

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE SANTÉ

ANNÉE 2023

2023 TOU3 1540

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Marine DOLAIN

le 14 avril 2023

Épistaxis de l'enfant : prévalence de troubles de la coagulation
(EPIFANT)

Directrice de thèse : Pr Isabelle CLAUDET

JURY

Monsieur le Professeur Vincent BOUNES	Président
Madame la Professeure Isabelle CLAUDET	Assesseur
Madame le Docteur Marie-Noëlle CALMELS	Assesseur
Madame le Docteur Agnès RIBES	Assesseur
Madame le Docteur Céline MARÉCHAL	Invitée

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux
Tableau des personnels HU de médecine
Mars 2022

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Doyen Honoraire	M. LAZORTHE Yves	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Franck
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Yves
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MARCHOU Bruno
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BONNEVIALLE Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUNHORE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PERRET Bertrand
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SERRE Guy
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles		

Professeurs Emérites

Professeur ARLET Philippe
Professeur BOUTAULT Franck
Professeur CARON Philippe
Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CHAP Hugues
Professeur GRAND Alain
Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur LAURENT Guy
Professeur LAZORTHE Yves
Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MARCHOU Bruno
Professeur PERRET Bertrand
Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur RIVIERE Daniel
Professeur ROUGE Daniel

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. ACCADBLE Franck (C.E)	Chirurgie Infantile	M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. LARRUE Vincent	Neurologie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie, Santé publique	M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'Urgence
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
M. ARNAL Jean-François (C.E)	Physiologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. BERRY Antoine	Parasitologie	M. MALAVAUD Bernard	Urologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. MARQUE Philippe (C.E)	Médecine Physique et Réadaptation
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire	M. MAURY Jean-Philippe (C.E)	Cardiologie
M. BRASSAT David	Neurologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MAZIERES Julien (C.E)	Pneumologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. BUJAN Louis (C.E)	Urologie-Andrologie	M. MOLINIER Laurent (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
Mme BURA-RIVIERE Alessandra (C.E)	Médecine Vasculaire	M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entérologie	Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique	Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	M. PAUL Carle (C.E)	Dermatologie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence	M. PAYOUX Pierre (C.E)	Biophysique
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. PERON Jean-Marie (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chir. Orthopédique et Traumatologie	Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
Mme COURTADE SAIDI Monique (C.E)	Histologie Embryologie	M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. DAMBRIN Camille	Chir. Thoracique et Cardiovasculaire	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. SAILLER Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. DELORD Jean-Pierre (C.E)	Cancérologie	M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	Mme SELVES Janick (C.E)	Anatomie et cytologie pathologiques
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique	M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophtalmologie	M. SIZUN Jacques (C.E)	Pédiatrie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. GAME Xavier	Urologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie, Santé publique	M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
M. GOURDY Pierre (C.E)	Endocrinologie	Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle (C.E)	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie	M. VAYSSIERE Christophe (C.E)	Gynécologie Obstétrique
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie

P.U. Médecine générale

M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

P.U. - P.H. 2ème classe		Professeurs Associés
M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile	Professeur Associé de Médecine Générale M. ABITTEBOUL Yves Mme BOURGEOIS Odile M. BOYER Pierre M. CHICOULAA Bruno Mme IRI-DELAHAYE Motoko M. PIPONNIER David M. POUTRAIN Jean-Christophe M. STILLMUNKES André
M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire	
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie, Santé publique	
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique	
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence	
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie	
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie	
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie	
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique	
M. COGNARD Christophe	Radiologie	
Mme CORRE Jill	Hématologie	
Mme DALENC Florence	Cancérologie	
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie	
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie	
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie	
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale	
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie	
M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique	
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie	
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie	
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail	
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire	
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie	
Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique	
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction	
M. LOPEZ Raphael	Anatomie	
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire	
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales	
Mme MARTINEZ Alejandra	Gynécologie	
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie	
M. MEYER Nicolas	Dermatologie	
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire	
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie	
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive	
M. PUGNET Grégory	Médecine interne	
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique	
M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie	
Mme RUYSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie	
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire	
M. SAVALL Frédéric	Médecine légale	
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie	
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie	
M. TACK Ivan	Physiologie	
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie	
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie	
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie	
M. YSEBAERT Loic	Hématologie	
P.U. Médecine générale M. MESTHÉ Pierre Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve		
Professeur Associé de Bactériologie-Hygiène Mme MALAUAUD Sandra		

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

MCU - PH

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie	M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme BELLIERES-FABRE Julie	Néphrologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	M. HAMDJ Safouane	Biochimie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme HITZEL Anne	Biophysique
Mme BREHIN Camille	Pneumologie	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive	M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire	Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie	M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie	Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie	M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. CHASSAING Nicolas	Génétique	M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire	Mme MOREAU Jessika	Biologie du dév. Et de la reproduction
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques	Mme MOREAU Marion	Physiologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. CUROT Jonathan	Neurologie	Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme PERROT Aurore	Hématologie
Mme DE GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. PILLARD Fabien	Physiologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale	Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie	Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
M. DELMAS Clément	Cardiologie	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale	Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie	M. REVET Alexis	Pédo-psychiatrie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail	Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme EVRRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie	Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie	M. TAFANI Jean-André	Biophysique
Mme GALINIER Anne	Nutrition	M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. VERGEZ François	Hématologie
M. GASQ David	Physiologie	Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction		

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie
M. ESCOURROU Emile

Maîtres de Conférence Associés

M.C.A. Médecine Générale

M. BIREBENT Jordan
Mme BOUSSIER Nathalie
Mme FREYENS Anne
Mme LATROUS Leila
Mme PUECH Marielle

Remerciements

À Madame le Docteur Céline MARECHAL,

Céline, si tu n'existais pas il faudrait t'inventer. Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Je suis heureuse d'avoir pu partager ces deux semestres hivernaux aux urgences pédiatriques à tes côtés à base de Karaoké et de Krampouz. Merci d'avoir été présente pour les bons, comme les mauvais moments, d'avoir su te montrer attentive à mon égard. Kenavo ar wech all ;) !

À Madame le Docteur Marie-Noelle CALMELS,

C'est un honneur pour moi de vous compter parmi le jury et vous remercie de l'intérêt que vous portez à mon travail.

À Madame le Docteur Agnès RIBES

Merci d'avoir accepté l'invitation, je suis honorée de votre présence.

À Monsieur le Professeur Vincent BOUNES,

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de présider ma thèse, représentant l'aboutissement de ces dix années de formation. Merci pour ses 6 mois passés au SAMU 31 et de votre implication dans notre cursus de formation du DES de Médecine d'Urgence.

À ma directrice de thèse, Madame le Professeur Isabelle CLAUDET,

Je vous remercie Isabelle de votre attention et de votre implication pour ce projet de thèse. Merci pour votre encadrement, vos conseils, votre disponibilité ainsi que votre bienveillance. Ce premier stage hivernal aux Urgences Pédiatriques a été comme une évidence pour moi. En me permettant de réaliser une seconde année de formation à l'Hôpital des Enfants, il m'a donné l'envie de m'impliquer davantage auprès d'eux, et a su m'aider pour mon orientation future.

À Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER,

Au grand regret de ne pas vous savoir présente parmi nous ce jour, je tiens à vous remercier pour ces quatre années d'internat au sein de vos services d'Urgence. De par votre implication dans ma formation et votre façon d'appréhender les situations quelles qu'elles soient, vous avez contribué à mon épanouissement au sein de la Médecine d'Urgence.

Mes plus sincères remerciements.

Aux services d'accueil :

Aux urgences de Purpan et Rangueil :

Merci à toutes les équipes médicales et paramédicales de m'avoir accueillie, suivie et soutenue tout le long de ces deux semestres qui ont été pour moi incroyables, riches autant sur le plan de la pratique que sur le plan émotionnel, et qui m'ont conforté dans le choix de ma spécialité. Hâte de vous retrouver !

À l'équipe de Gériatrie de Montauban :

À Aurélie, Clémence, Fred, Adam et à mes co-internes Céline et Virginie, merci de tout ce que vous avez pu m'apporter au sein de ce service. L'ambiance, la bonne humeur et votre bienveillance. Je vous souhaite le meilleur pour la suite.

À l'équipe du bloc opératoire du CH d'Auch :

Merci infiniment pour tous ces moments partagés : il m'aura fallu plusieurs semaines avant de savoir intuber et voir à quoi ressemblait des cordes vocales, mais finalement avec persévérance et volonté (et surtout votre aide) j'y suis parvenue ;) Au plaisir de vous revoir !

À l'équipe du POSU

Je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous m'avez apporté. Ce n'est pas un mais deux semestres géniaux que j'ai passé à vos côtés. Malgré la charge de travail intense, tout se déroule toujours dans le sourire et la bonne humeur (surtout).

À Guigui, « mon papa de cœur », c'est toujours un plaisir de travailler en ta compagnie, ta pédagogie, ta bienveillance, et ton humour... ne le perd surtout pas ! Prends soin de toi, à bientôt !

À l'équipe de réanimation pédiatrique et du SMUR pédiatrique, je vous remercie de votre accueil, ce stage a été très riche en émotions et en apprentissage, m'a appris à mieux appréhender certaines situations et de prendre confiance. Merci pour tous ces bons moments, en garde même si y'a du taff, il y a toujours une place pour l'apéro et la belotte ;).

Et au fait, on se ferait pas un p'tit tour ?

À mes amis :

À mes amis d'enfance :

Allan : De la maternelle jusqu'au lycée, de Clohars jusqu'à Santorin, les jacuzzis en décembre, et je pourrai en citer d'autres... Sache que je suis heureuse de t'avoir à mes côtés.

Margot : Merci d'avoir toujours été ce petit rayon de soleil, à toutes ces plages à Combrit et nos soirées bigoudènes.

Laura : Ma lolo, tellement d'années et de moments passés ensemble, je te remercie d'avoir toujours été présente pour moi. En souvenir de notre playback de Gunther « My ding ding dong », plein de bisous.

Alex : Brouss, papy Boulssine, déjà 10 ans que tu me supportes, et malgré tout, tu es toujours là. Je ne te remercierai jamais assez de m'avoir soutenue pendant la dernière année d'externat où je sais que j'ai pu être insupportable. Notre première rencontre à la Chaumière en post-partiels en disait déjà long sur les péripéties qu'on allait vivre ... Les Glénans, Pornichet, et dernièrement la Mongie, hâte aux prochaines vacances ensemble !

Cécile : Ma fifine, un matin à la récréation en petite section, tu jouais à la marelle, nos regards se sont croisés et mes premiers mots en te voyant ont été : « salut, tu veux bien être ma copine ? » On avait 3 ans, ça fait 24 ans que notre amitié dure, et malgré la distance, rien ne change. Merci d'être toi. Des bisous de ton gros nain pourri d'amour.

Céline : Ma Cécé, à nos soirées endiablées à la Villa Lanio, à nos Café Local et nos mojitos bien trop chargés... Juju en témoignera et ta voiture aussi d'ailleurs... À tous ces moments passés à tes côtés, et aux autres qui restent à venir... Merci de m'avoir soutenue dans les moments les plus durs. Ketchup-Mayo le duo de choc.

Juliette : Mi corazon, dès le plus jeune âge tout à commencer par la réalisation de nos potions avec nos chouchous, s'en ai suivi de nos cours d'optimiste, de nos soirées pyjama à parler avec nos voix de Stitch. À toutes nos soirées d'été, posées en bord de mer à Sainte Marine à siroter notre vin préféré et à rester discuter jusqu'au petit matin. Je ne te remercierai jamais assez pour tous les moments vécus avec toi. Tu me manques.

À mes amis d'externat :

Magui, je suis tellement heureuse de t'avoir à mes côtés. À toutes nos années d'externat, à nos soirées, nos séances d'abdos-fessiers à dégouliner, à Budalove où t'entendre parler anglais jusqu'à 15h était mythique, « Oh you look like Yannick Noah ? »

Et à **Charla**, membre de l'ATEUB (pour ceux qui ne connaissent pas Association des Taxidermistes en Université de Brest), à mon initiation à la Koenigs, à la réalisation des rondades, et j'en passe... merci à vous deux, vous me manquez.

Garzu, à nos soirées de colocs où tu n'arrivais jamais à atteindre ton lit, où tu pensais que les feuilles pourraient permettre de bloquer une porte, à nos séances de courses et de body. Tu me manques.

Maureen, ou devrais-je peut-être dire, Jaureen ? Merci d'avoir partagé toutes ces années auprès de moi, tu es la douceur incarnée. En hommage à tes clés que tu as toujours réussi à retrouver dans ton manteau, à notre voyage au Sri Lanka et toutes nos mésaventures, prends soin de toi.

Guich, à nos runs, nos séances de surf à Arugam bay, askip « they climb the Adam's Peak by tong » des gros bisous.

À Chachatte, Karan, Petitjeanus, Mélanight, Briochette, Leila, Vicky, Gnocchi, Manu, Vincent Chrichri et à tous les autres : merci pour ses six formidables années passées à vos côtés à Brest. Sans vous l'externat n'aurait jamais été pareil ! <3

À mes amis d'internat :

Thana : À base de Catan, de randos, de courses sur le canal, de pizzas et de Jamaican Mule, je n'oublierai jamais tous ces bons moments passés en coloc avec toi !

Gaby : Merci pour ces soirées Catan (même si tu gagnais un peu trop souvent).

Maud : Douceur, tendresse et générosité, trois mots qui te correspondent, merci d'avoir toujours su te montrer attentive et fidèle.

Diane : Merci pour ses moments de fou-rire et de ta capacité à rassurer. C'est qui qui met l'ambiance ce soir : DJOOO !!

Luce : À nos gardes de chir péd, à nos restos et verres de lendemain de garde, à Biabia, merci de ta franchise, de ta sincérité et de m'avoir aidé à mieux appréhender certaines situations.

Robin : Merci pour ton soutien depuis le tout début de l'internat, de m'avoir appris à prendre confiance en moi de Toulouse jusqu'à Auch ! À très vite autour d'un Ti punch à la Réunion !

À l'équipe du 100, c'était donc ça le destin : choisir l'internat de Toulouse pour rencontrer des personnes formidables comme vous. Je suis heureuse de continuer ce chemin avec vous.

Lulu : La petite maman du groupe, merci d'être toujours aux petits oignons pour nous tous, tu es une personne attachante ; à nos soirées à Camps-la-Source, hâte de rejouer au bière-pong avec Juju et Cricri !

Roro : Romane, merci pour ces moments de bonheur à tes côtés, de ta sensibilité et de ta capacité à redonner le sourire ; tu es une personne géniale ne l'oublie pas.

Giu : Souvent dans tes pensées ou à la recherche de ton phone perdu, tu es un petit rayon de soleil, merci d'apporter autant de bonnes ondes, de tendresse et d'amour !

Vico : Nico, merci d'être toujours cette personne pétillante, impliquée et toujours partante pour tout ! La déesse de la night c'est bien TOI !

Océ : Merci pour la gentillesse et la douceur que tu incarnes. Hâte à la prochaine soirée Code Name !

Coco : À ma cagole de Montpellier préf, merci de me faire autant rire, merci pour ta joie de vivre et pour tous les conseils que tu auras su me donner (même à 3g on se comprend).

Antoine : Merci pour toutes ses soirées en compagnie de ta chattoune. Si tu n'existais pas il faudrait t'inventer, continue de me faire rire avec des innombrables anecdotes. Kiss fréro.

Souf : Notre rebeu sucré préféré, je suis contente d'avoir pu rencontrer une personne aussi touchante et avec autant d'humour ; hâte de remanger ton fameux couscous !

Basou : Notre DJ de la bande, merci pour tous ces barbeuc que tu auras allumé avec brio ! Mais surtout merci de ta bonne humeur et de ton smile !

Momo : À toutes nos soirées un peu trop arrosées, à la découverte de la Momorte internationale, merci d'avoir animée toutes ses années d'internat ! Vive le NORD !

Rémi : Un problème ? Toujours là pour trouver la solution. Merci pour tes chorés d'enfer, merci d'avoir partagé ces petits runs et d'avoir supporté mes monologues, à notre premier semi-marathon : on en aura chié, mais on l'a fait !

Toto : Toto, mon narcoleptique préféré, tu m'auras tant fait rire, ces moments où tu as pu dormir sur le canapé, nos soirées devant Outlander, nos runs, à nos débats sur la crêpe et la galette (tu ne gagneras jamais sache le !!!) Merci de ta douceur, de ta tendresse, hâte de suivre la suite de tes mésaventures.

Eve : Bon après tout, les Bretons et les Normands ne se détestent pas tous ? Déjà 5 mois que nous vivons ensemble mais j'ai l'impression que l'on se connaît depuis des années. À nos randos, nos spectacles, nos jours de marché et nos salons de thé bobo.

Julie : Merci à ma marraine de cœur de m'avoir coachée pendant toutes ces années. Spritz un jour, Spritz toujours !

Dédé : Que de la joie et du bonheur de t'avoir auprès de moi, merci pour tous ces fous rires, ces moments à chiller au Bear's House et à nos soirées techno bleue.

Charly : Charlito, c'est toi le DÉMON, je suis vraiment contente de te compter parmi mes amis. Hâte de voir ce que ça va donner notre DJ !

Marie : Mon externe tu étais, ma co-interne tu es et ma co-chef tu seras hihi, merci d'être aussi dynamique et toujours partante pour tout !

Aurélié : Heureuse d'avoir pu faire ta connaissance et de partager autant de bons moments avec toi. Tu es une fille pétillante et vive, merci de ta douceur et de ta bienveillance !

À la team du CH d'Auch, Aurore, Paul, Polo, Tuteur, Marie, Fanny, Zerbib la magouille, Céline, Marie, Mathilde, Maud, Hugo et Léo, merci pour ce semestre d'été, à base de runs, d'aventurier du rail, d'apéros, de barbecues et de soirées piscine à la Fenière. Six mois c'est beaucoup trop court...

À la Dream team de la réa pédiatrique, Chacha, Mymy, Cômichou, Jiji, Carla, je suis heureuse d'avoir pu partager ce semestre avec vous, merci de tout l'amour et la tendresse que vous m'avez apporté, grâce à vous on peut dire que je suis devenue pédiatre dans l'âme.

Gwen, je ne te remercierai jamais autant pour ton implication dans mon travail de thèse. Merci de ton soutien, ta gentillesse et ton dévouement. Petite binch pour fêter ça.

Au sang de l'artère, Marguerite, Elya, Camille, Maurine, Agathe, Sandra, c'est aux urgences pédiatriques que notre rencontre a eu lieu, et depuis, difficile de se quitter. Merci d'avancer avec moi et de me faire autant rire! En souvenir de la team Bob à Biabia et à nos prochaines mésaventures...

À Tiph-Touf, Anne, Deby, Arnaud et toutes les autres personnes qui ont été présentes et m'ont soutenu pendant mon cursus.

À ma famille :

Maman, Papa : Tout d'abord, je vous remercie car c'est dans la tendresse, la bienveillance et l'amour que vous m'avez permis de devenir la personne que je suis aujourd'hui. Merci d'avoir toujours cru en moi, d'avoir été l'épaule sur laquelle j'ai pleuré. Merci d'avoir supporté mes états de stress et mes humeurs exécrables. Merci de m'avoir aidé à gérer mon stress et de m'avoir toujours appris à voir le positif dans toutes les situations.

Maman merci de m'avoir transmis ta douceur et ta joie de vivre, merci d'avoir toujours été aux petits soins avec tes plats délicieux, le tout au chaud au coin du feu.

Papa, merci pour toutes les valeurs que tu m'as inculquées, merci de m'avoir soutenue, des matchs de tennis jusqu'à l'ECN. Tu m'as toujours dit, et tu avais raison « Quand on veut, on peut ».

Je ne vous remercierai jamais autant pour tout l'amour que vous m'avez donné. Vous me manquez. Je vous aime.

Clara : Clarinette, merci d'avoir été la petite sœur exemplaire. Malgré toutes nos disputes, le fait d'être partie à Brest nous a permis de prendre du recul et de mieux se retrouver. Merci de m'avoir supporté, merci de ta compassion, de ta générosité, de tes conseils et de ta sensibilité. Je suis fière d'avoir grandi à tes côtés et d'avoir avancé avec toi. Ne doute jamais de toi. Je t'aime d'amour.

Édouard : Mon doudou, mon petit frère adoré, je t'en ai fait voir des vertes et des pas mûres avec toutes ses années de médecine... Merci d'avoir toujours été là, à me changer les idées en allant faire des parties de tennis, à regarder nos films jusqu'à pas d'heure. À toutes nos parties de Just Danse et de Mario Kart (l'élève a presque dépasser le maitre maintenant... ;))

J'ai de la chance de t'avoir. Promets-moi de rester la personne que tu es. Je t'aime d'amour.

Papy Lili, Mamie Ninja : En ayant pris l'internat à Toulouse, je me suis malheureusement éloignée de vous. Mais sachez que je vous remercie d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir donné toute votre force et votre tendresse, je ne saurais jamais autant vous remercier. Le temps passe tellement vite, vous me manquez, prenez soin de vous et n'oubliez pas que je vous aime.

Papy Claude et Mamie Hélène, j'aurais tant aimé que vous soyez toujours là pour voir le chemin que j'ai parcouru. Vous avez toujours été fier de mon parcours, vous êtes dans mon cœur pour toujours.

À mes oncles, tantes, cousins et cousines et à tous ceux qui ont contribué à mon bien être et ma joie de vivre depuis mon enfance, merci d'avoir été présents et de m'avoir soutenu tout au long de ses nombreuses années, merci d'avoir cru en moi. Je vous aime.

À Nath : Comme une tante de cœur, merci d'avoir su trouver les mots, m'aider dans les moments les plus difficiles et de m'avoir transmis ta bienveillance ; je ne saurais pas comment te remercier plus.

À Vero, Joseph, Guillaume et Quentin : Merci pour tous ces moments partagés ensemble depuis tant d'années, vous êtes des personnes extraordinaires qui m'ont toujours encouragée depuis le début. Petite pensée pour Quentin, notre petite étoile, merci pour m'avoir aidé dans mes déménagements et pour tous les moments passés quand on était petit : la coupe du monde 2006 on s'en souviendra !

À Nico, Sonia, Emma et Elie : Eh beh, on en aura passé des apremis au bord de la piscine, à jouer à la pétanque, sans compter nos diverses soirées crêpes et planchas. Merci de toute votre attention et de votre soutien, je suis fière que vous fassiez partie de ma vie.

À Danny et Prudence : Faire ton diagnostic de fracture du poignet pour notre première rencontre aura été quand même la plus chose la plus improbable non ? Sachez que vous me voyez ravie de votre présence.

Abréviations

AAP : Antiagrégant plaquettaire

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens

AP : Ambulance privée

ATCDs : Antécédents

CCMU : Classification clinique des malades des urgences

CIM – 10 : Classification internationale des maladies 10^{ème} édition

CTC : Corticoïdes

ESS : Epistaxis Scoring Severity

ISTH : International Society on Thrombosis and Haemostasis

ORL : Oto-rhino-laryngologiste

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PQB : Pediatric Questionnaire Bleeding

PTI : Purpura thrombopénique idiopathique

RAI : Recherche d'agglutinines irrégulières

SAMU : Service d'aide médicale d'urgences

SMUR : Structure mobile d'urgence et de réanimation

SSS : Syndrome de choc toxique Staphylococcique

TCA : Temps de céphaline activé

TP : Taux de prothrombine

VSAV : Véhicule de secours et d'assistance aux victimes

VWD : Maladie de Von Willebrand

VWF : Facteur de Von Willebrand

Sommaire

I – Introduction.....	1
II – Rationnel	2
1- Définition d'une épistaxis chez l'enfant	2
2- Anatomie des fosses nasales : vascularisation, tâche vasculaire	2
3- Principales causes de l'épistaxis	4
4- Maladies de l'hémostase	5
a) Maladie de Von Willebrand	5
b) Hémophilie	7
c) PTI (Purpura thrombocytopénique idiopathique)	8
4- Critères de gravité d'une épistaxis	8
5- Examens complémentaires.....	9
6- Prise en charge de l'épistaxis.....	10
a) Mesures hémostatiques initiales.....	10
b) Compression par tamponnement antérieur.....	11
c) Compression par tamponnement antéro-postérieur.....	12
d) Ligature artérielle et embolisation	12
e) Transfusion et agents hémostatiques	13
7- Évolution et complications.....	13
a) Épistaxis récurrente.....	14
b) Complications.....	14
III – Matériel et méthode :	16
1- Type d'étude.....	16
2- Objectifs de l'étude	16
a. Objectif principal	16
3- Critères d'inclusion.....	16
4- Critères d'exclusion	16
5- Critères de jugement.....	16
a. Critère de jugement principal	16
b. Critères de jugement secondaires	17
6- Sélection et recueil des données	17
7- Calcul du nombre d'inclusions	18
8- Analyse statistique.....	18
9- Aspects éthiques et réglementaires	18
III – Résultats	19
1- Analyse descriptive	19
a. Population	19

b.	Période d'admission	20
	1-Répartition selon l'année.....	20
	2-Répartition selon le mois.....	20
	3-Répartition selon le jour.....	20
	4-Répartition selon l'heure d'admission.....	21
	5-Répartition selon la saison.....	22
	1-Mode de recours.....	23
	2-Mode de transport.....	23
	3-Mode de régulation.....	23
	4-Provenance géographique.....	24
c.	Devenir	24
	1-Admission au déhocage.....	24
	2-Hospitalisation.....	24
	3-Service d'hospitalisation.....	25
	4-Durée d'hospitalisation.....	25
d.	Circonstance des épistaxis	25
	1-Étiologie.....	25
	2-Facteurs favorisants.....	25
	3-Signes ORL associés.....	25
	4-Délai entre consultation et arrivée aux urgences pédiatriques.....	26
	5-Antécédent personnel d'épistaxis.....	26
	6-Antécédent d'épistaxis familial.....	26
	7-Antécédent familial de trouble de la coagulation.....	26
	8-Consultation médicale et ORL antérieures.....	26
e.	Signes de gravité	26
	1-Importance du saignement.....	26
	2-Saignement tari à l'arrivée aux urgences.....	27
	3-Retentissement hémodynamique.....	27
	4-Classification clinique des malades aux urgences (CCMU).....	28
f.	Réalisation d'un bilan biologique	28
g.	Découverte de trouble de la coagulation	29
h.	Prise en charge	29
	1-Mesures initiales au domicile.....	29
	2-Prise en charge aux urgences.....	29
	3-Prise en charge ORL (avis, méchage, cautérisation).....	30
i.	Prescription(s) de sortie et suivi ORL	30
	1-Prescription(s) de sortie.....	30
	2-Suivi ORL.....	31

2- Analyse comparative.....	32
IV – Discussion.....	33
1- Aspects épidémiologiques	33
2- Prévalence des troubles de l'hémostase	34
3- Causes du défaut de réalisation de bilan sanguin	35
4- Facteurs influençant la réalisation d'un bilan biologique.....	36
5- Logigramme de prise en charge des épistaxis aux urgences.....	38
V – Conclusion	40

I – Introduction

L'épistaxis est un motif fréquent de consultation aux urgences. Soixante pour cent de la population générale connaîtra au moins une fois dans sa vie un épistaxis (1,2).

