite.....

Cette période de surveillance est en général mise à profit pour rechercher une cause à l'épistaxis et pour la mise en route d'un traitement adapté.

De nouveaux contrôles clinique et paraclinique des fosses nasales, du cavum et des sinus doivent être faits trois semaines après l'accident initial.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

I/ OBJECTIFS.

1°) Objectif général.

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des épistaxis prises en charge dans le service d'ORL du CHNYO entre le 1er janvier 1995 et le 31 décembre 1999.

2°) Objectifs spécifiques.

- Décrire les aspects épidémiologiques des épistaxis,
- Déterminer les aspects cliniques des épistaxis,
- Identifier les principales étiologies des épistaxis,
- Décrire la prise en charge des épistaxis,
- Proposer des mesures pour améliorer la prise en charge des épistaxis.

II/ METHODOLOGIE.

1°) Cadre d'étude.

Notre étude s'est déroulée dans le service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHNYO qui a la vocation d'un centre hospitalo-universitaire se trouvant à Ouagadougou, capitale du Burkina Faso. Il reçoit les patients résidants de Ouagadougou et les évacués d'autres localités du pays.

Il est doté :

- d'un bloc opératoire,
- de 3 bureaux de médecin,
- de 2 salles de consultation pour infirmiers,
- d'une salle d'audiométrie
- et de salles d'hospitalisation d'une capacité d'accueil de 14 lits.

Le personnel de ce service se compose:

- de 3 médecins spécialisés en ORL,
- de 14 infirmiers spécialisés en ORL,
- de 2 infirmiers spécialisés en anesthésiologie
- et de 3 agents de soutien.

C'est le service de référence de la spécialité dans tout le pays.

2°) Matériel et méthode de travail.

Notre étude est rétrospective et s'étend sur une période de 5 ans allant du 1er Janvier 1995 au 31 Décembre 1999. Nous avons colligé 1787 cas d'épistaxis à travers l'analyse des dossiers d'hospitalisation, des fiches de consultation des médecins, des registres de gardes et de consultations journalières des infirmiers où les tranches d'âge sont déjà constituées.

Il s'est agi essentiellement de patients traités en ambulatoire. Seuls 23 cas ont été hospitalisés. Tous les patients ambulants ont été revus 48 heures après la consultation initiale.

Ont été exclus de l'étude les dossiers de patients venus pour certificat médical suite à une épistaxis post-traumatique non vue par le personnel du service ORL.

Le recueil des données s'est fait à l'aide de fiches de collecte précisant:

- la période de consultation,
- le sexe et l'âge,
- la profession,
- les antécédants pathologiques,
- le contexte de survenue,
- les signes cliniques,
- le traitement,
- et l'évolution.

L'analyse des données et le traitement de texte ont été faits sur micro-ordinateur avec les logiciels Epi-info et Microsoft word version 5.0.

III/ RESULTATS.

A/ Aspects épidémiologiques.

1°) Fréquence.

De Janvier 1995 à Decembre 1999, soit une période de 5 ans, nous avons colligé 1787 cas d'épistaxis, soit en moyenne 357 cas par an. Ces cas représentaient 6,35% des 28 141 consultations O.R.L enregistrées durant la même période. Les fréquences annuelle et mensuelle de ces épistaxis sont indiquées dans le tableau I.

Tableau I : répartition des cas d'épistaxis par année et par mois.

Année	1995	1996	1997	1998	1999	TOTAL
Mois						
Janvier	46	35	27	45	40	193
Février	45	42	32	45	41	205
Mars	59	49	59	35	55	257
Avril	53	51	45	32	28	209
Mai	24	27	18	20	17	106
Juin	21	22	18	13	19	93
Juillet	24	19	9	20	15	87
Août	20	12	16	22	21	91
Septembre	10	18	29	12	17	86
Octobre	30	26	29	19	27	131
Novembre	39	31	46	37	18	171
Décembre	39	36	33	24	26	158
TOTAL	410	368	361	324	324	1787

2°) Répartition par mois.

Dans la répartition des malades selon les mois de consultation, nous avons retrouvé un pic dans les mois de Mars avec 257 cas au total tandis que les mois de Septembre ont enregistré les plus faibles nombres d'épistaxis avec 86 cas comme l'indique le tableau I. La moyenne mensuelle était de 29,78 cas.

3°) Répartition par sexe.

Nous avons enregistré 1151 hommes soit 64% et 636 femmes soit 36 %. Le sex-ratio s'établissait à 1,8 en faveur des hommes.

4°) Répartition selon l'âge.

Tous les âges ont été concernés: le plus jeune patient avait un jour et le plus âgé avait 98 ans. Les enfants ont représenté 29% des cas et les adultes 71% des cas comme l'indique le tableau II.

La moyenne d'âge était de 24,87 ans; elle était de 36,36 ans chez les malades hospitalisés (23 cas).

