



HAL
open science

Épistaxis spontanée : facteurs de gravité

Caroline Pascual

► **To cite this version:**

Caroline Pascual. Épistaxis spontanée : facteurs de gravité. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03036610

HAL Id: dumas-03036610

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03036610>

Submitted on 2 Dec 2020

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

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



Université Picardie Jules Verne
Faculté de Médecine
Septembre 2020
2020 – 116

**Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine
DES d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie de la face et du cou**

Epistaxis spontanées : facteurs de gravité

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 septembre 2020

Par Caroline PASCUAL

Président du jury :

Monsieur le Professeur Cyril PAGE

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Roger JANKOWSKI

Monsieur le Professeur Vladimir STRUNSKI

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Monsieur le Professeur Geoffrey MORTUAIRE

Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine

DES d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie de la face et du cou

Epistaxis spontanées : facteurs de gravité

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 septembre 2020

Par Caroline PASCUAL

Président du jury :

Monsieur le Professeur Cyril PAGE

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la face et du cou

Chef du Pôle des 5 Sens

Chef du Service d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou – CHU Amiens

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Roger JANKOWSKI

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la face et du cou

Chef du Service d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou – CHU Nancy

Monsieur le Professeur Vladimir STRUNSKI

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier,

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la face et du cou

Service ORL et Chirurgie de la face et du cou – CHU Amiens

Pôle des 5 sens

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Radiologie et Imagerie médicale – CHU Amiens

Pôle Imagerie

Responsable du centre d'activité de Neuroradiologie

Coreponsable de l'équipe Universitaire CHIMERE

Coordonnateur du DES d'Imagerie Médicale

Responsable Médical et de la recherche clinique sur l'IRM de recherche du GIE Faire Face

Monsieur le Professeur Geoffrey MORTUAIRE

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la face et du cou

Service ORL et Chirurgie de la face et du cou - Hôpital Claude Huriez - CHU Lille

TABLE DES MATIERES

Remerciements	p6
Glossaire	p17
Introduction	p18
1. Epidémiologie	p18
2. Prise en charge	p18
3. Facteurs de risque	p21
4. Objectif de l'étude	p21
Matériel et Méthodes	p23
1. Population	p23
2. Analyses statistiques	p25
Résultats	p26
1. Analyse univariée	p26
2. Analyse multivariée	p29
Discussion	p31
Conclusion	p38
Bibliographie	p39
Résumé	p44
Abstract	p45

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur Cyril PAGE

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la face et du cou

Chef du Pôle des 5 Sens

Chef du Service d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou – CHU Amiens

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail

Merci de présider notre cher CAT amiénois et de nous transmettre au quotidien tes vastes connaissances

Merci de nous transmettre chaque jour la rigueur de la langue française et la passion pour la musique de qualité

Sois assuré de mes plus sincères remerciements et de mon plus profond respect

Monsieur le Professeur Roger JANKOWSKI
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la face et du cou
Chef du Service d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou – CHU Nancy

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail

Merci de m'avoir ouvert les portes de votre service pour six mois et de m'avoir transmis votre savoir tout au long de ce semestre au sein de votre équipe

Merci d'avoir su me partager votre passion pour la rhinologie

Je suis fière d'avoir été votre élève

Veillez trouver ici l'expression de mes plus sincères remerciements et de mon plus profond respect

Monsieur le Professeur Vladimir STRUNSKI
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la face et du cou
Service ORL et Chirurgie de la face et du cou – CHU Amiens
Pôle des 5 sens
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous me faites l'honneur de juger ce travail

Merci de m'avoir transmis vos connaissances au fil de mon internat ainsi que de mon externat

Merci de vos conseils toujours justes et avisés

Merci de votre bienveillance

Je suis fière d'être votre élève encore à ce jour

Veillez trouver ici l'expression de mes plus sincères remerciements et de mon plus profond respect

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
Radiologie et Imagerie médicale – CHU Amiens
Pôle Imagerie
Responsable du centre d'activité de Neuroradiologie
Coresponsable de l'équipe Universitaire CHIMERE
Coordonnateur du DES d'Imagerie Médicale
Responsable Médical et de la recherche clinique sur l'IRM de recherche du GIE Faire Face

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail

Veillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude ainsi que mes plus sincères
remerciements

Monsieur le Professeur Geoffrey MORTUAIRE

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la face et du cou

Service ORL et Chirurgie de la face et du cou – Hôpital Claude Huriez - CHU Lille

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail

Veillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude ainsi que mes plus sincères
remerciements

A ma famille,

A mon père et ma mère, qui ont le courage de me supporter depuis tant d'années. Merci d'avoir su construire un cocon chaleureux pour nous tous dont la porte reste toujours ouverte. Pour votre disponibilité à toute épreuve, les « chansons cassettes », les petits plats du dimanche etc.

A mes frères : Thomas, pour nos débats toujours passionnants, pour ton oreille toujours attentive, de nous montrer que l'on peut suivre ses convictions et ses passions quel que soit la situation. A Mathieu (qui c'est Mathieu ?), pour ces années d'études partagées dans les bons comme dans les mauvais moments, pour être présent aux moments importants, pour me rapporter tous les commérages, en espérant pouvoir continuer à partager des blocs de temps à autre.

A mes belles sœurs, Céline, pour ces années partagées, pour ta bonne humeur quel que soit la situation. A Amandine, pour nos discussions toujours de la plus haute importance # chaussures # sacs à main.

A mes nièces, Elena, un vrai rayon de soleil au quotidien. A Flora, la petite bestiole, ton sourire ne peut être que communicatif. J'espère pouvoir partager de nombreux moments avec vous.

A mes grands-parents, à mes oncles et tantes, à mes cousins.

A mon grand-père et mon grand-oncle, toujours trop tôt pour un trop tard.

A mes amis,

A Jérémy, el professor, pour ces années partagées (on ne soulignera pas combien) au lycée (les plus belles années) comme en médecine, pour tous tes conseils durant nos études et encore aujourd'hui, pour tous ces fous rires passés et à venir, pour avoir une écoute attentive et réconfortante. Nos routes se sont géographiquement séparées après l'ECN mais sache qu'une porte amiénoise sera toujours ouverte pour toi.

A Fanny, la plus belle rencontre amicale durant les études de médecine. Tu es l'exception qui confirme la règle # pédiatrie. Merci pour ton réalisme, ta gentillesse et ta disponibilité à toute épreuve. Quel que soit ton lieu d'exercice je continuerai à venir te rendre visite avec un grand plaisir.

A Salomé, pour ces années d'amitié, pour ces matchs partagés au coliseum, pour être toujours disponible pour le petit verre de réconfort et savoir écouter dans les moments opportuns.

A Dominique, merci pour toutes ces balades en pleine nature, une véritable bouffée d'air frais depuis toutes ces années.

Au bar Ramos de la plaza mayor, pour m'avoir accueillie de nombreuses heures durant les vacances et permis de terminer mon travail.

A mes collègues,

A l'équipe beauvaisienne : pour m'avoir maternée lors de mon premier semestre et pour m'avoir accueillie une seconde fois les bras ouverts. A M Nadjingar, pour m'avoir transmis vos connaissances et votre rigueur au travail Merci de m'avoir guidée lors de mes premières consultations et mes premiers blocs. A M Bourrel, pour avoir su me faire confiance dès mes premiers pas au bloc opératoire, pour vos remarques toujours distrayantes. A M Hadjali pour m'avoir enseigné les premières bases des explorations fonctionnelles. A Kahina, pour avoir partagé un semestre fait de travail et de rigolade, merci pour ta bonne humeur.

A Céline : pour ta patience lors de mon premier semestre, toujours un soutien infailible lors de mes coups de gueules =), pour m'avoir appris beaucoup de choses sur le plan médical, pour m'avoir laissée opérer sur un grand nombre d'interventions. Toutes mes amitiés.

A l'équipe de la consultation, pour votre disponibilité et votre sourire.

A l'équipe d'ORL au CHU

A Aurélie : du premier stage en sémiologie au années d'internat, merci de ton encadrement sans faille, de tes conseils toujours avisés, de me guider en consultation comme au bloc opératoire, j'espère prochainement le retour au coliseum !

