

MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1999-2000

N° 119/

ASPECT EPIDEMIOLOGIQUES ET
CLINIQUES DES EPISTAXIS
DANS LE SERVICE O.R.L.
DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE
DE BAMAKO :
(A propos de 112 cas)

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le/...../ 2000
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*

Par

*Mme DOUMBIA Kadidiatou SINGARE
Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)*

JURY

PRESIDENT : Professeur Abdou Alassane TOURE
MEMBRES : Professeur Moussa Y. MAIGA
DIRECTEUR DE THESE : Professeur Alhousseïni Ag MOHAMED
CO-DIRECTEUR DE THESE : Docteur Samba Karim TIMBO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ophtalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Moussa Y. MAIGA

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Médecine Interne
Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mme Tatiana KEITA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Pédiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie ce travail

A mon père Oumar Singaré

Tu as été pour nous un exemple de courage de persévérance et de franchise dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la justice et le respect de soi.

Puisse cette thèse m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance.

A ma mère Kadidia M'baye

Les mots me manquent pour te qualifier. Tu as tout sacrifié pour nous prodiguer une meilleure éducation. Tu as souhaité que nous soyons à ton image. Grâce à tes immenses sacrifices, tes sages conseils, j'ai pu réaliser ce travail.

Très respectueusement.

A mon mari et bien aimé monsieur ZOUMANA DOUMBIA

Vous m'avez apporté un grand soutien durant ces longues années. Votre amour franc à mon égard, votre admirable savoir vivre, votre courage et votre sympathie font de vous un futur époux enviable.

Trouvez ici en retour l'expression de mon amour réciproque et sincère.

Aux parents, amis collègues et à tous ceux qui nous ont aidé.

Au Professeur Moussa Traoré

Doyen de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie :

La qualité de Doyen ne vous a jamais fait défaut.

Veillez trouver ici l'expression de nos sentiments respectueux.

**A toute la Direction de la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie.**

A tous mes frères et sœurs, cousins et cousines, neveux et nièces.

A tous mes oncles et tantes.

A tous mes amis de la faculté de médecine.

A toute la promotion 1992.

A tout le personnel du service ORL de l'hôpital Gabriel Touré.

A tous ceux qui souffrent d'épistaxis.

Sachez qu'un pas guidé est une clé donnée et que je ne saurai oublier.

Profondes reconnaissances et gratitude.

REMERCIEMENTS

A nos juges

A Monsieur le président du jury

et cher maître Professeur Abdou Alassane Touré

Professeur en orthopédie- traumatologie, chef de D.E.R de chirurgie

Vous avez accepté de présider le jury de notre thèse malgré vos multiples préoccupations. Il est pour nous un grand honneur de voir à la présidence de notre jury de thèse un si grand professeur au savoir encyclopédique.

Durant tout le long de nos études médicales, nous avons eu le privilège de tirer profit de votre immense culture et de votre grande expérience.

Veillez agréer monsieur le président l'expression de notre profond respect et de notre profonde reconnaissance.

Au Professeur Moussa Y Maïga

Et cher maître

Professeur en gastro-entérologie

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Votre courage, votre rigueur scientifique et votre simplicité font de vous un exemple.

Trouvez ici le témoignage de notre haute estime et de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Alhousseïni Ag Mohamed

et cher Maître Professeur en Oto-Rhino-Laryngologie (Directeur de thèse)

2^{ème} Assesseur de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-

Stomatologie.

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger cette thèse.

C'est un honneur pour nous de voir diriger cette thèse par un si éminent professeur.

Deux ans durant nous avons eu le privilège d'apprécier votre qualité pédagogique, votre clarté d'expression, votre dynamisme et votre rigueur dans le travail.

Trouvez là l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde reconnaissance.

Au Docteur Samba Karim Timbo (Co-Directeur de thèse)

Assistant chef de clinique, spécialiste en ORL

Nous avons été touchés par l'attention particulière que vous avez attaché à cette thèse.

Vous avez été d'une importance capitale dans la réussite de ce travail.

Vos directives, votre rigueur dans le travail, votre simplicité, votre dévouement absolu nous ont beaucoup marqué.

Recevez ici, cher Co-Directeur de thèse , nos sincères remerciement.

Nous prions que Dieu le tout puissant vous donne longue vie et qu'il exhausse vos vœux.

PLAN

1 .INTRODUCTION

2. GENERALITES

3. METHODOLOGIE

4. RESULTATS

5. COMMENTAIRES DISCUSSIONS

6. CONCLUSION-RECOMMANDATIONS

7. REFERENCES

8. ANNEXE

Page des abréviations

HTA : hypertension artérielle

CIA : communication interauriculaire

CIV : communication interventriculaire

RM : rétrécissement mitral

1. INTRODUCTION

L'épistaxis est un motif fréquent de consultation en ORL.

Bien qu'habituellement banal, ce symptôme peut être la traduction d'une pathologie générale grave. Il peut, d'autre part entraîner un retentissement systémique de par son abondance et de sa répétition, et engager le pronostic vital du patient.

Les différents aspects, de cette question ont été étudiés par plusieurs auteurs (2, 3, 4, 10, 13, 17).

Pour **CHAKIBOU A.A** à Cotonou les étiologies des épistaxis sont dominées par les maladies infectieuses 19.6%, les traumatismes 16.8%, les épistaxis essentielles 13.2%. Au Mali **AG MOHAMED A** a mené 3 études sur les épistaxis, dont la 1^{ère} a étudié ce signe chez les femmes enceintes, la 2^{ème} a étudié le bilan à minima chez les patients souffrant d'épistaxis répétée et la 3^{ème} a étudié les angiofibromes des fosses nasales.

Cependant nous avons souvent observé des cas d'anémies consécutives à des épistaxis à répétition. La prise en charge de cette hémorragie nécessite aussi des ressources financières, des techniques de diagnostique et de thérapeutiques. En tenant compte de tous ces facteurs, et en l'absence d'étude plus exhaustive sur ce sujet nous avons initié ce travail et nos objectifs étaient :

-Objectif général : Etudier les aspects cliniques et épidémiologiques des épistaxis dans le service ORL de L'Hôpital Gabriel Touré de Bamako.

-Objectifs spécifiques :

- *Déterminer la fréquence des épistaxis ;
- *Déterminer les facteurs favorisants ;
- *Décrire les aspects cliniques ;
- *Analyser l'étiologie des épistaxis ;

2. GENERALITES

2.1 Rappels anatomiques

2.1.1 Anatomie des fosses nasales et des sinus

2.1.1.1 Anatomie des fosses nasales

Les fosses nasales, sont deux cavités situées sur la partie médiane du massif facial moyen, protégées par le nez ou nez externe sous forme d'auvent. Elles s'ouvrent à l'extérieur par deux orifices narinaux qui sont normalement symétriques.

Elles présentent à d'écrire :

- le septum nasal ;
- les parois des cavités nasales ;
- la muqueuse ;
- la vascularisation et l'innervation.

a) Le septum nasal

Il est encore appelé la cloison nasale, sépare les deux cavités nasales des fosses nasales dont elle constitue la paroi médiane et soutient le nez en avant.

Elle est constituée par un squelette ostéo-cartilagineux, comprenant :

- En haut et en arrière la lame perpendiculaire de l'éthmoïde ;
- En bas et en arrière le vomer ;
- En avant le cartilage septal ;

Elle est tapissée par un revêtement de type conjonctif et muqueux.

b) Parois des cavités nasales

b.1) Paroi supérieure ou plafond

Elle comprend trois zones d'avant en arrière :

- Une zone fronto-nasale ;
- Une zone ethmoïdale ;
- Une zone sphénoïdale qui comprend deux segments : un segment antérieur et un segment postérieur.

b.2) La paroi inférieure ou plancher

Elle forme une gouttière horizontale, profonde, de surface unie. Elle est constituée dans ses deux tiers antérieurs par le processus palatin du maxillaire, dans son tiers postérieur, par la lame horizontale des palatins.

b.3) Paroi latérale

Elle est constituée par un assemblage de pièces osseuses qui forment, sur l'os sec, une paroi tourmentée par les reliefs importants et des déhiscences.

Le squelette de cette paroi latérale comprend un cadre osseux et des cornets amarrés à ce cadre.

b.3.1) Le cadre osseux

Il est constitué par six pièces osseuses situées dans les plans différents. Elles comprennent :

- Un élément central : la face médiale du corps du maxillaire, située au dessus du processus palatin.
- En avant : la face médiale du processus du frontal et du maxillaire ;
- En haut : la face médiale du labyrinthe ethmoïdal ou lame des cornets et la partie inférieure de l'os lacrymal entre le processus frontal en avant, le labyrinthe ethmoïdal en arrière.

- En arrière : la partie antérieure de la lame médiale du processus ptérygoïde et la face médiale de la lame perpendiculaire du palatin.

b.3.2) Les cornets

Ils sont amarrés à ce cadre osseux et sont au nombre de trois :

- Seul le cornet inférieur est un os indépendant ;
- Les cornets moyen et supérieur proviennent de l'ethmoïde ;
- On y rattache le processus unciforme (uncinata) et les bulles qui peuvent être considérées comme des cornets rudimentaires inversés.

On peut donc dire que la paroi osseuse comprend deux étages :

* L'étage ethmoïdal : qui constitue près de la moitié supérieure de la paroi latérale de la fosse nasale. Elle sépare la cavité nasale de l'orbite.

* L'étage maxillaire ou inférieur, qui sépare la cavité nasale du sinus maxillaire en avant, de la fosse ptérygo-palatine en arrière.