Sa prévalence, atteignant 10% tous âges confondus (3), est maximale à deux pics de la vie ; à savoir avant l'âge de dix ans et entre soixante-dix et quatre-vingt ans.

Bénigne et d'évolution favorable dans la grande majorité des cas, il faut savoir rester vigilant quant au dépistage ainsi qu'à la prise en charge des formes sévères, conduisant dans certains cas à de véritables urgences médico-chirurgicales.

L'épistaxis chez l'enfant est le plus souvent secondaire à une étiologie locale infectieuse (1) ou externe (traumatisme) et plus rarement d'origine tumorale.

Tandis que ces causes locales ne nécessitent pas d'intervention dans la plupart des cas (4), d'autres causes dites « systémiques » comme les maladies de l'hémostase sont importantes à reconnaître : l'hémophilie, la maladie de Willebrand, ou bien encore les déficits en facteurs de la coagulation, inhibition plaquettaire (2) et la thrombocytopénie (1). Dans la littérature, l'épistaxis est décrite comme représentant la manifestation la plus fréquente d'entrée dans ces maladies (5).

Jusqu'à-là, peu d'études ont été réalisées sur la détection de telles maladies chez des enfants présentant des saignements de nez.

À travers les connaissances déjà existantes sur l'épistaxis et les maladies de l'hémostase qui seront détaillées en suivant, l'objectif de notre étude était d'évaluer la prévalence des troubles de la coagulation chez une population pédiatrique admise aux urgences pour motif d'épistaxis.

Des facteurs influençant la réalisation d'un bilan biologique ont été recherchés dans le but d'optimiser la détection de ces maladies et de permettre à postériori une prise en charge optimale.

II – Rationnel

1- Définition d'une épistaxis chez l'enfant

L'épistaxis se définit comme un écoulement de sang provenant des fosses nasales (6). Il s'agit d'un motif de recours très fréquent aux urgences. D'intensité modérée, elle est le plus souvent bénigne et évolue de façon favorable dans la grande majorité des cas. Néanmoins, il faut savoir rester vigilant quant au dépistage ainsi qu'à la prise en charge des formes sévères, pouvant, selon le contexte, devenir de véritables urgences médico-chirurgicales.

Son incidence atteint les 60% de la population générale (1,2) et concerne 30% des enfants âgés entre 0 et 5 ans (7), 56% des enfants âgés entre 6 et 10 ans et 64% des enfants entre 11 et 15 ans (8).

Sa prévalence, atteignant les 10% tout âge confondu (3), est maximale à deux pics de la vie ; à savoir avant l'âge de dix ans et entre soixante-dix et quatre-vingt ans.

L'épistaxis provient de l'interaction entre de nombreux agents pouvant à la fois altérer la coagulation, aggraver la paroi des vaisseaux ou bien encore endommager la muqueuse des cavités nasales.

Parmi ces facteurs prédisposant, il existe des vecteurs locaux, tels que les infections, l'inflammation, la sécheresse de la muqueuse nasale (1). La période hivernale ainsi que les zones humides (3) et la pollution atmosphérique (9) sont des vecteurs environnementaux contribuant à une augmentation du nombre d'épistaxis.

À ceux-ci, s'ajoutent les médicaments et les maladies systémiques, que nous développerons dans un second temps.

2- Anatomie des fosses nasales : vascularisation, tâche vasculaire

Il est important de connaître l'anatomie et notamment la vascularisation des cavités nasales car celles-ci sont déterminantes dans la recherche du siège du saignement et de la prise en charge thérapeutique qui en découle (2).

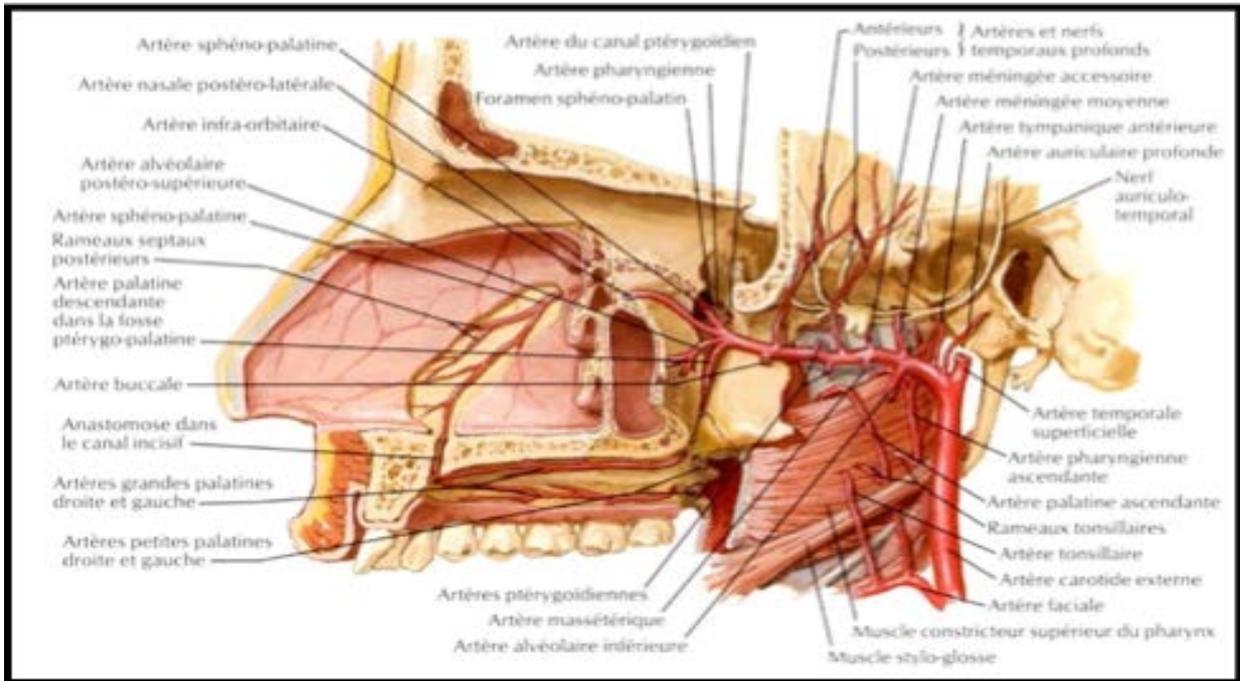
L'identification du siège du saignement a une valeur pronostique (10), quand il est connu, des méthodes adaptées endoscopiques ont montré leur efficacité. À l'inverse, le risque de récurrence du saignement est d'autant plus important lorsqu'il s'avère difficile à visualiser (11). La vascularisation des fosses nasales est sous le contrôle des deux systèmes artériels carotidiens (externe et interne). Ces deux systèmes sont reliés entre eux par de multiples anastomoses (6).

De l'artère carotide externe naît l'artère maxillaire interne donnant elle-même naissance à l'artère sphéno-palatine, représentant l'artère principale des cavités nasales (Figure 1).

Celle-ci se divise en deux branches :

- la branche externe, autrement appelée « l'artère des cornets », donnant naissance aux artères nasales moyenne et inférieure ;
- la branche interne ou « artère de la cloison » donnant naissance à l'artère nasale supérieure et aux artères septales ;

Figure 1 - Vascolarisation des cavités nasales (12)



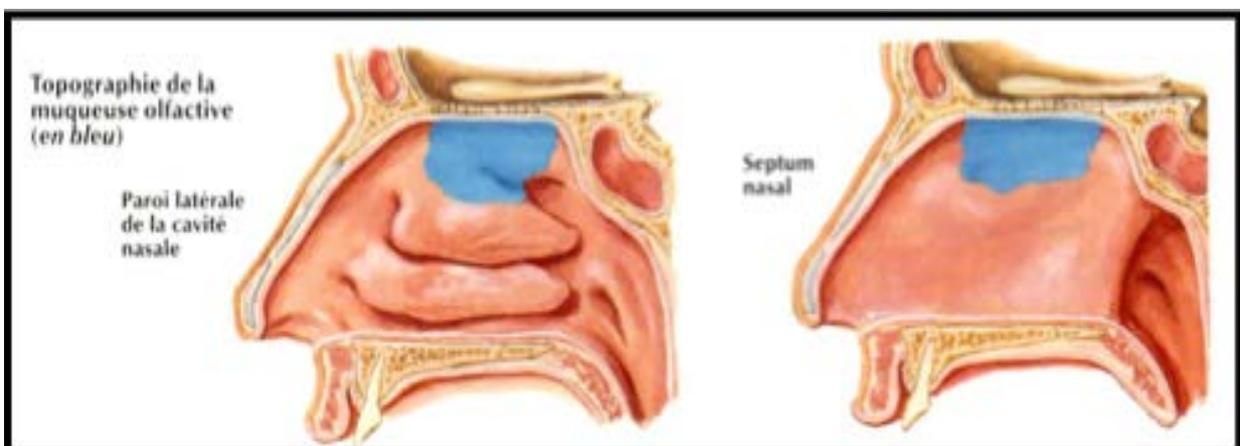
D'autres artères viennent également vasculariser d'autres régions des cavités nasales. Parmi celles-ci, l'artère de la sous-cloison, issue de l'artère faciale, permet l'irrigation de la portion antéro-inférieure de la cloison, et les artères éthmoïdales, issues de l'artère ophtalmique, vascularisent la portion haute des cavités nasales.

Les artères éthmoïdales sont divisées en artères éthmoïdales antérieures ; alimentant le sinus frontal ainsi que la partie pré-turbinale, et en artères éthmoïdales postérieures irriguant la région olfactive (Figure 2).

La tâche vasculaire, autrement dénommée «plexus de Kiesselbach » se définit par l'anastomose des 3 systèmes artériels suivants : l'artère éthmoïdale antérieure, l'artère faciale et l'artère sphéno-palatine. Cette dernière représente sa principale vascularisation et est impliquée dans la majorité des épistaxis réfractaires et idiopathiques (13).

Devant sa faible teneur en fibres contractiles (14), ce plexus est le siège le plus fréquent des épistaxis, représentant à lui seul 90 à 95% des saignements tous confondus. Seulement 5 à 10% des épistaxis proviennent de la région postérieure des cavités nasales (2).

Figure 2 - Localisation de la région olfactive (12)



3- Principales causes de l'épistaxis

Il existe de multiples étiologies épistaxis : elles peuvent être « locales » ou bien encore « générales ».

Parmi les causes locales, les étiologies sont les suivantes :

- *Spontanées* : infections (rhinosinusite, mononucléose, tuberculose, syphilis. ect..), exposition prolongée au soleil (14), émotions, asthénie. La sécheresse de la muqueuse nasale reste l'étiologie la plus retrouvée au sein des populations pédiatriques (15) ;
- *Traumatiques* : fractures, perforations septales (notamment chez le cocaïnomane), barotraumatisme, inhalation de substances irritantes (2,16) ou bien encore en post-opératoire (turbinectomie, rhinoplastie). Une entité traumatique propre au sujet jeune et à l'enfant reste le grattage de la tache vasculaire ;
- *Corps étrangers de l'enfant* (16) ;
- *Tumorales* : à suspecter devant toute symptomatologie qui se chronicise, dont le pronostic diffère selon la nature de la tumeur :

Tumeurs bénignes :

- Angiome de la cloison nasale ;
- Polype nasal ;
- Fibrome nasopharyngien (Image 1) : tumeur lisse et très vascularisée, à risque de saignement massif, plus fréquent chez le jeune garçon entre 12 et 18 ans en période pubertaire ;
- Angiomatose de Rendu-Osler (ou Maladie télangiectasique héréditaire) : angiome plan muqueux rencontré dans la Maladie de « Rendu-Osler », maladie génétique autosomique dominante rencontrée en période pubertaire entre 20 et 40 ans, dont l'épistaxis représente le symptôme révélateur le plus fréquent (17) ;

Tumeurs malignes :

Restant relativement rares chez l'enfant, associées à d'autres symptômes tels que l'obstruction nasale et les adénopathies cervicales, elles diffèrent selon l'âge : avant l'âge de 5 ans, les enfants sont plus sujets aux rhabdomyosarcomes et aux lymphomes malins non hodgkiniens. Après 5 ans, les tumeurs sont représentées comme chez les adultes par des carcinomes indifférenciés (14).

Image 1 : Fibrome naso-pharyngien à l'IRM : Séquences pondérées en T1 dans le plan axial avant injection de Gadolinium (à gauche), après injection de Gadolinium (au milieu), et dans le plan sagittal (à droite) (18)



À côté des causes locales, il existe des étiologies systémiques :

- Troubles liés à l'hémostase ; donnant lieu à des épistaxis souvent profuses ou de localisation postérieure, non cloisonnées à la tache vasculaire ;
- Traitements anticoagulants ;
- Insuffisance hépato-cellulaire ;
- Maladies hémorragiques telles que l'hémophilie, la maladie de Willebrand, ou bien encore les déficits en facteurs de la coagulation, inhibition plaquettaire (2) ou thrombocytopenie (1)

L'hypertension artérielle (pouvant être soit la cause, soit la conséquence de l'épistaxis) est un facteur favorisant chez l'adulte dans 90% des cas, restant néanmoins exceptionnel chez l'enfant. Ne permettant pas à lui seul d'engendrer une épistaxis, elle est néanmoins importante à dépister et à prendre en charge, pouvant être à l'origine du non contrôle de l'épistaxis si non traitée.

Dans 85% des cas, lorsqu'aucune cause n'est retrouvée, notamment chez le sujet jeune, on parle d'épistaxis « essentielle » ou « idiopathique » (3).

4- Maladies de l'hémostase

De nombreuses maladies hématologiques provoquent des saignements locaux dont l'épistaxis en fait partie. Parmi celles-ci, nous aborderons les plus fréquentes représentées par la Maladie de Von Willebrand, les hémophilies ou bien encore le purpura thrombocytopenique idiopathique (19).

a) Maladie de Von Willebrand

Pathologie hémorragique constitutionnelle de transmission autosomique le plus souvent dominante, la Maladie de Von Willebrand est le plus fréquent des troubles de l'hémostase primaire et correspond à un déficit quantitatif ou qualitatif du facteur Willebrand ; celui-ci résultant d'une anomalie de sa concentration, de sa fonction ou de sa structure (20).

Sa prévalence est estimée à 1% (22,23), avec une prévalence de l'ordre de 0,003% à 0,01% pour les formes dites symptomatiques (21).

La symptomatologie clinico-biologico-phénotypique est très différente ; fonction de la sévérité et du type de trouble, et donne lieu à des présentations très hétérogènes rendant difficile le diagnostic de cette pathologie ; laquelle restant silencieuse pendant plusieurs années pour les formes non sévères asymptomatiques (22).

Le diagnostic reste clinique avec des symptômes très variés, représentés principalement par des saignements cutanéomuqueux (épistaxis, gingivorragies, ecchymoses, hémorragies gastro-intestinales, gynécologiques) ou pouvant faire suite à un choc traumatique ou à un geste chirurgical (23).

La classification établie par l'International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH), décrit trois types de maladie de Von Willebrand (Tableau I et II) :

Type 1 : déficit quantitatif partiel en VWF associé ou non à une diminution du facteur VIII (FVIII : facteur anti-hémophilique A) ; type le plus fréquent représentant 50 à 75% des formes de VWD (20) ;

Type 2 : déficit qualitatif, caractérisé par une anomalie fonctionnelle du VWF associée ou non à une diminution du FVIII ; correspondant à 20 à 45% des formes de VWD se divisant en plusieurs sous-types (24) :

- a- Sous-type 2A: diminution de l'affinité plaquettaire (et sous-endothéliale) du VWF résultant d'un déficit en multimère de haut poids moléculaire ;

- b- Sous-type 2B: augmentation de l'affinité pour la GPIIb/IIIa du VWF résultant de l'absence de multimère de haut poids moléculaire
- c- Sous-type 2M: diminution de l'affinité plaquettaire ou sous-endothéliale du VWF non causée par un déficit multimérique ;
- d- Sous-type 2N: diminution importante de l'affinité du VWF pour le facteur VIII (pouvant être confondu avec une hémophilie de type A) ;

Type 3 : déficit quantitatif total en VWF associé à des taux effondrés de FVIII ; forme la plus sévère répondant à moins de 5% des formes de VWD.

Ce type est important à connaître, avec un tableau très bruyant associant des hémarthroses et hématomes profonds pouvant mimer une hémophilie.

Tableau I - Classification selon l'International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) (23)

Features	Type 1	Type 2A	Type 2B	Type 2N	Type 2M
Defect	Partial quantitative deficiency with normal structure and function of vWF	Quantitative and qualitative defect with loss of HMWM	↓ affinity of vWF to platelet membrane GP IIb/IIIa complex	↓ affinity of vWF for FVIII mimicking hemophilia A	Qualitative defect with retention of HMWM
Pattern of bleeding	Mucocutaneous	Mucocutaneous	Mucocutaneous	Mucocutaneous, soft tissue, joint	Mucocutaneous
Inheritance	AD	AD	AD	AR	AD
Bleeding time and/or PFA-100	N or ↑	↑	N or ↑	N	N or ↑
Platelet count	N	N	N or ↓	N	N
Factor VIII activity	N or ↓	N or ↓	N or ↓	↓ (discrepantly low compared to vWF antigen)	N or ↓
vWF Antigen*	↓	↓	N or ↓	N	N or ↓
Ristocetin cofactor activity (vWF:RCO)*	↓	↓	N or ↓	N	↓ (discrepantly low compared to vWF antigen)
Ristocetin-induced platelet aggregation with low dose of ristocetin	Absent	Absent	Present	Absent	Absent
vWF multimer analysis	N	Absence of HMWM	Absence of HMWM	N	N
Response to DDAVP	Good	Variable	Worsening of thrombocytopenia	Good vWF response; poor FVIII activity response	Variable

AD=autosomal dominant, AR=autosomal recessive, DDAVP=desmopressin acetate, HMWM=high-molecular weight multimers, PFA=platelet function analyzer, vWF=↑=prolonged, ↓=decreased, N=normal
 *Laboratory interpretation of von Willebrand factor concentrations should be evaluated in the context of the patient's blood group

Tableau II - Classification de la Maladie de Willebrand (24)

Maladie de Willebrand			
Type	Physiopathologie	Transmission	Fréquence
Type 1	Déficit quantitatif partiel en VWF	Dominante	50-75 %
Type 2	Déficit fonctionnel en VWF	-	20-45 %
Sous-type 2A	Diminution d'affinité du VWF pour les plaquettes et le sous-endothélium avec absence de multimères de haut poids moléculaire	Dominante ou récessive	
Sous-type 2M	Diminution d'affinité du VWF pour les plaquettes ou le sous-endothélium sans absence des multimères de haut poids moléculaire	Dominante	
Sous-type 2B	Augmentation de l'affinité du VWF pour les plaquettes	Dominante	
Sous-type 2N	Diminution d'affinité du VWF pour le FVIII	Récessive	
Type 3	Déficit quantitatif total en VWF	Récessive	<5 %

La réalisation de tests biologiques avec un bilan d'hémostase (numération formule sanguine, TCA (temps de céphaline activé) et TP (taux de prothrombine) sont indispensables devant l'apparition d'un saignement spontané d'origine non traumatique.

Un TCA normal n'est pas synonyme d'absence de Maladie de Willebrand, d'où la nécessité d'autres examens complémentaires complétant les examens de première intention, à savoir la mesure du dosage des facteurs de la coagulation (VIII, IX, XI) ainsi que le dosage de l'activité antigénique du facteur de Von Willebrand. D'autres tests spécialisés non détaillés ici permettent de caractériser les différents types et sous-types, dont la prise en charge thérapeutique est différente (25).

b) Hémophilie

L'hémophilie est une maladie héréditaire liée à un défaut génétique portant sur le chromosome X, responsable d'un déficit en facteur de la coagulation. Elle affecte essentiellement la population masculine avec un degré de sévérité dépendant du taux plasmatique d'activité de ces facteurs (Tableau III).

La sévérité se définit par le taux d'activité des facteurs :

- a) Légère: 5 à 30%
- b) Modérée: 1 à 5%
- c) Sévère: <1%

Tableau III - Classification et degré de sévérité de l'hémophilie (23)

Classification	Severe	Moderate	Mild
FVIII or FIX activity	<1%	1% to 5%	6% to 30%
Frequency	50% to 70%	10%	30% to 40%
Cause of bleeding	Spontaneous	Minor trauma, rarely spontaneous	Major trauma, surgery
Frequency of bleeding	2 to 4 times/mo	4 to 6 times/y	Uncommon
Pattern of bleeding	Joint, soft tissue, bleeding after circumcision, neonatal intracranial hemorrhage	Joint, soft tissue ± bleeding after circumcision, ± neonatal intracranial hemorrhage	Joint, soft tissue, ± bleeding after circumcision

Les femmes sont porteuses possibles ou avérées, le plus souvent asymptomatiques et ne déclarent que rarement des hémophilies dites « sévères ».

Il existe deux types d'hémophilie :

- **L'hémophilie A** (déficit en facteur VIII) est la plus fréquente, elle correspond à la deuxième déficience de l'hémostase après la maladie de Von Willebrand (23). Son incidence représente 1/5000 garçons.
- **L'hémophilie B** (déficit en facteur IX), affecte 1/25000 garçons (26), reste moins fréquente et moins sévère, engendrant un diagnostic le plus souvent tardif (27).

Les présentations cliniques des deux types d'hémophilies étant semblables, un dosage biologique du facteur en cause permettra de les différencier.

Pathologie majoritairement diagnostiquée dans la petite enfance, les manifestations cliniques sont caractérisées par des saignements spontanés le plus souvent intramusculaire (superficiel et/ou profond) et/ou intra-articulaire. La localisation de l'évènement hémorragique diffère selon l'âge.

Ainsi chez les nouveau-nés et dans la petite enfance, on retrouvera au premier plan des saignements provenant de la cavité buccale, des hémorragies intra et extra-crâniennes ou lors d'une circoncision ;

cette dernière étant la présentation diagnostique la plus révélatrice (21). Les hématomes et hémarthroses sont, quant à eux, des présentations atteignant le grand enfant et l'adolescent.

Dans deux tiers des cas, l'hémophilie est définie comme sévère, se déclarant généralement avant l'âge de 4 ans (28).

Les formes modérées et légères, représentant respectivement 15% et 20% des cas (27), asymptomatiques dans les premières années de vie, sont diagnostiquées plus tardivement, résultant d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale.

c) PTI (Purpura thrombocytopénique idiopathique)

Le purpura thrombocytopénique idiopathique ou autrement appelé purpura thrombopénique immunitaire est une maladie auto-immune résultant de la présence d'anticorps antiplaquettaires. Ils provoquent une thrombopénie dite périphérique avec un taux de plaquettes inférieur à 100 G/mm³. Cette pathologie, apparaissant généralement 1 à 4 semaines après une infection virale, se manifeste principalement par un syndrome hémorragique comportant des symptômes tels que des pétéchies et purpuras. Parfois, elle peut être à l'origine de ménorragies ou d'une épistaxis (21).