A Nathalie : pour avoir su me faire apprécier l'otologie, pour tes bonnes adresses culinaires.

A Maxime Baert : pour ta bonne humeur, ta disponibilité, ta zenitude, j'espère pouvoir encore profiter de ta transmission de savoir durant mon post internat.

A Laure Marine : co interne alias maternage pour mon premier semestre au CHU, pour ces sorties hebdomadaires (la dolce va faire faillite, il va falloir reprendre nos habitudes !), pour ces virées shopping, les potins, pour tes conseils avisés # LMP les bons tuyaux. Pour être toujours dispo pour mes « petits avis » même en tant que chef et pour ton coaching au bloc opératoire.

Promis je t'emmènerai visiter la place Stan !

A Benjamin : en fait (un euro) également co interne alias paternage de premier semestre au CHU, merci de me partager tes connaissances tant musicales que chirurgicales, pour ta sympathie et ta gentillesse, pour le « je ne sais pas ce que c'est ». Merci de ton encadrement pour ce dernier semestre et d'avoir pu me permettre de profiter de tes blocs.

A Gladys : pour tes conseils, pour ta bonne humeur communicative et les « on n'a jamais vu ça ».

A Maxime Erlem : pour avoir eu la patience de m'encadrer durant mes premiers semestres et m'avoir enseigné tous tes petits trucs et astuces au bloc opératoire.

A Caroline Rieu : pour tes enseignements lorsque j'étais externe tout comme durant mon internat.

A Jérôme : pour m'avoir encadré au début de mon internat.

A Marine : pour ta gentillesse et ta rigueur au travail.

A Mathieu : pour m'avoir transmis la passion de l'ORL à la fin de l'externat.

A mes co internes : à Nico (un an et demi d'internat passé ensemble, que de fous rires, pour le score de Gignac, les histoires de covoiturage, le calva de papi et j'en passe et des meilleurs, je te souhaite tout le bonheur dans ta pratique future), à Pauline (alias Paupau # amiénoises forever, pour ta justesse, ta disponibilité, ta bonne humeur, toutes nos soirées, même si tu pars du département on continuera nos petites sorties et à partager de bons moments sois en assurée !), à Alice (pour les cours de sport partagés, pour tes recettes culinaires toujours très bonnes), à Gonzague (pour tous les « c'est inadmissible »), à Delphine (pour ton compagnonnage), à Juliette (pour ta bonne humeur et ta débrouillardise) à Manon, Renaud, Delphine, Thomas, Sarah désolé pour vous mais vous allez devoir me supporter en tant que chef =)

A l'équipe du service filles et garçons, votre bonne humeur et vos compétences quel que soit les conditions de travail. Pour être allé voir ailleurs vous restez définitivement les meilleurs !

A l'équipe du bloc opératoire : pour tous les fous rires, vos conseils, c'est toujours un plaisir de travailler à vos côtés.

A l'équipe de la consultation : pour votre disponibilité et votre soutien. Carole, Anne, Anita et Martine (on ne t'oublie pas !).

Merci à l'équipe de chirurgie vasculaire de St Quentin pour m'avoir accueillie durant six mois, et m'avoir transmis votre savoir.

Merci à l'équipe compiégnnoise pour m'avoir transmis leurs connaissances. A ma co interne Juliette, pour avoir partagé les bons et les mauvais moments durant 6 mois (et pour m'avoir repris une bonne partie de mes gardes !).

A l'équipe de chirurgie plastique du CHU d'Amiens

Merci à M Sinna de m'avoir accueillie durant six mois dans votre service, de votre confiance, de m'avoir transmis votre savoir et de m'avoir permis d'élargir mes connaissances médicales et chirurgicales.

Merci à Nizar (les Nizar ?) toujours disponible et partout à la fois, pour ta gentillesse inébranlable, pour m'avoir fait une place à part entière au sein de l'équipe et m'avoir permis d'apprécier ce semestre à sa juste valeur.

A Pierre Antoine : pour ta gentillesse, ta justesse, de m'avoir partagé tes connaissances tant en consultation qu'au bloc opératoire.

A Eva : pour ta bonne humeur, pour ta disponibilité et ton encadrement.

A Geraldine : pour avoir su me transmettre tes connaissances.

A mes co internes : Abeer, Guillaume, Rodolphe, Juliette (# le retour), Maxime, Léa, pour avoir partagé un semestre dans la bonne humeur.

A l'équipe d'ORL du CHU de Nancy

Merci à tous de m'avoir accueillie les bras ouverts le temps d'un semestre.

A M Toussaint : pour vos connaissances, vos bons conseils, votre confiance et bien sur vos blagues au quotidien.

A Cécile : pour votre sympathie, votre encadrement, et d'avoir accepté tous mes « chantiers » au bloc opératoire.

A Patrice : pour ta bonne humeur, ta confiance au bloc, ton implication dans l'enseignement, ta rigueur de la langue française.

A Trung : pour m'avoir transmis vos conseils en rhinologie et également en statistique.

A Jordan : pour ta gentillesse, ta patience et ta disponibilité et ta confiance durant ce semestre.

Merci de m'avoir partagé tes connaissances.

A Yazan : pour ta bonne humeur, ta disponibilité. Merci de ta confiance et de m'avoir encadrée durant six mois.

A mes co internes : Ratthidha, Samuel, Axel, Hugo, Victor, Lucie, Vianney, pour tous ces bons moments partagés, je vous souhaite le meilleur pour votre pratique future.

A l'équipe de la consultation : Cathy, Rachel, Sandrine, Marie Line, Corinne pour votre accueil, votre motivation et votre sympathie. A Olivia pour ta disponibilité à répondre à toutes mes questions administratives.

A l'équipe du bloc opératoire : Nathalie, Emilie, Stéphane, Cindy, Marie Catherine. Pour votre accueil, vos compétences et votre bonne humeur.

GLOSSAIRE

AVK : antivitamine K

NACO : nouveaux anticoagulants oraux

INR : international normalized ratio

HTA : hypertension artérielle

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

I. INTRODUCTION

1. Epidémiologie

L'épistaxis est une des urgences les plus fréquentes en oto-rhino-laryngologie (ORL). En effet, elle représenterait 33 % des consultations d'urgences et 24,57% des hospitalisations ORL en urgence [1 ; 2]. L'épistaxis est dans la plupart des cas spontanée (60 à 70%), mais elle peut parfois être secondaire à un traumatisme (7%), une complication post opératoire (11%), un traitement modifiant la crase sanguine (8.6%), des troubles de la coagulation, une pathologie congénitale de type télangiectasie hémorragique héréditaire (maladie de Rendu Osler) (4%), une tumeur bénigne ou maligne et autres [3 ; 4].

2. Prise en charge

La prise en charge de l'épistaxis spontanée est dans la majorité des cas effectuée en ambulatoire mais peut parfois conduire à une hospitalisation. Cette prise en charge est codifiée et suit un algorithme thérapeutique, adapté à la réponse au traitement antérieur, établi par la société française d'ORL en 2015 : lavages des fosses nasales et retrait de l'ensemble des caillots ; compression bidigitale antérieure d'une durée de dix minutes ; méchage avec une association d'un anesthésique local et d'un vasoconstricteur ; tamponnement antérieur (avec matériel résorbable ou non) ; si échec mise en place d'une sonde double ballonnet ; embolisation ou prise en charge chirurgicale par ligature ou électrocoagulation artérielle [5 ; 6].