Cette paroi latérale est décomposée en plusieurs régions par rapport aux cornets : la région turbinale, pré-turbinale et sus-turbinale.

b.3.2.1) La région turbinale

Elles comprennent : les cornets et les méats.

- Les cornets :

Ce sont de minces lames osseuses, obliques en bas et en dedans, enroulées sur elles-mêmes en décrivant une courbe à concavité bilatérale.

Ces cornets sont au nombre de trois et chaque cornet comprend une extrémité antérieure ou tête du cornet, un corps fusiforme, une extrémité postérieure ou queue du cornet située au-dessus des précédents.

***Le cornet inférieur**

Il est le plus long des cornets. Il a une forme ellipsoïdale à grosse extrémité antérieure.

- Sa tête est plaquée sur le processus frontal du maxillaire.

L'insertion antérieure du cornet est environ 10 millimètres du plancher de la cavité nasale.

- Sa queue est libre, saillante au niveau de la choane située à 8-10 millimètres de l'orifice tubaire.

***Le cornet moyen**

Il est plus court mais plus haut que le cornet inférieur. Il occupe toute la longueur du labyrinthe ethmoïdal, qu'il déborde en avant et en arrière. Il a une forme losangique allongée.

- Son bord supérieur est en équerre ;

- Son bord inférieur est horizontal ;

- Sa tête libre, parfois rendue bulleuse ;

- Queue du cornet : mince, collée à la paroi qui présente à ce niveau le trou sphéno-palatin qui est situé au niveau de l'insertion du cornet moyen.

***Le cornet supérieur**

Il est constant. Il a une forme triangulaire.

Chaque cornet de la paroi latérale de la fosse nasale délimite, avec la partie correspondante de cette paroi, une cavité appelée méat.

-Les méats

Il existe trois principaux méats correspondant aux cornets principaux.

***Méat inférieur :**

Il peut être considéré comme le méat lacrymal de forme en entonnoir. Ses limites sont :

- En dedans : la face latérale, concave, du cornet inférieur.
- En dehors : la paroi latérale de la fosse nasale.
- Le sommet, antéro-supérieur, correspondant à l'orifice inférieur du canal lacrymo-nasal.

***Méat moyen**

Il constitue un véritable carrefour des sinus antérieurs car c'est là que s'ouvrent les sinus maxillaires, frontaux, ethmoïdaux antérieurs. Il a une forme en entonnoir et est aplati transversalement.

***Méat supérieur**

Il est beaucoup moins long que le méat moyen. C'est là que s'ouvrent les cellules ethmoïdales postérieures.

Méat suprême inconstant, c'est une mince rigole ou débouchent parfois des cellules ethmoïdales postérieures.

b.3.2 .2) Région pré-turbinale

Elle comprend deux segments :

- Le segment antérieur : C'est la paroi médiale du nez. Sa surface est lisse et régulière.

- Le segment postérieur : C'est la partie de la paroi latérale de la cavité nasale proprement dite, de forme triangulaire.

Ses rapports sont :

- En avant : La face médiale du processus frontal du maxillaire.

- En haut et en arrière : Le tiers antérieur de la face médiale du labyrinthe ethmoïdal.

Elle présente une saillie : l'agger nasi.

b.3.2.3) Région sus-turbinale

C'est la portion plane et lisse, comprise entre la ligne d'attache des cornets ethmoïdaux et la lame criblée.

En arrière, elle dessine, avec la face antérieure du sphénoïde, une dépression appelée récessus ethmoïdo-sphénoïdal.

c) Muqueuses des cavités nasales

La muqueuse des cavités nasales comprend :

- Un chorion ;

- Un épithélium dont l'aspect varie avec les régions.

Trois régions peuvent être distinguées.

c.1) La région vestibulaire

En arrière de cette région dont le recouvrement est de type cutané, existe une zone de transition entre peau et muqueuse respiratoire. Cette zone s'étend en arrière jusqu'à la tête des cornets moyen et inférieur :

- L'épiderme a perdu sa couche cornée ;

- Les glandes font défaut.

c.2) La région olfactive

La muqueuse est mince, pauvre en glandes à mucus et caractérisée par la présence d'éléments olfacto-sensoriels.

c.3) La région respiratoire

La muqueuse respiratoire s'étend sur une surface de loin la plus importante, rouge vif d'environ 75 cm² par cavité nasale. A ce niveau l'épithélium est de type cylindrique stratifié cilié.

d) La vascularisation et l'innervation

d.1) La vascularisation

d.1.1) L'irrigation artérielle

Les fosses nasales sont richement vascularisées. La vascularisation est sous la dépendance du système carotidien externe par l'intermédiaire des artères faciale et maxillaire interne, et du système carotidien interne par les artères ethmoïdales antérieure et postérieure, branches de l'ophtalmique.

Deux branches de l'**artère maxillaire interne** sont particulièrement impliquées :

- l'artère palatine descendante, collatérale naissant dans la fosse ptérygomaxillaire, participe à la vascularisation des choanes et s'anastomose avec l'artère naso-palatine ;
- l'artère sphéno-palatine, branche terminale de l'artère maxillaire interne après le passage du foramen sphéno-palatin où elle se divise en deux branches. La branche médiale donne un rameau pour le cornet supérieur, des rameaux septaux pour la cloison et l'artère naso-palatine. La branche latérale assure la vascularisation du méat moyen et des cornets moyen et inférieur.

Certaines collatérales du segment superficiel de l'**artère faciale** participent à la vascularisation des fosses nasales :

- l'artère labiale supérieure forme en s'anastomosant avec son homologue l'arcade coronaire supérieure. De cette arcade se détache l'artère de la sous-cloison qui se distribue en rameaux vestibulaires et septaux ;
- l'artère angulaire, branche terminale, donne des rameaux pour la face latérale de la pyramide et s'anastomose avec la branche nasale de l'ophtalmique.

Les **artères ethmoïdales antérieure et postérieure** interviennent essentiellement

dans la vascularisation de la partie antéro-supérieure des fosses nasales et des régions sus et pré-turbinales ainsi que dans la région olfactive. Les artères de ce réseau sont pauvres en fibres contractiles ce qui favorisent les hémorragies.

Toutes ces branches s'anastomosent entre elles au niveau de la partie antéro-inférieure de la cloison appelée tache vasculaire ou zone de **Kisselbach**. La fragilité de cette zone est en outre magnifiée par la faiblesse de son environnement en tissu mou et en particulier par sa pauvreté en fibres contractiles.

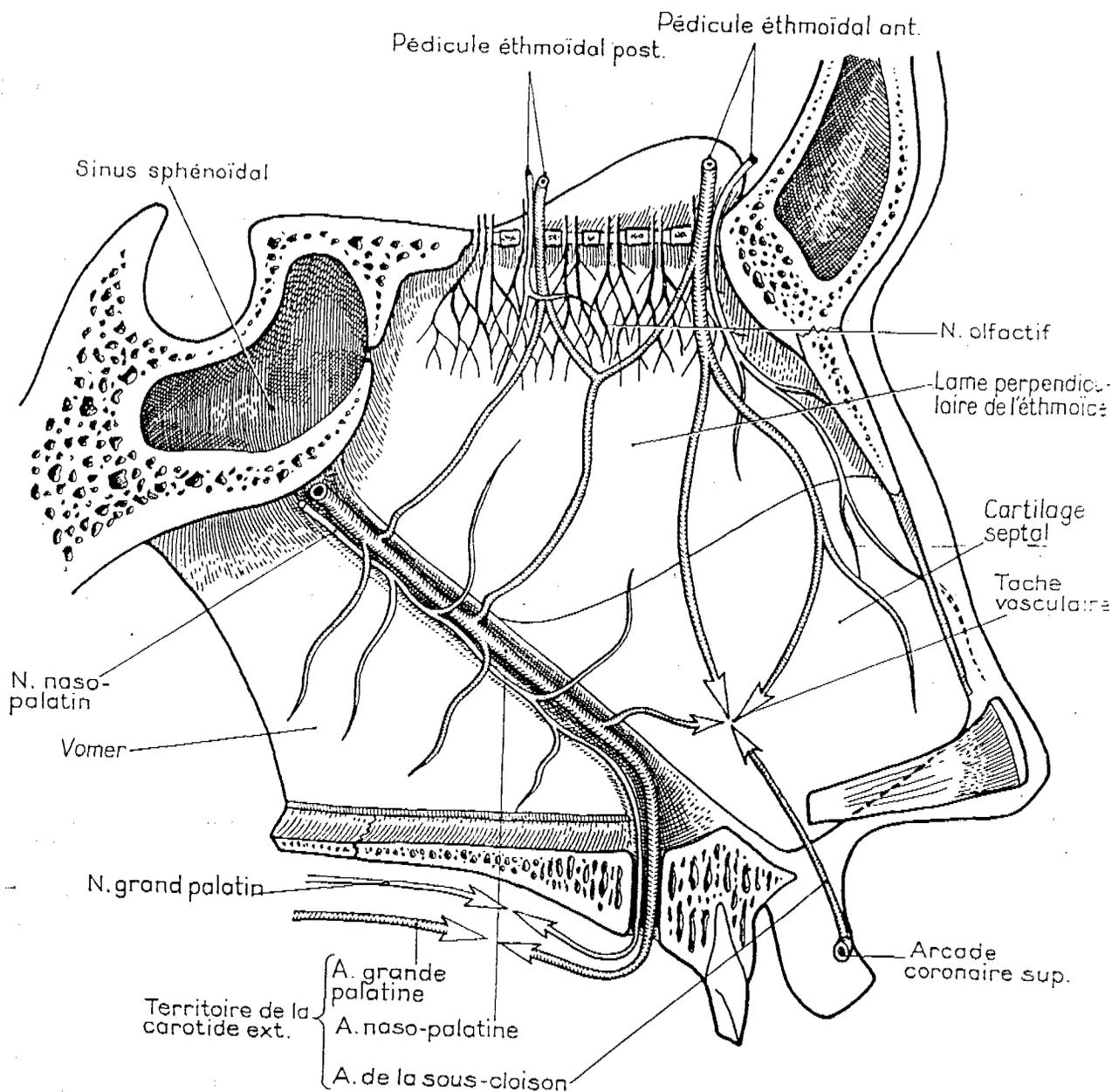


Schéma n°1 : Vascularisation des fosses nasales.