Tableau II : répartition des patients par tranches d'âge.

Tranches d'âge	Nombre de cas	Fréquence (%)
1-11 mois	29	2
1-4 ans	103	6
5-14 ans	360	21
15 ans et plus	1214	71
TOTAL	1706	100

L'âge n'a pas été précisé dans 81 cas.

5°) Profession.

La profession a été indiquée dans 199 cas. Les élèves et les étudiants prédominaient avec 31,7% suivis des fonctionnaires et les travailleurs du privé avec 29,6%.

Tableau III : répartition des cas selon la profession.

Profession	Nombre de cas	Fréquence (%)
Etudiants et élèves	63	31,7
Fonctionnaires et travailleurs du privé	59	29,6
Travailleurs du secteur informel	28	14,0
Menagères	33	16,6
Cultivateurs et éleveurs	16	8,1
TOTAL	199	100

B/ ASPECTS CLINIQUES.

1°) Côté et Siège.

Dans 23% des cas (406), le côté de l'épistaxis a été précisé comme l'indique le tableau IV. Les épistaxis unilatérales ont représenté 59% et les épistaxis bilatérales 41%.

Le siège a été essentiellement antérieur. Nous avons colligé 8 cas d'épistaxis postérieures.

Tableau IV: répartition selon le côté.

côté	Nombre de cas	Fréquence (%)
Epistaxis unilatérale	204	59
Epistaxis bilatérale	166	41
TOTAL	406	100

2°) Retentissement sur l'état général.

- Les épistaxis de petite abondance ont été les plus fréquentes soit 91,1%. Les épistaxis de moyenne et grande abondance ont représenté 8,9% comme l'indique le tableau V.

- Un état de choc hypovolémique a été observé à admission chez 12 patients soit 0,7%. Une anémie (clinique et/ou biologique) a été notée chez 32 patients soit 1,8%.

Tableau V : répartition des patients selon le retentissement.

Retentissement	Nombre de cas	Fréquence (%)
Petite abondance	1632	91,1
Moyenne abondance	115	6,7
Grande abondance	40	2,2
TOTAL	1787	100

3°) Etiologie.

Une cause a été retenue dans 880 cas soit 49,2% de l'effectif total. Ces causes peuvent être distinguer en cause locale et en cause générale.

3.1. Causes locales.

Les épistaxis de cause locale étaient les plus nombreuses soit 763 des cas. Elles représentaient 42,7% de l'effectif total. Ces causes sont indiquées dans le tableau VI par ordre de fréquence.

Tableau VI : répartition des cas de causes locales.

Causes	Nombre de cas	Fréquence (%)
Traumatismes	577	75,6
Infections rhinopharyngées	116	15,2
Sinusites	29	3,8
Tumeurs	18	2,4
Ulcérations et perforations	17	2,2
Iatrogènes	6	0,8
TOTAL	763	100

a) Les traumatismes.

Les épistaxis post-traumatiques étaient les plus nombreuses. Elles représentaient 75,6% des causes locales et 32,3% de l'effectif total.

Leurs circonstances de survenue étaient variées: les accidents de la voie publique étaient en tête avec 70,6% des cas suivis des coups et blessures volontaires avec 24,6% comme l'indique le tableau VII.

Tableau VII : répartition des épistaxis post-traumatiques selon les circonstances de survenue.

Circonstances de survenue	Nombre de cas	Fréquence (%)
Accident de la voie publique	149	70,6
Coups et blessures volontaires	52	24,6
Chute en hauteur	7	3,3
Accident du travail	2	1,0
Sport	1	0,5
TOTAL	211	100

Dans 366 cas, les circonstances de survenue du traumatisme n'avaient pas été précisées.

Ces traumatismes ont engendré 43 lésions associées se répartissant comme suit :

- une fracture des os propres du nez : 33 cas
- une déviation de la cloison nasale : 6 cas
- une fracture de l'os frontal : 1 cas
- une fracture de l'os temporal : 1 cas
- une fracture de la mâchoire inférieure : 1 cas
- une fracture de la cloison nasale : 1 cas

b) Les infections rhinopharyngées.

Elles venaient en deuxième position et représentaient 15,2% des causes locales et 6,5% de l'effectif total. Il s'est agi de rhinite et de rhinopharyngite essentiellement.

c) Les sinusites.

Elles ont représenté 3,8% des causes locales.

d) Les tumeurs.

Elles étaient au nombre de 18 soit 2,4% des causes locales. Ces tumeurs se répartissent comme suit :

- un polype saignant de la cloison : 11 cas
- une tumeur des fosses nasales : 4 cas
- une tumeur du maxillaire supérieur : 2 cas
- une tumeur du cavum : 1 cas

e) Les ulcérations et les perforations de la cloison.