La prise en charge par embolisation était effectuée en radiologie interventionnelle et a été décrite pour la première fois dans les années 1970 par Sokoloff [7]. Elle consistait en une opacification du réseau artériel carotidien afin de mettre en évidence un flush pouvant relever d'une éventuelle embolisation. Pour rappel, la vascularisation des cavités nasales est riche et

est sous la dépendance des systèmes carotidiens internes et externes avec diverses anastomoses entre ces derniers via leurs branches terminales (figure 1 et 2) [8]. Le système carotidien externe est principalement impliqué dans les épistaxis via l'artère sphéno-palatine. Quant à lui, le système carotidien interne sera impliqué dans la genèse des épistaxis via les artères ethmoïdales antérieures et postérieures. L'embolisation est effectuée grâce à des microparticules et ne concernera que le territoire carotidien externe. Une étude publiée en 2017 avait permis de mettre en évidence une extravasation de produit de contraste dans 20 cas sur 55 angiographies réalisées. En premier lieu était mise en cause l'artère sphéno-palatine puis l'artère ethmoïdale antérieure et enfin l'artère faciale [9]. Le succès de l'artério-embolisation était élevé avec un taux de 80 à 88 %. Les complications majeures représentées par l'accident vasculaire cérébral et l'occlusion de l'artère centrale de la rétine sont rares (entre 0 et 2% selon les séries) [10 ; 11]. La prise en charge chirurgicale des épistaxis spontanées consiste en une ligature ou une électrocoagulation de l'artère sphéno-palatine par voie endonasale. Cette dernière peut être complétée par une ligature de l'artère ethmoïdale antérieure par voie canthale interne [6 ; 12]. La chirurgie aurait pour avantage un coût et une durée d'hospitalisation moindre en comparaison à l'embolisation, le taux de complication est similaire entre ces deux techniques [13 ; 14]. En revanche, elle devra être mise de côté au profit de l'embolisation en première intention chez les patients bénéficiant d'une anti-agrégation ou anticoagulation curative au long cours ne pouvant être interrompue ou présentant un trouble de l'hémostase constitutionnelle [6]. Les résultats concernant le succès et la récurrence de l'épistaxis sont similaires entre les deux techniques de prise en charge [15].

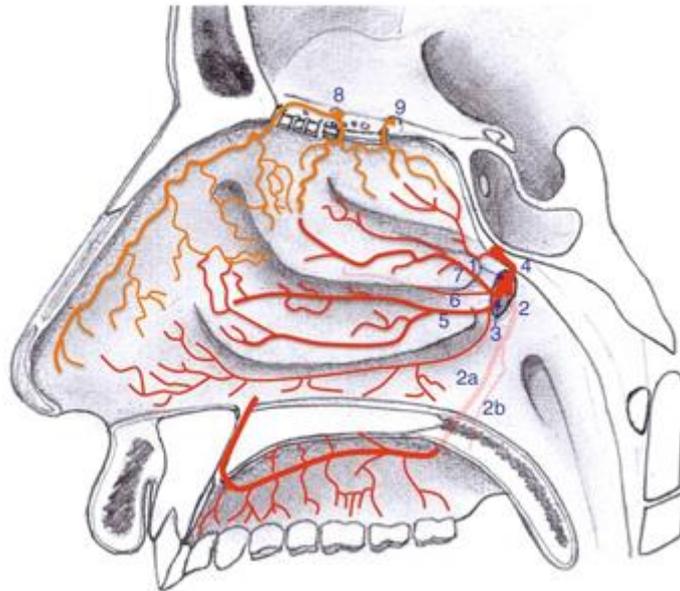


Figure 1 : vascularisation artérielle : paroi latérale [8]

1 : artère sphéno-palatine, 2: artère palatine descendante, 2a: artère grande palatine, 2b: artère petite palatine, 3: artère nasale posterolatérale, 4: artère septale postérieure, 5: artère turbinale inférieure, 6: artère fontanelle, 7 : artère turbinale moyenne, 8: artère ethmoïdale antérieure, 9: artère ethmoïdale postérieure

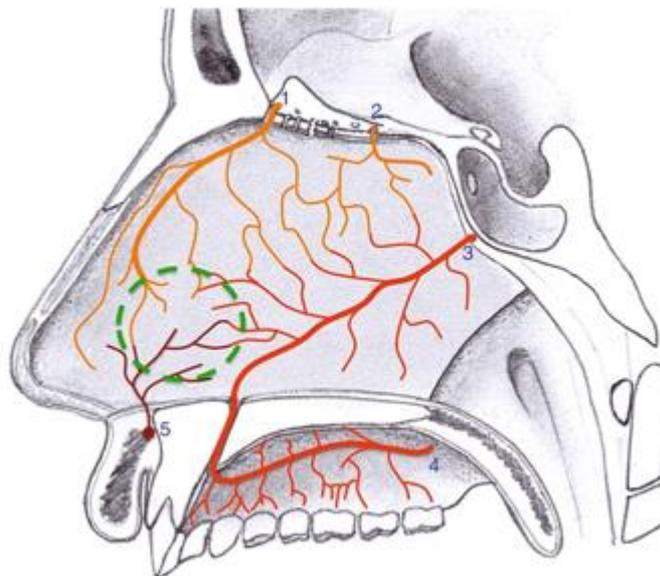


Figure 2 : vascularisation artérielle : paroi septale [8]

1 : artère ethmoïdale antérieure, 2: artère ethmoïdale postérieure, 3: artère septale postérieure, 4: artère palatine, 5: artère nasale septale

3. Facteurs de risque

Le rôle des différents facteurs impliqués dans la survenue et la gravité des épistaxis spontanées est à ce jour à déterminer.

Les médicaments intervenants sur la crase sanguine sont des facteurs connus de survenue d'épistaxis spontanées. Pour exemple, la prise d'antiagrégant augmenterait le risque d'épistaxis jusqu'à 50% [16]. En revanche, leur rôle dans la gravité de l'épisode d'épistaxis est débattu [17- 19].

Concernant les facteurs de risques cardiovasculaires, avec en chef de file l'hypertension artérielle, leur lien avec l'épistaxis reste à confirmer avec une littérature vaste et contradictoire. L'hypertension artérielle est un problème de santé publique tant dans sa fréquence élevée dans la population générale que dans son rôle comme facteur de risque reconnu dans la survenue de pathologies graves comme les accidents vasculaires cérébraux et les infarctus du myocarde [20]. Son implication dans la survenue en termes de fréquence et de gravité de l'épistaxis est donc un débat ancien et toujours ouvert. Comme l'ont décrit deux études publiées en 2018 les facteurs de risques cardiovasculaires seraient associés à un plus haut risque d'épistaxis spontanées sans lien avec la gravité potentielle de ces épisodes [21 ; 22]. A contrario, d'autres études montrent l'absence de lien entre hypertension artérielle et épistaxis en termes de fréquence ou de gravité [23 - 25].

4. Objectif de l'étude

L'ensemble des facteurs de risque prédictifs de gravité d'une épistaxis spontanée reste donc à déterminer. Une meilleure connaissance de ces derniers pourrait permettre une anticipation et une adaptation de la thérapeutique employée.

Le but de cette étude était de mettre en évidence des facteurs prédictifs en lien avec la gravité des épistaxis spontanées hospitalisées avec en premier lieu l'étude de l'implication de l'hypertension artérielle.

II. MATERIEL ET METHODES

1. Population

L'étude a été menée de manière rétrospective et monocentrique. L'inclusion a été effectuée de Janvier 2004 à octobre 2019. Tous les patients hospitalisés au CHU d'Amiens pour épistaxis spontanée ont été inclus.

Les critères d'exclusion étaient : âge inférieur à 18 ans, épistaxis d'origine post traumatique ou post chirurgicale, tumeur des fosses nasales (maligne ou bénigne), antécédent de maladie de maladie congénitale de type télangiectasie hémorragique héréditaire.

Pour chacun des patients inclus les données suivantes ont été recueillies :

- le sexe,
- l'âge,
- la prise d'anticoagulant (anti vitamine K - AVK, nouveaux anticoagulants oraux - NACO),
- l'INR (international normalized ratio),
- la prise d'anti agrégants plaquettaires : aspirine et/ou clopidogrel,
- le nombre de traitement modifiant la crase sanguine : aucun, un seul ou plus d'un,
- l'antécédent d'hypertension artérielle traitée,
- la pression artérielle systolique d'entrée et de sortie d'hospitalisation,
- la pression artérielle diastolique d'entrée et de sortie d'hospitalisation,
- la pression artérielle moyenne du séjour et sa propension à être supérieure à 140 mmHg pour la pression artérielle systolique et supérieure à 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique,
- l'utilisation ou non d'un antihypertenseur par voie intraveineuse (nicardipine),

- l'hémoglobiniémie la plus basse du séjour avec une séparation en trois groupes : ≤ 8 g/dl, entre 8 et 10 g/dl et > 10 g/dl,
- la nécessité ou non de transfusion de culots globulaires,
- le caractère uni ou bilatéral du méchage,
- le nombre de méchage effectué,
- la durée totale d'hospitalisation,
- l'antécédent ou non d'épistaxis,
- la nécessité d'un traitement invasif par chirurgie d'hémostase ou embolisation.