Son incidence atteint 1/10000 enfants, avec un pic maximal compris entre l'âge de 2 et 4 ans (29).

4- Critères de gravité d'une épistaxis

Devant une épistaxis, le premier geste à réaliser est de juger de la gravité du saignement (30). Celle-ci se base essentiellement sur des arguments cliniques :

a) Abondance du saignement

Difficilement évaluable et souvent sous-estimée (si sang dégluti) ou surestimée par le patient ou la famille, l'appréciation de l'abondance du saignement portera sur la recherche de signes de choc : pression artérielle basse, tachycardie, extrémités froides, marbrures, pouls fémoraux faiblement perceptibles, polypnée, ou bien encore sueurs et troubles de la conscience.

Chez l'enfant, la pression artérielle systolique se définit par la formule suivante :

$$\text{PAS} > 90 + (2 \times \text{âge en années}) \text{ mmHg}$$

L'hypotension en pédiatrie se définit par :

$$\text{- PAS} < 70 + (2 \times \text{âge en années}) \text{ mmHg}$$

$$\text{- PAM} < 40 + (1,5 \times \text{âge en années}) \text{ mmHg}$$

Les tableaux IV et V ci-dessous représentent les normes de pression artérielle et de fréquence cardiaque selon l'âge.

Tableau IV – Pression artérielle selon l'âge (d'après le livret « Paramètres vitaux, calcul de dose et pédiatrie des urgences pédiatriques du CHU de Toulouse »)

Age	PAS normale	PAS mini acceptable	PAM normale(mini)
0-1 mois	60	50	45(35)
1-12 mois	80	70	55(40)
1-10 ans	$90+[2 \times \text{âge(ans)}]$	$70+[2 \times \text{âge(ans)}]$	$55 + [1,5 \times \text{âge(ans)}]$ $(40+[1,5 \times \text{âge(ans)}])$
> 10 ans	>110	> 90	80(65)

Tableau V – Fréquence cardiaque selon l'âge (d'après le livret « Échelle canadienne de triage et de gravité »)

Fréquence cardiaque selon l'âge							
Groupe d'âge du patient	Fréquence cardiaque selon les niveaux de l'ÉTG (pulsations/min)						
	I	II	III	IV, V	III	II	I
0 à 3 mois	< 40	40 à 65	65 à 90	90 à 180	180 à 205	205 à 230	> 230
3 à 6 mois	< 40	40 à 63	63 à 80	80 à 160	160 à 180	180 à 210	> 210
6 à 12 mois	< 40	40 à 60	60 à 80	80 à 140	140 à 160	169 à 180	> 180
1 à 3 ans	< 40	40 à 58	58 à 75	75 à 130	130 à 145	145 à 165	> 165
6 ans	< 40	40 à 55	55 à 70	70 à 110	110 à 125	125 à 140	> 140
10 ans	< 30	30 à 45	45 à 60	60 à 90	90 à 105	105 à 120	> 120

ETG = Echelle canadienne de triage et de gravité pour les départements d'urgence

b) *Durée et répétition des épisodes ;*

c) *Diminution de l'hémoglobine* (épistaxis sévère si inférieure à 8 g/dL)

d) *Terrain* : pathologies sous-jacentes à risque de décompensation (cardiopathies, sténose carotidienne), troubles de la coagulation ou traitement par anti-coagulants ; cavités nasales difficilement visualisables en raison de l'importance du saignement bilatéral et antéro-postérieur.

Lorsqu'elle est légère, l'épistaxis se présente comme un écoulement peu abondant, de départ le plus souvent unilatéral, n'engendrant aucune conséquence sur l'état général du patient. Un examen ORL par le spécialiste avec rhinoscopie antérieure simple suffira à localiser son siège, le plus communément antérieur provenant de la tache vasculaire (13).

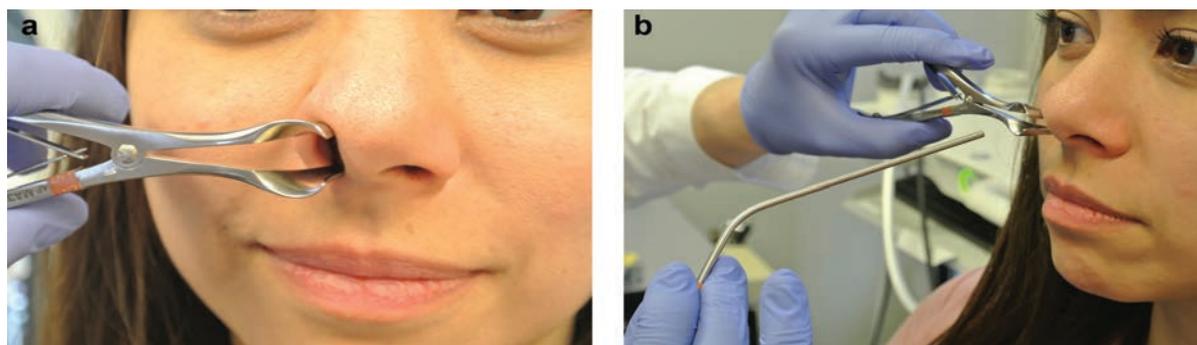
5- Examens complémentaires

Devant une épistaxis, il est avant tout important d'avoir la description de l'histoire de la maladie avec notamment la localisation du saignement, la durée, le type d'atteinte (uni- ou bilatérale), le nombre d'épisodes antérieurs, la sévérité, mais également la notion d'allergie, de traumatisme, de prise médicamenteuse, des antécédents familiaux connus de troubles de l'hémostase et des autres comorbidités associées (3).

Dans un second temps, le bilan de première intention comportera un examen de la cavité buccale avec une prudence concernant la paroi postérieure de l'oropharynx, ainsi qu'un bilan biologique comprenant au minimum une numération formule-sanguine et numération plaquettaire, un bilan d'hémostase comprenant un TP (taux de prothrombine), un TCA (temps de céphaline activé), un fibrinogène, des groupages et la recherche des agglutinines irrégulières (RAI) (6).

L'examen clinique débute par une rhinoscopie antérieure, permettant d'analyser le tiers antérieur de la cavité nasale (Figure 3).

Figure 3 – Rhinoscopie antérieure (30)



Fonction de la gravité et du terrain sous-jacent, mais également de la récurrence du saignement post-traitement par cautérisation ou tamponnement antérieur, l'épistaxis doit faire l'objet d'une exploration minutieuse par endoscopie nasale par fibroscopie (30).

Elle est utilisée le plus couramment chez des patients dont le site n'est pas celui de la tache vasculaire ou lorsque l'épistaxis n'est pas visualisée lors de l'examen initial ;

L'endoscopie nasale (Figure 4) permet de localiser plus de 80% des épistaxis non visualisées initialement (31). Contribuant à une meilleure visualisation des structures anatomiques postérieures et du nasopharynx, elle peut favoriser la localisation de l'épistaxis (antérieur ou postérieur) et aider au traitement direct des épistaxis actifs ou récurrents.

Figure 4 – Visualisation des cavités nasales par endoscopie nasale (32)



6- Prise en charge de l'épistaxis

De nombreuses démarches thérapeutiques coexistent afin d'arrêter une épistaxis.

Leur utilisation est dépendante de la gravité du saignement, du terrain, des comorbidités associées aux patients et surtout de la localisation du site de saignement.

Dans la grande majorité des cas, l'épistaxis est antérieure.

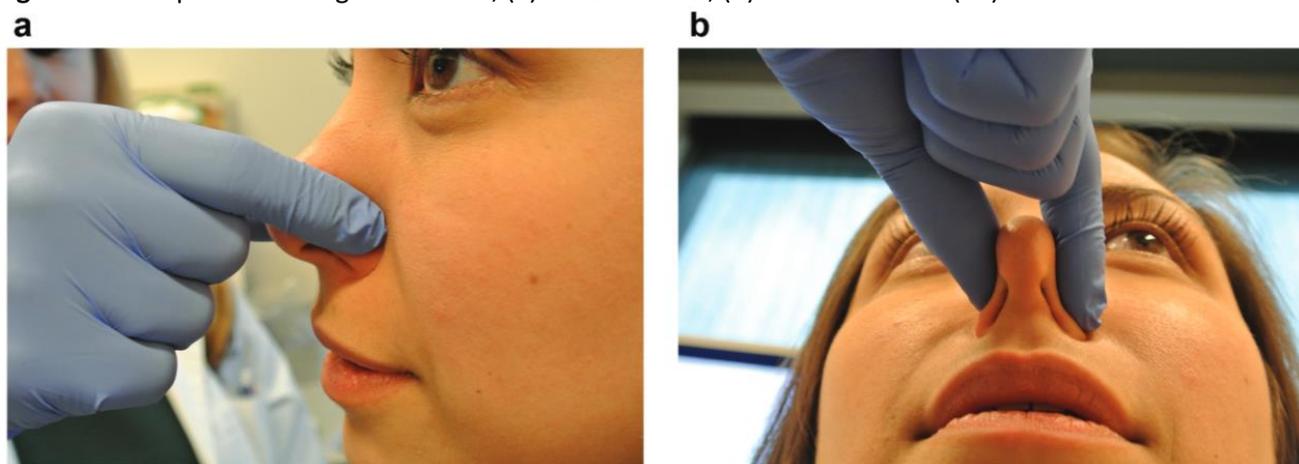
Avant d'initier toute procédure, il est avant tout indispensable de localiser le siège de provenance de l'épistaxis par des manœuvres hémostatiques de première intention (14).

a) Mesures hémostatiques initiales

Devant toute épistaxis, il convient de commencer par le mouchage nasal, en penchant la tête vers l'avant, permettant l'évacuation première des caillots et la prévention des hématoméses de sang dégluti. Par la suite, sera réalisée une compression bi digitale des fosses nasales (figure 5) en pinçant les ailes du nez une dizaine de minutes (3).

Cette technique a fait preuve de son efficacité pour les épistaxis provenant de la région antérieure. Si le saignement persiste, il convient de réitérer la manœuvre une seconde fois.

Figure 5 – Compression bi digitale nasale ; (a) : vue latérale ; (b) : vue inférieure (30)



Il est également possible de demander au patient de sucer des glaçons (33) ou d'appliquer sur le haut de son corps de la glace. Le but étant de favoriser la vasoconstriction et d'arrêter le saignement. D'autres méthodes peuvent également être utilisées, comme la cautérisation. Celle-ci peut se faire de façon chimique par utilisation de nitrate d'argent (8) que l'on applique contre le saignement dans la fosse nasale, ou bien de manière électrique par l'intermédiaire d'une électrode bipolaire (34).

La procédure par irrigation à l'eau chaude avec une sonde à ballonnet introduite dans le cavum reste une autre mesure de première intention.

Si le saignement est tari, une rhinoscopie antérieure sera réalisée à distance par un spécialiste dont le but est de déterminer la localisation de l'épistaxis et de rechercher des corps étrangers ou des pathologies tumorales endonasales, pouvant être responsables du saignement (14).

b) Compression par tamponnement antérieur

Lorsque les manœuvres de première intention sont jugées inefficaces ou que le saignement est d'emblée abondant, le traitement par tamponnement antérieur, autrement appelé méchage, (Figure 6) est indiqué. Bien que rarement réalisé chez l'enfant (16), il en existe de nombreux types, parmi ceux-ci on trouvera des mèches dites « non résorbables » (Vitagaze®) ou tampons nasaux (Mérocel®) ainsi que des mèches dites « résorbables » (Surgicel®, Flaseal®, Gelfoam®) (1) ; dont l'indication essentielle reste les troubles de la coagulation et patients présentant des traitements anticoagulants ou antiplaquettaires ; leur retrait se faisant de manière spontanée, évitant l'agression des parois nasales et la récurrence de l'épistaxis. Les différents types de mèches sont répertoriées dans la figure 7.

Figure 6 – Réalisation d'un tamponnement antérieur de la cavité nasale (6)

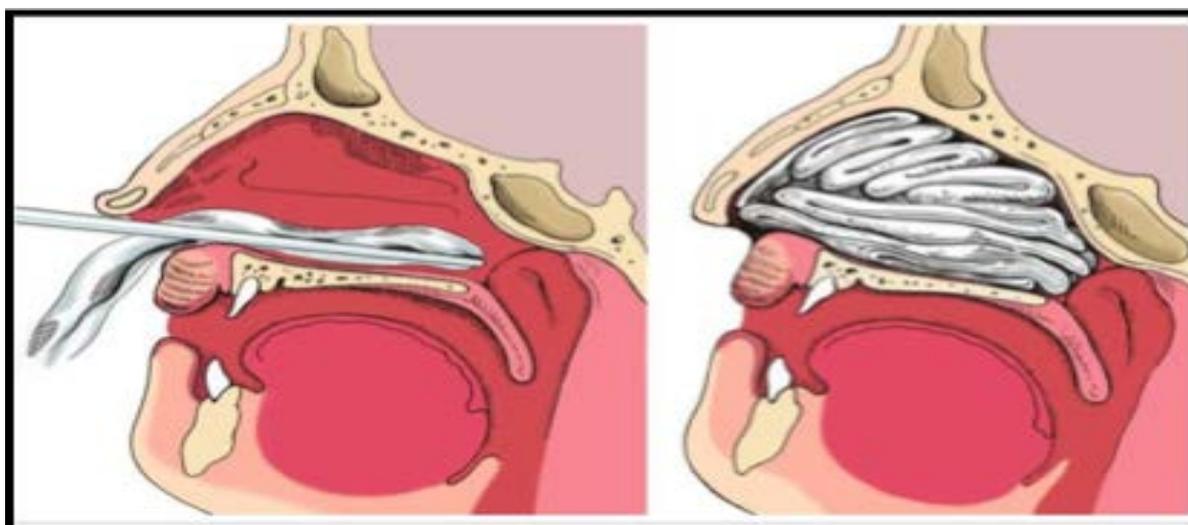
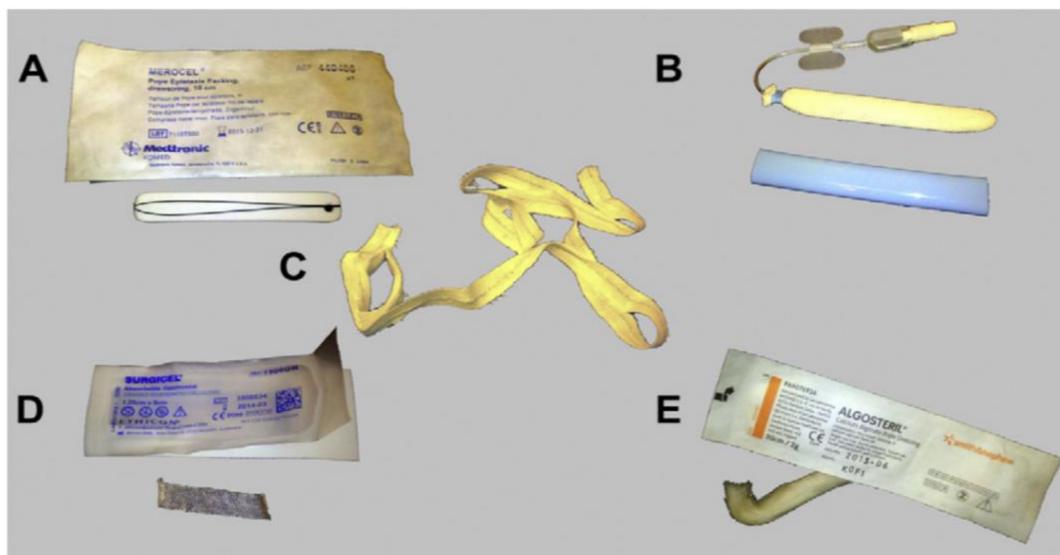


Figure 7 – Différents matériels utilisables pour la réalisation d'un tamponnement antérieur. (A) Mérocel® (augmentant de volume au contact des liquides, favorisant la compression ; (b) Rapid Rhino (ballonnet recouvert de lubrifiant hydrocolloïde) ; (C) BIPP (Bismuth Iodoform Paraffin Paste) ; (D) : Surgicel® (mèche hémostatique résorbable contenant de la cellulose) ; (E) : Algostéril® (mèche contenant des alginates) (31)



Après tamponnement, il est important de réévaluer le patient et d'examiner la cavité buccale afin de ne pas méconnaître un jetage postérieur signant un saignement en regard de l'oropharynx et rendant compte de l'inefficacité du méchage et de l'absence de tarissement du saignement (34).

c) Compression par tamponnement antéro-postérieur

Dans 5% des cas, l'origine du saignement est postérieure (31) et l'épistaxis persiste malgré l'application d'un méchage antérieur, nécessitant la réalisation d'un double tamponnement en appliquant en plus de la mèche antérieure, une sonde avec mèche intégrée introduite dans les cavités nasales avec extériorisation par l'oropharynx, le tout réalisant une compression antéro-postérieure et protégeant les fosses nasales (3).

Le taux de réussite post-tamponnement postérieur varie entre 48% et 63% (35), et devient donc de plus en plus remplacé par l'utilisation de sonde à double ballonnet.

Une fois le saignement tari, le tamponnement antérieur unique ou antéro-postérieur devra faire l'objet d'une consultation auprès d'un spécialiste ORL pour le retrait à 48-72h, associé pour les méchages antérieurs non résorbables et antéro-postérieurs, à une couverture antibiotique par Augmentin (Amoxicilline/Acide-clavulanique) (50mg/kg/jour) (maximum 2g/jour) jusqu'à leur ablation.

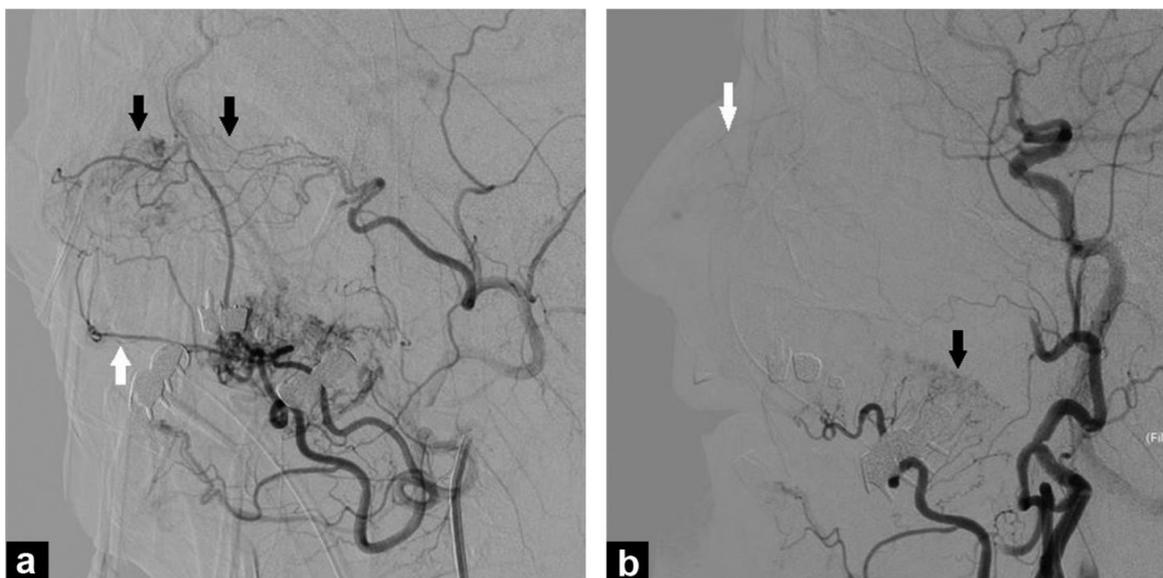
d) Ligature artérielle et embolisation

Certaines épistaxis, situées en région postérieure, ou persistantes malgré les méthodes décrites ci-dessus, nécessitent des démarches thérapeutiques plus spécialisées, relevant du domaine chirurgical. Parmi celles-ci, on retrouve la procédure par ligature artérielle consistant à attacher les vaisseaux entre eux pour arrêter le saignement. Cette méthode a été abandonnée au profit de l'embolisation, ayant démontré son efficacité pour les épistaxis postérieures (16).

L'embolisation (Figure 8) représente le traitement de référence des épistaxis sévères symptomatiques et réfractaires (13).

L'électrocoagulation endonasale de l'artère sphéno-palatine consiste à coaguler l'artère sphéno-palatine. Son efficacité a été démontrée dans 75 % à 85%.

Figure 8 – Embolisation dans la maladie de Rendu-Osler. Artériographie de l'artère carotide externe avant embolisation (a) montrant une hypervascularisation distale de la fosse nasale par des branches de l'artère sphéno-palatine (a : flèches noires) et par des branches de l'artère faciale (a : flèches blanches). Une contre-vue après embolisation (b) réalisée à l'aide de microparticules de 700 µm montre une occlusion satisfaisante des artères sphéno-palatines et faciale. A noter une réalimentation symptomatique de la vascularisation de la fosse nasale par l'artère ethmoïdale antérieure (b : flèche blanche). Des télangiectasies sont également présentes dans l'artère linguale (b : flèche noire) (13)



Néanmoins, il existe des limites à son utilisation (lésions muqueuses ou saignements abondants dus aux coagulopathies). Elle reste contre indiquée en cas de saignement provenant des artères ethmoïdales, pouvant être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux ou de cécité (2).

e) Transfusion et agents hémostatiques

Lorsque l'épistaxis est sévère, d'autres thérapeutiques seront introduites, notamment l'acide tranexamique (anti-fibrinolytique) à posologie à 20mg/kg/jour en 2 à 3 prises.

Dans de rares cas, l'enfant bénéficiera d'un support transfusionnel.

7- Évolution et complications

L'épistaxis reste une pathologie fréquemment bénigne pour laquelle l'hospitalisation est peu indiquée. Une hospitalisation en milieu spécialisé est recommandée pour les patients présentant des facteurs de risques tels que le traitement par tamponnement postérieur, maladies sous-jacentes (coronaropathies, broncho-pneumopathies obstructives, syndrome d'apnée du sommeil), patients anémiés (taux d'hémoglobine inférieur à 9g/dL) ou immunodéprimés.

L'orientation en service d'ORL est établie devant un saignement postérieur, des saignements antérieurs récidivants, l'existence de lésions à l'examen clinique et des antécédents de cancer et/ou chirurgie cervico-faciale.

Malgré toutes les mesures conservatrices, le saignement peut persister et l'épistaxis devenir récurrente et réfractaire. Dans ces circonstances, il est indispensable de reconsidérer les questions concernant l'anatomie et la physiologie (31).

a) Épistaxis récurrente

L'épistaxis idiopathique récurrente de l'enfance, correspond à des épistaxis se répétant sans qu'aucune cause précise ne soit établie.

Régulièrement attribuée à un traumatisme digital, à la formation de croûtes ou bien encore à la vestibulite nasale (19), diverses thérapeutiques existent permettant de traiter à ces récurrences :

- crème antiseptique (favorisant la réduction de la vestibulite et des croûtes) ;
- pommade HEC[®] (14) ;
- cautérisation ;
- vaporisateurs nasaux (aidant à l'humidification de la cavité nasale, la prévention de l'assèchement excessif et la formation de croûtes) ;
- huiles ou autres agents gras (vaseline) permettant l'éviction de l'assèchement et de la friabilité de la muqueuse nasale (19) ;
- vasoconstricteurs topiques : phényléphrine 1% ou oxymétazoline 0,05%+lidocaine 2% ou 4% ;
- acide epsilon-aminocaproïque et le gel d'acide tranexamique, tous les deux agents antifibrinolytiques (c'est-à-dire des agents qui inhibent la dissolution des caillots sanguins) ;
- Traitement relativement nouveau : il s'agit de la colle de fibrine (Tissucol[®], Biocol[®]) ayant été récemment recommandée (36);

D'autres épistaxis récurrentes chroniques non idiopathiques peuvent s'observer avec des traitements spécifiques dépendant de l'étiologie en question.

L'utilisation d'un traitement par laser (photocoagulation) a montré des bénéfices chez les patients atteints d'épistaxis récurrentes secondaires à une Maladie de Rendu-Osler (1).

L'ablation par micro-ondes est une autre procédure ayant également fait preuve de son efficacité chez les enfants atteints d'épistaxis récurrentes (35).

b) Complications

Restant relativement bénigne, l'épistaxis peut parfois évoluer de manière défavorable et de nombreuses complications peuvent se voir, certaines apparaissant de façon tardive, nécessitant un suivi régulier et minutieux (30).

Les complications sont de deux types :

- Liées aux maladies sous-jacentes pouvant décompenser : infarctus du myocarde, angine de poitrine, hypoxie par inhalation ou choc hypovolémique.
- Liées aux traitements :

a. Cautérisation

Cette technique peut se compliquer d'une atrophie de la muqueuse nasale, engendrant des perforations et la formation de croûtes, qui, de par leur grattage, sont à leur tour responsables de la répétition des épistaxis et d'un retard de leur cicatrisation (19).