Source : "Cahier d'anatomie ORL"

F.LEGENT, L.PERLEMUTER, Cl. VANDENROUCK.

d.1.2) Le drainage veineux

Les veines suivent trois voies différentes : antérieure, postérieure, et supérieure.

- Les veines antérieures

Elles se jettent dans la veine angulaire qui prolonge la veine ophtalmique supérieure 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 ou ptérygoïdien.

- Les veines supérieures

Elles suivent, en sens inverse, le trajet des artères ethmoïdales et s'ouvrent dans la veine ophtalmique.

d.1.3) Les lymphatiques

Les réseaux intra-muqueux

Ils sont disposés en deux couches :

- Superficielle, sous épithéliale ;
- Profonde, juxta- périostique qui donnent les voies de drainage lymphatique et qui gagnent les relais ganglionnaires jugulo-digastriques et rétro- pharyngiens.

d.2) L'innervation

Trois types d'innervation doivent être distinguées :

- L'innervation de la sensibilité générale dite cérébro-spinale
- L'innervation végétative ortho et parasymphatique
- L'innervation sensorielle.

2.1.1.2 Anatomie des sinus

Les sinus sont des cavités pneumatiques creusées dans le massif facial et annexées aux fosses nasales.

On distingue : les sinus maxillaires, les sinus frontaux, les sinus sphénoïdaux et les sinus ethmoïdaux.

a) Le sinus maxillaire

C'est une large cavité de 5 à 20 cm³ creusée dans le corps du maxillaire supérieur et s'ouvre dans le méat moyen. Son individualisation est parfaite à la fin de la dentition.

Il entre essentiellement en rapport avec les racines dentaires des prémolaires et de la première molaire supérieure en bas et la cavité orbitaire en haut.

b) Le sinus frontal

Il est creusé dans les tables de l'os frontal. Il débouche dans le méat moyen. Il entre en rapport avec l'orbite en bas et le cerveau en arrière.

c) Le sinus ethmoïdal

Il est très différent et formé de cellules enfractueuses occupant l'ethmoïde. Il forme un labyrinthe complexe s'ouvrant aux méats supérieur et moyen. On lui reconnaît deux blocs : antérieur et postérieur. Ses rapports principaux se font avec l'orbite et l'étage antérieur du crâne.

d) Le sinus sphénoïdal

Il est creusé dans le corps du sphénoïde sur lequel repose l'hypophyse, et indirectement les méninges.

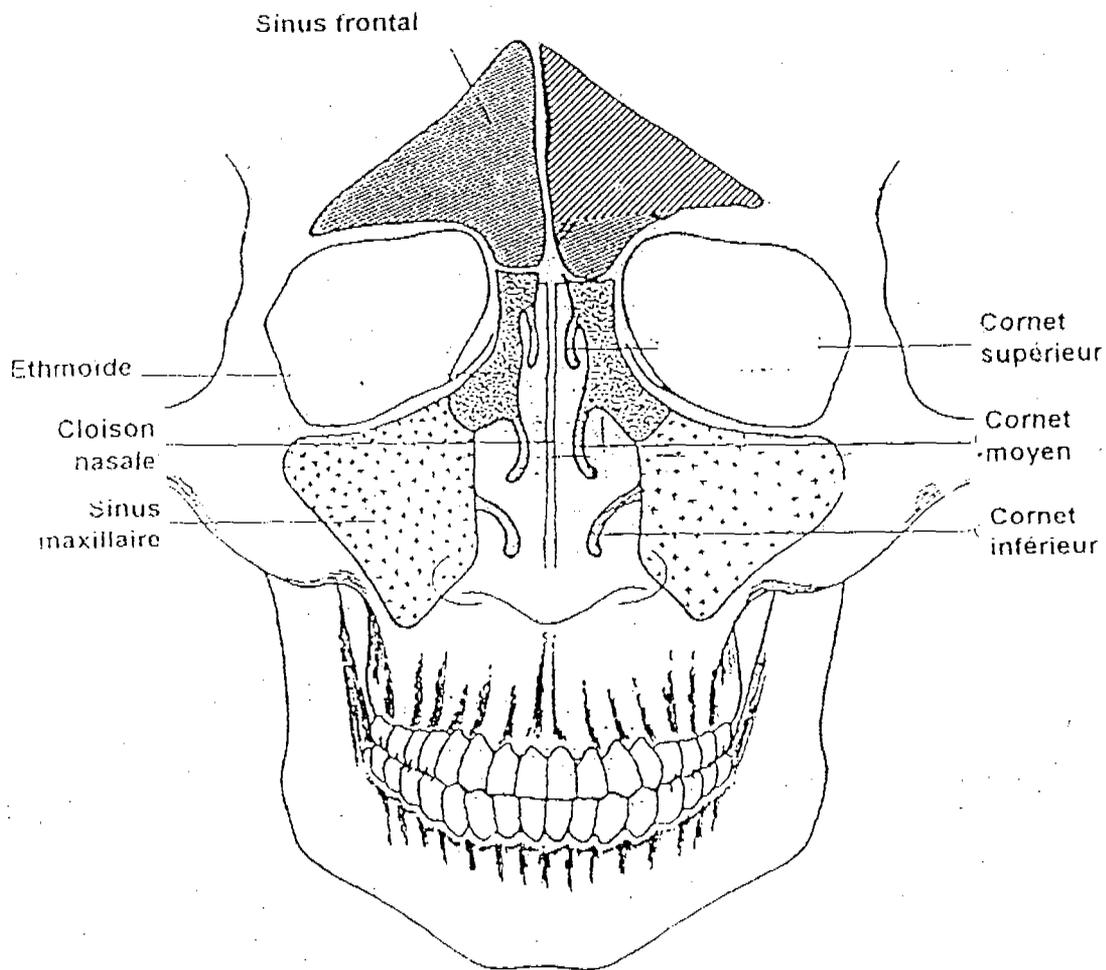


Schéma n°2 : Sinus antérieurs de la face

Source : “ cahier d’anatomie ORL”

F. LEGENT, L. PERLEMUTER, CL VANDENBROUK

2.2 Rappels Physiologiques

2.2.1 Physiologie des fosses nasales et des sinus

2.2.1.1 Physiologie des fosses nasales

Les fosses nasales ont deux fonctions essentielles associées et cependant distinctes : tout d'abord, elles conduisent l'air vers l'arbre trachéo-bronchique, c'est la fonction respiratoire ; ensuite, elles acheminent les particules odorantes vers la muqueuse olfactive, c'est la fonction sensorielle.

La muqueuse nasale, par sa situation privilégiée à l'entrée des voies aériennes, a un rôle physiologique important : elle assure le filtrage et le conditionnement de l'air inspiré et aux mécanismes de défense contre les agents infectieux respiratoires.

Ces grandes propriétés de la physiologie nasale s'expliquent par trois fonctions :

- La fonction ciliaire ;
- la fonction sécrétoire ;
- La fonction vasomotrice .

2.2.1.1.1 La fonction respiratoire

a) Les grandes fonctions de la muqueuse nasale

Les différents types cellulaires assurent les fonctions propres.

- **La fonction ciliaire** : Les cellules ciliées par la fonction ciliaire concourent à l'élimination des particules inhalées, les cellules calciformes et les glandes exocrines de la muqueuse doivent assurer le renouvellement ciliaire.

- **La fonction sécrétoire** : Les cellules à bordure en brosse jouent un rôle dans les phénomènes de sécrétion et de réabsorption de la muqueuse nasale.

- **La fonction vasomotrice** : La muqueuse nasale de part sa vascularisation très particulière est également le siège de réactions vasomotrices susceptibles de modifier le flux aérien. Ces réactions sont sous la dépendance du système nerveux végétatif.

b) **la physiologie nasale respiratoire**

La ventilation nasale permet de respirer un air purifié et conditionné c'est à dire réchauffé et humidifié.

On peut résumer la physiologie nasale à trois grandes fonctions :

- La fonction respiratoire ;
- La fonction de conditionnement
- La fonction d'épuration.

b.1) **La fonction respiratoire**

Les courants aériens dans les fosses nasales :Le courant inspiratoire pénètre dans les narines à 60 degrés et se divise en plusieurs filets qui balayent les méats et les espaces entre les cornets.

b.2) **La fonction de conditionnement**

Les fosses nasales assurent le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré.

L'humidification de l'air inspiré est indispensable à l'activité ciliaire sur toute la longueur de l'arbre respiratoire et est nécessaire à l'épithélium alvéolaire qui ne peut assurer les échanges gazeux que s'il est recouvert d'un film liquide. Elle est due à l'évaporation de l'eau à partir de la couche de mucus.

Le réchauffement de l'air inspiré est assuré par le réseau artériolo- capillaire superficiel. La vasomotricité joue de manière à permettre le réchauffement optimum d'un air froid et sec par une vasodilatation qui augmente le flux artériolaire et la

congestion du tissu caverneux qui ralentit le flux aérien et accroît les échanges thermiques entre l'air et la muqueuse.

b.3) La fonction d'épuration et les mécanismes de défense de la muqueuse

Les fosses nasales agissent comme un filtre qui va s'opposer à l'entrée dans le courant respiratoire des particules inhalées, qu'elles soient inertes (poussières , pollens,) ou microbiennes.