Elles ont représenté 17 cas soit 2,2% des causes locales. Nous avons observé 14 cas d'ulcération et de 3 cas de perforation septale. Il s'est agi d'ulcération et de perforation d'origine inflammatoire.

f) Les causes iatrogènes.

Elles étaient au nombre de 6 soit 0,8% des causes locales. Il s'est agi d'épistaxis survenue à la suite d'un geste chirurgical :

- une cautérisation des cornets inférieurs : 2 cas
- une aspiration bronchique chez un nouveau-né : 1 cas
- une mise en place d'une sonde nasogastrique : 1 cas
- un Cadwell-luc : 1 cas
- une extraction de croûtes nasales : 1 cas

3.2 Causes générales.

Les épistaxis de cause générale étaient au nombre de 117 soit 6,5% de l'effectif total. La grossesse a représenté la première cause avec 27,4% des cas suivie par HTA avec 25,6% des cas comme l'indique le tableau VIII.

Tableau VIII : répartition des cas de causes générales.

Causes	Nombre de cas	Fréquence (%)
Grossesse	32	27,4
HTA	30	25,6
Maladie infectieuse	27	23,1
Insuffisance hépatique	11	9,4
Médicament	10	8,4
Morsure de serpent	3	2,6
Hémopathie	3	2,6
Insuffisance rénale	1	0,9
TOTAL	117	100

Les épistaxis après prise de médicaments: les produits incriminés étaient l'acide acétylsalicylique (6 cas), l'acide niflumique (1 cas) et l'association de prise des deux produits (1 cas). Dans 2 cas la nature du produit n'a pas été précisée.

3.3 Autres.

Dans 907 cas soit 50,8% des cas nous n'avons pas retrouvé d'étiologie évidente.

C/ ASPECTS THERAPEUTIQUES.

1°) Hémostase locale.

Un tamponnement nasal antérieur a été réalisé dans 44,55% des cas et un tamponnement postérieur dans 0,05% des cas comme l'indique le tableau IX.

Tableau IX : répartition des cas suivant le type de traitement local effectué.

Traitements locaux	Nombre de cas	Fréquence (%)
Tamp. nasal antérieur	785	43,96
Compression digitale	516	28,89
Hémostatique local seul	460	25,76
Tamp. nasal postérieur	1	0,05
Non précisé	24	1,34
TOTAL	1786	100

2°) Hémostase générale.

Chez 784 patients, un traitement à base d'hémostatique par voie générale (orale ou parentérale) a été institué seul ou associé aux moyens locaux.

La vitamine K a été prescrite chez 4 patients.

3°) Correction de la spoliation sanguine.

Pour la correction de la spoliation sanguine, 2 patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine et 6 d'une supplémentation martiale et en acide folique.

4°) Traitement étiologique.

Les infections rhinopharyngées, les sinusites et les ulcérations septales ont fait l'objet d'un traitement médical spécifique (antibiotique, anti-inflammatoire, collutoire) dans 159 cas.

Une cautérisation de la tache vasculaire a été effectuée chez 5 patients.

Chez 3 patients, un traitement chirurgical (2 polypectomies et une tumectomie) a été nécessaire. Une réduction des os propres du nez a été effectuée chez 13 malades.

Une antibiothérapie de couverture a été prescrite après chaque tamponnement.

5°) Evolution.

Elle a été en général bonne: 98,65% de suites immédiates favorables. Nous avons observé 23 cas de récurrence dans un délai variant entre 2 à 14 jours après le traitement initial soit 1,28% des cas.

Nous avons observé un cas de décès chez une fille de 5 ans adressée par la pédiatrie pour épistaxis qui est décédée avant d'être vue par le personnel ORL de garde. La cause de l'épistaxis n'a pas été précisée.

V/ DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES.

A/ LIMITES ET CONTRAINTES.

Notre étude est rétrospective. Elle comporte des limites et des contraintes:

- les observations médicales des patients sont incomplètes.
- une insuffisance de données sur la démarche étiologique des épistaxis.
- les tranches d'âge dans l'étude ont été imposées par la conception originale des registres utilisés à la consultation et à la garde.
- le feed back des patients transférés dans d'autres services n'est pas fait à l'ORL.

B/ ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.

1°) Fréquence.

De 1995 à 1999, soit une période de 5 ans, 1787 cas d'épistaxis ont été pris en charge dans le service d'ORL du CHNYO. Ainsi 357 cas d'épistaxis sont enregistrés par an en moyenne. DEBRIE et LAVIGNE [7] à Dakar, ont recensé 270 cas d'épistaxis en 5 ans soit 54 cas par an; par contre VALDAZO [41] à Caen, en 3 ans a enregistré 1450 cas d'épistaxis 483 cas par an. Cette fréquence élevée d'épistaxis en France, comparativement aux chiffres de notre série et de DEBRIE, nous fait dire que le niveau d'éducation de ces pays, contribue à la consultation précoce dans les services de santé spécialisés.