Chez les enfants atteints de vestibulite, le saignement se produit souvent lors du détachement des croûtes, à partir de la muqueuse nasale ulcérée du vestibule.

b. Tamponnements ou méchages

Reconnus comme douloureux et inconfortables lors de leur introduction ou extraction, ils peuvent être responsables à court ou à moyen terme d'infections (sinusites, otites moyennes aiguës), d'hématomes, d'obstruction sinusienne, de synéchies, de perforations septales ou de nécroses cartilagineuses (2).

Le méchage postérieur peut être à l'origine de nécrose palatine ainsi que de troubles du rythme et d'hypoxie.

Des syndromes d'apnée du sommeil induits (34) ainsi que des phénomènes d'hypoventilation, résultant de la stimulation du réflexe naso-pulmonaire sont également décrits (1). Une complication particulièrement dangereuse propre au tamponnement est la survenue d'un Syndrome de Choc Toxique Staphylococcique (SSS) ; entité restant rare, prévenue par une couverture antibiotique adéquate (31).

c. Embolisation

Cette méthode peut être dans certains cas à l'origine de complications sévères telle que la névralgie faciale, la cécité et peut aboutir jusqu'à l'accident vasculaire cérébral (35).

III – Matériel et méthode :

1- Type d'étude

Nous avons réalisé une étude de cohorte rétrospective, descriptive et monocentrique au sein du service des Urgences Pédiatriques, situé à Purpan, à l'Hôpital des Enfants du CHU de Toulouse sur une période s'étendant de 2010 à 2019.

2- Objectifs de l'étude

a. Objectif principal

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer la prévalence de troubles de l'hémostase chez des enfants admis pour épistaxis aux urgences pédiatriques.

b. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient de déterminer les facteurs influençant la réalisation d'un bilan d'hémostase :

- Taux d'enfants présentant un antécédent d'épistaxis ;
- Taux d'enfants présentant un antécédent d'épistaxis et/ou de trouble de la coagulation familiaux ;
- Taux d'enfants ayant nécessité une prise en charge ORL par cautérisation et/ou chirurgicale ;
- Taux d'enfants ayant bénéficié d'une transfusion ;
- Importance du saignement ;
- Répercussions sur l'hémodynamique

3- Critères d'inclusion

Tout enfant âgé de moins de 15 ans admis aux Urgences pédiatriques de l'Hôpital des Enfants du CHU de Toulouse à la suite d'une épistaxis était inclus dans l'étude.

4- Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient définis par :

- Adolescents âgés de 15 ans ou plus ;
- Enfant présentant un trouble de la coagulation déjà connu ;
- Erreur de diagnostic ou de motif ;
- Dossiers médicaux très incomplets ou vides ;
- Enfants repartis avant avis médical ou non vus par un médecin aux urgences

5- Critères de jugement

a. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était la mise en évidence d'un trouble de la coagulation à partir des résultats du bilan d'hémostase.

b. Critères de jugement secondaires

Les critères de jugement secondaires étaient :

- L'importance du saignement ;
- La notion d'épisodes antérieurs identiques ;
- La notion d'antécédents familiaux d'épistaxis ;
- Le genre ;
- L'âge (groupe d'âge ≤ 6 ans et les autres)

6- Sélection et recueil des données

Les dossiers des patients étaient sélectionnés à partir du motif de recours contenant le libellé « épistaxis » et à partir du diagnostic principal du dossier médical informatisé (code R040 de la Classification Internationale des Maladies 10^{ème} édition (CIM-10)).

Pour chaque patient, les données analysées étaient : âge, sexe, poids, choix de recours, mode de transport, régulation par le 15, Classification Clinique des Malades des Urgences (CCMU) (cf. annexe 6 page 45) mois, saison (hiver (décembre à février), printemps (mars à mai), été (juin à août) et automne (septembre à novembre) et tranche horaire d'admission ([00-8h[, [8h-12h[, [12h-18h[; [18h-00h[), jour(8h-18h)/soir-nuit(18h-8h), semaine(lundi au vendredi)/week-end(samedi et dimanche-jours fériés)) d'admission, admission au déchocage, prise en charge thérapeutique et éventuellement chirurgicale, et les explorations complémentaires.

Concernant l'épistaxis, les données collectées étaient: antécédents identiques personnels, antécédents familiaux, traitement déjà instauré, importance du saignement (minime, modéré, important), gravité (répercussion hémodynamique, geste chirurgicale vasculaires en urgence, tamponnement), taux d'hémoglobine, réalisation d'un bilan biologique et bilan d'hémostase, durée de l'épistaxis, présence de caillot, circonstances de survenue (traumatisme, contexte infectieux), avis spécialisé (ORL), durée de séjour aux Urgences et le devenir (hospitalisation et sa durée, chirurgie) ainsi que les prescriptions de sortie.

Nous avons défini l'épistaxis importante comme un saignement :

- Ayant bénéficié d'une prise en charge par tamponnement antéro-postérieur ou une intervention chirurgicale

OU

- Ayant bénéficié d'une prise en charge transfusionnelle

La durée de l'épistaxis n'apparaissait pas dans la l'importance du saignement car les données de cette variable étaient manquantes dans 93,8% des cas (n=864).

L'épistaxis modérée était définie comme un saignement avec :

- Présence de caillot **et/ou**
- Microhémoglobine < 10g/L, **et/ou**
- Hémoglobine < 10g/dL **et/ou**
- Réalisation d'un méchage antérieur

ET

- Sans nécessité d'un support transfusionnel, d'une prise en charge chirurgicale ou d'un tamponnement antéro-postérieur

Une épistaxis minime était définie par une épistaxis spontanée, sans présence de caillot.

NB : La présence de caillot à l'examen clinique signifiait que l'épistaxis était d'emblée modérée ou importante.

Nous nous sommes également intéressées au retentissement hémodynamique du saignement défini par une pression artérielle systolique (PAS) et/ou diastolique (PAD) anormale et/ou la présence d'une tachycardie lors de l'examen clinique.

Afin de définir une pression artérielle anormale chez l'enfant, nous nous sommes basés sur les formules de référence selon l'âge (Annexes 1 à 3).

Une hypotension artérielle correspondait à une **PAS (mmHg) inférieure à $70 + (2 \times \text{âge (en années)})$**

La définition de l'hypertension artérielle chez l'enfant correspondait à une pression artérielle supérieure au 95^{ème} percentile :

Pour tous les enfants :

PAS (pression artérielle systolique) (mmHg) > $(100 + (\text{âge (en années)} \times 2))$

Pour les enfants âgés de 1 à 10 ans :

PAD (pression artérielle diastolique) > $60 + \text{âge (en années)} \times 2$ (mmHg)

Pour les enfants âgés de 10 à 17 ans :

PAD (pression artérielle diastolique) > $70 + \text{âge (en années)}$ (mmHg)

La tachycardie était définie par des abaques prenant en compte l'âge de l'enfant (annexe 4) mais également d'autres facteurs (tels que la présence de fièvre).

Une hémoglobine ou une microhémoglobine (prélèvement capillaire) était définie comme anormale par un taux inférieur à 10g/dL.

La variable coloration anormale correspondait à une pâleur.

Un trouble de la coagulation était défini par une anomalie du bilan d'hémostase et/ou de la numération plaquettaire pouvant correspondre soit à une thrombopénie, soit une anomalie du taux de facteurs de la coagulation et/ou du taux de facteur de Von Willebrand).

La thrombopénie chez l'enfant était définie par un chiffre de plaquettes < 150 000/mm³ (37).

7- Calcul du nombre d'inclusions

L'épistaxis concerne 30% des enfants âgés entre 0 et 5 ans, 56% des enfants âgés entre 6 et 10 ans et 64% des enfants entre 11 et 15 ans. Dans la grande majorité des cas, l'épistaxis est secondaire à une cause locale infectieuse ou cause externe (traumatisme) et plus rarement tumorale. D'autres étiologies dites « systémiques » peuvent également être retrouvées comme les maladies hémorragiques telles que l'hémophilie, la maladie de Von Willebrand, ou bien encore les déficits en facteurs de la coagulation, inhibition plaquettaire ou thrombocytopénie.

La Maladie de Von Willebrand est le plus fréquent des troubles de l'hémostase primaire dont la prévalence est estimée à 1%. Dans la mesure où le nombre annuel d'admissions pour épistaxis varie entre 80 et 100 patients par an, que le taux de réalisation d'un bilan biologique dans ce contexte est de 10% et que le caractère rétrospectif de l'étude est associé à un risque de perte de données minimal de 10%, nous avons sélectionné toutes admissions sur une période de 10 ans soit 1042 dossiers éligibles.

8- Analyse statistique

Une fois les données rendues confidentielles, celles-ci ont été collectées dans un tableau Microsoft Excel. L'analyse statistique a été effectuée sur un fichier ne comportant aucune donnée sensible et le tableau de correspondance conservé sur un ordinateur différent de celui servant à l'analyse.

Dans l'analyse descriptive, les données ont été présentées en valeur numérique avec pourcentage ou en valeur moyenne avec quartiles selon indication.

Pour comparer les variables qualitatives un test Chi² a été appliqué avec une différence significative pour $p < 0,05$. Un test exact de Fisher a été utilisé quand les valeurs attendues étaient inférieures à 5.

9- Aspects éthiques et réglementaires

Cette étude est hors Loi Jardé. Sur le plan réglementaire elle est couverte par la méthodologie MR-004 et a fait l'objet d'une déclaration auprès de la CNIL sous la référence 2206723 v 0.

III – Résultats

1- Analyse descriptive

a. Population

Au total, sur la période étudiée, nous avons inclus 921 enfants âgés de moins de 15 ans admis pour épistaxis aux urgences. Le nombre de dossiers éligibles étant initialement de 1042 enfants, 121 enfants ont été exclus (Cf. diagramme de flux ci-après).

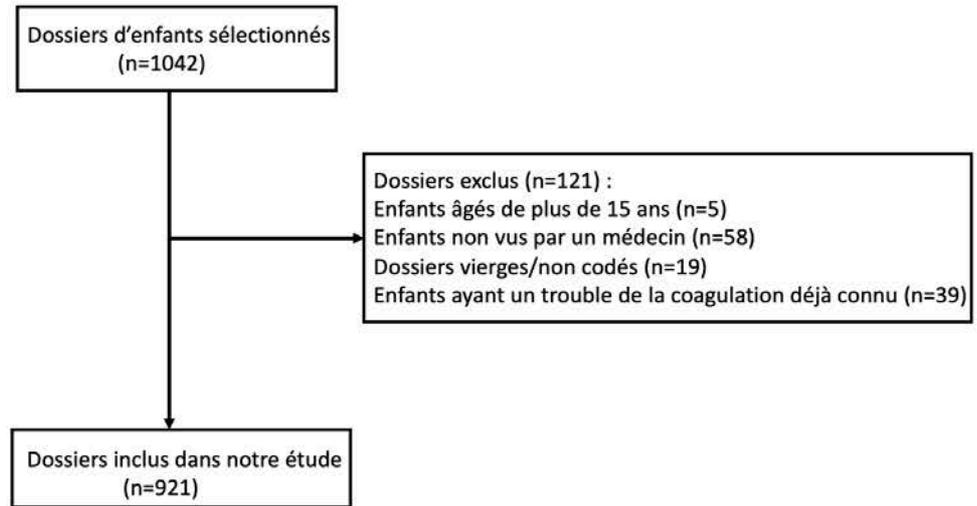
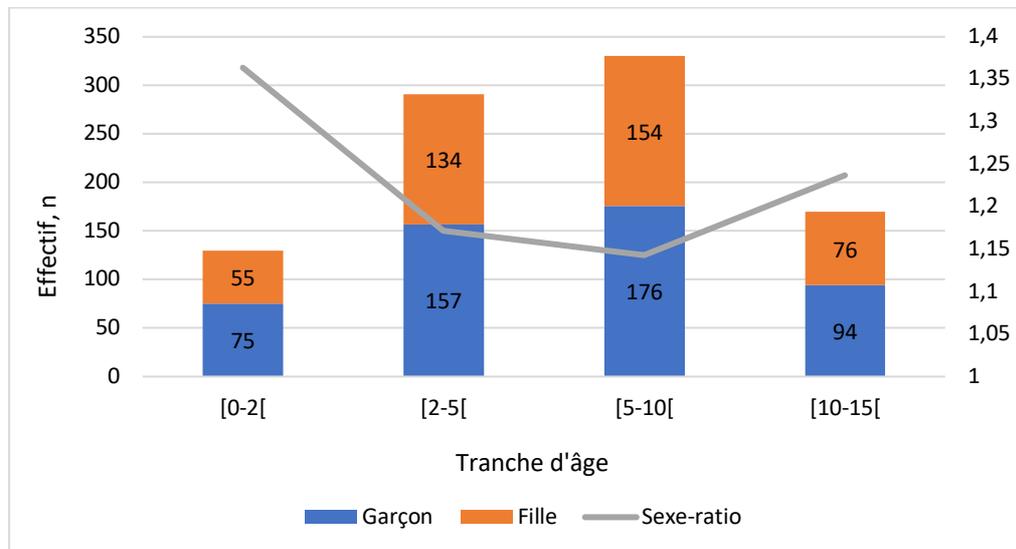


Figure 1. Diagramme de flux

Les caractéristiques de notre population sont détaillées dans l'annexe 1.

Sur les 1042 dossiers éligibles, 921 patients ont été inclus dans l'étude. Parmi les 921 dossiers inclus 46 patients (4,99%) sont passés plusieurs fois aux urgences pédiatriques. Deux passages ont été répertoriés chez 40 enfants, trois passages concernaient deux enfants ; quatre passages, un seul enfant et cinq passages pour les trois autres.

Figure 1 – Répartition des enfants par catégorie d'âge (ans) associée au sexe-ratio



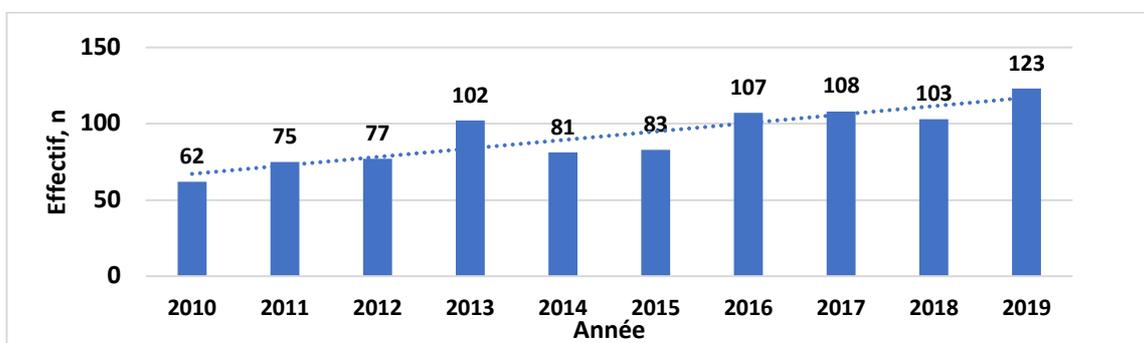
Parmi les 921 dossiers inclus, 502 enfants étaient des garçons (54,5%) et le sexe-ratio était égal à 1,2. La médiane d'âge de notre population pédiatrique était de 5,6 ans (Q1 : 3,16 ans ; Q3 : 8,91 ans). La médiane d'âge chez les garçons était de 5,51 ans (Q1 : 3,13 ans ; Q3 : 9,05) et chez les filles de 5,72 ans (Q1 : 3,21 ; Q3 : 8,78). La durée médiane de passage aux urgences pédiatriques était de 127 minutes (Q1 : 81 minutes ; Q3 : 190 minutes). Les catégories d'âge les plus représentées étaient les catégories [5-10 ans [(36%) et [2-5 ans [(32%) de l'effectif total. Dans chaque catégorie d'âge, il y avait une majorité de garçons.

b. Période d'admission

1-Répartition selon l'année

Sur la période s'étendant de 2010 à 2019, 459 738 passages aux urgences ont été comptabilisés. Parmi ces passages, le taux d'admission pour épistaxis était de 0,2%, soit 2/1000 passages. Ce pourcentage d'admission pour épistaxis est retrouvé de façon quasi-identique par année. Le nombre moyen d'admissions annuelles était de 92,1 +/- 19,1 patients (extrêmes de 62 à 123).

Figure 2 : Répartition des enfants selon l'année d'admission

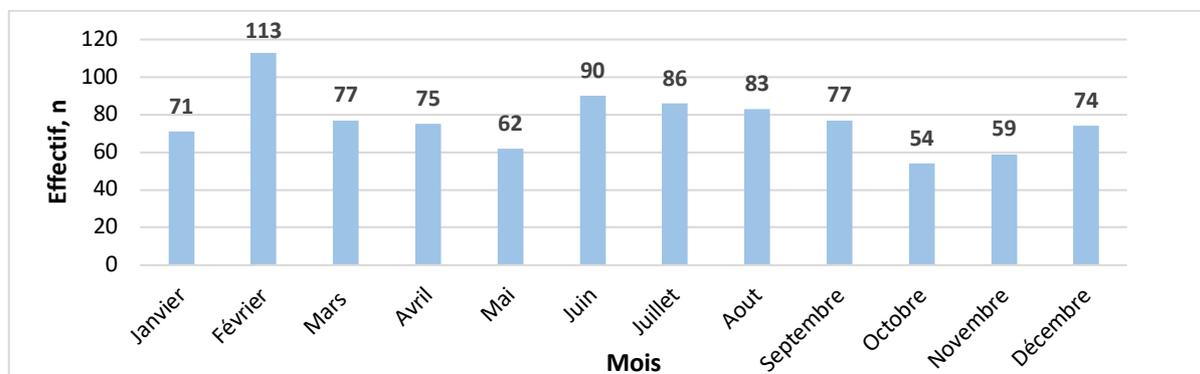


L'année 2019 représentait 13,4% des admissions totales (n=123), soit plus du double de l'année 2010.

2-Répartition selon le mois

Le taux d'admission était le plus important au mois de février, représentant 12,30% (n=113) du total des admissions, tandis que les mois d'octobre et novembre avaient le taux d'admission le plus faible, respectivement 5,90% (n=54) et 6,40% (n=59).

Figure 3 : Répartition des enfants selon le mois d'admission

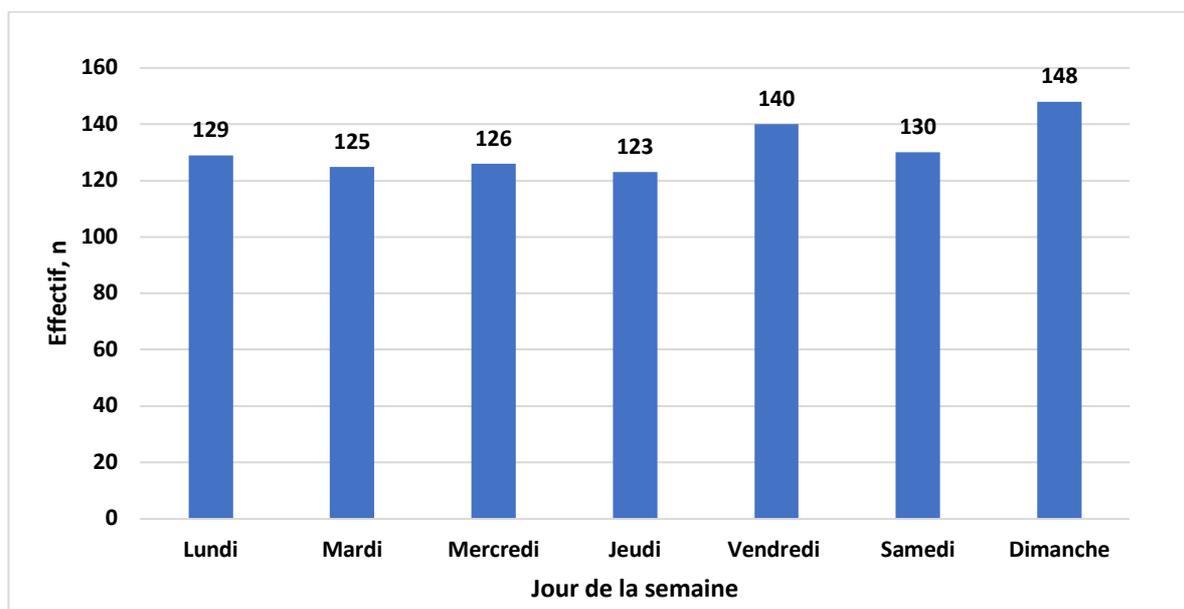


3-Répartition selon le jour

Parmi les inclusions, 69,8% (n =643) ont été admis en semaine et 30,2% (n=278) le week-end (Samedi et Dimanche ou fériés).

Le vendredi et le dimanche étaient les jours où l'admission était la plus importante, représentant respectivement 15,2% et 16,1% de l'effectif total.

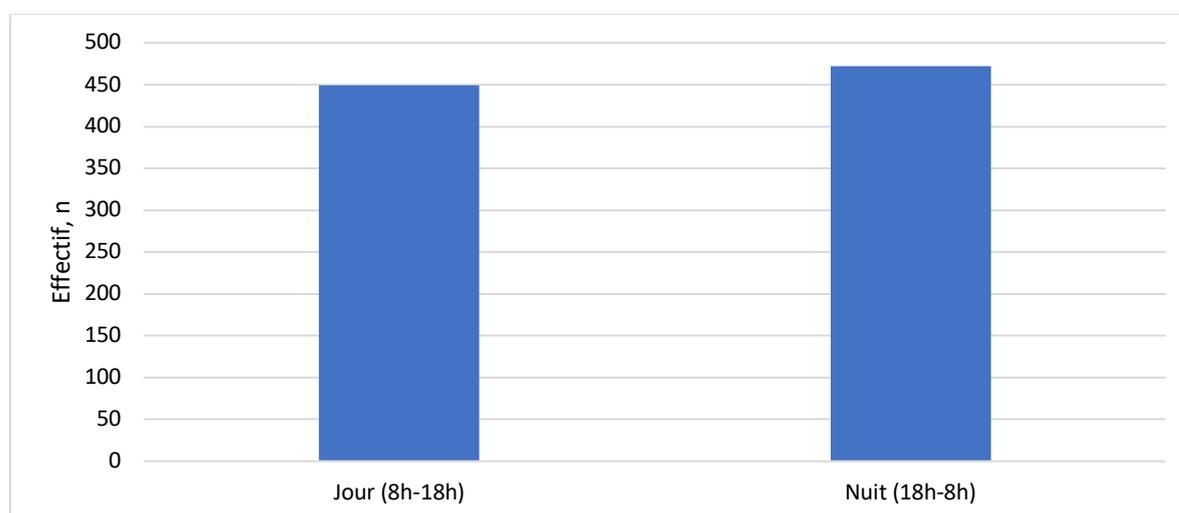
Figure 4 : Répartition selon le jour de la semaine



4-Répartition selon l'heure d'admission

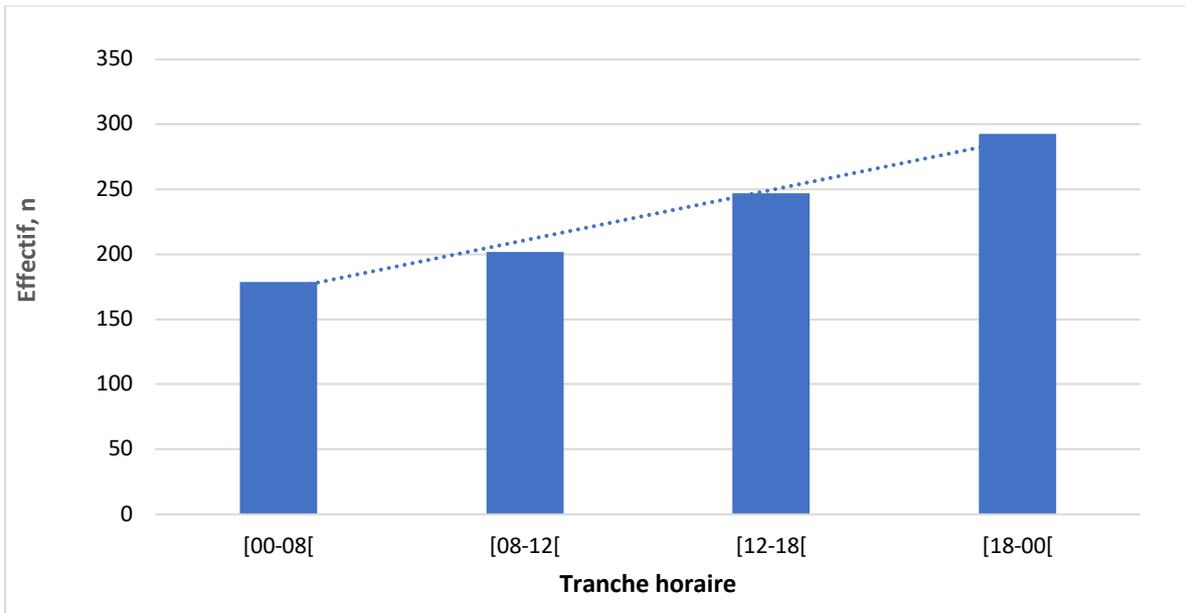
Il y avait un peu plus d'admission sur la période soir-nuit (entre 18 heures et 8 heures) soit 51,2% (n=472) que le jour (période de 8h à 18h) soit 48,8% (n=449).