Le filtre nasal va s'opposer à la pénétration des particules par plusieurs barrages. Les particules de gros calibre vont être arrêtées par le vestibule nasal dont les parois sont hérissées de poils ou vibrisses et qui communiquent avec les fosses nasales par un orifice rétréci, l'ostium internum. En fait la configuration des fosses nasales est telle que la majorité des particules en suspension va se déposer au niveau de la tête des cornets inférieur et moyen. Les particules filtrées vont se déposer sur la couche de mucus nasal où elles vont être éliminées par deux mécanismes. Le mucus agit tout d'abord comme agent mécanique de transport par la fonction muco-ciliaire et va assurer la migration des particules engluées vers l'oropharynx. Le mucus a ensuite une fonction bactéricide car il contient un grand nombre d'éléments capables de neutraliser les agents infectieux (lysozyme, immunoglobuline A, interféron).

2.2.1.1.2 La fonction sensorielle :l'olfaction

L'odorat est un sens chimique dont la fonction essentielle est l'analyse des molécules. Cette analyse concerne non seulement les molécules véhiculées par l'air ambiant, mais aussi et surtout les molécules d'origine alimentaires. L'odorat agit ainsi en synergie avec le sens du goût pour opérer un contrôle discriminatif de l'alimentation.

2.2.1.2 Physiologie des sinus

On considère actuellement les sinus comme des cavités physiologiquement neutres, résultant de la croissance faciale. Ils ont un rôle tout de même accessoire dans l'humidification et le réchauffement de l'air inspiré. Cet échange d'air dans le sinus a lieu en fin d'expiration et en début d'inspiration. D'autres rôles sont également cités : allègement de la tête, thermorégulation du cerveau, parchoc, timbre de la voix.

2.3 Le diagnostic positif

Il ne pose pas de problème : saignement goutte à goutte ou par jet continu provenant des fosses nasales. L'examen rhinoscopique antérieur a pour but d'essayer de localiser l'origine de l'épistaxis.

- Soit le saignement provient de la partie antérieure de la cloison : c'est la tache vasculaire qui saigne ;
- Soit le saignement ne provient pas de la partie antérieure de la cloison : son origine ne peut pas être définie par le simple examen clinique .

Si l'épistaxis est abondante, son origine ne peut pas, le plus souvent, être déterminée.

Une partie du saignement est déglutie, l'examen de l'oropharynx avec un abaisse-langue permet aisément de le constater.

2.4 Le diagnostic de gravité

Quelque soit le tableau clinique, il existe une déperdition sanguine d'origine nasale qui impose :

- d'apprécier son retentissement :

*Par l'examen clinique qui montre l'aspect du faciès et des muqueuses, l'existence de sueurs, de soif et permet de chiffrer le pouls et la tension artérielle .

*Par la biologie (hémocrite, la numération formule sanguine, le taux d'hémoglobine) et de déterminer le groupage et le facteur Rhésus.

- de préciser le contexte

- On devra s'enquérir de l'âge du patient, de ses antécédents personnels et familiaux, hémorragiques, notamment des traitements en cours(aspirine, anticoagulants...), du mode de survenue de l'épisode actuel, des traitements éventuels déjà réalisés, de la quantité de sang perdue. En fonction de la quantité de sang perdue , on distingue :

* L'épistaxis légère : 10-100cc (centimètre cube) cessant en 10 minutes ;

* L'épistaxis abondante : 250-400cc cessant en 30 minutes dans 15% des cas ;

* l'épistaxis grave : 500-1000cc parfois cataclysmique avec signe de choc dans 5% des cas.

- de faire un examen ORL (oto-rhino-laryngologique) complet.

Après un mouchage appuyé et alternatif évacuant les caillots et en s'aidant de l'aspiration chez l'enfant , la rhinoscopie antérieure et postérieure et l'examen de l'oro-pharynx permettent de préciser l'importance et le site anatomique du saignement . Cet examen sera toujours renouvelé à distance de l'épisode hémorragique . Les précisions apportées par les données du diagnostic de gravité permettent dans un nombre non négligeable de cas de préciser déjà le diagnostic étiologique .

2.5 Le diagnostic différentiel

- L'hémoptysie

C'est l'émission d'un crachat sanglant lors d'un effort de toux .

- L'hematémèse

C'est l'extériorisation du sang par la bouche lors d'un effort de vomissement .

2.6 Les étiologies

a) Les causes locales

Elles peuvent être traumatiques, tumorales ou inflammatoires.

a.1) Les causes traumatiques

L'hémorragie peut survenir à distance du traumatisme après un intervalle libre.

- Traumatismes accidentels

Tous les traumatismes intéressant les parois des fosses nasales et des sinus peuvent être à l'origine d'une épistaxis.

Il s'agit essentiellement des fractures du 1/3 moyen de la face : fracture des os propres du nez, du septum nasal, du plancher de l'orbite.

Il peut s'agir d'une fracture du 1/3 supérieur intéressant les sinus frontaux. Il faut s'avoir dépister une atteinte associée de l'étage antérieure de la base du crâne (fracture fronto-basale), en sachant que l'épistaxis peut masquer au début une rhinorrhée cérébro-spinale (épistaxis qui s'éclaircit).

Il faut citer également les épistaxis cataclysmiques par lésion traumatique mais aussi anévrysmale de la carotide interne dans son segment intracaverneux.

- Traumatismes opératoires

Toute la chirurgie rhinosinusienne peut être en cause : septoplastie, rhinoplastie, polypectomie, méatotomie, caldwell-luc.

a.2) Les causes tumorales

Toute tumeur bénigne ou maligne des fosses nasales et des cavités annexes est susceptible d'entraîner des épistaxis. Cette étiologie est à évoquer devant une hémorragie unilatérale et répétée dans un contexte d'obstruction nasale homolatérale antérieure à l'épistaxis.

-Les tumeurs malignes

Ce sont les tumeurs des fosses nasales, des sinus et du cavum, quel qu'en soit le type histologique (épidermoïde, glandulaire, cylindrome).

Le granulome malin de la face bien que n'étant pas une tumeur maligne histologiquement l'est par son évolution et de ce fait peut leur être rapproché

- Les tumeurs bénignes

* Le fibrome naso-pharyngien :

C'est le fibrome saignant de la puberté masculine angiofibrome d'implantation choanale : son caractère hémorragique domine toute son évolution.

Il est à évoquer devant l'obstruction nasale et l'hémorragie nasale constante et récidivante.

* Le polype saignant de la cloison

Il s'agit d'un angiofibrome implanté au niveau de la tache vasculaire.

* Les angiomes vrais des fosses nasales ou de l'ethmoïde et les tumeurs nerveuses parfois malignes.

a.3) Les causes infectieuses et inflammatoires

Les états infectieux et inflammatoires des fosses nasales peuvent occasionner des épistaxis, dans la plus part des cas de faible abondance. Il peut s'agir de corps étrangers, de rhinolithes, de rhinosinusites aiguës ou chroniques comme causes locales.

b) Les causes générales

Elles sont dominées par les maladies hémorragiques et à un degré moindre, par hypertension artérielle.

b.1) Les maladies hémorragiques

b.1.1) Perturbation de l'hémostase primaire ou temps vasculo-plaquettaire

Le temps de coagulation est normal, il existe un allongement du temps de saignement.

La numération des plaquettes est l'examen essentiel : soit le chiffre est bas il s'agit d'une thrombopénie, soit le chiffre est normal il s'agit d'une thrombopathie (allongement du Temps de saignement) ou d'une perturbation du temps vasculaire pariétal (temps de saignement normal).

- Perturbation du temps plaquettaire

Les épistaxis s'intègrent dans un tableau de manifestations hémorragiques cutanées, muqueuses et viscérales spontanées : purpura, pétéchies, ecchymoses, gingivorragies, ménorragies, métrorragies, hématuries.

Les Thrombopénies

* Soit la moelle est normale et il s'agit d'une thrombopénie périphérique : purpura thrombopénique idiopathique, thrombopénie secondaire d'origine toxique médicamenteuse (quinine, sulfamides) ou virale (varicelle, oreillons, rubéole, mononucléose infectieuse), hypersplénisme.

* Soit la moelle est pauvre ou déserte : aplasies médullaires primitives ou secondaires.

* Soit la moelle est envahie : leucoses, myélomes.

Les thrombopathies

Le nombre des plaquettes est normal mais leur fonction est altérée.

* La thromblastémie de Glanzmann est une thrombopathie constitutionnelle à transmission autosomique récessive.

* La maladie de Willebrand, se transmet de façon autosomique dominante. Le TS (temps de saignement) est allongé sans thrombopénie.

* Les thrombopathies d'origine médicamenteuse (aspirine, phénylbutazone et ses dérivés)

* Les thrombopathies acquises (hémopathies, insuffisance rénale)

- Perturbation du temps vasculaire

* La maladie de Rendu Osler ou angiomatose hémorragique familiale : C'est une maladie héréditaire autosomique dominante, dont les épistaxis révélatrices chez un adolescent ou un adulte jeune, restent au cours de l'évolution la manifestation essentielle.

En plus de l'atteinte nasale il existe d'autres sièges de cette affection au niveau des muqueuses : (langue, plancher buccal, lèvres, gencives, joues etc...)

Les téguments sont également concernés : la face (joues, menton, ailes du nez), les mains (pulpe des doigts), les pieds, les bras, le thorax et le cou.

Macroscopiquement, il existe de nombreuses télangiectasies ou angiomes stellaires rouges ou bleutés.