Ce qui n'est pas toujours le cas, dans nos régions où l'analphabétisme, le poids de la tradition, et la pauvreté pèsent sur les populations en retardant la consultation dans les formations sanitaires.

2°) Saison.

La majorité des patients de notre série (74%) ont présenté leurs épisodes d'épistaxis entre octobre et avril. Cette période correspond à la saison sèche caractérisée au sahel par l'harmattan qui est un vent sec, desséchant les muqueuses nasales jusqu'à la rupture des petits vaisseaux.

Pendant les moments chauds de l'année (mars, avril), le changement brusque de température favorise les épistaxis. Ce phénomène a été observé dans notre étude, et les pics les plus élevés de notre série sont atteints pendant ces mois.

Nous accusons avec DJOMAND [9] en Côte d'Ivoire, l'harmattan et l'extrême chaleur comme facteurs favorisant les épistaxis dans notre sous région.

3°) Sexe.

Les hommes sont plus touchés que les femmes (sex-ratio 1,8). Ces données sont conformes à celles de la littérature. En effet VALDAZO [41] a trouvé dans son étude une nette prédominance masculine (66%), HARA et TRUCKER [41] ont relevé 80 hommes pour 40 femmes. VITEK [42] a recensé dans son étude un sex-ratio de 21 hommes pour 9 femmes et DJOMAND [9] a trouvé 70% d'hommes pour 30% de femmes.

Nous ne trouvons pas d'explications suffisantes à cette situation; néanmoins les hommes sont plus exposés aux accidents de la voie publique dans notre pays; le nombre élevé des cyclomoteurs, et l'ignorance du code de la circulation par la plupart d'entre eux majorent les risques.

4°) Age.

La moyenne d'âge était de 24,87 ans. Chez les patients hospitalisés, elle était de 36,36 ans. Dans la série de DJOMAND [9] en Côte d'Ivoire, elle était de 35,5 ans. S' il n'existe pas une grande différence entre les chiffres de notre série et ceux de DJOMAND en Côte d'Ivoire, ce n'est pas le cas dans la série de VALDAZO [41] qui avait une moyenne d'âge de 52,7 ans. En Europe l'espérance de vie étant plus longue que dans nos pays en développement pourrait expliquer cette situation.

5°) Profession.

Les élèves et les étudiants ont été les plus touchés avec 31,7% des cas. Cela peut s'expliquer par le fait que les épistaxis bénignes représentent 90% des épistaxis et touchent avec prédilection les enfants et les adultes jeunes [22, 38, 39] qui sont dans la majorité des cas des élèves et des étudiants. Les élèves et étudiants sont le plus souvent victimes d'accident de la voie publique sur le trajet de l'école. Ils sont aussi beaucoup demandeurs de soins du faite de leur niveau d'instruction.

A Abidjan, on faisait cas de 12% d'élèves et d'étudiants chez 146 patients hospitalisés pour épistaxis [9]. Ce faible taux par rapport notre série est lié à la différence de méthodologie.

C/ ASPECTS CLINIQUES.

1°) Côté et Siège.

Dans notre série, nous avons observé 59% d'épistaxis unilatérales, 41% d'épistaxis bilatérales et 99,5% d'épistaxis antérieures contre 0,5% d'épistaxis postérieures.

DJOMAND [9] au contraire a retrouvé dans sa série 34% d'épistaxis unilatérales contre 66% d'épistaxis bilatérales. Les épistaxis antérieures ont représenté 80,15% et les épistaxis postérieures 19,85%.

cette différence s'expliquerait par le fait que la série de DJOMAND [9] ne concerne que les patients hospitalisés, présentant une épistaxis grave qui est le plus souvent bilatérale et postérieure [5, 10, 22, 38, 39, 40].

2°) Retentissement.

Dans notre série les épistaxis de petite abondance représentaient 91,1% des cas suivis par les épistaxis de moyenne abondance avec 6,7% des cas et enfin les épistaxis de grande abondance avec 2,2% des cas.

A l'hôpital principal de Dakar DEBRIE et LAVIGNE [7] ont enregistré 80% d'épistaxis de petite abondance, 15,2% d'épistaxis de moyenne abondance et 4,8% d'épistaxis de grande abondance.

Les faibles taux d'épistaxis de moyenne et grande abondances dans notre série pourraient s'expliquer par le fait que tous ces cas n'atteignent pas les formations sanitaires d'une part, et d'autre part ceux qui arrivent à l'hôpital dans un état de choc, peuvent être pris en charge par les services de réanimation ou des urgences sans transiter par l'ORL.

3°) Etiologies.

3.1: Les causes traumatiques.