La pression artérielle était relevée à l'arrivée et à la sortie du service d'hospitalisation à l'aide d'une mesure automatique de type Carescape Dinamap V100®.

La prise en charge chirurgicale consistait en une ligature ou une électrocoagulation sous contrôle endoscopique de l'artère sphéno-palatine, plus ou moins associée à une ligature de l'artère ethmoïdale antérieure par voie canthale interne.

La prise en charge par embolisation était effectuée en radiologie interventionnelle et avait consisté en l'embolisation de l'artère sphéno-palatine en cause.

Les patients ont été divisés en deux groupes :

- Epistaxis dite « grave » : comprenant l'ensemble des patients ayant nécessité une prise en charge chirurgicale d'hémostase et/ou une prise en charge par embolisation et/ ou une transfusion de culots globulaires
- Epistaxis dite « sévère » : comprenant les patients ne remplissant pas les critères sus cités.

2. Analyses statistiques :

Toutes les variables ont été testées en analyse univariée avec un test statistique adapté en fonction de celles-ci : test de Welch, test de Chi2, test de Student, test de Fisher. N'ont été retenues pour l'analyse multivariée que celles dont l'effectif était suffisant.

Par la suite, une régression logistique a été effectuée avec comme variable à expliquer épistaxis « grave » et comme variables explicatives l'âge, un traitement par antivitamine K, la mise en place d'une sonde à double ballonnet, la durée moyenne d'hospitalisation, l'hémoglobiniémie (divisée en trois sous-groupes), l'antécédent d'HTA, le nombre moyen de méchage, un traitement par clopidogrel, une pression artérielle moyenne du séjour supérieure à 140/90 mmHg, la pression artérielle diastolique initiale, et la pression artérielle systolique initiale.

Les variables présentant plus de 20% de données manquantes n'ont pas été introduites dans le modèle. Si une variable comportait moins de 5% de données manquantes, nous avons réalisé une imputation par la médiane pour les variables quantitatives, et par le mode pour les variables qualitatives. Si une variable présentait entre 5% et 20% de données manquantes, une imputation multiple par équations de chaînes (MICE) a été réalisée.

Les tests statistiques ont été réalisées à partir du site <https://www.pvalue.io/fr/> [26].

III. RESULTATS

Au total 470 patients ont été inclus dans l'étude dont 352 dans le groupe « sévère » et 118 dans le groupe épistaxis « grave ».

1. Analyse univariée

Lors de l'analyse univariée, il a été mis en évidence une différence statistiquement significative entre les deux groupes sur les critères suivants : âge, durée moyenne d'hospitalisation, hémoglobiniémie, nécessité d'une sonde double ballonnet, traitement par AVK ainsi que par clopidogrel, prise d'un traitement modifiant la crase sanguine, nombre moyen de méchage, les pressions artérielles systolique et diastolique d'entrée, une pression artérielle moyenne supérieure à 140/90 mmHg (tableau 1). 102 patients avaient bénéficié d'une transfusion de culots globulaires. Cela représentait 21.7% de l'ensemble de la population et 86.4% des patients du groupe épistaxis « grave ». 22 patients avaient nécessité une prise en charge chirurgicale soit 4.7% de la population et 18.6% des patients présentant une épistaxis « grave ». 28 patients avaient bénéficié d'une embolisation soit 6% de la population et 23.7% du groupe épistaxis « grave ».

Variables	Ensemble de la population	Epistaxis « sévère » n = 352	Epistaxis « grave » n = 118	n	p
Age années, moyenne (écart type)	73.1 (±15.4)	74.1 (±14.8)	70.0 (±16.7)	470	0.018
Hommes n (%)	285 (60.4)	213 (60.5)	72 (61)	470	0.94
Antécédent d'épistaxis n (%)	204 (43)	146 (41.5)	58 (49.2)	470	0.15
Durée moyenne d'hospitalisation jours (écart type)	4.25 (±2.26)	3.8 (±1.66)	5.5 (±3.17)	470	<0.001
Hémoglobininémie moyenne g/dl (écart type)	11.3 (±2.53)	12.3 (±1.85)	8.3 (1.7)	463	<0.001
Double ballonnet n (%)	138 (29.4)	85 (24.1)	53 (45)	470	<0.001
<ul style="list-style-type: none"> <i>TRAITEMENT MODIFIANT LA CRASE SANGUINE</i> 					
AVK n (%)	155 (33)	130 (37)	25 (21)	470	0.002
INR moyen (écart type)	2.82 (±1.59)	2.88 (±1.56)	2.6 (±1.74)	146	0.19
NACO n (%)	21 (8.2)	14 (7.9)	7 (9)	255	0.74
Aspirine n (%)	153 (32.6)	109 (31)	44 (37)	470	0.2
Clopidogrel n (%)	52 (11.1)	33 (9.4)	19 (16)	470	0.04
Prise d'aucun traitement : n	151	108	43 (36.4)		0.25
Prise d'un traitement : n	259	204	55		0.03
Prise de plus d'un traitement : n	60	40	20		0.15

- *MECHAGE*

Méchage unilatéral n (%)	86 (18)	70 (20)	16 (14)	470	0.12
Méchage bilatéral n (%)	382 (81)	282 (80)	101 (86)	470	0.18
Nombre moyen de méchage (écart type)	1.6 (\pm 0.82)	1.4 (\pm 0.76)	1.9 (\pm 0.88)	468	<0.001

- *PRESSION ARTERIELLE*

Antécédent HTA n (%)	294 (63)	224 (64)	70 (60)	470	0.32
PAS initiale moyenne (écart type)	145 (\pm 2.61)	148 (\pm 2.69)	137 (\pm 2.18)	468	<0.001
PAD initiale moyenne (écart type)	80 (\pm 1.54)	81 (\pm 1.55)	76 (\pm 1.43)	468	<0.001
PAS sortie moyenne (écart type)	131 (\pm 1.86)	131 (\pm 1.77)	130 (\pm 2.13)	468	0.51
PAD sortie moyenne (écart type)	75 (\pm 4.69)	76 (\pm 5.36)	71 (\pm 1.21)	468	0.083
PAM > 140/90 mmHg : n (%)	234 (50)	186 (53)	48 (41)	468	0.032
Nicardipine : n (%)	136 (29)	107 (30.5)	29 (25)	467	0.26

Tableau 1 : caractéristiques cliniques et biologiques des deux groupes de patients

AVK : anti-vitamine K ; INR : International Normalized Ratio ; PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique

Pour l'analyse multivariée, onze variables ont été gardées : l'âge, la durée moyenne d'hospitalisation, l'hémoglobininémie, l'utilisation d'une sonde double ballonnet, un traitement

par AVK ou clopidogrel, le nombre moyen de méchage, la pression artérielle diastolique initiale, la pression artérielle systolique initiale, l'antécédent d'hypertension artérielle traitée, une pression artérielle moyenne supérieure à 140/90 mmHg.

Pour l'analyse multivariée, l'hémoglobine a été sous divisée en trois sous classes :

Groupe 1 : hémoglobine \leq 8g/dl

Groupe 2 : $8 >$ hémoglobine \leq 10g/dl

Groupe 3 : hémoglobine $>$ 10g/dl

2. Analyse multivariée

Au risque de 5%, en ajustant sur les variables âge, double ballonnet, antécédent d'hypertension artérielle, durée moyenne d'hospitalisation, nombre moyen de méchage, clopidogrel, pression artérielle moyenne supérieure à 140/90 mmHg, pressions artérielles systolique et diastolique initiales, il existe une relation statistiquement significative entre épistaxis spontanées « graves » et AVK (tableau 2).