Figure 5 : Répartition selon la tranche horaire jour (8-18h) versus soir-nuit (18h-8h)



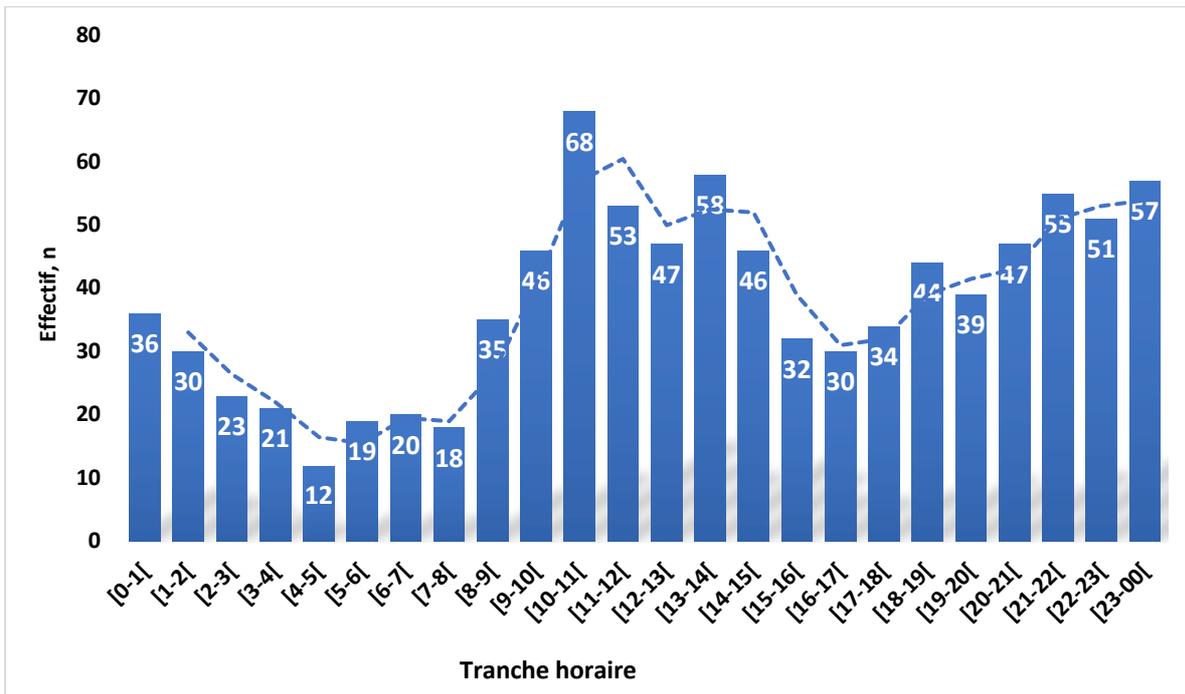
Le taux d'admission entre 18 heures et minuit était le maximal représentant 31,8% (n=293) contre un taux minimal entre minuit et 8 heures représentant 19,5% (n=179). Il existait une progression exponentielle des admissions de la nuit profonde (00h-8h) vers la soirée du lendemain (18h-00h)

Figure 6 : Répartition selon la catégorie horaire d'admission



L'admission pour épistaxis était plus fréquente entre 10 heures et 14 heures, ainsi qu'entre 20 heures et 23 heures, avec un pic maximal entre 10 heures et 11 heures représentant 7,9% (n=68).

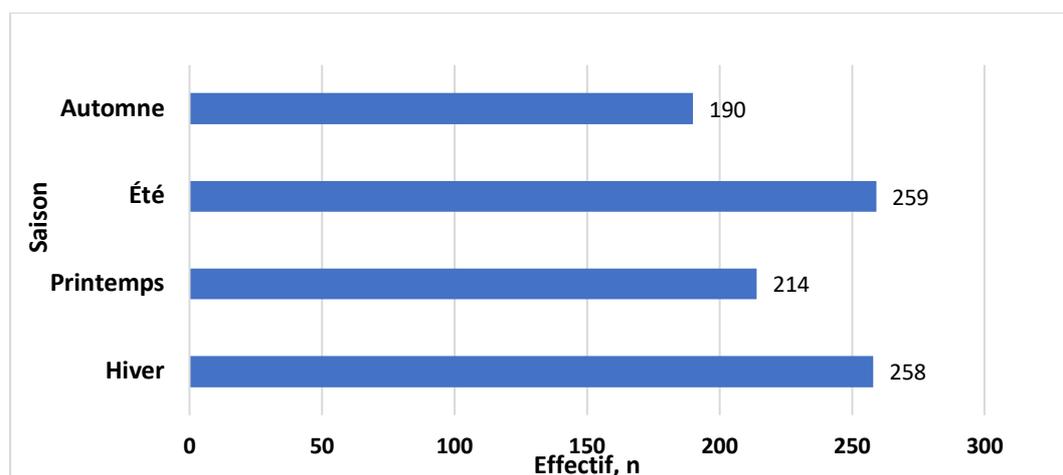
Figure 7 : Répartition selon la tranche horaire d'une heure



5-Répartition selon la saison

Les taux d'admission pour épistaxis étaient les plus importants lors des saisons hivernale et estivale, représentant respectivement 28% (n=258) et 28,10% (n=259).

Figure 8 : Répartition selon la saison



c. Mode d'admission

1-Mode de recours

Parmi les 921 dossiers inclus, 5,1% d'entre eux étaient adressés aux urgences par un médecin généraliste (n=47), 1,90% par un pédiatre et 88,7% ont consulté directement les urgences par l'intermédiaire de la famille. Le choix de recours n'était pas connu dans 4,3% des cas (n=40).

Tableau I – Mode de recours

Mode de recours	Nombre d'enfants	%
Patient ou sa famille	817	88,7
Médecin Généraliste	47	5,1
Pédiatre	17	1,9
Données manquantes	40	4,3

2-Mode de transport

Les transports sanitaires représentaient 7% : soit médicalisés par le SAMU/SMUR dans 1,6% (n=15), soit non médicalisés par ambulance privée ou VSAV dans 5,4% (n=50). Dans 93% des cas, les patients étaient transportés par la famille.

Tableau II - Mode de transport

Moyen de transport	Nombre d'enfants	%
Moyens personnels	856	93%
AP ¹ /VSAV ²	50	5,40%
SAMU ³ -, SMUR ⁴	15	1,60%

¹AP Ambulance privée – ²VSAV Véhicule de secours et d'assistance aux victimes – ³SAMU Service d'aide médicale d'urgence – ⁴SMUR Structure mobile d'urgence et de réanimation

3-Mode de régulation

Dans 7,5% des situations, l'orientation vers les urgences s'opérait après régulation par le 15. Le mode de régulation n'était pas connu dans 3,9% (n=36).

Tableau III – Mode de régulation

Régulation par le 15	Nombre d'enfants	%
Oui	69	7,5
Non	816	88,6
Données manquantes	36	3,9%

4-Provenance géographique

Les enfants provenaient dans 96,7% des cas de la région Occitanie (n=888) et 3,3% des autres régions de la France (n=30). La provenance n'était pas connue dans 0,3% (n=3). Parmi ceux provenant de la région « Occitanie », 830 (90,1%) patients résidaient dans le département de la Haute-Garonne, et 46,6% à Toulouse *intra-muros* (n=428).

Tableau IV – Provenance géographique

Localisation	Nombre d'enfants	%
<i>Occitanie</i>	888	96,4
<i>Haute Garonne</i>	830	90,1
<i>Toulouse</i>	428	46,5
<i>Autres régions</i>	30	3,3%

c. Devenir

1-Admission au déchochage

Parmi les 921 patients inclus, 10 (1,1%) ont été admis au déchochage des urgences pédiatriques. Les caractéristiques de ces enfants (n=10) sont décrites dans le tableau V ci-après.

Tableau V – Caractéristiques des enfants admis au déchochage

Caractéristiques	Nombre, n
Age moyen (ans) 5,31 +/- 2,54	
Filles/garçons	5/5
Admission	
<i>Régulation par le 15</i>	5
<i>Adressage (MG, pédiatre)</i>	5
<i>Transport SAMU, SMUR</i>	5
Antécédents	
<i>ATCD épistaxis personnel</i>	6
<i>ATCD épistaxis familial</i>	2
<i>ATCD trouble de la coagulation familial</i>	0
Circonstance	
<i>Étiologie traumatique</i>	4
<i>Facteurs favorisants</i>	7
Gravité	
<i>Saignement abondant</i>	7
<i>Coloration anormale</i>	5
<i>Tachycardie</i>	3
<i>Hypertension artérielle</i>	1
Examens complémentaires	
<i>Bilan biologique</i>	10
<i>Bilan d'hémostase</i>	10
<i>Microhémoglobine <10g/dL</i>	3
Prise en charge	
<i>Hospitalisation</i>	9
<i>Expansion volémique</i>	3
<i>Transfusion</i>	6
<i>Tamponnement</i>	4
<i>Intervention chirurgicale</i>	3

2-Hospitalisation

Après admission, 897 (97,4%) patients sont sortis au domicile et 24 enfants (2,6%) ont été hospitalisés.

3-Service d'hospitalisation

La répartition des hospitalisations (n=24) était la suivante : dans le service d'ORL pédiatrie (n=9), pédiatrie générale (n=7), néphropédiatrie et médecine interne (n=3), gastro-entérologie pédiatrie (n=2), neuropédiatrie (n=2) et réanimation pédiatrique (n=1).

Tableau VI - Répartition des enfants hospitalisés selon leur service d'hospitalisation

Nom du service d'hospitalisation	Nombre d'enfants	%
ORL pédiatrique	9	37,5
Pédiatrie Générale	7	29,2
Néphropédiatrie et Médecine Interne	3	12,5
Gastro-entérologie pédiatrie	2	8,3
Neuropédiatrie	2	8,3
Réanimation pédiatrique	1	4,2

4-Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation variait de 1 à 3 jours pour 16 enfants (66,7%), de 4 à 7 jours pour six patients (25%) et supérieure à 7 jours pour deux autres (8,3%).

d. Circonstance des épistaxis

1-Étiologie

L'étiologie de l'épistaxis était traumatique chez 119 enfants (12,9%).

2-Facteurs favorisants

Un facteur favorisants était retrouvé chez 51% de nos patients inclus (n=470). Les données manquantes représentaient 0,4% (n=4). Ces facteurs étaient des viroses, traumatismes, corps étrangers intranasaux, une ectasie de la tache vasculaire, des traitements et autres encore détaillés dans le tableau VII.

Tableau VII – Les différents facteurs favorisants

Facteur favorisants	Nombre d'enfants (n=470)	%
Virose	247	52,55
Traumatisme	82	17,40
Ectasie de la tache vasculaire	72	15,30
Traitements (AINS ¹ , CTC ² , AAP ³)	13	2,80
Autres	13	2,80
Céphalée	12	2,60
Désobstruction nasopharyngée	11	2,30
Post-chirurgie	8	1,70
Corps étranger intra-nasal	8	1,70
Masse	4	0,85

AINS¹ Anti-inflammatoires non stéroïdiens - CTC²Corticoïdes - AAP³Antiagrégant plaquettaire

3-Signes ORL associés

Des signes ORL associés à l'épistaxis étaient présents dans 27,6% (n=254) du total de l'effectif. Cette notion n'était pas spécifiée dans 1,1% des dossiers (n=10).

Tableau VIII – Les différents signes ORL associés

Signes ORL	Nombre (n=254)	%
<i>Rhinopharyngite</i>	178	70,10%
<i>Angine</i>	25	9,90%
<i>Otite</i>	17	6,70%
<i>Adénopathie</i>	16	6,30%
<i>Toux</i>	16	6,30%
<i>Laryngite</i>	1	0,40%
<i>Tuméfaction nasale</i>	1	0,40%

4-Délai entre consultation et arrivée aux urgences pédiatriques

Concernant le délai, il existait un nombre important de données manquantes, représentant 95,1% du total des admissions (n=876). Quand il était précisé, ce délai était moins de 6 heures dans 2,7% des cas (n= 25), entre 6 et 12 heures chez six patients et supérieur à 12 heures pour 14 autres enfants.

5-Antécédent personnel d'épistaxis

Un antécédent d'épistaxis était connu chez 30,5% des patients(n=281). Parmi ces 281 enfants, 11,5% (n=19) avaient un seul antécédent d'épistaxis, 9% (n=15) entre deux et trois épisodes d'épistaxis antérieurs et 79,5% d'entre eux plus de trois antécédents d'épistaxis.

6-Antécédent d'épistaxis familial

Des antécédents d'épistaxis familiaux étaient retrouvés chez 38 enfants (4,1%).

7-Antécédent familial de trouble de la coagulation

Trois troubles de la coagulation (0,3%) étaient déjà connus dans la famille des patients admis. Il s'agissait de deux cas d'hémophilie (l'un était un type B et l'autre n'était pas spécifié) et d'une thrombopénie.

8-Consultation médicale et ORL antérieures

Avant d'arriver aux urgences pédiatriques, 3% des enfants (n=28) étaient allés consulter un médecin, et 6,2% (n=57) avaient déjà consulté un ORL antérieurement et 35 enfants (3,8%) avaient déjà été cautérisés.

e. Signes de gravité

1-Importance du saignement

En tenant compte de l'importance des données manquantes représentant 56,7% (n=522), l'épistaxis était qualifiée de : minime dans 27,4% (n=252), modérée dans 15% (n=138) et abondante dans 1% (n=9). Les caractéristiques des saignements abondants (n=9) sont renseignées dans le tableau IX.

Tableau IX – Caractéristiques des enfants présentant un saignement « abondant »

Caractéristiques	Nombre, n
Age moyen (ans)	6,79 +/- 2,74
Filles	4
Antécédents	
ATCD épistaxis personnel	7
ATCD épistaxis familial	1
ATCD trouble de la coagulation familial	0
Circonstance	
Facteurs favorisants	7
Étiologie traumatique	5
Gravité	
Coloration anormale	4
Présence de caillot(s)	3
Tachycardie	3
Hypertension artérielle	0
Prise en charge	
Hospitalisation	9
Transfusion	7
Tamponnement	5
Intervention chirurgicale	5

2-Saignement tari à l'arrivée aux urgences

Le saignement était tari à l'arrivée aux urgences pédiatrique dans 850 cas (92,4%).

3-Retentissement hémodynamique

Une hypertension artérielle a été retrouvée chez 21,7% (n=200) des enfants admis pour épistaxis. Aucun cas d'hypotension artérielle n'a été décrit dans notre étude.

La tachycardie, quant-à-elle représentait 8,9% (n=82) des patients, et 32 enfants (3,5%) avaient une coloration anormale à l'admission.

Les caractéristiques des patients hypertendus (n=200) et tachycardes (n=82) sont répertoriées dans les tableaux X et XI.

Tableau X – Caractéristiques des patients hypertendus

Caractéristiques	n	%
Filles	83	41,5
Tachycardie	31	15,5
Étiologie traumatique	27	13,5
Coloration anormale	6	3
Microhémoglobine < 10g/dL	3	1,5

Tableau XI – Caractéristiques des patients présentant une tachycardie

Caractéristiques	n	%
Filles	48	58,5
Fièvre	35	42,7
Hypertension artérielle	31	37,8
Coloration anormale	8	9,8
Étiologie traumatique	3	3,7
Agitation	1	1,2

4-Classification clinique des malades aux urgences (CCMU)

L'addition des cotations CCMU 1 et 2 (patients définis comme stables) représentait 97,9% de l'effectif total (n=902). Les CCMU 3 et 4 (qualifiées d'instables) représentait 2,1% de la population (n=19). La description de cette classification se trouve dans l'annexe 4.

Tableau X – Répartition de la population selon la valeur du CCMU

CCMU	Nombre d'enfants	%
1	512	55,60
2	390	42,30
3	18	2
4	1	0,1
5	0	0

f. Réalisation d'un bilan biologique

Sur les 921 dossiers inclus dans notre étude, 86 des patients (9,3%) ont bénéficié d'un bilan biologique et 78 (8,5%) d'un bilan d'hémostase.

Parmi ceux ayant eu un bilan biologique, 88,4% avaient une hémoglobémie normale (n=76), 11,6% d'entre eux étaient anémiés (n=10) et trois patients (3,5%) présentaient une thrombopénie.

Tableau XI – Dosage des taux d'hémoglobine et plaquettes chez les patients ayant bénéficié d'un bilan biologique (n=86)

Dosage	Nombre d'enfants	%
Hémoglobine		
<i>Normal</i>	76	88,40%
<i>Anormal</i>	10	11,60%
Plaquettes		
<i>Normal</i>	83	96,50%
<i>Anormal</i>	3	3,50%

Parmi ceux ayant eu un bilan d'hémostase, sept valeurs du TCA étaient anormales (9%). Cinq d'entre elles (83,3%) étaient associées à un dosage normal du facteur de Von Willebrand et un dosage était anormal. Pour le dernier cas, le dosage de ce facteur n'avait pas été réalisé.

Trois enfants (3,8%) avaient un TP abaissé, parmi ces mêmes enfants, deux avaient un TCA anormal, un avait un TCA normal et tous avaient un dosage anormal des facteurs de la coagulation.

Parmi les trois enfants présentant une anomalie des facteurs de la coagulation, un seul trouble de la coagulation a été étiqueté. Une maladie de l'hémostase n'a pas été démontrée chez les deux autres. Les données descriptives du bilan d'hémostase sont retrouvées dans le tableau XII.

Tableau XII – Dosage des taux de TCA, TP et des différents facteurs chez les patients ayant bénéficié d'un bilan d'hémostase (n=78)

Dosage TCA	Nombre d'enfants	%
<i>Normal</i>	71	91,00%
<i>Anormal</i>	7	9,00%
Dosage FVW parmi TCA anormaux		
<i>Normal</i>	5	71,40%
<i>Anormal</i>	1	14,30%
<i>Données manquantes</i>	1	14,30%
Dosage TP		
<i>Normal</i>	75	96,20%
<i>Anormal</i>	3	3,80%
Dosage Facteurs coagulation parmi TP anormaux		
<i>Normal</i>	0	0%
<i>Anormal</i>	3	100%

g. Découverte de trouble de la coagulation

La prévalence des troubles de la coagulation parmi l'ensemble des épistaxis incluses était de 0,65% et de 7,7% parmi les patients ayant bénéficié d'un bilan d'hémostase.

Parmi les enfants ayant bénéficié d'un bilan biologique, six troubles de l'hémostase ont été mis en évidence :

- Maladie de Von Willebrand (n=1),
- Hémophilie de type B (n=1),
- Thrombasthénie de Glanzmann (n=1),
- Purpura thrombopénique idiopathique (n=2)
- Thrombopénie liée à l'X (n=1)

Les caractéristiques de ces patients sont détaillées en annexe 7.

h. Prise en charge

1-Mesures initiales au domicile

Des mesures initiales ont été entreprises au domicile par l'enfant ou les parents dans 10,1% de l'effectif total.

2-Prise en charge aux urgences

Aux urgences pédiatriques, un mouchage a été réalisé chez 91 enfants (9,9%) et 96 patients (10,4%) ont bénéficié d'une compression bi digitale. L'Exacyl® a été donné chez cinq enfants (0,6%)

Sept enfants ont bénéficié d'un support transfusionnel, 27 (2,9%) d'un tamponnement antérieur, deux autres d'un tamponnement antéro-postérieur, et cinq encore d'une intervention chirurgicale. Il s'agissait pour deux des patients d'une reprise post-opératoire de chirurgie d'amygdalectomie et pour les trois autres d'une chirurgie par ligature artérielle.

Tableau XIII – Les différentes prises en charge réalisées aux urgences pédiatriques

Prise en charge aux urgences	Nombre d'enfants	%
Mouchage		
<i>Oui</i>	91	9,9
<i>Non</i>	825	89,6
<i>Données manquantes</i>	5	0,5
Compression bi digitale		
<i>Oui</i>	96	10,4
<i>Non</i>	821	89,1
<i>Données manquantes</i>	4	0,4
Exacyl®		
<i>Oui</i>	5	0,6
<i>Non</i>	913	99,1
<i>Données manquantes</i>	3	0,3
Transfusion		
<i>Oui</i>	7	0,8
<i>Non</i>	912	99
<i>Données manquantes</i>	2	0,2
Tamponnement antérieur		
<i>Oui</i>	27	2,9
<i>Non</i>	891	96,7
<i>Données manquantes</i>	3	0,3
Tamponnement antéro-postérieur		
<i>Oui</i>	2	0,2
<i>Non</i>	917	99,6
<i>Données manquantes</i>	2	0,2
Traitement chirurgical		
<i>Oui</i>	5	0,6
<i>Non</i>	914	99,2
<i>Données manquantes</i>	2	0,2

3-Prise en charge ORL (avis, méchage, cautérisation)

117 enfants (12,7%) ont bénéficié d'un avis ORL aux urgences pédiatriques. Sept d'entre eux (6%) ont été cautérisés.

i. Prescription(s) de sortie et suivi ORL

1-Prscription(s) de sortie

Les manœuvres en cas de récurrence de saignement ont été expliquées chez 237 enfants (25,8%). Sur notre effectif total, 157 patients (17%) sont sortis avec une prescription de pommade HEC®, 23 patients (2,5%) avec une prescription de Coalgan® et 5 enfants (0,5%) avec une prescription d'Exacyl®. La prescription d'un bilan biologique avec bilan d'hémostase sera réalisée chez 150 enfants (16,3%).

Tableau XIV – Prescriptions de sorties post-urgence

Prescriptions de sortie	Nombre d'enfants	%
Manceuvres expliquées		
<i>Oui</i>	237	25,8
<i>Non</i>	680	74,1
<i>Données manquantes</i>	4	0,4
Coalgan		
<i>Oui</i>	23	2,5
<i>Non</i>	896	97,3
<i>Données manquantes</i>	2	0,2
Exacyl®		
<i>Oui</i>	5	0,5
<i>Non</i>	914	99,3
<i>Données manquantes</i>	2	0,2
Pommade HEC®		
<i>Oui</i>	157	17
<i>Non</i>	762	82,8
<i>Données manquantes</i>	2	0,2
Bilan biologique NFS-Plaquettes		
<i>Oui</i>	150	16,3
<i>Non</i>	769	83,5
<i>Données manquantes</i>	2	0,2

2-Suivi ORL

Parmi les dossiers inclus, 461 enfants (50,1%) bénéficieront d'une consultation ORL en externe, et 125 autres (13,6%) d'une consultation ORL seulement si récidive du saignement.

Tableau XV – Répartition des enfants selon le suivi

Consultation ORL	Nombre d'enfants	%
En externe		
<i>Oui</i>	461	50,1
<i>Non</i>	458	49,7
<i>Données manquantes</i>	2	0,2
Si récidive		
<i>Oui</i>	125	13,6
<i>Non</i>	794	86,2
<i>Données manquantes</i>	2	0,2

2- Analyse comparative

Plusieurs niveaux de comparaison ont été effectués. Les différents résultats de l'analyse descriptive ont été comparés selon le genre (filles versus garçons) ; selon le groupe d'âge (âge ≤ 6 ans versus autres) ; selon la notion d'antécédents personnels d'épistaxis et selon la réalisation d'un bilan biologique.

Les tableaux complets de l'analyse sont fournis en annexes (Annexes 10 à 13).

-selon le genre :

Les filles se différençaient des garçons par la présence plus fréquente de signes ORL (31,3% vs 25%, $p=0,04$, OR 1,36 (1,02-1,82)), elles étaient plus tachycardes (11,7% vs 7%, $p=0,02$, OR 1,75 (1,11-2,78)) et avaient tendance à être moins hypertendues (20,2% vs 24,4%, $p=0,14$).

-selon la notion d'antécédent personnel d'épistaxis :

Les enfants avec un antécédent personnel d'épistaxis différaient des autres par un âge moyen plus élevé (7,33 +/- 3,49 ans vs 5,59 +/- 3,76 ans, $p<0,0001$), avaient majoritairement un antécédent d'épistaxis dans leur famille (8,5% vs 2,2%, $p<0,0001$, OR =4,12 (2,10-8,10)) et une tendance à consulter le plus souvent en période estivale (34,2% vs 25,2%, $p=0,057$).

Une cause traumatique à l'épistaxis était moins fréquente chez les enfants avec antécédent (8,2% vs 14,8%, $p=0,0055$, OR =0,51 (0,32-0,83)).

Ils présentaient plus de saignements abondants (5,2% vs 0,8%, $p=0,048$, OR 8,07 (1,67-39,11)), un taux d'hypertension artérielle moins élevé (16,4% vs 25,4% $p=0,0047$, OR 0,59 (0,41-0,85)) et un taux de réalisation de bilan biologique plus important (14,9% vs 6,9%, $p=0,0001$, OR 2,36 (1,50-3,69)).

Ces enfants avaient un taux d'hospitalisation plus élevé (5,3% vs 1,4%, $p=0,0014$, OR 3,9 (1,69-9,06)), des besoins transfusionnels plus importants (3,2% vs 0,2%, $p<0,0001$, OR 13,84 (1,66-115,5)) et un plus grand nombre de prise en charge par tamponnement (6,8% vs 1,3%, $p<0,0001$, OR 5,69 (2,46-13,16)).