Histologiquement, il s'agit d'angiomes capillaires ou de communications artérioveineuses avec anomalies de la paroi vasculaire.

La gravité des hémorragies tient en fait que les anomalies de la paroi vasculaire (absence de couches élastique et musculaire) rendent les vaisseaux béants et incapables de se collaber.

Sur le plan hématologique, il n'existe aucune anomalie de l'hémostase. L'anémie hypochrome avec hyposidéremie est une complication habituelle.

L'enquête familiale confirme le diagnostic.

* Les capillarites

- Purpura rhumatoïde ;

- Purpura immuno-allergiques et infectieux : typhoïde, Scarlatine, purpura fulminans...

- Scorbut, diabète.

* La fragilité capillaire constitutionnelle

Syndrome fréquent, souvent familial et frappant surtout le sexe féminin (85% des cas). Elle peut se traduire au niveau nasal par des ectasies vasculaires localisées de la tache vasculaire, source d'hémorragie itérative.

b.1.2) Perturbations des facteurs de coagulation

Elles sont nombreuses et se traduisent globalement par un allongement du temps de coagulation (TC) alors que le temps de saignement est normal. Le temps de céphaline kaolin (TCK) et le taux de prothrombine (TP) sont des examens essentiels.

Les déficits en facteurs de la coagulation sont congénitaux ou acquis, les premiers étant pour l'essentiel représentés par l'hémophilie.

b.1.2.1) Les déficits congénitaux : L'hémophilie

C'est une affection héréditaire dont le mode de transmission est récessif lié au sexe.

Elle n'atteint que les garçons, elle est transmise par les femmes conductrices apparemment saines.

- Cliniquement

Les hémorragies sont importantes, provoquées par un traumatisme même minime : les hémarthroses sont constantes dans la grande hémophilie. Dans ce tableau hémorragique de topographie diffuse, les épistaxis sont particulièrement fréquentes surtout jusqu'à l'adolescence : elles peuvent en outre, être révélatrices dans les formes atténuées.

- Biologiquement

Il existe un déficit en facteur antihémophilique A (facteur VIII) dans 85% des cas ou en facteur antihémophilique B (facteur IX). L'examen essentiel est le TCK qui sera augmenté, même dans les formes frustes.

b.1.2.2) Déficits acquis

- Les traitements anticoagulants : Peuvent être à l'origine d'épistaxis souvent graves.
- L'insuffisance hépatique : Quelle que soit l'origine, toxique ou infectieuse, l'insuffisance hépatique a de nombreuses raisons de saigner et donc de faire des épistaxis : déficit en fibrinogène, diminution du TP, déficit en vitamine K, thrombopénie, fragilité capillaire.
- Les carences en vitamine K : Polyposse intestinale, ictère par rétention.
- Les fibrinolyse et la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

b.2) Hypertension artérielle : Cause classique d'épistaxis chez l'adulte.

Rapporter une épistaxis à une étiologie hypertensive n'est pas toujours facile. En effet, une élévation de la tension artérielle coexiste souvent avec l'épisode de saignement.

Parfois l'épistaxis peut être révélatrice de la maladie hypertensive ou secondaire à une inadaptation du traitement ou une mauvaise observance du traitement.

c) Epistaxis essentielles

Ce diagnostic ne doit être porté qu'après un bilan clinique biologique et radiologique complet.

Ces épistaxis affectent deux catégories de sujets :

- D'une part les sujets âgés, athéromateux ;
- D'autre part les enfants et les adolescents favorisés par le grattage, l'exposition au soleil, les éternuements ; les épistaxis de la période pubertaire, les épistaxis cataméniales et de la femme enceinte.

Dans la genèse de ces épistaxis on peut évoquer selon les cas le rôle d'une fragilité capillaire, de facteurs vasomoteurs allergiques ou non, de facteurs endocriniens, de l'artériosclérose.

3. METHODOLOGIE

3.1 Cadre d'étude : Notre étude s'est déroulée sur une période allant de Janvier 1999 à Octobre 1999 dans le service O.R.L. de l'H.G.T (Hôpital Gabriel Touré) de Bamako.

3.2 Type d'étude : Il s'agit d'une étude transversale prospective ayant concernée tous les malades reçus en consultation pour hémorragie nasale.

3.3 Echantillonnage

- **Critères d'inclusion** : Nous avons inclus au cours de notre étude tous les malades reçus en consultation pour hémorragie nasale datant de moins de 12 heures

- **Critères de non inclusion** : Nous n'avons pas inclus les malades ayant consulté pour la première fois plus de 12 heures après l'épisode hémorragique et les hémorragies nasales per et post opératoires.

3.4 Méthodes

Un examen clinique minutieux a été mené chez tous les patients. Il a été d'abord ORL complet puis général. Selon l'orientation clinique un bilan biologique a été demandé avec comme élément de base : NFS, TS-TC, TCK, TP.

Les données sont colligées sur une fiche d'enquête puis saisies, analysées avec le logiciel Epi-info 6.

4. RESULTATS

Nous avons recensé 9307 consultations pendant la période d'étude dont 112 cas d'épistaxis soit 0.12%.

TABLEAU 1 : Répartition selon l'âge

AGE	Fréquence	Pourcentage
0 - 14 ans	28	25
15 - 30 ans	40	36
31 -45 ans	16	14
45 ans et plus	28	25
Total	112	100

L'âge moyen est de 29,33 ans avec une médiane égale à 24ans. Les âges extrêmes sont entre 0 et 75 ans.

TABLEAU 2 : Répartition selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	73	65.2
Féminin	39	34.8
Total	112	100

Sur les 112 malades enregistrés 73 sont de sexe masculin soit 65,2% et 39 sont de sexe féminin soit 34,8%. Le sexe ratio M/F est de 1,8.

TABLEAU 3 : Répartition selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Elève / étudiant	34	30.4
Fonctionnaire	19	17
Ménagère	16	14.2
Commerçant	11	9.8
Paysan	5	4.5
Ouvrier	3	2.7
Sans profession	24	21.4
Total	112	100

Nous avons enregistré 34 élèves/étudiants soit 30,4% de notre effectif. C'est la classe la plus prédominante.

TABLEAU 4 : Répartition selon les saisons

Mois - Saisons	Fréquence	Pourcentage
Janvier - Mars Saison froide	37	33
Avril - Juin Saison sèche	56	51
Juillet - septembre Saison - pluvieuse	19	16
Total	112	100

L'épistaxis se retrouve plus fréquemment en saison sèche, 51% de nos patients y ont été victimes.

TABLEAU 5: Répartition selon le volume

Volume	Fréquence	Pourcentage
Minime	91	81.2
Moyen	21	18.8
Abondant	0	0
Total	112	100

Aucun des 112 malades n'a présenté un saignement de grande abondance.

TABLEAU 5: Répartition selon le volume

Volume	Fréquence	Pourcentage
Minime	91	81.2
Moyen	21	18.8
Abondant	0	0
Total	112	100

Aucun des 112 malades n'a présenté un saignement de grande abondance.

TABLEAU 6: Répartition selon la circonstance d'apparition

Circonstance d'apparition	Fréquence	Pourcentage
Spontanée	70	62.5
Traumatique	36	32.1
Toxique	6	5.4
Total	112	100

L'épistaxis a été spontanée chez 70 patients soit 62,5%. Elle a été traumatique chez 36 patients soit 32,1% dont 15 patients soit 41,7% ont été victimes d'un AVP (accident de la voie publique).

TABLEAU 7 : Répartition selon les antécédents

Antécédents	Pathologies	Fréquence	Pourcentage
Médicaux	Abcès du cerveau	1	0.9
	Cardiopathie	2	1.8
	HTA	14	12.5
	Rhinite	17	15.2
	Sinusite	1	0.9
	sans antécédents	77	68.8
Total		112	100

Nous n'avons pas trouvé d'antécédents chirurgicaux et familiaux.

TABLEAU 8 : Répartition selon la fréquence des épistaxis

Fréquence des épistaxis	Fréquence	Pourcentage
1 ^{er} épisode	61	54.5
2 épisodes	8	7.1
Supérieur à 2	43	38.4
Total	112	100

61 de nos patients soit 54,5% ont été reçus lors de leur premier épisode. Nous avons observé chez 43 patients plus de 2 épisodes soit 38,4%.

TABLEAU 9 : Répartition selon le siège

Siège	Fréquence	Pourcentage
Antérieur	81	72.3
Antérieur et postérieur	26	23.6
Postérieur	5	4.1
Total	112	100

Il a été suspecté comme antérieur puisque s'extériorisant en avant chez 81 patients soit 72.3%. La localisation antérieure et postérieure a été retrouvée chez 26 patients soit 23.6%. La localisation postérieure a été retrouvée chez 5 patients soit 4.1%.

TABLEAU 10 : Répartition selon les caractères

Caractère	Fréquence	Pourcentage
Unilatéral	28	25
Bilatéral	84	75
Total	112	100

La bilatéralité a été observée chez 84 de nos patients soit 75%. L'unilatéralité a été observée chez 28 de nos patients soit 25%.

TABLEAU 11 : Répartition selon les étiologies retenues

Etiologies	Fréquence	Pourcentage
Traumatique	26	23.2
HTA	24	21.4
Essentielle	21	18.8
Indéterminée	10	8.9
Sinusite	8	7.1
Toxique	6	5.3
Cardiopathie	3	2.6
Rétrovirose	3	2.6
Paludisme	3	2.6
Cirrhose	2	1.8
Hormonale	2	1.8
Tumorale	1	0.9
Myélo-dysplasie	1	0.9
Fièvre typhoïde	1	0.9
Drépanocytose SS	1,	0.9
Total	112	100

Le traumatisme a été retrouvé chez 26 patients soit 23.2% et a été la première cause.

l'HTA a été retrouvée chez 24 patients soit 21.4% et a été la 2^{ème} cause.