La prise d'AVK était plus faible dans le groupe épistaxis « grave » : OR = 0.360; p = 0.022.

La proportion d'épistaxis « grave » était plus faible dans le groupe hémoglobine n° 2 en comparaison au groupe n°1 : OR = 0.0181; p <0.001.

La proportion d'épistaxis « grave » était plus faible dans le groupe hémoglobine n°3 en comparaison au groupe n°1 : OR = 0.00132; p <0.001.

Tous groupes confondus d'hémoglobine, la répartition d'épistaxis « grave » était statistiquement différente p <0.001.

La proportion d'épistaxis « grave » était plus élevée lors de la prise de clopidogrel : OR = 2.79; p = 0.032.

		Odds-Ratio	p	p global
AVK	1 vs 0	0.360 [0.145; 0.838]	0.022	0.022
Age		1.01 [0.765; 1.32]	0.96	0.96
Double ballonnet	1 vs 0	1.21 [0.526; 2.75]	0.64	0.64
Durée moyenne d'hospitalisation		1.14 [0.967; 1.35]	0.13	0.13
Hémoglobininémie g/dl (en classes)	8 - 10 vs ≤8	0.0181 [0.00268; 0.0707]	<0.001	<0.001
	>10 vs ≤8	0.00132 [0.000191; 0.00528]	<0.001	-
Antécédent HTA	1 vs 0	0.835 [0.370; 1.91]	0.67	0.67
Nombre moyen de méchage		1.41 [0.862; 2.28]	0.16	0.16
Clopidogrel	1 vs 0	2.79 [1.07; 7.04]	0.032	0.032
PAM >140/90	1 vs 0	1.84 [0.792; 4.41]	0.16	0.16
PAD initiale (+0.1)		1.01 [0.980; 1.05]	0.48	0.48
PAS initiale		0.820 [0.661; 1.00]	0.062	0.062

Tableau 2 : Résultats de l'analyse multivariée

PAM : pression artérielle moyenne ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique

Il n'avait pas été mis en évidence de lien statistiquement significatif entre épistaxis « grave » et les variables suivantes : âge, pressions artérielles systolique et diastolique initiales, une pression artérielle moyenne supérieure à 140/90 mmHg, l'antécédent d'hypertension artérielle, la nécessité de double ballonnet, le nombre moyen de méchage, la durée d'hospitalisation.

IV. DISCUSSION

L'objectif de cette étude était de mettre en évidence des facteurs prédictifs en lien avec la gravité des épistaxis spontanées hospitalisées avec en premier lieu l'étude de l'implication de l'hypertension artérielle.

Il n'a pas été mis en évidence de lien statistiquement significatif entre l'hypertension artérielle et la gravité des épistaxis spontanées.

Les limites de cette étude étaient le caractère rétrospectif et le manque de données important pour certaines variables comme l'INR et la prise de nouveaux anticoagulants oraux. L'introduction des NACO comme anticoagulants avait débuté fin des années 2000, notre recueil de données ayant débuté en 2004, leur usage n'était alors pas répandu comme à ce jour. Il n'a pas été démontré à ce jour de risque hémorragique plus élevé en comparaison à l'utilisation d'AVK [27 - 29].

Critères de gravité

La grande majorité des cas d'épistaxis ne nécessite pas d'hospitalisation, un traitement invasif ne sera nécessaire que dans 6% des cas [30].

Il persistait un problème d'évaluation de la gravité de l'épistaxis qui était réalisée à partir de critères subjectifs. Dans la plupart des études, l'épistaxis était classée selon son abondance ou selon sa localisation antérieure ou postérieure. Lors de nos précédentes études, nous avons montré que l'hospitalisation pour épistaxis spontanée était un premier signe de gravité [18]. Ce dernier devant être modulé face à la prise en charge de patients souvent âgés et / ou polyopathologiques. La deuxième étude avait permis d'affiner ces critères de gravité pour ne retenir que la nécessité d'une transfusion sanguine (qui est en parallèle d'une épistaxis abondante), la prise en charge par chirurgie d'hémostase et l'embolisation [31]. Ces derniers

critères ont donc été retenus pour classer les deux groupes de patients en épistaxis « sévère » ou « grave ».

Caractéristiques de la population

Notre échantillon comprenait 470 patients. L'âge moyen était de 74.1 années dans le groupe épistaxis « sévère », ce dernier était statistiquement plus élevé en comparaison au groupe épistaxis « grave » qui avait un âge moyen de 70 ans. Cette différence n'était plus significative en analyse multivariée. Cette différence d'âge peut être expliquée par la fragilité des patients augmentant avec l'âge, une certaine dépendance ainsi que la multiplication du nombre de pathologies faisant requérir plus facilement à une prise en charge hospitalière. Cette moyenne d'âge était en accord avec l'étude épidémiologique de Pallin de 2005 montrant deux pics d'incidence de consultation au service d'accueil des urgences pour épistaxis : un premier à moins de 20 ans et un second entre 70 et 79 ans [32]. Pour les études concernant les patients hospitalisés pour épistaxis, l'âge était inférieur à celui de notre étude : 64.3 pour Viducich et 60 ans pour Pollice [30 ; 33]. A noter que ces études ne comportaient que les patients ayant bénéficié d'une hospitalisation pour épistaxis grave. Dans les études précédentes du service, la moyenne d'âge était semblable à celle retrouvée dans cette étude [18 ; 31].

La durée d'hospitalisation avait une tendance à être plus élevée pour le groupe épistaxis « sévère », ayant bénéficié d'une chirurgie d'hémostase et/ou d'une embolisation et/ou d'une transfusion. Cette tendance apparaît comme logique devant la nécessité d'une prise en charge plus lourde et la nécessité d'une surveillance prolongée. Kallenbach en 2020 montrait que les facteurs influençant la durée d'hospitalisation (durée supérieure à quatre jours) étaient les suivants : la prise d'antiagrégants plaquettaires, l'arrêt de l'anticoagulation, une hypertension artérielle, un diabète de type 2, un saignement d'origine postérieure, la nécessité d'une transfusion, un second ou plus épisode d'épistaxis, une prise en charge chirurgicale [34].

Comme on pouvait l'attendre, la nécessité de requérir à une sonde double ballonnet avait tendance à être plus élevée dans le groupe épistaxis « grave ». Le recours à une sonde double ballonnet intervenant après la mise en place d'un méchage antérieur, l'épistaxis était déjà associée à un volume de perte sanguine plus important et ce recours survenait avant d'envisager un traitement plus invasif [6]. Le pourcentage de patient ayant nécessité une sonde double ballonnet était de 29.4%, ce pourcentage est semblable aux études effectuées antérieurement (30% en 2011 et 27% en 2018) [18 ; 31].

Dans notre étude, 6% des patients avaient bénéficié d'une prise en charge par embolisation, 4.7% d'une chirurgie et 21.7% d'une transfusion. La répartition de prise en charge entre embolisation et chirurgie était variable selon les études. Goddard en 2005 retrouvait 9.6% de ligature artérielle chirurgicale et 2% d'embolisation [35]. A noter une population qui était plus jeune et une prise d'anticoagulant moindre (13% contre 33% dans notre étude) qui pourrait expliquer cette inversion de chiffre, l'embolisation étant à privilégier en cas de trouble constitutionnel ou acquis de l'hémostase [6]. Pour Sylvester, sur une cohorte de 1813 patients ayant bénéficié d'un traitement invasif, 57.1% avaient bénéficié d'une chirurgie et 42.7% d'une embolisation avec une tendance à l'augmentation du pourcentage d'embolisation au fur et à mesure des années [14]. Villwock en 2013 présentait des résultats plus similaires à ceux obtenus dans notre étude avec 4.7% de taux de chirurgie et 3.4% pour l'embolisation [13].

Hypertension artérielle et épistaxis

La littérature concernant le lien entre hypertension artérielle et épistaxis était vaste et contradictoire [21 - 24]. Il n'existe à ce jour pas de preuve scientifique formelle liant l'hypertension artérielle à l'épistaxis.