-selon le groupe d'âge :

Les enfants âgés de 6 ans ou moins consultaient plus aux urgences durant la tranche horaire soir-nuit (entre 18 heures et 8 heures) (54,5% vs 47,4%, $p=0,031$, OR 1,33 (1,02-1,72)), moins souvent en saison estivale (23,4% vs 33,9%, $p=0,0004$, OR 0,59 (0,44-0,79)) et avaient tendance à être moins transportés par le SAMU (1% vs 2,4%, $p=0,1$).

Les enfants ≤ 6 ans se différençaient des plus vieux par la présence d'un plus grand nombre de facteur favorisant (58,5% vs 42,4%, $p<0,0001$, OR 1,93 (1,48-2,51)), de plus de signes ORL (34,5% vs 19,8%, $p<0,0001$, OR 2,15 (1,58-2,92)) et avaient moins d'avis ORL aux urgences (10,5% vs 15,5%, $p=0,027$, OR 0,64 (0,44-0,95)).

Les plus jeunes étaient plus fréquemment hypertendus (28,8% vs 14,6%, $p<0,0001$, OR 2,30 (1,65-3,22)), avaient plus tendance à avoir un taux de microhémoglobine basse (<10g/dL) (10,4% vs 3,2%, $p=0,103$) et ressortaient moins souvent avec une prescription de consultation ORL à réaliser en externe (60,6% vs 41,6%, $p<0,0001$, OR 0,47 (0,36-0,61)).

-selon la réalisation d'un bilan biologique :

Les enfants ayant bénéficié d'un bilan biologique aux urgences étaient majoritairement admis le week-end (41,8% vs 28,9% $p=0,014$, OR 1,76 (1,12-2,78)) et le plus souvent régulés par le 15 (18,5% vs 6,7%, $p=0,0002$, OR 3,16 (1,69-5,90)).

Le groupe avec réalisation d'un bilan biologique se différençait du second groupe par un nombre plus élevé d'antécédent familial d'épistaxis (12,8% vs 3,3%, $p<0,0001$, OR 4,35 (2,08-9,12)) et d'antécédent personnel d'épistaxis (48,8% vs 28,8%, $p=0,0001$, OR 2,36 (1,50-3,69)), étaient plus tachycardes (18,7% vs 8,2%, $p=0,0019$, OR 2,57 (1,39-4,76)), avaient lors de l'examen clinique une présence plus importante de caillot (26,8% vs 10,9%, $p=0,0006$, OR 2,99 (1,56-5,74)) et bénéficiait d'un plus grand nombre de traitement par tamponnement (11,9% vs 2%, $p<0,0001$, OR 6,5 (2,87-14,71)).

IV – Discussion

Notre étude a permis d'évaluer la prévalence de troubles de l'hémostase chez les enfants admis aux urgences pédiatriques à la suite d'une épistaxis.

La prévalence des troubles de la coagulation parmi nos 921 patients inclus est de 0,65%.

Nos résultats sont quasi-concordants avec d'autres études rétrospectives réalisées cependant sur des populations adultes montrant que seulement 0,7% à 3,5% des patients atteints d'une épistaxis avaient un trouble de l'hémostase sous-jacent (38-41).

Un des points forts de notre étude est l'obtention d'une puissance satisfaisante du fait de l'inclusion d'un grand nombre de patients.

1- Aspects épidémiologiques

Près de 460 000 passages aux urgences ont été recensés entre 2010 et 2019, et l'admission pour épistaxis représentait 0,2% des admissions totales aux urgences pédiatriques de l'Hôpital des Enfants à Toulouse.

Une étude américaine (42) avait comptabilisé 973 900 000 passages aux urgences sur la période de 1992 à 2001 et parmi eux, 4 503 000 (0,46%) étaient admis pour motif d'épistaxis.

La différence probable entre ces deux résultats provient peut-être du fait qu'il y avait, par rapport en France, une moins bonne diffusion en Amérique des mesures de prévention ; à savoir le mouchage, les manœuvres de compression, visant à stopper le saignement, et conduisant de ce fait, à une augmentation du recours aux soins dans les services d'urgences.

Nous observons dans notre étude une prédominance de garçons par rapport aux filles avec un sexe ratio de 1,2. En effet, dans la littérature, l'épistaxis concernerait plus les hommes que les femmes avant l'âge de 50 ans (43). Des résultats concordants ont été retrouvés dans des études rétrospectives portant sur des adultes. L'une réalisée en Inde (44) montrait que le sexe ratio était de 1,38 en faveur des garçons, l'autre, effectuée au Nigéria incluant 101 patients, montrait une proportion de femmes à 42% contre 58% d'hommes (45).

Les filles étaient plus tachycardes que les garçons, cela pourrait s'expliquer par une fréquence cardiaque physiologiquement plus haute chez elles (46) ou d'un diamètre plus fin de leur artère. L'autre hypothèse serait qu'elles aient un plus grand nombre de récepteurs aux catécholamines engendrant plus de stress.

Selon notre étude, les catégories d'âge où l'admission pour épistaxis est le plus élevée concernent les enfants âgés entre 2 et 5 ans et entre 5 et 10 ans. En effet, avant deux ans l'épistaxis est rare.

Une étude incluant des patients entre 2 et 18 ans (47) montrait une majorité de patients âgés de moins de 12 ans. Aussi, Haddad et al. (48) montrait que l'épistaxis était plus courante chez les enfants âgés entre 3 et 8 ans. Ces résultats concordent avec ceux de notre étude.

Les différents résultats de notre analyse descriptive ont été comparés selon le groupe d'âge.

Nous observons que les enfants âgés de moins de six ans ont un taux d'admission plus important durant la tranche horaire soir-nuit (18h-8h), cela pourrait être en lien avec une consultation plus tardive des parents après leurs horaires de travail ou bien encore par un nombre plus important d'accidents domestiques dans cette tranche horaire.

Ils sont moins souvent transportés par le SAMU/SMUR, certainement par le fait de l'inquiétude et de la panique des parents devant la perte de sang les amenant à consulter directement un service d'urgence.

Les plus jeunes consultent moins souvent en saison estivale. En effet, il existe une prédominance des épistaxis lors de la période hivernale (10). Des études rapportent une augmentation en hiver des

épisodes d'épistaxis en lien avec un taux d'humidité plus bas (3) et une période où la fréquence des infections virales est plus importante. Cependant, d'autres études suggèrent une augmentation de l'admission en été en rapport avec une vasodilatation ainsi qu'une hausse des températures (9). Les enfants en bas âge sont plus sujets à avoir des signes ORL et plus de facteurs favorisant l'épistaxis. Bien que les causes traumatiques soient prédominantes chez le grand enfant et l'adolescent, l'étiologie la plus fréquente chez les plus jeunes reste locale et infectieuse. Dans la littérature, les causes locales concernent surtout les plus jeunes (22) avec une grande implication des infections virales (5).

Ils sont plus sujets à être hypertendus, cela pourrait s'expliquer par l'agitation, les pleurs ou bien encore la peur engendrée par le phénomène « blouse blanche ».

Un taux de microhémoglobinémie plus bas s'observe chez les plus jeunes, pouvant être en rapport premièrement avec le caractère inflammatoire liées aux étiologies infectieuses ou bien encore en lien avec une carence en fer.

Enfin, nous remarquons qu'un avis ORL aux urgences et une consultation ORL en post-urgence en externe, est moins fréquente pour ces enfants. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la cause de l'épistaxis est bénigne et le saignement tari de façon spontanée dans la majorité des cas. Une étude confirme nos résultats, montrant que chez les moins de dix ans l'origine de l'épistaxis est antérieure et ne nécessite pas d'intervention (4). Une autre étude incluant 106 enfants (47) montrait que dans plus de 90% des cas, une compression nasale était suffisante pour stopper le saignement et que seulement 4/106 des enfants, soit 3,7% avaient bénéficié d'un tamponnement antérieur. Ce résultat est similaire à celui retrouvé dans notre étude, indiquant un taux d'intervention par tamponnement antérieur à 2,9%.

2- Prévalence des troubles de l'hémostase

Notre étude retrouve une faible prévalence des troubles de la coagulation chez les enfants admis pour épistaxis. Ce résultat est quasi-concordant avec d'autres études rétrospectives réalisées cependant sur des populations adultes montrant que seulement 0,7% à 3,5% des patients atteint d'une épistaxis avaient un trouble de l'hémostase sous-jacent (40-43).

Dans la littérature, la prévalence de la Maladie de Von Willebrand est estimée à 1% (49) avec une prévalence des formes symptomatiques de l'ordre de 0,003 et 0,01% (1). Dans notre étude, parmi nos enfants atteint de troubles de la coagulation, une fille avait une Maladie de Von Willebrand sévère représentant 0,11% de l'effectif total et donc une prévalence des formes symptomatiques plus élevée.

Premièrement, certains patients ont bénéficié d'un bilan biologique lors de leur prise en charge aux urgences pédiatriques et nombreux sont ceux à avoir eu des résultats normaux.

Or, un taux de TCA normal n'est pas synonyme d'une absence de maladie de l'hémostase, notamment dans la Maladie de Willebrand, où la nécessité d'autres examens biologiques complétant le bilan standard tel que les dosages quantitatifs et qualitatifs du facteur de Von Willebrand (VWF) sont nécessaires au diagnostic.

L'étude Kiley (50) avait pour objectif d'évaluer de façon prospective les enfants avec épistaxis récurrentes isolées afin de déterminer à l'aide d'un bilan biologique complet, la détection de troubles hémorragiques légers et concluait qu'il était incertain que les enfants atteints d'épistaxis récurrentes isolées soient exemptés de maladies hémorragiques et qu'ils devaient faire l'objet d'une évaluation minutieuse afin d'exclure un trouble hémorragique léger.

Bien que l'étude Schulman (49) incluant 34 enfants avec des épistaxis récurrentes avait conclu qu'un saignement nasal isolé et récurrent était peu susceptible d'être associé à des troubles de l'hémostase, Kiley (50) et Bachmann (51) ont montré que de nombreux troubles hémorragiques légers échappaient au diagnostic si un bilan biologique complet n'était pas réalisé.

Bachmann (51) indiquait que les troubles hémorragiques congénitaux légers étaient trois fois plus fréquemment identifiés que les troubles hémorragiques graves dans la population de 600 000 patients desservis par le Centre Médical de l'Université de Lausanne et estimait leur fréquence globale de 30 à

50/100 000, soit vingt fois moins que le taux retrouvé dans notre étude qui était de 0,65%, représentant une fréquence de 650/100 000 enfants.

Ces troubles hémorragiques légers ont une symptomatologie très hétérogène, inconstante ou associant des anomalies spécifiques non visibles sur un bilan biologique standard.

Cela implique une évaluation minutieuse de ces enfants afin de ne pas passer à côté d'un trouble hémorragique (présageant d'un risque hémorragique post-chirurgical non négligeable).

Dans notre étude, une Maladie de Willebrand a été découverte chez une enfant de 11 ans. Celle-ci était de diagnostic tardif avec, comme seul antécédent au tout début de la prise en charge, des épistaxis récurrentes isolées.

Deuxièmement, un défaut de notre étude est dû aux manques de certaines données créant ainsi un biais de suivi. De nombreux enfants n'ont pas bénéficié d'un bilan biologique aux urgences mais sont sortis avec la prescription d'un bilan sanguin à réaliser en externe. De ce fait, une majorité de compte rendu sont indisponibles et la non-connaissance de leur résultat pourrait expliquer également la sous-estimation de la prévalence des troubles de la coagulation de notre étude.

Enfin, la grande majorité de nos patients n'ont pas bénéficié de bilan biologique lors de leur admission.

3- Causes du défaut de réalisation de bilan sanguin

Une bonne identification des critères graves et facteurs d'orientation vers une maladie hémorragique est indispensable afin de repérer les patients nécessitant un bilan d'hémostase de base. Les tests spécifiques d'hémostase demandent un avis d'expert, ils doivent être associés à la réflexion devant une suspicion de pathologie de la coagulation (5).

L'épistaxis est un motif de consultation affectant 10% de la population générale et touchant particulièrement la population pédiatrique (38). Seulement 6% de la population générale consultent un médecin pour ce motif bien que près de 60% de l'effectif total de la population mondiale connaîtrait dans sa vie un épisode d'épistaxis d'après une étude adulte (42). Ce taux peu élevé de consultation expliquerait donc l'absence de nombreux bilans biologiques.

L'incidence des épistaxis est maximale à deux pics de la vie : avant l'âge de dix ans, et entre soixante-dix et quatre-vingt ans (42). La fréquence est plus importante chez les enfants en bas âge et chez les adolescents (1). Du fait de leur localisation antérieure dans 90% des cas (3), les épistaxis de l'enfant sont le plus souvent bénignes et ont tendance à avoir une évolution simple et favorable, pouvant également participer à la non-réalisation de bilan biologique aux urgences.

Dans la littérature, il existe peu de formes sévères et peu d'hospitalisation chez l'enfant en comparaison avec des études adultes montrant que chez les patients âgés de plus de 50 ans, l'origine du saignement était postérieure et plus sévère (47), expliquant un plus grand nombre d'exams complémentaires dans cette catégorie d'âge. Une étude réalisée aux US (42) chez une population mixte (adulte et pédiatrique) montrait parmi les admissions pour épistaxis, un taux faible d'hospitalisation à 6%. Dans notre étude, le taux d'hospitalisation est également faible représentant 2,4% de notre effectif total de patients.

Pour finir, parmi les enfants ayant un antécédent d'épistaxis, nous avons retrouvé que le saignement était qualifié de sévère dans 5,2% des cas. Une étude incluant 36 enfants avec une épistaxis récurrente (52) retrouvait un taux de saignement sévère plus élevé à 33%. Cela peut s'expliquer par une définition différente de la sévérité de l'épistaxis ; en l'occurrence dans cette étude, le score ESS « *Epistaxis Scoring Severity* » avait été utilisé.

4- Facteurs influençant la réalisation d'un bilan biologique

En comparant les enfants ayant bénéficié d'un bilan biologique par rapport aux autres, nous retrouvons une admission plus fréquente le week-end. Cela peut être en lien avec la difficulté à réaliser en externe le samedi et le dimanche un bilan. L'autre hypothèse serait celle que des médecins d'autres spécialités que les urgences pédiatriques réalisent des gardes aux urgences le week-end et pourraient avoir une moindre habitude de ce type de prise en charge, conduisant de ce fait à une augmentation de la réalisation de bilans biologiques.

Les objectifs secondaires de notre étude étaient de déterminer les facteurs influençant la réalisation d'un bilan sanguin. Pour cela nous avons comparé les enfants selon la notion d'antécédent personnels d'épistaxis, selon le groupe d'âge, le genre et la réalisation d'un bilan sanguin.

Nous avons pu constater que chez les enfants ayant bénéficié d'un bilan sanguin, il y avait un nombre plus important d'enfants avec des antécédents personnels d'épistaxis.

Les épistaxis récurrentes, constituent un mode de découverte des troubles de la coagulation (5,22) par la réalisation logiquement plus fréquente d'un bilan sanguin à la recherche d'une coagulopathie.

D'autres études vont dans ce sens, suggérant que des saignements de nez récurrents doivent faire l'objet d'un bilan biologique à la recherche de coagulopathies (53).

D'après Gifford (1), chez des patients présentant une épistaxis récurrente, le taux de détection des troubles de la coagulation variait entre 5,5% et 33%, ce qui est concordant avec les résultats de notre étude qui montrent que 9,5% des patients avec antécédent d'épistaxis avaient un diagnostic de trouble de la coagulation.

Les enfants avec antécédents d'épistaxis avaient plus de saignements décrits comme sévères que ceux sans antécédent. Nous pouvons expliquer ce résultat notamment par la fragilité de la muqueuse nasale de ces enfants, causées par la répétition des épisodes, conduisant dans un second temps à un risque élevé de resaignement. L'autre hypothèse suggérée est que certains enfants ont bénéficié de traitement par cautérisation dont les complications peuvent être à l'origine d'une atrophie engendrant la perforation nasale et la formation de croûtes, responsables à leur tour d'une mauvaise cicatrisation et d'une répétition des épistaxis.

Les antécédents familiaux d'épistaxis font également partis des facteurs influençant la réalisation d'un bilan biologique. Les enfants avec antécédents familiaux d'épistaxis avaient plus de bilan biologique que ceux sans antécédent.

De nombreuses études retrouvaient des résultats concordants, indiquant que la présence d'antécédents familiaux d'épistaxis évoquait une tendance à la diathèse hémorragique chez 50% des épistaxis sévères ($p < 0,01$) et pourrait être un facteur prédictif de trouble de l'hémostase (22,49).

Une autre étude suggérait que seuls les antécédents familiaux de saignements (dont l'épistaxis) étaient prédictifs de coagulopathie (54).

L'importance du saignement est un élément clé à prendre en compte dans l'évaluation de tout enfant consultant pour épistaxis, et constitue un déterminant majeur de la réalisation d'un bilan sanguin.

L'importance du saignement peut être évalué par sa fréquence, sa durée, sa quantité et par d'autres facteurs. Des études ont montré des scores de saignements tels que le « *Pediatric Questionnaire Bleeding* » (PQB) (52) et « *Epistaxis Scoring Severity* » (ESS) (22), utilisant ces critères pour en déterminer la sévérité (scores en annexe).

Les critères du PQB de l'épistaxis comprenaient une évaluation du saignement selon la tranche d'âge où il était le plus sévère, le nombre d'épisodes annuels, le caractère spontané, le caractère bilatéral, la prise médicamenteuse préalable, la corrélation avec la saison ainsi que le tarissement du saignement (spontané, après manœuvres de compression ou par interventions médicales).

Concernant le score ESS de Katsanis (22), l'épistaxis était évaluée selon d'autres critères, à savoir la fréquence, la durée de l'épisode, la quantité de sang perdu, la proportion de la vie de l'enfant au cours de laquelle le saignement nasal a été décrit comme récurrent.

La durée et la fréquence n'ont pas été mentionnées dans notre étude. Considérées comme des données trop subjectives, elles ne pouvaient pas être des bons critères définissant un saignement sévère. Effectivement, un saignement peut durer plusieurs heures mais s'écouler au goutte à goutte ne faisant pas de lui un saignement sévère. À l'opposé, un saignement en nappe peut s'observer chez des patients avec une épistaxis durant seulement quelques minutes.

Katsanis et al. (22) rejoint cette hypothèse en montrant que ni la durée, ni la fréquence du saignement ne pouvait être un indicateur fiable de la sévérité d'une épistaxis.

Seule la quantité de saignement pouvait prédire la sévérité d'une épistaxis.

Une des limites de notre étude est que cette variable aurait été intéressante à inclure dans notre analyse descriptive mais son caractère rétrospectif n'a pas permis son intégration.

Nous nous sommes également intéressées au retentissement hémodynamique du saignement défini par une pression artérielle systolique (PAS) et/ou diastolique (PAD) anormale et la présence d'une tachycardie lors de l'examen clinique.

Les enfants ayant bénéficié d'un bilan biologique étaient plus tachycardes que les autres. Cette notion peut s'expliquer par le fait que la tachycardie peut être en lien avec une hypovolémie, précédant l'hypotension artérielle.

L'âge peut être un facteur amenant à la réalisation d'un bilan biologique. En effet, dans la littérature, l'épistaxis survenant chez l'enfant âgé de moins de deux ans est rare (4) et doit faire évoquer des affections médicales systémiques telles que les maladies de l'hémostase.

Dans notre étude, cette catégorie d'âge représentait 14,1% de notre effectif total et parmi ce groupe (n=130), seulement 8,5% (n=11) ont bénéficié d'un bilan sanguin.

Ce résultat peut être un facteur limitant expliquant une prévalence moins élevée des troubles de la coagulation dans notre étude.

Parmi les enfants ayant bénéficié d'un avis ORL aux urgences (n=117), 6% ont été traités au cours de leur admission par cautérisation, représentant 0,75% de notre effectif total.

Une étude réalisée sur 304 patients (55) montrait une proportion de cautérisation chez les patients avec une épistaxis s'élevant à 7%.

Cette différence de résultats peut s'expliquer par le fait que de nombreux enfants dans notre étude n'ont pas bénéficié de cautérisation lors de leur passage aux urgences mais pour 50,1% de notre effectif total, une consultation ORL en externe avec discussion d'une cautérisation avait été prescrite. La cautérisation est une méthode efficace pour contrôler l'épistaxis, permettant secondairement une diminution du nombre d'hospitalisation (55). Chez les adultes, elle semble être considérée comme un traitement optimal (56).

Dans notre étude, l'épistaxis était tarie dans 92,3% des cas avant l'arrivée aux urgences.

En effet chez 93 enfants inclus dans notre étude, des gestes de pré-admission tels que le mouchage ou la compression bi digitale ont été réalisés au domicile par le patient et/ou les parents.

Il est décrit dans la littérature que l'épistaxis pouvait se traiter par simple compression des ailes du nez (55) ou par mouchage, chez l'enfant comme chez l'adulte (56).

Parmi les prescriptions de sortie, 25,8% de nos enfants sont sortis avec des explications des manœuvres à réaliser en cas de récurrence de saignement. La nécessité d'une bonne compréhension et d'une bonne réalisation des gestes de prévention permettrait d'éviter un recours à des interventions plus invasives (30) et diminuerait dans un second temps l'admission aux urgences et le nombre d'hospitalisation.

Dans notre cohorte, 2,9% des enfants ont été traités par tamponnement antérieur et 0,2% par tamponnement antéro-postérieur. Cinq patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

Ces résultats prouvent que la plupart des épistaxis sont traitées de façon conservative (57). Tunkel et al (30) suggère également que seulement 6% des patients, en population générale, nécessitent une prise en charge chirurgicale.

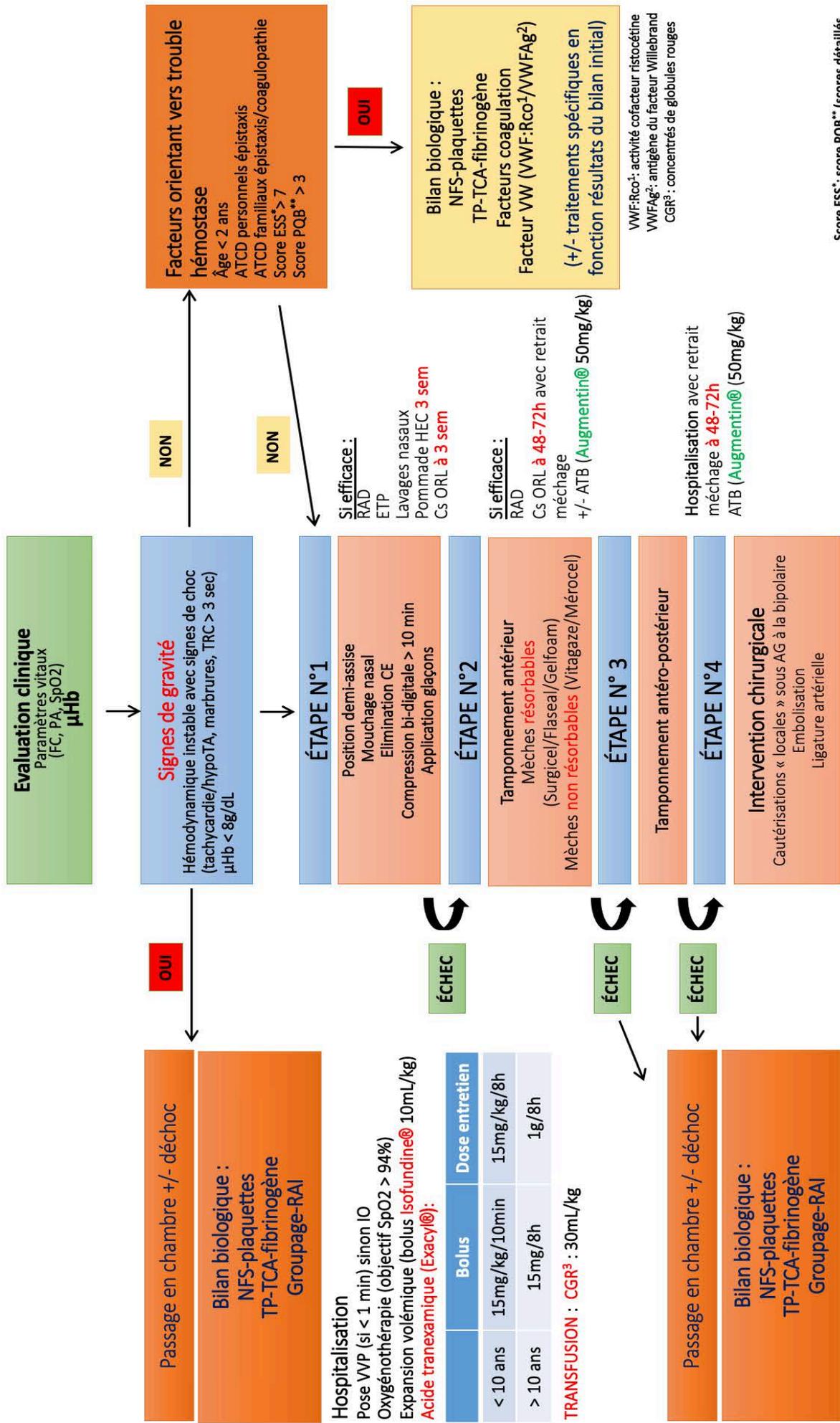
Des résultats similaires ont été retrouvés dans une étude (55) avec un traitement par tamponnement antérieur et tamponnement antéro-postérieur retrouvé respectivement chez 2% et 0,3% des patients inclus.