Les épistaxis essentielles ont été retrouvées chez 21 patients soit 18.8%.

Elles ont représenté la troisième cause.

Chez 10 de nos patients soit 8,9%, nous n'avons pas pu établir de causes d'autant plus qu'il ont été perdus de vue et ils n'ont effectué aucun bilan. Ils ont été classés dans la catégorie de cause indéterminée.

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

5.1 LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

-L'âge : L'âge moyen est de 29.33 avec comme extrême 0 et 75 ans . La médiane est de 24 ans correspondant bien à un adulte jeune.

Pour **CHAKIBOU A . A** (10) les âges extrêmes sont en conformité avec notre étude (0 et 76 ans).

KEITH R et coll (17) ont apporté des âges supérieurs à ceux de notre étude (13 et 88 ans).

Par rapport à l'âge des patients, nos résultats sont en concordance avec ceux de **LEWANDOWSKI AS** (20) qui trouve la majorité des cas d'épistaxis aux environs de 41 ans.

Par contre les études de **VIDUCICH RA** et coll (35) et de **KEITH R** (17) retrouvent un âge moyen nettement plus élevé en regard des cinquièmes et sixièmes décennies.

-Le sexe : Le sexe masculin est dominant dans notre échantillon 65.2% contre 34.8% de sexe féminin correspondant à un sexe ratio M/F proche de 2. Cette dominance a été retrouvée par **LEWANDOWSKI AS** et collaborateurs (20) qui trouvent 60.1% de sexe masculin, ainsi que **CHAKIBOU A. A** (10) qui trouve 59.2% de sexe masculin contre 40.8% de sexe féminin.

-La profession : Les élèves et les étudiants sont les plus représentés dans notre échantillon 30.4%. Ceci coïnciderait avec l'âge dans lequel se retrouve cette couche de la population.

Il en est de même pour **CHAKIBOU A . A** (10) dont la catégorie socio-professionnelle la plus retrouvée a été les élèves avec 28.7% des cas.

-La fréquence : Nous avons trouvé 112 malades en 9 mois. Cette fréquence est très variable à travers la littérature.

Ainsi **LEWANDOWSKI AS** et collaborateurs (20) ont trouvés 1357 cas en 3 ans.

KEITH R et collaborateurs (17) ont trouvé 75 malades en 18 mois.

En 3 ans **GBEMENOU V . A** (13) a recensé 44cas d'épistaxis sur un ensemble de 272 cas dans son étude sur les urgences ORL pédiatriques.

ARIDO AGRIFOGLIO (4) a trouvé 22 malades en 16 mois, ceci est témoin de la disparité des fréquences.

CHAKIBOU A . A (10) a trouvé 529 cas en 10 ans.

-La fréquence saisonnière : L'épistaxis se trouve plus fréquemment en saison sèche (Avril - Juin), 51% de nos patients y ont été victimes. Bien que les saisons et les conditions climatiques ne sont pas transposables, différents auteurs ont évoqué les variations saisonnières.

A Bamako en plus des écarts de température variant entre 32 et 46 degrés à l'ombre : cette période est extrêmement sèche.

La deuxième fréquence se retrouve pendant la saison froide 33% (Janvier - Mars) correspondant à l'harmattan, qui est la saison de prédilection pour **KEITH R(17)** et **LEWANDOWSKI AS** (20).

Les périodes froides sont en général des périodes pendant lesquelles le degré hygrométrique est très bas, entraînant une sécheresse de l'air ambiant. La muqueuse nasale est l'une des premières à subir ces variations climatiques avec son assèchement et ses craquelures.

Par contre pour **CHAKIBOU A. A** (10) la fréquence était élevée pendant les trois saisons (sèche, froide, et pluvieuse)

Pour **NUNEZ DA** (24) la variation saisonnière est incertaine.

5.2 LES ASPECTS CLINIQUES

-Le volume : Dans la grande majorité des cas, l'épistaxis a été de petite abondance ou minime et cela dans 81.2% des cas de nos patients. Dans 18.8% des cas , elle a été de moyenne abondance.

Nous n'avons pas trouvé de cas d'épistaxis de grande abondance.

CHAKIBOU A. A (10) dans une étude concernant 542 cas a trouvé que l'épistaxis a été de petite abondance dans 54.7% des cas, de moyenne abondance dans 36.5% des cas et de grande abondance dans 8.7% des cas.

Dans les deux cas l'épistaxis de petite abondance constitue la majorité des cas.

Contrairement a notre étude **CHAKIBOU A. A** (10) dénombre 8.7% des cas d'épistaxis de grande abondance.

- La circonstance d'apparition :

Les circonstances de survenue sont diverses.

Ainsi dans notre étude l'épistaxis a été spontanée dans 62.5% des cas, nettement supérieure aux constatations de **CHAKIBOU A. A** (10) 30.4% et **KEITH R** (17) dans une étude sur des épistaxis persistantes et rebelles (10.7%).

*Le traumatisme intervient comme deuxième facteur 32.1% des cas dans notre étude contre 10.6% des cas chez **CHAKIBOU A. A** (10) et 9.1% des cas chez **ARIDO AGRIFOGLIO** (4).

*La prise médicamenteuse a été une circonstance particulière qui a été retrouvée chez 5 de nos patients après une prise d'aspirine par automédication. Dans 1 cas il s'agissait d'un traitement antiépileptique à base d'acide valproïque au long cours. Dans l'étude de **KEITH R** (17) par superposition sous la coupe d'antiagrégant plaquettaire 42.7% ont été victimes d'hémorragie nasale pendant une prise médicamenteuse.

D'autre part **ARIDO AGRIFOGLIO** (4) a observé 9.9% en rapport avec une intoxication médicamenteuse.

-Les antécédents :

Dans notre étude aucun antécédent chirurgical n'a été retrouvé.

Aussi la notion de pathologie familiale n'a pas été notée. Contrairement à **BERANT M** et collaborateurs (5) qui ont observé que l'hérédité a été notée à 42% des patients qui saignent.

Par contre chez 14 de nos patients soit 12.5% des cas l'HTA (hypertension artérielle) était connue, comme chez 48 patients soit 64% dans l'étude de **KEITH R**(17).

-La fréquence des épisodes d'épistaxis :

Nos malades ont été vus pour la plupart lors du premier épisode 54.5%. Dans 7.1% il s'agissait du deuxième épisode. D'autre part un taux assez élevé de patients a consulté après au moins 2 épisodes soit 38.4%.

AG MOHAMED et **COLL** (2) dans une étude sur 203 cas d'épistaxis ont estimé à 16.74% le taux de patients présentant une épistaxis répétée.

-Le siège : Il a été antérieur chez 81 de nos patients soit 72.3%. Il en est de même chez **CHAKIBOU A . A** (10) qui a trouvé 70.6% de siège antérieur.

L'étude de **ARIDO AGRIFOGLIO** (4) sur 22 cas d'épistaxis sévères ne décèle que 22.73% de cas d'épistaxis antérieure. Par contre il trouve beaucoup plus de cas de siège postérieur 77.27%. C'est ce qui explique la gravité des formes décrites.

Nous notons une rareté d'épistaxis de siège postérieur dans notre étude (4.1%) et celle **CHAKIBOU A . A** (4.8/%).

Il est classiquement admis que les épistaxis de siège postérieur sont dans la plus part des cas des épistaxis sévères. Dans notre étude nous n'avons pas noté de cas d'épistaxis de grande abondance, pouvant expliquer en partie la rareté des cas d'épistaxis postérieure.

L'épistaxis antérieure et postérieure a été rarement d'écrite dans la littérature.

Notre étude et celle de **CHAKIBOU A . A** (10) ont trouvé respectivement 23.6% et 24.6%.

Par ailleurs le caractère bilatéral a été noté dans 75% des cas et unilatéral dans 25% des cas. Ce caractère ne nous inspire pas plus de commentaire car très fonction des circonstances d'apparition.

5.3 LES ASPECTS ETIOLOGIQUES

Plusieurs étiologies ont été retrouvées parmi lesquelles :

-Causes traumatiques :

Le traumatisme a été retrouvé chez 26 patients soit 23.2%. Il est la cause la plus fréquente avec comme circonstance les AVP (Accidents de la voie publique) et les CBV (coups et blessures volontaires) et rixes. Ceci peut s'expliquer par la jeunesse

relative de notre population d'étude, d'autre part, par le développement des moyens de communication (engins à 2 roues, parc auto mal entretenu) le stress et la criminalité grandissante.

Chez **CHAKIBOU A . A** (10) le traumatisme a représenté la deuxième cause avec 27.5% des cas et a avancé comme circonstance principale les AVP.

Cette étiologie a surtout concerné la tranche d'âge entre 20 et 44 ans, frange active de la population.

-**HTA** : La deuxième pathologie retrouvée a été l'HTA. Nous l'avons retrouvée chez 24 de nos patients soit 21.4%. La plus part de nos patients étaient des hypertendus connus ou bien l'épistaxis a été révélatrice de l'hypertension.

Pour ce dernier groupe nous avons posé notre diagnostic au bout de quelques temps de surveillance du malade en collaboration avec le service de cardiologie.

Pour **KEITH R** et **COLL** (17) l'HTA a été retrouvée chez 48 patients soit 61%. Ces patients ont toujours présenté une élévation tensionnelle après contrôle de l'hémorragie.