Nous avons fait le choix de nous intéresser à l'antécédent d'hypertension artérielle (dès le grade 1) ainsi qu'au niveau de pression artérielle durant l'hospitalisation [35]. La pression artérielle était enregistrée à l'entrée dans le service d'hospitalisation afin de s'affranchir d'un maximum

de manque de données (patients transférés d'autres centres hospitaliers, données manquantes au service d'accueil des urgences etc.). De plus, cela avait permis de s'émanciper en partie du stress engendré par l'épistaxis, cette dernière étant généralement contrôlée lors de l'entrée dans le service d'hospitalisation ainsi qu'en partie de l'effet « blouse blanche » [36]. Les patients ayant pu recevoir des anti-hypertenseurs avant leur entrée dans le service d'hospitalisation, nous avons enregistré l'utilisation ou non d'un inhibiteur calcique par voie intraveineuse (la nicardipine) qui était l'anti-hypertenseur le plus utilisé dans le cadre de poussée d'hypertension artérielle.

L'antécédent d'hypertension artérielle n'était pas plus fréquent dans le groupe épistaxis « grave ».

Herkner en 2000 et 2002 avait montré que les pressions artérielles au service d'accueil des urgences étaient statistiquement plus élevées chez les patients consultant pour épistaxis en comparaison aux patients consultant pour un autre motif. De plus, l'antécédent d'hypertension artérielle traitée était plus élevé chez les patients présentant une épistaxis en comparaison au groupe contrôle [38 ; 39]. Elwany avait quant à lui trouvé un lien entre le niveau de pression artérielle et la fréquence de survenue des épisodes d'épistaxis [22]. Dans une étude concernant 133 patients consultant au service d'accueil des urgences, Terakura avait mis en évidence une pression artérielle systolique significativement plus élevée dans le groupe épistaxis persistante après un méchage avec un vasoconstricteur, ce qui corroborait la nécessité d'un contrôle tensionnel lors d'un épisode d'épistaxis [40 ; 41]. Kunz en 2018, sur un groupe de 41 patients, avait montré une tendance à l'augmentation de survenue d'épistaxis chez les patients présentant une maladie cardiovasculaire sans lien évident avec l'hypertension artérielle [21].

A contrario, Lubianca-Neto, dans une première étude parue en 1999 n'avait pas mis en évidence de corrélation clairement établie entre la survenue d'épistaxis et la pression artérielle chez 323 patients hypertendus. En revanche, il suggérait que l'épistaxis pouvait être une conséquence de

l'hypertension artérielle de longue durée avec présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche [25]. Lubianca-Neto, dans une étude de 121 patients, n'avait pas montré de lien entre la sévérité de l'HTA et l'antécédent d'épistaxis [24]. Ces derniers résultats étaient appuyés par l'étude de Knopfholz en 2009 sur une cohorte de 36 patients, quel que soit le stade de sévérité de l'hypertension artérielle [42]. Fuchs en 2003, sur une large cohorte (1174 patients) avait démontré une absence de lien entre hypertension artérielle et épistaxis. L'hypertension artérielle était alors définie comme la prise d'un traitement antihypertenseur ou une hypertension artérielle de grade 2 sur deux mesures, la durée d'évolution de l'hypertension artérielle était également évaluée [43]. Theodosis n'avait pas mis en évidence de différence de pression artérielle à l'admission au service d'accueil des urgences ou lors d'une mesure en ambulatoire sur 24 heures [23]. Les études du service de 2011 et de 2018 n'avaient pas mis en lumière de corrélation entre hypertension artérielle et épistaxis grave chez les patients hospitalisés pour épistaxis spontanée [18 ; 31]. Le rapport de la société française d'ORL de 2016 faisait état de cause sur l'absence d'étude permettant d'établir une relation de cause à effet entre HTA et survenue d'épistaxis [41].

Une revue de la littérature concernant le sujet effectuée par Kikidis en 2014 illustre bien la difficulté à mettre en évidence un lien formel entre épistaxis et hypertension artérielle [44]. 9 études publiées entre 1975 et 2012 (sur 229 publications au total) ont été retenues. Parmi elles 3 études faisaient abstraction de biais importants comme la prise d'anticoagulants. Parmi les 6 études restantes, 3 étaient en faveur d'un lien et trois à l'inverse ne mettait pas en évidence de lien statistiquement significatif entre hypertension artérielle et épistaxis. Une méta analyse publiée en 2018 reprenant les résultats de 10 études montrait une association statistiquement significative entre hypertension artérielle et épistaxis [45].

Les niveaux de pression artérielle à l'entrée montraient une tendance à une hypotension relative dans le groupe épistaxis « grave », cela peut être mis en relation avec une hémoglobinémie

statistiquement plus basse et une perte sanguine plus importante avant la gestion de l'épistaxis. Cette tendance était retrouvée dans l'étude d'André en 2018 [31]. En revanche, les pressions artérielles systolique et diastolique de sortie et la pression artérielle moyenne du séjour d'hospitalisation étaient semblables entre les deux groupes. De plus, il n'y avait pas de différence d'utilisation d'antihypertenseur entre les deux groupes de patients.

Il existait donc une grande variété d'études avec des méthodologies, des groupes de patients, des questions posées et une prise en compte des différents biais possibles. Il n'y a donc à ce jour pas de consensus établi entre hypertension artérielle et épistaxis. Après l'étude de plusieurs variables concernant l'hypertension artérielle (antécédent d'hypertension artérielle traitée, pression artérielle moyenne du séjour d'hospitalisation, pression artérielle diastolique et systolique d'entrée et de sortie d'hospitalisation, la nécessité d'utilisation d'antihypertenseur), nous n'avons pas mis en évidence de lien statistiquement significatif entre épistaxis grave et hypertension artérielle.

Traitement modifiant la crase sanguine

La prise d'un traitement modifiant la crase sanguine est de plus en plus fréquente et augmente avec l'âge des patients. Son rôle dans la gravité de l'épistaxis restait encore à déterminer [19 ; 46 ; 47].

La prise d'antiagrégant plaquettaire de type clopidogrel était significativement associée à une gravité de l'épistaxis dans notre étude. L'étude de Soyka en 2009 sur 571 patients corroborait ces résultats avec des épisodes plus sévère d'épistaxis chez les patients traités par acide acétyl salicylique [17]. De même, Glikson avait montré que la prise d'antiagrégant plaquettaire était associée à une prise en charge chirurgicale plus fréquente et un antécédent d'épistaxis plus élevé en comparaison des patients sous anticoagulants [48]. Rainsbury via un groupe de 10241 patients avait montré un risque plus élevé d'épistaxis dans le cadre de la prise d'aspirine ou de

clopidogrel [16]. En revanche, il ne montrait pas de différence entre la prise d'aspirine et de clopidogrel.

La prise d'AVK était plus fréquente dans le groupe d'épistaxis « sévères ». Ces résultats étaient similaires dans l'étude de Buchberger qui montrait des épisodes d'épistaxis moins sévères et une nécessité moindre de prise en charge par embolisation ou chirurgie d'hémostase des épisodes d'épistaxis [19].

En ce qui concerne la prise de nouveaux anticoagulants oraux, l'étude de Glikson confirmait les résultats de notre étude à savoir l'absence de risque de gravité de l'épistaxis lié à la prise de NACO [48]. Les différentes études comparant les NACO aux AVK ne montraient pas de risque significativement plus élevé d'épistaxis chez les patients traités par NACO [28 ; 29].

V. CONCLUSION

En conclusion, à l'issue de notre étude, le débat reste ouvert sur les facteurs de risque de gravité des épistaxis. La prise de clopidogrel serait associée à un risque de gravité potentiellement plus élevé. A l'inverse, la prise d'AVK augmenterait la fréquence des épistaxis mais en revanche n'influencerait pas leur gravité. L'implication des facteurs de risque de gravité, comme les médicaments modifiant la crase sanguine ou les facteurs de risques cardiovasculaires, reste encore à déterminer dans cette population de patients souvent âgée et polypathologique. Parallèlement, nous n'avons pas mis en évidence de lien entre hypertension artérielle et la gravité des épisodes d'épistaxis.