Les causes traumatiques sont les plus fréquentes avec 32,3% en raison de la fréquence de plus en plus élevée des accidents de la voie publique.

Notre taux est plus élevé par rapport à celui de DJOMAND [9] à Abidjan qui retrouvait 11,28% de causes traumatiques et ROGUET [30] à Paris en retrouvait 8%.

Le nombre croissant des engins à deux roues circulant à Ouagadougou vient marquer la particularité de notre série.

Les épistaxis cataclysmiques foudroyantes qui surviennent après un intervalle libre évoquent la rupture d'un anévrisme post-traumatique en particulier carotido-caverneux, rapportées par d'autres auteurs, n'ont pas été observées dans notre série. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces cas arrivent rarement jusqu'à l'hôpital.

3.2: Les causes infectieuses et inflammatoires.

Elles représentaient la deuxième cause des épistaxis dans notre série avec 9% des cas. En effet, les infections ORL sont très fréquentes et représentent la première cause d'hospitalisation dans le service d'ORL du CHNYO soit 36,4% des cas [6]. Ce qui pourrait expliquer ce rang.

Notre chiffre est faible par rapport à ceux de la littérature: 11,27% [9], 23% [30].

La différence pourrait s'expliquer par l'insuffisance d'investigation étiologique dans notre contexte de travail.

3.3: La grossesse.

Elle représentait la troisième cause des épistaxis avec 1,8% des cas. En effet, selon POTOSCHNIG et BELLINI cités par BAUDET [1], 10% des femmes enceintes seraient atteintes .

A Abidjan on faisait cas de 3% [9] qui n'est pas très loin de notre taux.

3.4: L' hypertension artérielle.

L'épistaxis peut être révélatrice d'une HTA ou constituer un épiphénomène. Elle est le plus souvent grave et nécessite une hospitalisation [5, 10, 22, 38, 39, 40].

Dans les séries de DJOMAND [9] et de VALDAZO [41], L'HTA était la première cause d'épistaxis avec respectivement 24% et 18,3% et dans celle de ROGUET [30] 20% des cas et venait en deuxième position.

Dans notre série, elle a représenté la quatrième cause des épistaxis avec 1,7% des cas. Notre faible taux s'expliquerait par notre méthodologie qui diffère des autres. En effet, tous ces auteurs ont travaillé que sur des patients hospitalisés.

3.5: Les troubles de la crase sanguine.

Ils ont représenté 1,7% des cas. Ce chiffre se rapproche des 1,2% de causes hématologiques de DJOMAND mais faible par rapport à ceux de ROGUET et de VALDAZO qui retrouvaient respectivement 5% et 15% de troubles de la crase sanguine.

Le nombre important de perdus de vue après l'arrêt du saignement et l'insuffisance d'investigation étiologique pourraient expliquer ce faible taux.

3.6: Les maladies infectieuses.

La sixième cause était due aux maladies infectieuses générales soit 1,5% des cas. Ce chiffre se rapproche de celui de VALDAZO [41] qui retrouvait 1,67% de syndromes infectieux généraux dans sa série.

3.7: Les causes tumorales.

La septième cause était due aux tumeurs soit 1%. Ce chiffre est faible par rapport à ceux de la littérature. En effet, DJOMAND [9] retrouvait 3,6% de tumeur et les classait en quatrième position et VALDAZO [41] 4,17% de cas de tumeur des fosses nasales ou du cavum.

Cette différence pourrait s'expliquer par notre méthodologie qui diffère de ces auteurs. Les épistaxis d'origine tumorale sont le plus souvent hospitalisées, ce qui expliquerait le taux plus élevé dans ces séries qui ne concernent que des malades hospitalisés.

Toute épistaxis unilatérale récidivante associée à une autre symptomatologie nasale doit faire évoquer une tumeur maligne. Selon THOMASSIN [39], le cancer de l'ethmoïde représente la cause la plus fréquente. Dans notre série, nous n'en avons pas observé de cas. Cela pourrait s'expliquer par l'insuffisance d'investigation étiologique dans notre contexte de travail.

3.8: Les épistaxis essentielles.

Les épistaxis essentielles étaient les plus nombreuses dans la plupart des séries. DJOMAND retrouvait 44,36%, VALDAZO 40% et ROGUET 37%. Dans notre série, les épistaxis "essentielles" ont représenté 50,8% des cas. Notre taux élevé pourrait s'expliquer d'une part par l'insuffisance des investigations étiologiques qui fait que toute épistaxis sans cause évidente a été classée d'épistaxis essentielle dans notre série.

D/ ASPECTS THERAPEUTIQUES.

1°) Hémostase locale.

Dans notre étude, 43,96% des patients ont bénéficié d'un tamponnement nasal antérieur, 0,05% d'un tamponnement postérieur.