Par contre l'HTA a été la quatrième cause et n'a été impliquée que dans 4% des cas dans l'étude de **CHAKIBOU A . A** (10). Cette étude semble sous estimée la prévalence de l'HTA dans la genèse de l'épistaxis (absence de suivi et pas de prise tensionnelle au départ pendant la période hémorragique). Cette HTA serait la plus en cause selon cette étude du fait d'une éventuelle baisse du niveau de vie et des problèmes sociaux y afférant.

Quelques cas d'épistaxis postérieures sévères dues à l'HTA ont été décrites par

ARIDO AGRIFOGLIO (4) 31.8%.

-Les causes infectieuses : Une panoplie de pathologies infectieuses a été retrouvée associée à l'épisode hémorragique que nous constatons comme étant la cause. C'est ainsi que nous avons retrouvé :

***La sinusite** : Elle est certes associée à une infection nasale mais en constitue l'élément central.

Nous l'avons retrouvée dans 8 cas soit 7.1% et elle a surtout été de siège maxillaire.

*** Le paludisme et la rétrovirose** ont été retrouvés chacun dans 3 cas soit 2.6%.

Pour ce qui est du paludisme il n'a pas été retrouvé de notion de prise médicamenteuse antipyrétique ou antalgique pendant la période fébrile, et ces malades ont bénéficié de Goutte épaisse qui s'est révélée positive.

Quant à la rétrovirose, la pancytopenie fréquente expliquerait largement la survenue d'une épistaxis.

Nous n'en disconvenons pas que d'autres facteurs puissent rentrer en ligne de compte.

*** La fièvre typhoïde** a été retrouvée dans 1 cas soit 0.8%. L'épistaxis est un signe classique au cours de la fièvre typhoïde pendant son premier septenaire.

Le paludisme et la fièvre typhoïde ont un effet sur la coagulation par lyse des hématies qui libèrent une substance phospholipide qui amorce le processus de coagulation intravasculaire disséminée (15) (CIVD) et pourrait être à la base de l'épistaxis.

***La cirrhose** : dans notre cas, la cirrhose a été impliquée dans 2 cas soit 1.7%. En dépit de l'absence de biopsie hépatique, ces patients présentaient des signes d'insuffisance hépatique associés à une coagulopathie à savoir : hépatomégalie associée à une hypertension portale, une thrombopénie, une élévation de la bilirubine bilirubine conjuguée avec présence de l'antigène Australia.

Dans le même ordre d'idée **KEITH R** (17) a trouvé 9 cas d'insuffisance hépatique avec coagulopathie sur un total de 67 cas de pathologie médicale retrouvée dans son échantillon de 75 patients.

Dans l'insuffisance hépatique il ya une insuffisance de la formation de prothrombine qui est responsable de l'épistaxis (28).

*** Les causes toxiques** : Elles ont été soit iatrogènes, soit toxiques vraies.

Dans les causes iatrogènes où nous avons 5 cas, les drogues en causes ont été l'acide acétyl salicylique et l'acide valproïque.

On sait que l'acide acétyl salicylique en altérant la sécrétion plaquettaire aboutit à une mauvaise agrégation plaquettaire. Par contre l'acide valproïque est une molécule hépatotoxique.

Dans l'étude de **KEITH R** (17) plus de 50% (38/75) reconnaissent prendre des inhibiteurs plaquettaires à la base d'épistaxis persistantes et rebelles.

Par toxique vraie nous parlons de morsure de serpent. Notre échantillon comporte 1 cas soit 0.9%. La famille du serpent n'a pas été identifiée, mais le sujet a été reçu dans les 48 heures après la morsure de serpent, seul facteur étiologique à avoir été étiqueté.

Le venin de serpent a un effet coagulant direct sur le fibrinogène, probablement par formation de polymère imparfait de fibrine. Ce polymère se distribue de façon diffuse dans le système circulatoire et se dépose sur l'endothélium vasculaire ou l'activation du plasminogène en plasmine produit une fibrinolyse, rendant donc le sang incoagulable par défibrination (28).

-La cardiopathie : Les cardiopathies sont impliquées dans 3 cas dont :

1 RM (rétrécissement mitral);

1 CIV (communication interventriculaire);

1 CIA (communication interauriculaire).

Le RM provoquerait l'épistaxis par hyperpression sanguine en amont du système carotidien.

D'autre part, nous n'avons pas retrouvé d'effet pathogène de CIA et de CIV sur les épistaxis.

Ceci bien que n'étant pas classique peut être des associations pathologiques indépendantes.

-Causes hormonales : Les épistaxis surviennent au cours de la grossesse et en particulier au cours des premiers mois. Les épistaxis seraient dues soit à un phénomène de congestion nasale, soit à un développement d'un polype saignant de la cloison, qui peut évoluer au cours de la grossesse puis disparaître après l'accouchement (14).

Nous avons observé 2 cas soit 1.8% survenus chez des femmes enceintes.

S'agissant de nos 2 cas, l'épistaxis est survenue chez la première femme à la fin du premier trimestre et chez la deuxième femme à la fin du deuxième trimestre.

L'examen n'a pas mis en évidence de polype de la cloison.

Ces malades ont consulté à temps du fait qu'elles étaient hospitalisées en gynécologie.

AG MOHAMED A (3) a observé deux cas d'épistaxis chez deux femmes enceintes dont la grossesse arrivait à terme. L'une a présenté un volumineux polype saignant de la fosse nasale droite.

Dans l'étude de **CHAKIBOU A . A (10)** 4 cas ont été décelés dont 1 décès.

- Causes hématologiques :

* Myélodysplasie ou état préleucémique :

Un seul cas a été isolé dans notre étude. La découverte d'une pâleur extrême avec splénomégalie et d'une pancytopenie lors de l'épisode hémorragique a permis de pousser les investigations jusqu'au myélogramme qui a conclu à une myélodysplasie. Aucune cause directe n'a été retrouvée chez ce patient pour cet état préleucémique.

Un seul cas de syndrome myéloprolifératif et 4 cas de leucémies avec aplasie médullaire et thrombocytopénie ont été rapportés par **KEITH R (17)** à la base d'épistaxis persistantes et rebelles.

* La drépanocytose :

C'est une maladie héréditaire autosomique récessive, se traduisant par la présence d'une hémoglobine anormale de type S. Au cours de notre étude nous avons rencontré 1 cas de drépanocytose SS. La drépanocytose est une maladie anémiante certes mais cela ne tient qu'à la longévité des globules rouges. Cet état n'est nullement associé à la défaillance de quelques lignées que cela soit, de ce fait nous ne

pouvons que constater la concomitance des 2 phénomènes sans pour autant pouvoir établir un lien.

Aucune étude n'en fait cas à notre connaissance.

-Les causes tumorales : Les tumeurs des fosses nasales et des sinus peuvent être révélées par l'épistaxis qui est un signe constant surtout si elles sont malignes. Notre cas peut être étiqueté comme tumeur maligne par sa symptomatologie : algie crânio faciale tenace, tumeur bourgeonnante saignant au contact occupant toute la fosse nasale droite avec à la radio une opacité totale du sinus maxillaire droit associée à une lyse osseuse de la paroi externe de la fosse nasale homolatérale. Le malade a été perdu de vue avant la biopsie pour l'examen anatomopathologique.

Par contre chez **CHAKIBOU A . A** (10) l'examen anatomopathologique chez 2 patients a pu mettre en évidence 1 carcinome épidermoïde et 1 carcinome nasopharyngé.

D'autre part 1 cas de polypose nasale a été signalé par **ARIDO AGRIFOGLIO** (4).

-Epistaxis essentielles :

L'épistaxis est dite essentielle quand aucune cause n'est retrouvée malgré des examens cliniques et paracliniques. Elle se rencontre chez le sujet âgé et l'enfant. Uni ou bilatérale, elle provient de la tache vasculaire, ou souvent, un peu plus bas, à la jonction cloison- plancher de la fosse nasale, avec comme facteurs favorisants : l'athérome, l'exposition au soleil, les éternuements, le grattage. Ces deux derniers sont dus soit à l'allergie soit à une parasitose, c'est ce que **AG MOHAMED A** et coll (2) ont constaté dans leur étude sur un bilan à minima chez les patients souffrant d'épistaxis répétées.

Elle a un caractère récidivant de façon régulière et de nombreux auteurs ont souligné son caractère héréditaire.

Notre plateau technique comporte certes quelques examens paracliniques d'orientation ou de confirmation souvent, mais ne comporte pas encore certains examens pointus permettant d'écarter formellement toute étiologie. Ainsi sommes nous contentés de conclure à la hauteur de notre plateau technique que 21 cas ont été étiquetés comme tel représentant la troisième cause dans notre étude comme dans celle de **CHAKIBOU A A** qui a trouvé 13.2% des cas.

ARIDO AGRIFOGLIO (4) a recensé 11 cas d'épistaxis idiopathiques postérieures sévères.

MCGARRY GW et **COLL (22)** ont plutôt trouvé que l'alcool jouerait un rôle dans ces 50 cas d'épistaxis idiopathiques

NUNEZ DA et **COLL (24)** ont recensé 686 cas d'épistaxis essentielles sur une période de 2 ans.

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6.1 Conclusion

L'épistaxis est une pathologie relativement fréquente dans notre service.

La présente étude nous a fait ressortir que la plus part des épistaxis soit 81.3% étaient des épistaxis minimales et 18.7% des épistaxis de moyenne abondance. Nous n'avons pas rencontré des cas d'épistaxis de grande abondance.

Nonobstant ce caractère minime, certaines pathologies de pronostic divers ont pu être étiquetées au bout d'un examen clinique minutieux et d'un bilan à minima. Dans la plus part des cas l'épistaxis a pu être maîtrisée et nous n'avons pas assisté à des conséquences malheureuses.