Des études complémentaires notamment prospectives seraient souhaitables afin de confirmer les résultats obtenus et d'établir des facteurs de risque de gravité des épistaxis spontanées.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Walker TW, Macfarlane TV, McGarry GW. The epidemiology and chronobiology of epistaxis : an investigation of Scottish hospital admissions 1995–2004. *Clin Otolaryngol* 2007 ; 32:361–365.
- [2] Timsit CA, Bouchène K, Olfatpour B, Tsigaridis P, Herman P, Tran Ba Huy P. Epidemiology and clinical findings in 20,563 patients attending the Lariboisière Hospital ENT Adult Emergency Clinic. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2001 ; 118:215–24.
- [3] Christensen NP, Smith DS, Barnwell SL, & Wax MK. Arterial Embolization in the Management of Posterior Epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 ; 133(5), 748–753.
- [4] Krulewicz NA, Fix ML. Epistaxis. *Emerg Med Clin North Am* 2019 ; 37(1), 29–39.
- [5] Bequignon E, Vérillaud B, Robard L, Michel J, Prulière Escabasse V, Crampette L, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). First-line treatment of epistaxis in adults. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2017 ; 134(3), 185–189.
- [6] Verillaud B, Robard L, Michel J, Prulière Escabasse V, Béquignon E, Crampette L et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). Second-line treatment of epistaxis in adults. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2017 ; 134(3), 191–193.
- [7] Sokoloff J, Wickbom I, McDonald D, Brahme F, Goergen TC, Goldbergeret LE. Therapeutic percutaneous embolization in intractable epistaxis. *Radiology* 1974 ; 111:285–7.
- [8] Crampette L, Herman P, Malard O. Epistaxis, Rapport 2015 de la Société Française d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. Elsevier Masson 2015.
- [9] De Bonnecaze G, Gallois Y, Chaynes P, Bonneville F, Dupret-Bories A, Chantalat E, et al. Intractable epistaxis : which arteries are responsible ? An angiographic study. *Surg Radiol Anat* 2017 ; 39(11):1203-1207.

- [10] Krajina A, Chrobok V. Radiological diagnosis and management of epistaxis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014 ; 37(1):26-36.
- [11] Reyre A, Michel J, Santini L, Dessi P, Vidal V, Bartoli J-M, et al. Epistaxis : The role of arterial embolization. *Diagn Interv Imaging* 2015 ; 96(7-8):757-773.
- [12] Asanau A, Timoshenko AP, Vercherin P, Martin C, Prades J-M. Sphenopalatine and Anterior Ethmoidal Artery Ligation for Severe Epistaxis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009 ; 118(9):639-644.
- [13] Villwock, JA, Jones K. Recent Trends in Epistaxis Management in the United States : 2008-2010. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013 ; 139(12):1279-1284.
- [14] Sylvester MJ, Chung SY, Guinand LA, Govindan A, Baredes S, Eloy JA. Arterial ligation versus embolization in epistaxis management : Counterintuitive national trends. *Laryngoscope* 2017 ; 127(5):1017-1020.
- [15] Swords C, Patel A, Smith ME, Williams RJ, Kuhn I, Hopkins C. Surgical and interventional radiological management of adult epistaxis : systematic review. *J Laryngol Otol* 2017 ; 131(12):1108-1130.
- [16] Rainsbury JW, Molony NC. Clopidogrel versus low-dose aspirin as risk factors for epistaxis. *Clin Otolaryngol.* 2009 ; 34:232–235.
- [17] Soyka MB, Rufibach K, Huber A, Holzmann D. Is severe epistaxis associated with acetylsalicylic acid intake ? *Laryngoscope* 2010 ; 120:200-7.
- [18] Page C, Biet A, Liabeuf S, Strunski V, Fournier A. Serious spontaneous epistaxis and hypertension in hospitalized patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011 ; 268:1749-53.
- [19] Buchberger AMS, Baumann A, Johnson F, Peters N, Piontek G, Storck K, et al. The role of oral anticoagulants in epistaxis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018 ; 275:2035–2043.
- [20] Minino A. Centers for disease control and prevention national center for health statistics death in the United States. *NCHS Data Brief.* 2009 ; 26:1–8.

- [21] Kunz SM, Holzmann D, Soyka, MB. Association of epistaxis with atherosclerotic cardiovascular disease. *Laryngoscope* 2018 ; 00:1-5.
- [22] Elwany S, Ibrahim AA, Soliman AI, Bazak R, Ibrahim HA. The significance of atherosclerosis in hypertensive patients with epistaxis. *J Laryngol Otol.* 2018 ; 132(4):323-326.
- [23] Theodosis P, Mouktaroudi M, Papadogiannis D, Ladas S, Papaspyrou S. Epistaxis of patients admitted in the emergency department is not indicative of underlying arterial hypertension. *Rhinology* 2009 ; 47(3):260-3.
- [24] Lubianca-Neto JF, Bredemeier M, Carvalhal EF, Arruda CA, Estrella E, Pletsch A, et al. A study of the association between epistaxis and the severity of hypertension. *Am J Rhinol* 1998 ; 12:269-72.
- [25] Lubianca-Neto JF, Fuchs FD, Facco SR, Gus M, Fasolo L, Mafessoni R, et al. Is epistaxis evidence of end-organ damage in patients with hypertension ? *Laryngoscope* 1999 ; 109:1111-5.
- [26] Medistica. pvalue.io, a Graphic User Interface to the R statistical analysis software for scientific medical publications. 2020.
- [27] Southworth MR, Reichman ME, Unger EF. Dabigatran and postmarketing reports of bleeding. *N Engl J Med* 2013 ; 368:1272–1274.
- [28] Piccini JP, Garg J, Patel MR, Lokhnygina Y, Goodman SG, Becker RC, et al. Management of major bleeding events in patients treated with rivaroxaban vs. warfarin : results from the ROCKET AF trial. *Eur Heart J* 2014 ; 35:1873–1880.
- [29] Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011 ; 365:981–992.
- [30] Pollice PA, Yoder MG. Epistaxis : a retrospective review of hospitalized patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 ; 117:49-53.

- [31] André N, Klopp-Dutote N, Biet-Hornstein A, Strunski, V, & Page C. Cardiovascular risk and severity factors in patients admitted to hospital for spontaneous epistaxis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2018 ; 135(2):119-122.
- [32] Pallin DJ, Chng Y-M, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA. Epidemiology of Epistaxis in US Emergency Departments, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med* 2005 ; 46(1):77-81.
- [33] Vidulich RA, Blanda MP, Gerson LW. Posterior epistaxis : clinical features and acute complications. *Ann Emerg Med* 1995 ; 25:592-6.
- [34] Kallenbach M, Dittberner A, Boeger D, Buentzel J, Kaftan H, Hoffmann K, et al. Hospitalization for epistaxis : a population-based healthcare research study in Thuringia, Germany. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2020 ; 277(6):1659-1666.
- [35] Goddard JC, Reiter ER. Inpatient management of epistaxis: outcomes and cost. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 ; 132:707-12.
- [36] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/hta_2005_-_recommandations.pdf
- [37] Tan LK, Calhoun KH. Epistaxis. *Med Clin North Am* 1999 ; 83:43-56.
- [38] Herkner H, Laggner AN, Müllner M, Formanek M, Bur A, Gamper G, et al. Hypertension in patients presenting with epistaxis. *Ann Emerg Med*. 2000 ; 35(2):126-130.
- [39] Herkner H, Havel C, Mullner M, Gamper G, Bur A, Temmel AF, et al. Active epistaxis at ED presentation is associated with arterial hypertension. *Am J Emerg Med* 2002 ; 20:92-5.
- [40] Terakura M, Fujisaki R, Suda T, Sagawa S, Sakamoto T, et al. Relationship between blood pressure and persistent epistaxis at the emergency department : a retrospective study. *J Am Soc Hypertens* 2012 ; 6(4):291-295.