Ce constat est proche de celui de DJOMAND [9] à Abidjan, où dans sa série, 83,56% des patients ont bénéficié d'un tamponnement nasal antérieur et 15% d'un tamponnement postérieur.

A l'hôpital principal de Dakar, dans la série de DEBRIE et LAVIGNE [7], 24,44% des patients ont bénéficié d'un tamponnement nasal antérieur, 2,59% d'un tamponnement postérieur, 4% d'un sonde à double ballonnet, 0,3% d'une ligature des artères ethmoïdales et 68,5% de compressions digitales et cautérisations.

A Paris, ROGUET et coll. [30] ont observé 67% de tamponnements et de mise en place de sonde à ballonnet, 27% de cautérisations et d'électrocoagulations bipolaires, 26% d'utilisation d'hémostatiques résorbables, 6% de ligatures chirurgicales et 2% d'injection de colle biologique.

D'une manière générale, les tamponnements sont les plus pratiqués par rapport aux autres techniques d'hémostase locale. L'efficacité de ces tamponnements dépend de la maîtrise de la technique par le praticien.

Certains moyens techniques ne sont pas utilisés telles que la sonde à ballonnet et l'électrocoagulation. Pourtant la mise en place d'une sonde à ballonnet reste le geste le plus facile à réaliser en urgence et l'électrocoagulation peut enrayer le saignement dès la phase d'examen des fosses nasales [20].

La vulgarisation de ses techniques dans notre contexte de travail sera la bienvenue dans l'amélioration de la prise en charge des épistaxis.

2°) Correction de la spoliation sanguine.

Parmi les 32 cas d'anémie de notre série, 6,25% ont bénéficié d'une transfusion sanguine. Dans la série de DJOMAND, 34,37% des anémies ont été transfusées et celle de ROGUET 45,45%. Depuis l'avènement de l'infection à VIH, il y a une méfiance à la transfusion de sang chez les patients. Des critères sont définis pour décider d'une transfusion dans notre contexte de travail.

Il n'existe pas toujours de sang disponible dans notre banque de sang d'où les macromolécules garderont toujours leur place dans la réanimation des patients.

3°) Traitement étiologique.

Les étiologies connues sont prises en compte dans le traitement. D'une manière générale, les tamponnements associés aux traitements antibiotique et hémostatique arrivent à juguler l'hémorragie. Les pathologies requérant les compétences d'autres services sont référées pour la prise en charge étiologique (médecine interne, cardiologie..) d'où la nécessité d'une bonne collaboration interservice.

4°) Evolution.

Si l'évolution a été favorable dans 98,60% des cas, nous avons enregistré néanmoins 1 cas de décès qui interpelle le personnel médical. L'urgence de la prise en charge d'une épistaxis quelque soit son abondance est nécessaire.

V/ CONCLUSION.

A travers l'analyse de 1787 cas d'épistaxis colligés sur une période de 5 ans dans le service d'ORL du CHNYO, nous ont permis de faire les constats suivants :

Sur le plan épidémiologique, nous avons noté que :

les épistaxis ont représenté 6,35% des consultations en ORL pendant la période de l'étude.

leur fréquence annuelle était de 357 cas.

la fréquence mensuelle présentait un pic aux mois de mars.

les hommes représentaient 64% des cas.

les enfants ont représenté 29% de l'effectif et les adultes 71%. La moyenne d'âge était de 24,87 ans.

les élèves et les étudiants représentaient 31,7% des cas.

Sur le plan clinique, nous avons noté que les épistaxis étaient :

- unilatérales dans 59% des cas,
- antérieures dans 99,5% des cas
- et de petite abondance dans 91,1% des cas.

Nous avons pu classer les épistaxis en :

- épistaxis de cause locale dans 42,7% des cas
- épistaxis de cause générale dans 6,5% des cas
- épistaxis "essentiels" dans 50,8% des cas.

Les différentes causes de ces épistaxis ont été :

- les causes traumatiques : 32,5%
- les causes infectieuses et inflammatoires : 9,0%
- la grossesse : 1,8%
- l' hypertension artérielle : 1,7%
- les troubles de la crase sanguine : 1,7%
- les maladies infectieuses : 1,5%
- les causes tumorales : 1,0%

Sur le plan thérapeutique, tous les malades ont bénéficié d'un traitement à visée hémostatique locale et/ou générale.

Chez certains malades, la correction de la spoliation sanguine a nécessité des transfusions sanguines (2 cas) et un traitement martial (6 cas).

L'évolution a été favorable dans 98,65%.

Nous avons enregistré un cas de décès.

Ainsi, les épistaxis peuvent être graves par leur abondance et leur répétition et, mettre en péril le pronostic vital. L'épistaxis est, et demeure une urgence préoccupante en ORL qui mérite une attention particulière.

VI/ SUGGESTIONS.