6.2 Recommandations

L'IEC (information, éducation, communication) y prend une place importante.

*Au niveau de la population :

- pour une consultation précoce, du fait de risques que peuvent entraîner une épistaxis et de ce qu'elle peut cacher.

- du point de vue des conduites à tenir l'apprentissage des gestes comme, la compression bidigitale lors des épistaxis, l'évacuation des caillots par mouchage alternatif avant tout tamponnement.

*Au niveau des autorités politiques :

- des efforts accrus doivent être faits au niveau de la prévention dans la circulation routière.

- La mise en place d'un plateau technique adapté pour la prise en charge de telle affection pouvant mettre rapidement en danger la vie du malade.

- Il faut envisager le recyclage de tout le personnel socio- sanitaire pour les premiers gestes dans la prise en charge d'une épistaxis en attendant de le référer en milieu spécialisé au besoin.

- Encourager la collaboration multidisciplinaire dans la recherche étiologique.

7. BIBLIOGRAPHIE

1. AFRIQUE SOMMAIRE

L'objectif médical magazine(Dakar) 1993 ; n°109 : 20

2. AG MOHAMED A, TOUNKARA`A

Bilan à minima chez les patients souffrant d'épistaxis répétée au Mali

Médecine d'Afrique Noire 1998 ; 45(6) : 406

3. A AG MOHAMED

Epistaxis et grossesse

Mali Médical 1996 ; 11(1 & 2) : 49-51. ---

4. ARIDO AGRIFOGLIO

Hémostase endoscopique en cas d'épistaxis postérieure sévère

Journal Français d'oto-rhino-laryngologique, 1990 ;39 : 373-374

5. BERAN M, PETRUSON B

Occurrence of epistaxis in habitual nose-bleeders and analys of some etiological
Factors

ORL j Otorhinolaryngol Relat Spec 1986 ; 48: 297-303

6. BERNARD PH et FERRON P

Affections ORL courantes

Maloine SA Paris 1986 : 321

7. BORDEN NM. DUNGAN D. DEAN BL. FLOM RA.

Post traumatic epistaxis from injury to the pterygovaginal artery

American journal of neuroradiology 1996 ; 17: 1148-50

8. CASTO F.

Conduite à tenir devant une épistaxis

In ORL de l'enfant E REA. NOËL GARABEDIAN S. BOBIN

Flammarion Médecine-sciences Paris 1996 : 137-139

9. CHABOLLE F, GARABEDIAN E.N

Décision en ORL

Edition Vigot 1994 : 107-114

10. CHAKIBOU A A

Epistaxis : Aspects cliniques, problèmes diagnostiques et thérapeutiques

A propos de 542 cas colligés au CNHU de Cotonou

Thèse Med Cotonou 1998 : N°761

11. EDUARDO MANZO

Manuel d'Oto-Rhino-Laryngologie

Groupe Laics Tiers Monde 1989 : 213

12. GENTILINI M DUFLO B.

Médecine tropicale

Flammarion Médecine-sciences Paris 1986 : 839

13. GHEMENOUE V A

Les urgences ORL pédiatriques

A propos de 272 cas colligés au CNHU de Cotonou

Thèse Med Cotonou 1994 ; N°504

14. GICOUEL P et FONTANEL JP.

Epistaxis

Encycl Med Chir.(Elsevier, Paris) ORL 20-310- A-10 - 1995 : 8

15. GUERRANT R. L

Fièvre typhoïde

In Principes de médecine interne Harrison 4^{ème} édition Française

Flammarion Médecine- sciences Paris 1986 : 594

16. GUERRIER Y et UZIEL A

Physiologie neurosensorielle en Oto-Rhino- Laryngologie, Masson 1983 : 250

17. KEITH R JACKSON., RICHARD T. JACKSON

Facteurs étiologiques des épistaxis persistantes et rebelles

Journal d'ORL, 1989 ; vol 8, n°35 : 33-36

18. LEGENT F- PERLEMUTER L - VANDENBROUCK CL

Cahiers d'anatomie ORL. Fosses nasales, pharynx

4^{ème} édition Masson 1986 : 137

19. LEGENT. L

Les épistaxis

In Précis d'Oto-Rhino-Laryngologie PORTMAN M

Masson Paris 1982 : 183-189

20. LEWANDOWSKI AS, SLIWINSKA-KOWALSKA M

Occurrence of epistaxis in relation to seasonal factors *wiad Lek*

1993 ; 46(15-16) : 597-602

21. LUBIANCA-NETO JF. BREDEMEIER M. CARVALHAL EF.

A study of the association between epistaxis and the severity of hypertension

American journal of Rhinologie 1998 ; 12 : 269-72

22. McGARRY GW. GATEHOUSE S. VERNHAM G.

Idiopathic epistaxis, haemostasis and alcohol.

Clinical Otolaryngology & Allied science 1995 ; 20(2) : 17

23. MURRAY AB, MILNER RA

Allergic rhinitis and recurrent epistaxis in children

Ann. Allergy asthma immunol.

USA ; DA. 1995 ; VOL. 74 ; N° 1 :30-33

24. NUMEZ DA, McCLYMONT LG, EVANS RA.

Epistaxis : a study of the relations hip with weather

Clinical Otolaryngology 1990 ; 15: 49-51

25. O'REILLY BJ. SIMPSON DC. DHARMERTNAM R.

Recurrent epistaxis and nasal septal deviation in young adults.

Clinical Otolaryngology & Allied sciences 1996 ; 21(1) :12-14

26. POLLICE PA. YODER MG.

Epistaxis : a retrospective review of hospitalized patients.

Otolaryngology- Head & Neck surgery 1997 ; 117(1) : 49-53

27. PORTMAN M, PORTMAN D

Oto-Rhino-Laryngologie

Masson 4^{ème} édition 1991 : 350

28. SAMSON WRIGTH

Physiologie appliquée à la médecine tropicale 12^{ème} édition

Flammarion médecine- sciences Paris 1973 : 606

29. SAUVAGE J-P et BESSEDE J-P

Révision accélérée en ORL

Maloine S.a éditeur Paris 1987 : 185

30. SCROBHACI M.L., DROUETL., TOBELEM G., CAEN J.

Pathologie acquise de l'hémostase primaire

Flammarion édit. L'hématologie. Paris 1992 : 216

31. SERRANO E, GALINIER M, PESSEY J-J

Conduite à tenir devant une épistaxis

Les cahiers d'ORL de chirurgie cervico-faciale et d'orthophologie 1993 ;34

N°109 : 365

32. STAERMAN DR.H, BOURDINIERE PR .J

Epistaxis : Orientation diagnostique et traitement d'urgence

La Revue du praticien (Paris) 1996 ;46 : 1287-1289

33. STEPHANE CORDES, FRANCIS B. QUINN, Jr.

Epistaxis

Dept. Of Otolaryngology, UTMB ; Grand Rounds, October 16, 1996 :9

34. TOUSSAINT B.

Epistaxis : Orientation diagnostique conduite à tenir en situation d'urgence

Impact internal ORL 1997 ; n°19 : 35-39

35. VIDUCICH RA. BLANDA MP. GERSON LW.

Posterior epistaxis : Clinical feature and acute complication

Annals of Emergency medicine 1995 ; 25: 592-6

8. ANNEXES

I. Etat civil

Nom

Prénom

Profession

Age

Sexe

Niveau d'instruction

Etat matrimonial

Marié

Célibataire

Résidence

II. Clinique

Fréquence : Premier épisode Récidivant (nombre)

Volume/Abondance : Minime Moyen Grand

Circonstance d'apparition :

Spontanée Traumatique Autres (à préciser)

Antécédents : Médicaux Chirurgicaux Familiaux

Signes généraux : Pouls Tension artérielle Température Conjonctives

Signes d'examen :

rhinoscopie :

Siège : Antérieur Postérieur

Caractère : Unilatéral Bilatéral

Altération de la tache vasculaire

Tumeur des fosses nasales

Tumeur du rhinopharynx

Plaie des fosses nasales

Plaie du rhinopharynx.

Autres

Le reste de l'examen ORL

Examen général

III. Examens paracliniques

Hématologie

Biochimie

Parasitologie

Radiologie

Autres

IV. Etiologies retenues

Nom : SINGARE

Prénom : KADIDIATOU

Titre de la thèse : Aspects cliniques et épidémiologiques des épistaxis dans le service ORL de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako

Année : 1999-2000

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie BP 1805 Bamako

Nationalité : Malienne

Secteur d'intérêt : Oto-Rhino-Laryngologie

RESUME

Le but de notre étude c'est d'étudier les aspects cliniques et épidémiologiques des épistaxis.

Nous rapportons ainsi une étude transversale prospective sur 112 malades sur une période de 9 mois dans le service ORL de l'H.G.T.

Les âges extrêmes sont 0 et 75 ans avec comme moyenne autour de 29.33 ans.

Le sexe ratio M/F=2 avec une grande proportion d'élèves et d'étudiants 30.4% donc de jeunes.

La plus part des cas a été observée pendant les saisons sèche et froide.

L'épistaxis a été minime dans 81.3% des cas et les traumatismes ont été la première cause suivis de HTA, des épistaxis essentielles.

Des pathologies majeures ont été retrouvées dans de moindres proportions comme les cirrhoses 1.8% la myélodysplasie 0.9%.

Pour ainsi dire que toute épistaxis même minime doit faire l'objet d'un examen clinique minutieux et d'un bilan paraclinique à minima d'où la nécessité d'une collaboration multidisciplinaire.

Mots clés : Epistaxis, aspects cliniques et étiologiques.