5- Logigramme de prise en charge des épistaxis aux urgences

Certains enfants avec des maladies hémorragiques légères et modérées ont pu ne pas être détectés. En effet, parmi les enfants avec antécédents d'épistaxis récurrentes, 202 enfants (71,9%) n'ont pas bénéficié d'un bilan sanguin aux urgences et 239 enfants (85,1%) sont sortis sans prescription de bilan biologique à réaliser en externe.

Le questionnaire PQB (52) et le score ESS (22) sont des outils utilisés dans d'autres études afin de définir parmi les enfants ayant des épistaxis récurrentes ceux qui nécessiteraient d'un bilan biologique, afin d'exclure un trouble hémorragique sous-jacent.

Nous proposons un logigramme de prise en charge de tout enfant admis aux urgences pédiatriques pour motif d'épistaxis en s'inspirant du protocole en cours au sein des urgences pédiatriques de l'Hôpital des Enfants du CHU de Toulouse. Ce logigramme permettra à la fois d'orienter la prise en charge thérapeutique et de cibler ceux ayant des facteurs orientant vers un trouble de l'hémostase et pour qui un bilan spécifique semble nécessaire.



Logigramme de prise en charge de l'épistaxis chez l'enfant

V – Conclusion

Notre étude a mis en évidence une faible prévalence de trouble de la coagulation chez les enfants admis aux urgences pédiatriques à la suite d'une épistaxis, mais concordante avec les précédentes études réalisées sur des cohortes ou séries de patients adultes.

Notre prévalence de Maladie de Von Willebrand symptomatique est estimée à 0,11%, soit dix à trente fois supérieure à celle précédemment estimée dans la population générale (21) confirmant un repérage pertinent des patients ayant bénéficié d'un bilan d'hémostase spécifique.

Les maladies de l'hémostase ont une présentation très hétérogène et fluctuante en fonction de leur sévérité mais l'épistaxis représente la présentation clinique la plus fréquente des maladies de l'hémostase y compris chez l'enfant. D'où l'importance d'une évaluation précise afin de ne pas passer à côté d'un trouble hémorragique, présageant d'un risque hémorragique post-chirurgical non négligeable et pouvant engager leur pronostic vital.

Notre proposition de logigramme de prise en charge cherche à cibler, parmi les enfants admis pour épistaxis, ceux ayant des signes de gravité ou des facteurs d'orientation vers la réalisation d'un bilan biologique et en particulier d'hémostase.

Professeur Vincent BOUNES
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
SAMU/SMUR - CHU Purpan
31059 TOULOUSE CEDEX 9

le 04/04/2023
Vu et permis d'imprimer
Le Président de l'Université Toulouse III – Paul Sabatier
Faculté de Santé
Par délégation,
La Doyenne-Directrice
Du Département de Médecine, Maieutique, Paramédical
Professeure Odile RAUZY



Bibliographie

1. Gifford TO, Orlandi RR. Epistaxis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008;41(3):525-36.
2. Viehweg TL, Roberson JB, Hudson JW. Epistaxis: Diagnosis and Treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(3):511-8.
3. M Middleton P. Epistaxis. *Emerg Med Australas.* oct 2004;16(5-6):428-40.
4. Passali D, Damiani V, Passali FM, Tosca MA, Motta G, Ciprandi G. An International Survey on the pragmatic management of epistaxis. *Acta Bio Medica Atenei Parm.* 17 févr 2020;91(1-S):5-10.
5. Damrose JF, Maddalozzo J. Pediatric Epistaxis: The Laryngoscope. 2006;116(3):387-93.
6. Référentiel du collège des enseignants d'ORL et de chirurgie cervico-faciale (2017). Item 85 : Épistaxis.
7. Patel N, Maddalozzo J, Billings KR. An update on management of pediatric epistaxis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(8):1400-4.
8. Ozdamar OI, Ozbilen Acar G. Efficacy and Safety of Intranasal Medical Management in Pediatric Patients with Idiopathic Recurrent Epistaxis. *Medeni Med J.* 2020;35(1):1-7.
9. Yu G, Fu Y, Dong C, Duan H, Li H. Is the occurrence of pediatric epistaxis related to climatic variables? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;113:182-7.
10. Pauline Potet;Patrick Chaynes;Raphaël Lopez;Elodie Chantalat;Guillaume de Bonnezeux; (2019). Place de l'artère faciale dans la vascularisation artérielle des fosses nasales : étude cadavérique et applications cliniques . *Morphologie.*
11. Iimura J, Hatano A, Ando Y, Arai C, Arai S, Shigeta Y, et al. Study of hemostasis procedures for posterior epistaxis. *Auris Nasus Larynx.* 2016;43(3):298-303.
12. Netter F. Atlas d'anatomie humaine. 4ème édition. Elsevier Masson. 2011.
13. Reyre A, Michel J, Santini L, Dessi P, Vidal V, Bartoli JM, et al. Epistaxis: The role of arterial embolization. *Diagn Interv Imaging.* 2015;96(7-8):757-73.
14. François M. [Epistaxis in children]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* août 1996;3(8):806-13.
15. Giridharan W, Belloso A, Pau H, McEwan J, Clarke RW. Epistaxis in children with vascular malformations—commentary of two cases and literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002;65(2):137-41.
16. Davies K, Batra K, Mehanna R, Keogh I. Pediatric epistaxis: Epidemiology, management & impact on quality of life. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(8):1294-7.
17. Gonzalez CD, McDonald J, Stevenson DA, Whitehead KJ, Petersen MG, Presson AP, et al. Epistaxis in children and adolescents with hereditary hemorrhagic telangiectasia: Epistaxis in Pediatric HHT. *The Laryngoscope.* 2018;128(7):1714-9.
18. Oueslati S, Gamra OB, Kharrat S, Sassi S, Milka N, Rajhi H, et al. Le fibrome nasopharyngien : à propos de 15 cas traités par embolisation. *J Radiol.* 2008;89(5):579-84.
19. Burton MJ, Doree C. Interventions for recurrent idiopathic epistaxis (nosebleeds) in children. In: *The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2004 [cité 19 mars 2023]. p. CD004461.pub2. Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004461.pub2>
20. Fressinaud É. Von Willebrand Factor and von Willebrand disease: prerequisite for diagnostic. *Hématologie.* 2014;20(S2):6-13.
21. Sarnaik A, Kamat D, Kannikeswaran N. Diagnosis and Management of Bleeding Disorder in a Child. *Clin Pediatr (Phila).* 2010;49(5):422-31.
22. Katsanis E, Luke KH, Hsu E, Li M, Lillcrap D. Prevalence and significance of mild bleeding disorders in children with recurrent epistaxis. *J Pediatr.* 1988;113(1):73-6.
23. Sharathkumar, A. A.; Pipe, S. W. (2008). Bleeding Disorders. *Pediatrics in Review*, 29(4), 121–130.
24. Calmette L, Clauser S. La maladie de Willebrand. *Rev Médecine Interne.* 2018;39(12):918-24.
25. Sadler JE, Budde U, Eikenboom JCJ, Favaloro EJ, Hill FGH, Holmberg L, et al. Update on the pathophysiology and classification of von Willebrand disease: a report of the Subcommittee on von Willebrand Factor. *J Thromb Haemost.* 2006;4(10):2103-14.
26. Roy S, Bigcas JL, Vandelaar L. Hemostasis in Pediatric Surgery. *Otolaryngol Clin North Am.* 2016;49(3):601-14.

27. Kulkarni R, Soucie JM. Pediatric Hemophilia: A Review. *Semin Thromb Hemost.* 2011;37(07):737-44.
28. Bolton-Maggs PH, Pasi KJ. Haemophilias A and B. *The Lancet.* 2003;361(9371):1801-9.
29. Monteagudo E, Astigarraga I, Cervera Á, Dasí MA, Sastre A, Berruoco R, et al. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria: PTI-2018. *An Pediatría.* 2019;91(2):127.e1-127.e10.
30. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis). *Otolaryngol Neck Surg* [Internet]. 2020 [cité 19 mars 2023];162(S1). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1177/0194599819890327>
31. Barnes ML, Spielmann PM, White PS. Epistaxis: A Contemporary Evidence Based Approach. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012;45(5):1005-17.
32. Jankowski R, Nguyen DT, Russel A, Toussaint B, Gallet P, Rumeau C. Dysfonctionnement nasal chronique. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale.* 2018;135(1):43-51.
33. Alvi A, Joyner-Triplett N. Acute epistaxis. How to spot the source and stop the flow. *Postgrad Med.* 1996;99(5):83-90, 94-6.
34. Bonfils P. Chapitre 77 (Épistaxis). Dans : Leclerc E, rédacteur. *Le livre de l'interne ORL.* 2ème édition. Paris (France) : Lavoisier ; 2011.p735.
35. Lou ZC. Hemostasis of idiopathic recurrent epistaxis in children with microwave ablation: a prospective pilot case series. *J Otolaryngol - Head Neck Surg J Oto-Rhino-Laryngol Chir Cervico-Faciale.* 2019;48(1):72.
36. Walshe P. The Use Of Fibrin Glue to Arrest Epistaxis in the Presence of a Coagulopathy: The Laryngoscope. 2002;112(6):1126-8.
37. Biino G, Santimone I, Minelli C, Sorice R, Frongia B, Traglia M, et al. Age- And Sex-Related Variations in Platelet Count in Italy: A Proposal of Reference Ranges Based on 40987 Subjects' Data. Freson K, éditeur. *PLoS ONE.* 2013;8(1):e54289.
38. Okafor BC. Epistaxis: a clinical study of 540 cases. *Ear Nose Throat J.* 1984;63:153-9.
39. Evans J. The aetiology and treatment of epistaxis: based on a review of 200 cases. *J Laryngol Otol.* 1962;76:185-91.
40. Juselius H. Epistaxis: a clinical study of 1,724 patients. *J Laryngol Otol* 1974;88:317-27.
41. Small M, Murray JA, Maran AG. A study of patients with epistaxis requiring admission to hospital. *Health Bull (Edinb)* 1982;40:20-9.
42. Pallin DJ, Chng YM, 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.
43. Gilyoma JM, Chalya PL. Etiological profile and treatment outcome of epistaxis at a tertiary care hospital in Northwestern Tanzania: a prospective review of 104 cases. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2011;11(1):8.
44. Varshney S, Saxena RK. Epistaxis: A retrospective clinical study. 2005;57(2).
45. Kodiya A, Labaran A, Musa E, Mohammed G, Ahmad B. Epistaxis in Kaduna, Nigeria: a review of 101 cases. *Afr Health Sci.* 2013;12(4):479-82.
46. Sun LY, Tu JV, Coutinho T, Turek M, Rubens FD, McDonnell L, et al. Sex differences in outcomes of heart failure in an ambulatory, population-based cohort from 2009 to 2013. *Can Med Assoc J.* 2018;190(28):E848-54.
47. ElAlfy MS, Tantawy AAG, Eldin BEMB, Mekawy MA, Mohammad YA elAziz, Ebeid FSE. Epistaxis in a Pediatric Outpatient Clinic: Could It be an Alarming Sign? *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2022;26(02):e183-90.
48. Haddad J. Acquired disorders of the nose. In: R. M. Kliegman B. F. Stanton N. S. Schor J. W. St. Geme III & R. E. Behrman. (Eds.) *Nelson Textbook of Pediatrics Philadelphia.* 2011(19)1431–1433.
49. SCHULMAN, I. "The significance of epistaxis in childhood." *Pediatrics* vol. 24 (1959): 489-92.
50. Kiley V, Stuart JJ, Johnson CA. Coagulation studies in children with isolated recurrent epistaxis. *J Pediatr.* 1982;100(4):579-81.
51. Bachmann, F. "Diagnostic approach to mild bleeding disorders." *Seminars in hematology* vol. 17,4 (1980): 292-305.
52. Stokhuijzen E, Segbefia CI, Biss TT, Clark DS, James PD, Riddel J, et al. Severity and Features of Epistaxis in Children with a Mucocutaneous Bleeding Disorder. *J Pediatr.* 2018;193:183-189.e2.
53. Aynalem M, Shiferaw E, Gelaw Y, Enawgaw B. Coagulopathy and its associated factors among

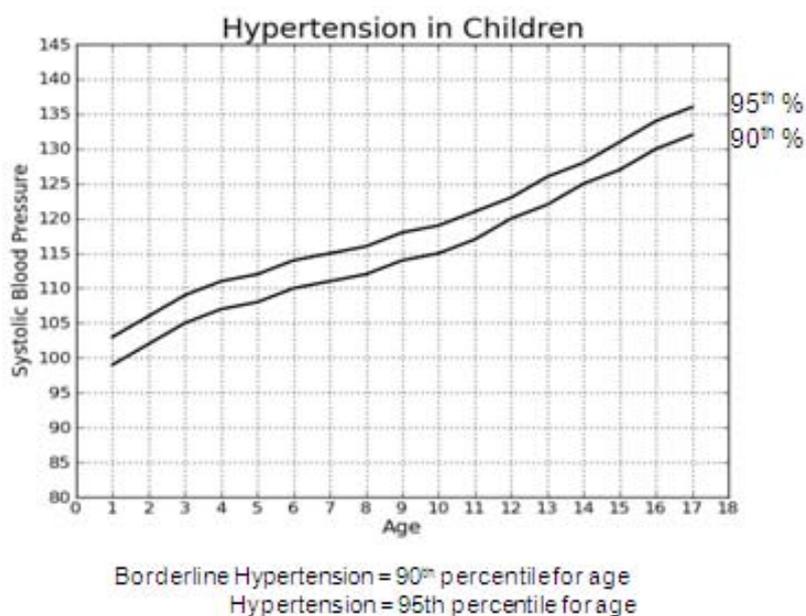
- patients with a bleeding diathesis at the University of Gondar Specialized Referral Hospital, Northwest Ethiopia. *Thromb J*. 2021;19(1):36.
54. Sandoval C, Dong S, Visintainer P, Ozkaynak MF, Jayabose S. Clinical and Laboratory Features of 178 Children With Recurrent Epistaxis: *J Pediatr Hematol Oncol*. 2002;24(1):47-9.
55. Sharma S, Qureshi S, Jadia S, Ukawat L. Epistaxis: Revisited. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;72(4):480-3.
56. Béquignon E, Teissier N, Gauthier A, Brugel L, De Kermadec H, Coste A, et al. Emergency Department care of childhood epistaxis. *Emerg Med J*. 2017;34(8):543-8.
57. Pollice PA, Yude MG (1997) A retrospective review of 249 hospitalised patients with epistaxis. *AJO Head Neck Surg* 1997:49–53.
58. Simonetti, G., D., et al. Hypertension chez l'enfant et l'adolescent. *Rev Med Suisse*. 2011; -3 (294): 1041–1042.
59. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. "The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents." *Pediatrics* vol. 114,2 Suppl 4th Report (2004): 555-76.
60. ETG canada.
61. Warren DW, Jarvis A, LeBlanc L, Gravel J, groupe de travail national sur l'ÉTg. Révision des lignes directrices de l'Échelle canadienne de triage et de gravité (ÉTg) applicable aux enfants. *CJEM*. 2008;10(03):233-43.
62. Thompson M, Harnden A, Perera R, Mayon-White R, Smith L, McLeod D, et al. Deriving temperature and age appropriate heart rate centiles for children with acute infections. *Arch Dis Child*. 2009;94(5):361-5.

ANNEXES

Annexe 1 – Hypertension artérielle chez l'enfant (58)

Percentile 95 (= limite «hypertension»)	
TA systolique	$100 + \text{âge (ans)} \times 2$
TA diastolique	I-10 ans: $60 + \text{âge (ans)} \times 2$ 11-17 ans: $70 + \text{âge (ans)}$

Annexe 2 – Courbe hypertension artérielle chez l'enfant (59)



Annexe 3 – Normes tension artérielle et hypotension artérielle chez l'enfant (60)

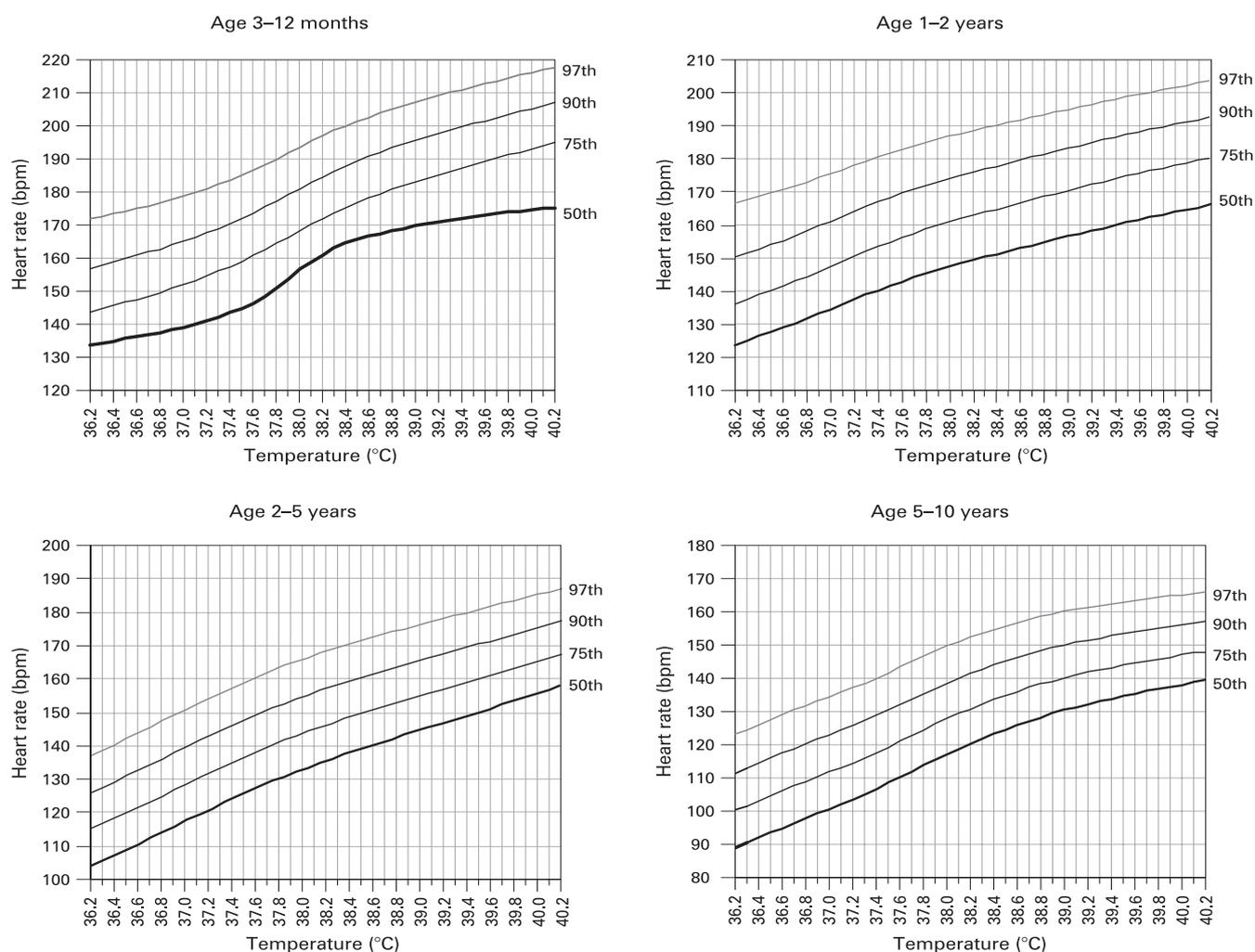
Âge	NN	3 mois	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	5 ans	7 ans	10 ans	≥ 14 ans	
Poids (kg)	3	5	7	10	12	15	20	25	35	≥ 50	
TA systolique (mmHg)	60-76	72-104	72-104	86-106	86-106	89-112	89-112	97-115	102-120	110-131	
TA moyenne (mmHg)	48-57	50-62	50-62	49-62	49-62	58-69	58-69	66-72	71-79	73-84	
TA diastolique (mmHg)	31-45	37-56	37-56	42-63	42-63	46-72	46-72	57-76	61-80	64-83	
Hypotension : TA systolique	< 60	< 70	< 70	→	5th percentile : 70 mmHG + (2x âge en années)					←	< 90

Annexe 4 – Abaque de fréquence cardiaque selon l'âge (61)

Groupe d'âge du patient	Fréquence cardiaque selon les niveaux de l'ÉTg (pulsations/min)						
	I	II	III	IV, V	III	II	I
0 à 3 mois	< 40	40 à 65	65 à 90	90 à 180	180 à 205	205 à 230	> 230
3 à 6 mois	< 40	40 à 63	63 à 80	80 à 160	160 à 180	180 à 210	> 210
6 à 12 mois	< 40	40 à 60	60 à 80	80 à 140	140 à 160	169 à 180	> 180
1 à 3 ans	< 40	40 à 58	58 à 75	75 à 130	130 à 145	145 à 165	> 165
6 ans	< 40	40 à 55	55 à 70	70 à 110	110 à 125	125 à 140	> 140
10 ans	< 30	30 à 45	45 à 60	60 à 90	90 à 105	105 à 120	> 120

ÉTg = Échelle canadienne de triage et de gravité pour les départements d'urgence

Annexe 5 – Abaque de la fréquence cardiaque chez l'enfant en fonction de l'âge et de la fièvre (62)



Annexe 6 – Classification Clinique des Malades aux Urgences modifiée (CCMU)

CCMU P	Patient présentant un problème psychologique et/ou psychiatrique dominant en l'absence de toute pathologie somatique instable
CCMU 1	État lésionnel et/ou pronostic fonctionnel jugés stables. Abstention d'acte complémentaire diagnostique ou thérapeutique à réaliser par le SMUR ou un service d'urgences
CCMU 2	État lésionnel et/ou pronostic fonctionnel jugés stables. Décision d'acte complémentaire diagnostique ou thérapeutique à réaliser par le SMUR ou un service d'urgences.
CCMU 3	Etat lésionnel et/ou fonctionnel jugés susceptibles de s'aggraver aux urgences ou durant l'intervention du SMUR, sans mise en jeu du pronostic vital
CCMU 4	Situation pathologique engageant le pronostic vital. Prise en charge ne comportant pas de manœuvres de réanimation immédiate
CCMU 5	Situation pathologique engageant le pronostic vital. Prise en charge comportant la pratique immédiate de manœuvres de réanimation
CCMU D	Patient décédé. Pas de réanimation entreprise par le médecin SMUR ou du service des urgences.