Pour l'amélioration de la prise en charge des épistaxis nous suggérons :

A l'intention de la population générale : informer sur

1°) les premiers gestes à faire devant une épistaxis qui sont :

- Pincer le nez entre le pouce et l'index pendant 10 mn au dessus d'une cuvette.
- Si le saignement ne s'arrête pas, pincez le nez pendant 10 mn de plus, puis cessez lentement.
- S'il se poursuit toujours après 20 mn, enfoncez un morceau de gaze stérile dans la narine qui saigne.

2°) et la nécessité de se rendre sans délai dans un centre médical le plus proche.

A l'intention du personnel de santé :

1°) La référence à temps de toute épistaxis non contrôlée vers un centre médical spécialisé.

2°) L'entretien d'une bonne collaboration interservice.

A l'intention des pouvoirs publics :

1°) L'augmentation du nombre des infrastructures sanitaires et leur équipement (sonde à ballonnet, électrocoagulation...).

2°) Le renforcement de la sécurité routière dans nos villes.

3°) L'amélioration des prestations de service de la banque de sang.

4°) La formation d'un personnel de santé qualifié et suffisant.

5°) Le recyclage du personnel de santé.

BIBLIOGRAPHIE.

- 1) BAUDET. J, BONNAUD. F, PICHEREAU. D, ZOGO. J.
Médecine interne et grossesse.
Maloine S. A. Editeur, 1980, 325p.
- 2) BRACCINI. F, SUCCO. E, PORTA. P, DESSI. P, THOMASSIN. J. M.
Épistaxis et anti-inflammatoires non stéroïdiens.
Lettre d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale, 1997, 220, 22.
- 3) CATRY-THOMAS. I, IVERNOIS. C, DUPON. M, RISS. I, LACUT. J. J.
Épistaxis révélant une maladie de Waldenström avec localisation rhinosinusienne.
Semaine des hôpitaux de Paris, 1991, 67, 11, 380-382.
- 4) CHABOLLE. F, GARABEDIAN. E. N.
Décision en ORL.
Edition Vigot, 1994, 318 p.
- 5) Collège français d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale.
Enseignement d'oto-rhino-laryngologie.
A.E.M.S imprimerie, 1985, 155p.
- 6) DAO/ O. M, OUOBA. K, KABRE. M, SANOU. A.
Morbidity et mortalité hospitalières dans un service ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU de Ouagadougou.
Bénin médical, 1998, 10, 48-52.
- 7) DEBRIE. J. C, LAVIGNE. F.
Bilan des urgences ORL de l'hôpital principal de Dakar au cours des 5 dernières années.
Dakar médical, 1980, 25, 28-38.
- 8) DEFFRENNES. D.
Conduite à tenir devant une épistaxis.
Objectif médical, 1987, 39, 40-41.

- 9) DJOMAND. Th. C.
Contribution à l'étude des épistaxis sur une période de 10 ans de 1980 à 1989.
Thèse de médecine, Abidjan, 1992, 174p.
- 10) DUBREUIL C, HAGUENAUER. J. P., MORGAN. A.
Une épistaxis, une hémorragie des voies aériennes de l'adulte: Etiologie,
diagnostic, principes du traitement.
Revue du praticien, 1990, 40, 7, 665-668.
- 11) FERRIE. J. C, DROUINEAU. J.
Embolisation d'hémostase dans les épistaxis.
Cahiers d'ORL, 1998, 33, 7, 373-380.
- 12) FONTANEL. J-P.
L'angiomatose familiale de Rendu-osler.
Cahiers d'ORL. 1998, 33, 7, 388-392.
- 13) GAZEL.P, MONERET-VAUTRIN.D.A.
Pathologie de la vasomotricité nasale.
Edition Sandoz, 1982, 96p.
- 14) HAMBURGER. J, GODEAU. P.
Traité de médecine.
Flammarion-Médecine-Sciences 2^{ème} édition, 1987, 2873p.
- 15) HOUSSET. M.
Principes de la curiethérapies.
Revue du praticien (Paris) 1994, 44, 8, 1040-1043.
- 16) KAHLE. F, LEONHARDT. H, PLATZER. W.
Anatomie tome 2.
Flammarion-Médecine-Science 2^{ème} édition, 1981, 349p.
- 17) KASHIMA. H. K, KESSIS. T, HRUBAN. R. H, WU. T. C, ZINREICH S. J.
Human papillomavirus in sinonasal papillomas and squamous cell carcinoma.
Laryngoscope, 1992, 102, 973-389.