- [41] Michel J, Prulière Escabasse V, Bequignon E, Vérillaud B, Robard L, Crampette L et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL). Epistaxis and high blood pressure. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2017 ; 134(1):33-35.
- [42] Knopfholz J, Lima-Junior E, Precoma-Neto D, Faria-Neto JR. Association between epistaxis and hypertension : a one year follow-up after an index episode of nosebleeding in hypertensive patients. *Int J Cardiol* 2009 ;134(3):E107–9.
- [43] Fuchs FD, Moreira LB, Pires CP, Torres FS, Furtado MV, Moraes RS, et al. Absence of association between hypertension and epistaxis: a population-based study. *Blood Press* 2003 ; 12:145-8.
- [44] Kikidis D, Tsioufis K, Papanikolaou V, Zerva K, Hantzakos A. Is epistaxis associated with arterial hypertension ? A systematic review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014 ; 271(2):237–43.
- [45] Min HJ, Kang H, Choi GJ, Kim KS. Association between Hypertension and Epistaxis : Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017 ; 157(6):921-927.
- [46] Douglas CM, Tikka T, Broadbent B, Calder N, Montgomery J. Patterns of hospital admission in 54 501 patients with epistaxis over a 20-year period in Scotland, UK. *Clin Otolaryngol* 2007 ; 43:1465–1470.
- [47] Rubboli A, Becattini C, Verheugt FW. Incidence, clinical impact and risk of bleeding during oral anticoagulation therapy. *World J Cardiol* 2011 ; 3:351–358.
- [48] Glikson E, Chavkin U, Madgar O, Sagiv D, Nakache G, Yakirevitch A, et al. Epistaxis in the setting of antithrombotic therapy: A comparison between factor Xa inhibitors, warfarin, and antiplatelet agents. *Laryngoscope* 2018 ; 129(1):119-123.

RESUME

Objectif : le but de cette étude était de mettre en évidence des facteurs de gravité chez les patients hospitalisés pour épistaxis spontanée.

Matériel et méthodes : il s'agissait d'une étude rétrospective, monocentrique, incluant 470 patients en 15 ans. Les données suivantes ont été enregistrées : pression artérielle d'entrée et de sortie d'hospitalisation, prise de traitement modifiant la crase sanguine, hémoglobininémie, antécédent d'épistaxis ou d'hypertension artérielle, nécessité d'antihypertenseur par voie intraveineuse, nombre de méchage, recours à une sonde double ballonnet, durée d'hospitalisation. Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie d'hémostase, embolisation ou transfusion ont été classés dans le groupe «grave».

Résultats : 352 patients ont été inclus dans le groupe « sévère » et 118 dans le groupe «grave». En analyse univariée, les patients étaient plus jeunes dans le groupe « sévère ». La durée d'hospitalisation était plus élevée, l'hémoglobininémie était plus basse, le recours à une sonde double ballonnet était plus fréquent dans le groupe «grave». Un traitement par antivitamine K était plus fréquent dans le groupe « sévère », à l'inverse du clopidogrel. Les pressions artérielles systolique et diastolique d'entrée d'hospitalisation ainsi qu'une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg étaient plus élevées dans le groupe « sévère ». En analyse multivariée, un traitement par AVK était plus fréquent dans le groupe «sévère», un traitement par clopidogrel plus élevé dans le groupe «grave». L'hémoglobininémie était plus basse dans le groupe «grave». Il n'y avait pas de différence concernant les pressions artérielles.

Conclusion : l'implication des différents facteurs dans la gravité des épistaxis spontanées reste à déterminer.

Mots clefs : Epistaxis ; hypertension artérielle ; antiagrégants plaquettaires ; anticoagulants ; chirurgie ; embolisation

ABSTRACT

Objectives : this study was designed to identify severity factors in patients hospitalized for spontaneous epistaxis.

Subjects and method : this 15-year retrospective study was based on 420 patients hospitalized in a University Hospital ENT and Head and Neck surgery department for serious spontaneous epistaxis. The following data were recorded: admission and discharge blood pressure, oral anticoagulants and anti-platelet drugs, hemoglobin, history of epistaxis or hypertension, need for intravenous nicardipine, number of nasal packing, use of double-cuffed nasal tamponade balloon, length of hospitalization. The patients who needed embolization or blood transfusion or surgery was considered as severe.

Results : 352 patients were included in the serious group and 118 in the severe group. In univariate analysis, in the group severe epistaxis : the patients were older, the hemoglobin lower, the use of double-cuffed nasal tamponade balloon was higher, the length of hospitalization was longer, clopidogrel medication was more common unlike vitamin K antagonists. Systolic and diastolic admission blood pressures were higher in the “serious” group. In multivariate analysis, VKA medication was more common in the serious group, clopidogrel medication was more common in the severe group. Hemoglobin was lower in the severe group. There was no difference in blood pressure into the two groups.

Conclusion : the implication of the various factors in the severity of spontaneous epistaxis remains to be determined.

Keywords : Epistaxis, arterial hypertension, anti-platelets drugs, anticoagulants, surgery, embolization

Epistaxis spontanées : facteurs de gravité

Objectif : le but de cette étude était de mettre en évidence des facteurs de gravité chez les patients hospitalisés pour épistaxis spontanée.

Matériel et méthodes : il s'agissait d'une étude rétrospective, monocentrique, incluant 470 patients en 15 ans. Les données suivantes ont été enregistrées : pression artérielle d'entrée et de sortie d'hospitalisation, prise de traitement modifiant la crase sanguine, hémoglobémie, antécédent d'épistaxis ou d'hypertension artérielle, nécessité d'antihypertenseur par voie intraveineuse, nombre de méchage, recours à une sonde double ballonnet, durée d'hospitalisation. Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie d'hémostase, embolisation ou transfusion ont été classés dans le groupe «grave».

Résultats : 352 patients ont été inclus dans le groupe « sévère » et 118 dans le groupe «grave». En analyse univariée, les patients étaient plus jeunes dans le groupe « sévère ». La durée d'hospitalisation était plus élevée, l'hémoglobémie était plus basse, le recours à une sonde double ballonnet était plus fréquent dans le groupe «grave». Un traitement par antivitamine K était plus fréquent dans le groupe « sévère », à l'inverse du clopidogrel. Les pressions artérielles systolique et diastolique d'entrée d'hospitalisation ainsi qu'une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg étaient plus élevées dans le groupe « sévère ». En analyse multivariée, un traitement par AVK était plus fréquent dans le groupe «sévère», un traitement par clopidogrel plus élevé dans le groupe «grave». L'hémoglobémie était plus basse dans le groupe «grave». Il n'y avait pas de différence concernant les pressions artérielles.

Conclusion : l'implication des différents facteurs dans la gravité des épistaxis spontanées reste à déterminer.

Mots clefs : Epistaxis ; hypertension artérielle ; antiagrégants plaquettaires ; anticoagulants ; chirurgie ; embolisation

Spontaneous epistaxis : factors of gravity

Objectives : this study was designed to identify severity factors in patients hospitalized for spontaneous epistaxis.

Subjects and method : this 15-year retrospective study was based on 420 patients hospitalized in a University Hospital ENT and Head and Neck surgery department for serious spontaneous epistaxis. The following data were recorded: admission and discharge blood pressure, oral anticoagulants and anti-platelet drugs, hemoglobobin, history of epistaxis or hypertension, need for intravenous nicardipine, number of nasal packing, use of double-cuffed nasal tamponade balloon, length of hospitalization. The patients who needed embolization or blood tranfusion or surgery was considered as severe.

Results :352 patients were iclued in the serious group and 118 in the severe group. In univariate analysis, in the group severe epistaxis : the patients were older, the hemoglobin lower, the use of double-cuffed nasal tamponade balloon was higher, the lenght of hospitalization was longer, clopidogrel medication was more common unlike vitamin K antagonists. Systolic and diastolic admission blood pressures were higher in the “serious” group. In multivariate analysis, VKA medication was more common in the serious group, clopidogrel medication was more common in the severe group. Hemoglobin was lower in the severe group. There was no difference in blood pressure into the two groups.

Conclusion : the implication of the various factors in the severity of spontaneous epistaxis remains to be determined.

Keywords : Epistaxis, arterial hypertension, anti-platelets drugs, anticoagulants, surgery, embolization