Annexe 7 – Vignettes cliniques des découvertes de trouble de la coagulation

<p style="text-align: center;">Garçon 7 ans</p> <p>ATCDs familiaux : thrombopénie</p> <p>Clinique : Tableau d'épistaxis associé à une symptomatologie hémorragique (ecchymoses, pétéchies, saignement urinaire et dans le selles)</p> <p>Bilan biologique : Plaquettes = 15000/mm³ Myélogramme : Thrombopénie périphérique cytogénétique</p> <p>Diagnostic posé de Thrombopénie liée à l'X avec Syndrome de Whikott Aldrich : thrombopénie liée à une anomalie de la protéine WASP (située sur le gène WAS) ayant une action sur le cytosquelette des pro-plaquettes</p>	<p style="text-align: center;">Fille 3 ans</p> <p>Clinique : Choc hémorragique sur épistaxis réfractaire Contage infectieux : Grippe positive</p> <p>Bilan biologique : Plaquettes = 5000/mm³</p> <p>Prise en charge :</p> <ul style="list-style-type: none">- Transfusion CGR + plaquettes devant déglobulisation- Méchage antérieur puis antéro-postérieur <p>Diagnostic posé de Purpura idiopathique thrombopénique d'étiologie virale : indication traitement par immunoglobulines et corticothérapie</p>
<p style="text-align: center;">Fille 3 ans</p> <p>ATCDs familiaux : Hémophilie de type B chez le père</p> <p>Clinique : Hématémèse avec épistaxis dans un contexte post-chirurgie d'adénoïdectomie</p> <p>Bilan biologique : TCA allongé avec Facteur IX abaissé 11%</p> <p>Prise en charge : 2 injection de BENEFIX</p> <p>Diagnostic posé de Hémophilie de type B sévère</p>	<p style="text-align: center;">Fille 6 ans</p> <p>ATCDs personnels: hématomes et hémarthroses</p> <p>Bilan biologique : Anémie microcytaire arégénérative à 6,6g/dL</p> <p>Clinique : Epistaxis</p> <p>Prise en charge : Transfusion et méchage</p> <p>Diagnostic posé de Thrombasthénie de Glanzmann : traitement par EXACYL si récurrence de syndrome hémorragique</p>
<p style="text-align: center;">Fille 4 ans</p> <p>Clinique : Epistaxis isolée</p> <p>Bilan biologique : Plaquettes = 20 000/mm³</p> <p>Prise en charge : pas d'indication de transfusion, ni d'immunoglobulines</p> <p>Diagnostic posé de Purpura idiopathique thrombopénique d'étiologie virale</p>	<p style="text-align: center;">Fille 11 ans</p> <p>ATCDs familiaux : épistaxis</p> <p>Clinique : Epistaxis isolé</p> <p>Bilan biologique : TCA allongé avec FVW à la limite de la normale, recontrôlé plus tardivement et abaissé.</p> <p>Diagnostic tardif posé de Maladie de Von Willebrand de type 1</p>

Caractéristiques des six troubles de la coagulation

Annexe 8 – Questionnaires de l'épistaxis du PQB (A et B) et du score de saignement Katsanis ESS© (52)

A) Section épistaxis du PQB

Bleeding symptoms			
Epistaxis	No <input type="checkbox"/>	If Yes,	Trivial <input type="checkbox"/> Significant <input type="checkbox"/>
AVERAGE PRESENTATION			
Age of maximum severity		<input type="checkbox"/> 0 - 4 years <input type="checkbox"/> 4 - 8 years <input type="checkbox"/> 8 - 12 years <input type="checkbox"/> 12 - 16 years <input type="checkbox"/> 16 - 20 years	
Number episodes/year		<input type="checkbox"/> < 1 <input type="checkbox"/> 1 - 5 <input type="checkbox"/> 6 - 12 <input type="checkbox"/> > 12	
Duration of average single episode		<input type="checkbox"/> < 1 minute <input type="checkbox"/> 1-10 minutes <input type="checkbox"/> > 10 minutes	
Spontaneous?	Yes <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>
Both nostrils?	Yes <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>
After drug ingestion (e.g.aspirin)	Yes <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>
Seasonal correlation	Yes <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>
Cessation		Specify: <input type="checkbox"/> spontaneous <input type="checkbox"/> after compression <input type="checkbox"/> by medical intervention	
REPORT TREATMENT OF THE MOST SEVERE EPISODE			
Required medical attention?	Yes <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>
If yes, please specify:			
Consultation only	<input type="checkbox"/>		
Packing	<input type="checkbox"/>	# of times	
Cauterization	<input type="checkbox"/>	# of times	
Antifibrinolytics	<input type="checkbox"/>	# of times	
Desmopressin	<input type="checkbox"/>	# of times	
Replacement therapy	<input type="checkbox"/>	# of times	
Blood transfusion	<input type="checkbox"/>	# of times	
Notes			

B) Score épistaxis du PQB

Score \ Symptom	-1	0	1	2	3	4
Epistaxis	-	No or trivial (≤ 5 per year)	> 5 per year OR > 10 minutes duration	Consultation only	Packing, cauterization or antifibrinolytics	Blood transfusion, replacement therapy or desmopressin

C) Katsanis ESS

Component	Score ¹
Frequency	
5-15/yr	0
16-25/yr	1
> 25 /yr	2
Duration	
< 5 min	0
5-10 min	1
> 10 min	2
Amount²	
< 15 ml	0
15-30 ml	1
> 30 ml	2
Epistaxis history/age³	
$< 33\%$	0
33%-67%	1
$> 67\%$	2
Site	
Unilateral	0
Bilateral	2

¹Mild = 0-6; severe = 7-10.

²Estimation of average blood loss per episode, based on fractions or multiples of teaspoons, tablespoons, or cups.

³Proportion of child's life that nose- bleeds have been recurrent (≥ 5 per year)

Annexe 9 – Caractéristiques descriptives de la population

Caractéristiques	Effectif (n)	Pourcentage (%)	Données manquantes, n (%)
Durée de séjour aux urgences (en minutes)	127	Q1=81; Q3=190	
Sexe			
<i>Filles</i>	419	45,50%	
<i>Garçons</i>	502	54,50%	
<i>Sexe-ratio</i>	1,2		
Age			
Médiane, ans	5,6		
<i>[0-2[</i>	130	14,10%	
<i>[2-5[</i>	291	31,60%	
<i>[5-10[</i>	330	35,80%	
<i>[10-15[</i>	170	18,50%	
Population analysée			
Par année			
<i>2010</i>	62	6,70%	
<i>2011</i>	75	8,10%	
<i>2012</i>	77	8,40%	
<i>2013</i>	102	11,1%	
<i>2014</i>	81	8,80%	
<i>2015</i>	83	9,0%	
<i>2016</i>	107	11,6%	
<i>2017</i>	108	11,7%	
<i>2018</i>	103	11,2%	
<i>2019</i>	123	13,4%	
Par mois			
<i>Janvier</i>	71	7,70%	
<i>Février</i>	113	12,3%	
<i>Mars</i>	77	8,40%	
<i>Avril</i>	75	8,10%	
<i>Mai</i>	62	6,70%	
<i>Juin</i>	90	9,80%	
<i>Juillet</i>	86	9,30%	
<i>Aout</i>	83	9%	
<i>Septembre</i>	77	8,40%	
<i>Octobre</i>	54	5,90%	
<i>Novembre</i>	59	6,40%	
<i>Décembre</i>	74	8%	
Par jour			
<i>Lundi</i>	129	14%	
<i>Mardi</i>	125	13,60%	
<i>Mercredi</i>	126	13,70%	
<i>Jeudi</i>	123	13,30%	
<i>Vendredi</i>	140	15,20%	
<i>Samedi</i>	130	14,10%	
<i>Dimanche</i>	148	16,10%	
Saison			
<i>Hiver</i>	258	28%	
<i>Printemps</i>	214	23,30%	
<i>Été</i>	259	28,10%	
<i>Automne</i>	190	20,60%	

Jour de semaine versus week-end		
<i>Semaine</i>	643	69,80%
<i>Week-end</i>	278	30,20%
Heure par catégorie		
<i>[00-08[</i>	179	19,50%
<i>[08-12[</i>	202	21,90%
<i>[12-18[</i>	247	26,80%
<i>[18-00[</i>	293	31,80%
Admission au déchocage		
<i>Oui</i>	10	1,10%
<i>Non</i>	911	98,90%
Hospitalisation		
<i>Oui</i>	24	2,60%
<i>Non</i>	897	97,40%
Durée d'hospitalisation (en jour)		
<i>1 à 3</i>	16	66,70%
<i>4 à 7</i>	6	25%
<i>> 7</i>	2	8,30%
Étiologie traumatique		
<i>Oui</i>	119	12,90%
<i>Non</i>	802	87,10%
Délai entre consultation et arrivée POSU		876 (95,1%)
<i>< 6 heures</i>	25	2,70%
<i>Entre 6 et 12 heures</i>	6	0,70%
<i>> 12 heures</i>	14	1,50%
ATCD épistaxis		6 (0,7%)
<i>Oui</i>	281	30,50%
<i>Non</i>	634	68,80%
Nombre d'antécédents d'épistaxis		
<i>1</i>	19	11,50%
<i>2 à 3</i>	15	9%
<i>> 3</i>	132	79,50%
ATCD épistaxis familial		7 (0,8%)
<i>Oui</i>	38	4,10%
<i>Non</i>	876	95,10%
ATCD trouble de la coagulation familial		7 (0,8%)
<i>Oui</i>	3	0,30%
<i>Non</i>	911	98,90%
Consultation médicale antérieure		11 (1,2%)
<i>Oui</i>	28	3%
<i>Non</i>	882	95,70%
Consultation ORL antérieure		8 (0,9%)
<i>Oui</i>	57	6,20%
<i>Non</i>	856	92,90%

ATCDs de cautérisation			8 (0,9%)
<i>Oui</i>	35	3,80%	
<i>Non</i>	878	95,30%	
Nombre de cautérisation			909 (98,7%)
1 à 3	9	1%	
4 à 6	2	0,20%	
> 6	1	0,10%	
Facteur favorisant			4 (0,4%)
<i>Oui</i>	470	51%	
<i>Non</i>	447	48,60%	
Signes ORL associés			10 (1,1%)
<i>Oui</i>	254	27,60%	
<i>Non</i>	657	71,30%	
Importance de l'épistaxis			522 (56,7%)
<i>Minime</i>	252	27,40%	
<i>Modérée</i>	138	15%	
<i>Abondante</i>	9	1,00%	
Présence de caillot			342 (37,2%)
<i>Oui</i>	72	7,80%	
<i>Non</i>	507	55%	
Durée épistaxis (en minutes)			864 (93,8%)
< 15	29	3,10%	
15 à 30	9	1%	
30 à 60	9	1%	
> 60	10	1,10%	
Hémodynamique			
PAS			31 (3,4%)
<i>Normale</i>	690	74,90%	
<i>Anormale</i>	200	21,70%	
Tachycardie			27 (2,9%)
<i>Oui</i>	82	8,90%	
<i>Non</i>	812	88,10%	
Coloration			3 (0,3%)
<i>Normale</i>	886	96,20%	
<i>Anormale</i>	32	3,50%	
Microhémoglobine			631 (68,5%)
< 10	19	2,10%	
≥ 10	271	29,40%	
Saignement tari à l'arrivée aux urgences			1 (0,1%)
<i>Oui</i>	850	92,30%	
<i>Non</i>	70	7,60%	
Mesures initiales au domicile			352 (38,2%)
<i>Oui</i>	93	10,10%	
<i>Non</i>	476	51,70%	
Avis ORL aux urgences			2 (0,2%)
<i>Oui</i>	117	12,70%	
<i>Non</i>	802	87,10%	
Prise en charge ORL			
Cautérisation			
<i>Oui</i>	7	6%	
<i>Non</i>	109	94%	

Annexe 10 – Comparaison selon le genre

Facteurs	Filles (n=419)	Garçons (n=502)	P-value	OR* (IC95)
Age moyenne (ans)	6,11+/-3,69	6,16+/-3,86	0,96	
Admission				
Week-end	131 (31,3%)	147 (29,3%)	0,51	1,1 (0,43-1,46)
Soir-Nuit (18h-8h)	226 (54%)	246 (49%)	0,14	1,21 (0,94-1,58)
Saison hivernale	121 (28,9%)	137 (27,3%)	0,59	1,08 (0,81-1,44)
Saison estivale	114 (27,2%)	145 (28,9%)	0,57	0,92 (0,69-1,23)
Déchocage	5 (1,2%)	5 (1%)	0,77	1,20 (0,34-4,17)
Circonstance				
Étiologie traumatique	49 (11,7%)	70 (13,9%)	0,31	0,82 (0,55-1,21)
Facteurs favorisants	214 (51,2%)	256 (51,3%)	0,97	0,99 (0,77-1,29)
Signes ORL associés	130 (31,3%)	124 (25%)	0,04	1,36 (1,02-1,82)
Avis ORL aux urgences	58 (13,8%)	59 (11,8%)	0,35	1,20 (0,81-1,77)
Gravité				
Saignement important	4 (2,2%)	5 (2,3%)	0,99	0,94 (0,25-3,56)
Hypertension artérielle	83 (20,2%)	117 (24,4%)	0,14	0,81 (0,59-1,12)
Tachycardie	48 (11,7%)	34 (7%)	0,02	1,75 (1,11-2,78)
CCMU instable (3-4)	9 (2,2%)	10 (2%)	0,86	1,08 (0,43-2,68)
Examens complémentaires				
Bilan biologique	38 (9,1%)	48 (9,6%)	0,80	0,94 (0,60-1,47)
Bilan d'hémostase	33 (7,9%)	45 (9,0%)	0,55	0,87 (0,54-1,39)
Microhémoglobinémie <10g/dL	8 (6,4%)	11 (6,6%)	0,95	0,87 (0,35-2,18)
Découverte trouble de la coagulation	5 (13,2%)	1 (2,1%)	0,09	6,10 (0,70-51,9)
Prise en charge				
Hospitalisation	9 (2,2%)	15 (3,0%)	0,48	0,70 (0,30-1,64)
Transfusion	3 (0,7%)	4 (0,8%)	0,88	0,89 (0,20-4,02)
Tamponnement	12 (2,9%)	15 (3,0%)	0,90	0,95 (0,44-2,06)
Intervention chirurgicale	1 (0,2%)	4 (0,8%)	0,25	0,30 (0,03-2,66)

Annexe 11 - Comparaison selon la notion d'antécédent personnel d'épistaxis

Facteurs	Enfant avec antécédent d'épistaxis (n=281)	Enfants sans antécédent d'épistaxis (n=634)	P-value	OR* (IC95)
Age moyen (ans)	7,33+/-3,49	5,59+/-3,76	<0,0001	
Fille/garçons	125 (44%)	291 (46%)	0,0035	0,66 (0,50-0,87)
Admission				
Week-end	197 (37,1%)	80 (28,5%)	0,4292	1,13 (0,83-1,54)
Soir-Nuit (18h-8h)	139 (49,5%)	329 (51,9%)	0,4982	0,91 (0,69-1,20)
Saison hivernale	72 (25,6%)	184 (29%)	0,291	0,84 (0,61-1,16)
Saison estivale	96 (34,2%)	160 (25,2%)	0,057	1,53 (1,13-2,08)
Déchocage	6 (2,1%)	4 (0,6%)	0,043	3,44 (0,96-12,3)
Régulation par le 15	24 (9%)	45 (7,4%)	0,4197	1,24 (0,74-2,08)
Antécédents				
ATCD épistaxis familial	24 (8,5%)	14 (2,2%)	<0,0001	4,12 (2,10-8,10)
ATCD trouble de la coagulation familial	0 (0%)	3 (0,5%)	0,2473	
Circonstance				
Étiologie traumatique	23 (8,2%)	94 (14,8%)	0,0055	0,51 (0,32-0,83)
Gravité				
Saignement important	7 (5,2%)	2 (0,8%)	0,0048	8,07 (1,67-39,11)
Hypertension artérielle	45 (16,4%)	155 (25,4%)	0,0047	0,59 (0,41-0,85)
Tachycardie	22 (8,1%)	59 (9,6%)	0,4635	1,34 (0,54-3,33)
CCMU instable (3-4)	9 (3,2%)	10 (1,6%)	0,12	2,06 (0,83-5,14)
Examens complémentaires				
Bilan biologique	42 (14,9%)	44 (6,9%)	0,0001	2,36 (1,50-3,69)
Bilan d'hémostase	42 (14,9%)	36 (5,7%)	<0,0001	2,91 (1,82-4,67)
Microhémoglobulinémie <10g/dL	8 (6,8%)	11 (6,4%)	0,28	1,66 (0,66-4,17)
Découverte trouble de la coagulation	4 (9,5%)	2 (4,6%)	0,365	2,21 (0,38-12,76)
Prise en charge				
Hospitalisation	15 (5,3%)	9 (1,4%)	0,0014	3,9 (1,69-9,06)
Transfusion	9 (3,2%)	1 (0,2%)	<0,0001	13,84 (1,66-115,50)
Tamponnement (antérieur et antéropostérieur)	19 (6,8%)	8 (1,3%)	<0,0001	5,69 (2,46-13,16)
Intervention chirurgicale	3 (1,1%)	2 (0,3%)	0,1538	3,42 (0,57-20,6)

Annexe 12 - Comparaison selon le groupe d'âge (≤ 6 ans versus > 6 ans)

Facteurs	ENFANT ≤ 6 ANS (n=505)	ENFANTS > 6 ANS (n=416)	P-value	OR* (IC95)
Age moyenne (ans)	3,26 +/- 1,60	9,63 +/- 2,50		
Admission				
<i>Week-end</i>	346 (68,5%)	297 (71,4%)	0,306	0,86 (0,65-1,14)
<i>Soir-Nuit (18h-8h)</i>	275 (54,5%)	197 (47,4%)	0,031	1,33 (1,02-1,72)
<i>Saison hivernale</i>	152 (30,1%)	106 (25,5%)	0,12	1,26 (0,94-1,68)
<i>Saison estivale</i>	118 (23,4%)	141 (33,9%)	0,0004	0,59 (0,44-0,79)
<i>Déchocage</i>	6 (1,2%)	4 (1%)	0,741	1,24 (0,35-4,42)
<i>Régulation par le 15</i>	40 (8,2%)	29 (7,3%)	0,58	1,15 (0,69-1,88)
<i>Adressage (MG, pédiatre)</i>	33 (6,8%)	31 (7,8%)	0,58	0,87 (0,52-1,44)
<i>Transport SAMU</i>	5 (1%)	10 (2,4%)	0,1	0,40 (0,14-1,19)
Antécédents				
<i>ATCD épistaxis personnel</i>	112 (22,3%)	169 (40,5%)	<0,0001	0,41 (0,31-0,56)
<i>ATCD épistaxis familial</i>	20 (4%)	18 (4,4%)	0,77	0,91 (0,48-1,75)
<i>ATCD trouble de la coagulation familial</i>	3 (0,6%)	0 (0%)	0,115	
<i>ATCD de cautérisation</i>	5 (1%)	30 (7,3%)	<0,0001	0,13 (0,04-0,33)
Circonstance				
<i>Étiologie traumatique</i>	76 (15,1%)	43 (10,3%)	0,051	1,48 (0,99-2,2)
<i>Facteurs favorisants</i>	295 (58,5%)	175 (42,4%)	<0,0001	1,93 (1,48-2,51)
<i>Signes ORL associés</i>	173 (34,5%)	81 (19,8%)	<0,0001	2,15 (1,58-2,92)
<i>Avis ORL aux urgences</i>	53 (10,5%)	64 (15,5%)	0,027	0,64 (0,44-0,95)
Gravité				
<i>Saignement important</i>	4 (1,9%)	5 (2,7%)	0,608	0,66 (0,17-2,46)
<i>Hypertension artérielle</i>	139 (28,8%)	61 (14,6%)	<0,0001	2,30 (1,65-3,22)
<i>Tachycardie</i>	42 (8,6%)	40 (9,8%)	0,49	0,85 (0,54-1,34)
<i>Coloration anormale</i>	43 (93,5%)	28 (87,5%)	0,31	1,29 (0,79-2,12)
<i>CCMU instable (3-4)</i>	10 (2%)	9 (2,2%)	0,85	0,91 (0,37-2,27)
Examens complémentaires				
<i>Bilan biologique</i>	50 (9,9%)	36 (8,7%)	0,517	1,16 (0,74-1,82)
<i>Bilan d'hémostase</i>	46 (9,1%)	32 (7,7%)	0,442	1,20 (0,75-1,93)
<i>Microhémoglobinémie <10g/dL</i>	14 (10,4%)	5 (3,2%)	0,103	2,34 (0,84-6,56)
<i>Découverte trouble de la coagulation</i>	3 (6%)	3 (8,3%)	0,81	0,82 (0,16-4,09)
Prise en charge				
<i>Hospitalisation</i>	14 (2,8%)	10 (2,4%)	0,726	1,16 (0,51-2,64)
<i>Transfusion</i>	3 (0,6%)	4 (1%)	0,519	0,62 (0,14-2,77)
<i>Tamponnement</i>	4 (0,8%)	23 (5,6%)	0,0003	0,14 (0,04-0,39)
<i>Intervention chirurgicale</i>	2 (0,4%)	3 (0,7%)	0,5	0,54 (0,09-3,29)
Suivi				
<i>Consultation ORL en externe</i>	210 (41,6%)	251 (60,6%)	< 0,0001	0,47 (0,36-0,61)

Annexe 13 – Comparaison selon la réalisation d'un bilan biologique

Facteurs	BILAN BIOLOGIQUE (n=86)	PAS DE BILAN BIOLOGIQUE (n=835)	P-value	OR* (IC95)
Age moyen (ans)	5,97+/-3,82	6,15+/-3,78	0,63	
Admission				
<i>Week-end</i>	36 (41,8%)	242 (28,9%)	0,014	1,76 (1,12-2,78)
<i>Nuit (18h-8h)</i>	47 (54,6%)	425 (50,9%)	0,507	1,16 (0,74-1,81)
<i>Saison hivernale</i>	26 (30,2%)	232 (27,8%)	0,63	0,88 (0,55-1,44)
<i>Saison estivale</i>	22 (25,6%)	237 (28,4%)	0,582	1,15 (0,69-1,91)
<i>Régulation 15</i>	15 (18,5%)	54 (6,7%)	0,0002	3,16 (1,69-5,90)
Antécédents				
<i>ATCD épistaxis familiale</i>	11 (12,8%)	27 (3,3%)	<0,0001	4,35 (2,08-9,12)
<i>ATCD trouble de la coagulation familiale</i>	1 (1,2%)	2 (0,2%)	0,155	4,86 (0,44-54,14)
<i>ATCD épistaxis personnel</i>	42 (48,8%)	239 (28,8%)	0,0001	2,36 (1,50-3,69)
<i>ATCD cautérisation</i>	2 (2,3%)	33 (4%)	0,4441	0,57 (0,13-2,43)
Circonstance				
<i>Étiologie traumatique</i>	9 (10,5%)	110 (13,2%)	0,476	0,77 (0,37-1,58)
<i>Facteurs favorisants</i>	41 (48,8%)	429 (51,5%)	0,638	0,90 (0,57-1,41)
<i>Signes ORL associés</i>	18 (21,7%)	236 (28,5%)	0,187	0,69 (0,40-1,20)
<i>Avis ORL aux urgences</i>	32 (38,1%)	85 (10,2%)	<0,0001	5,43 (3,31-8,90)
Gravité				
<i>Caillot</i>	15 (26,8%)	57 (10,9%)	0,0006	2,99 (1,56-5,74)
<i>Hypertension artérielle</i>	14 (17,5%)	186 (23%)	0,264	0,68 (0,37-1,23)
<i>Tachycardie</i>	15 (18,7%)	67 (8,2%)	0,0019	2,57 (1,39-4,76)
<i>CCMU instable (3-4)</i>	18 (20,9%)	1 (0,1%)	<0,0001	
Prise en charge				
<i>Hospitalisation</i>	23 (26,7%)	1 (0,1%)	<0,0001	
<i>Tamponnement</i>	10 (11,9%)	17 (2%)	<0,0001	6,5 (2,87-14,71)

Épistaxis de l'enfant : prévalence de troubles de la coagulation (EPIFANT)

Introduction : L'épistaxis est un motif fréquent de consultation dans les services d'urgences. Elle concerne 30% des enfants âgés entre 0 et 5 ans, 56% des enfants âgés entre 6 et 10 ans et 64% des enfants entre 11 et 15 ans. Bénigne et d'évolution favorable dans la majorité des cas, elle est le plus souvent secondaire à des causes infectieuses locales ou externes. Une des causes moins fréquentes est représentée par les maladies de l'hémostase.

De par leur présentation hétérogène, leur diagnostic reste difficile. Dans la littérature, l'épistaxis représente la manifestation la plus fréquente d'entrée dans ces maladies. L'objectif principal de notre étude était d'évaluer la prévalence de troubles de la coagulation chez les enfants âgés de moins de 15 ans admis aux urgences pédiatriques à la suite d'une épistaxis.

Matériel et méthode : Étude rétrospective descriptive et monocentrique réalisée au sein du service des Urgences Pédiatriques, à l'Hôpital des Enfants du CHU de Toulouse sur une période s'étendant de 2010 à 2019.

Résultats : 921 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge médian était de 5,6 ans.

La prévalence de troubles de la coagulation représentait 0,65% de notre effectif total.

Le groupe avec réalisation d'un bilan biologique se différenciait du second groupe par un nombre plus élevé d'antécédent familial d'épistaxis (12,8% vs 3,3%, $p < 0,0001$, OR 4,35 (2,08-9,12)) et d'antécédent personnel d'épistaxis (48,8% vs 28,8%, $p = 0,0001$, OR 2,36 (1,50-3,69)), étaient plus tachycardes (18,7% vs 8,2%, $p = 0,0019$, OR 2,57 (1,39-4,76)), et bénéficiait d'un plus grand nombre de traitement par tamponnement (11,9% vs 2%, $p < 0,0001$, OR 6,5 (2,87-14,71)). Les enfants ayant des antécédents personnels d'épistaxis avaient plus de saignements abondants (5,2% vs 0,8%, $p = 0,048$, OR 8,07 (1,67-39,11)).

Conclusion Notre étude a mis en évidence une faible prévalence de trouble de la coagulation à la suite d'une épistaxis chez l'enfant, prévalence superposable à celle décrite dans la littérature. Un logigramme de prise en charge de tout enfant consultant aux urgences pour épistaxis semble être nécessaire afin d'encore mieux déterminer l'indication d'un bilan sanguin et d'hémostase.

Une étude prospective utilisant ce logigramme de prise en charge serait intéressante à réaliser afin d'évaluer son impact sur la prévalence des troubles de la coagulation.

TITRE EN ANGLAIS : Epistaxis in children: prevalence of bleeding disorders (EPIFANT)

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine d'Urgence

MOTS-CLÉS : Épistaxis, troubles coagulation, pédiatrie, hémostase, urgences

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de Santé de Toulouse

37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directrice de thèse : Pr Isabelle CLAUDET