- 18) KLOSSEK. J-M, CANIVET. S.
Epistaxis et endoscopie.
Cahiers d'ORL, 1998, 33, 7, 393-394.
- 19) LEGENT. F, FLEURY. P, NARCY. P, BEAUVILLAIN. C.
Abrégé ORL. pathologie cervico-faciale.
Masson 4ème édition 1991, 352p.
- 20) LEGENT. F, KROB. G, BEAUVILLAIN. C, BORDURE. PH, CALAIS. C.
Traitement des épistaxis graves: intérêt de la chirurgie endonasale.
Concours médical, 1991, 113, 10, 759-765.
- 21) LEGENT. F, PERLEMUTER. L, VANDENBRONK. CL.
Cahiers d'anatomie ORL tome 2.
Masson 4^{ème} édition, 1984, 137p.
- 22) LEGROS. M, LONGUEBRAY. A, DESPHIEUX. J. L.
Epistaxis.
Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris), 20310 A10, 10-1986.
- 23) LOGE. F, VALDAZO. A, COURTHEOUX. P, LANGEARD. M.
La vascularisation artérielle des fosses nasales.
Ann. oto-laryng.(Paris), 1984, 101, 199-204.
- 24) MARTIN. H, MARTIN. C.
Les injections de colle de fibrine dans les épistaxis graves et la maladie de Rendu-Osler.
Ann. oto-laryng (Paris), 1984, 101, 561-563.
- 25) MORAN. C. A, WENIG. B. M, MULLICK. F. G.
Primary adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses.
Ear Nose Throat J, 1992, 12, 821-828.
- 26) Organisation Mondiale de la Santé.
Guide médical international de bord.
OMS (Genève) 2^{ème} édition 1989, 375p.

- 27) PALTCHOUN. V, VOZNESENSKI. N.
Les maladies du nez, de la gorge et de l'oreille.
Edition Mir Moscou, 1989, 288p.
- 28) PARIS. J, DESSI. P, MOULIN. G, ZANARET. M.
Diagnostic et prise en charge du fibrome naso-pharyngien.
Cahiers d'ORL, 1998, 33, 7, 381-389.
- 29) PLAUCHU. H, BRUNET. G, BIDEAU. A, ROBERT. J. M.
La maladie de Rendu-Osler.
Concours médical, 1992, 114, 29, 2469-2475.
- 30) ROGUET. E, GARCIA. D, KOSSOWSKI. M, PLANQUART. X, TRANNOY. Ph,
CUDENNEC. Y.F.
Traitement des épistaxis (Etude rétrospective de 100 cas).
Cahiers d'ORL., 1993, 18, 6, 234-237.
- 31) ROUVIERE. H.
Anatomie humaine tome 1 tête et cou.
Masson 11ème édition, 1981, 608p.
- 32) RUAUX. C, SERRANO. E, DELISLE. M. B, PESSEY. J. J.
Papillomes inversés naso-sinusiens.
Ann. oto-laryngol.(Paris), 1992, 109, 294-302.
- 33) RUDDY. J, PROOPS. D.W, PEARMAN. K, RUDDY. H.
Management of epistaxis in children.
Int. J. Ped. Oto rhinolaryngology ,1991, 21, 139-142.
- 34) SENECHAL. G, RENOU. G, SENECHAL. B.
Précis d'oto-rhino-laryngologie.
Formation médicale des laboratoires UPSA, 1986, 82p.
- 35) SERRANO. E, GALINIEN. M, PESSEY. J. J.
Conduite à tenir devant une épistaxis.
Cahiers d'ORL, 1998, 33, 7, 365-371.

- 36) SERVICE D'INFORMATION MEDICALE (S.I.M.).
Rapport d'activité 1995, 1996, 1997, 1998, 1999 C.H.N.Y.O Ouagadougou
Burkina Faso. Non publié.
- 37) Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale.
L'endoscopie diagnostique et thérapeutique en ORL.
Arnette, 1989, 422p.
- 38) STAERMAN. H, BOURDINIÈRE. J.
Epistaxis: Orientation diagnostique et principes du traitement d'urgence.
Revue du praticien, 1993, 43, 5, 627-629.
- 39) THOMASSIN. J. M, INEDJIAN. J.M, CANALE. H.
Bilan étiologique des épistaxis.
Revue du praticien, 1989, 61, 37-40.
- 40) VACHER. S.
Traitement d'urgence des épistaxis.
Concours médical 1981, 103, 16, 2649-2654.
- 41) VALDAZO. A, LOGE. F, COUTHEOUX. P, LANGEARD. M.
L'embolisation de l'artère maxillaire interne dans les épistaxis essentielles graves.
Ann. oto-laryng (Paris), 1984, 101, 205-211.
- 42) VITEK. J. J, BIRMINGHAM.
Idiopathic intractable epistaxis: endovascular therapy.
Radiology, 1991, 181, 113-116.
- 43) WAINSTEN. J. P, YVAN. J. P.
Méchage antérieur des fosses nasales.
Concours médical, 1997, 119, 06, 361-364.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Nom Prenom	Age sexe	Profes sion	Mois Année	ATCD Clinique	Etiologie	Traitement	Evolu tion

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verrons pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".