

Epistaxis

P Gicquel
JP Fontanel

Resumen. – La epistaxis es una urgencia frecuente, cotidiana en la práctica otorrinolaringológica. Su banalidad no debe hacer olvidar su gravedad potencial. Aunque a menudo benigna, la epistaxis puede comprometer rápidamente el pronóstico vital, debido a su abundancia o a su recurrencia.

La epistaxis puede ser una manifestación de una afección ya conocida, pero también puede revelar otras patologías. Toda epistaxis, incluso las banales y aparentemente aisladas, requieren un estudio completo clínico, de laboratorio y endoscópico, realizado en forma diferida con respecto al episodio hemorrágico, en busca de una etiología de la cual sería signo de alarma.

© 2000, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Reseña anatómica

La frecuencia de la epistaxis se explica por la riqueza de la vascularización de las cavidades nasales, la cual depende del sistema carotídeo externo, a través de la arteria maxilar y la arteria facial, y del sistema carotídeo interno, a través de las arterias etmoidales anterior y posterior, ramas de la arteria oftálmica (figs. 1 y 2).

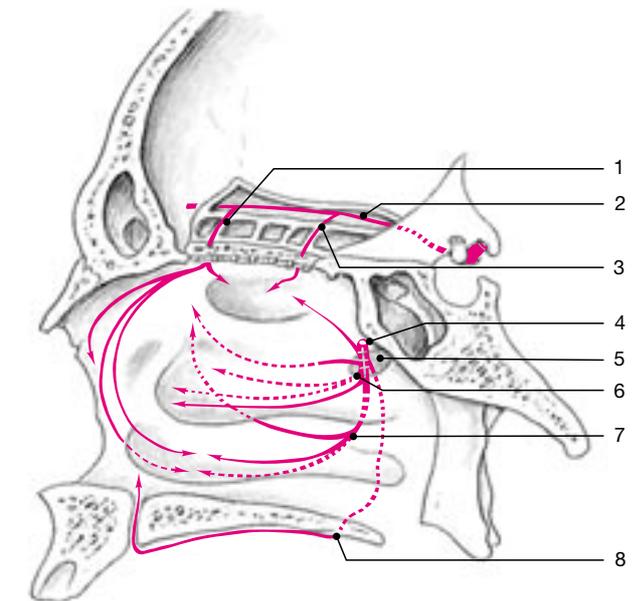
SISTEMA DE LA CARÓTIDA EXTERNA

■ Arteria maxilar

La arteria maxilar penetra en la fosa pterigopalatina por la hendidura pterigomaxilar. Da entonces la arteria palatina ascendente y la arteria pterigopalatina, irrigando la mucosa del cavum y de las coanas. La arteria maxilar pasa a denominarse arteria esfenopalatina al atravesar el foramen esfenopalatino y se divide en dos ramas.

La rama medial o arteria nasal posterosseptal sale de la parte superior del foramen esfenopalatino, separado por un haz fibroso en dos orificios. Da una rama para el cornete superior y luego se dirige hacia adentro para alcanzar el tabique. Discurre seguidamente en un surco excavado sobre la sutura etmoideocondrovomeriana y luego se introduce en el canal palatino anterior para anastomosarse por abajo con la arteria del subtabique. A lo largo de su trayecto, da las ramas septales.

La rama lateral o arteria nasal posterolateral sale de la parte inferior del foramen esfenopalatino para emitir la arteria nasal media que irriga la región del meato medio, y la arteria nasal inferior que va al cornete inferior y al antro.



1 Vascularización de las fosas nasales. Pared lateral (según Legent y Perlemuter).

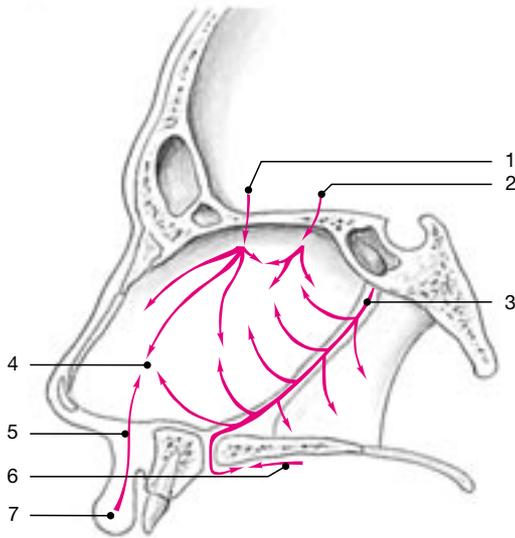
1. Arteria etmoidal anterior. 2. Arteria oftálmica. 3. Arteria etmoidal posterior. 4. Arteria nasopalatina. 5. Foramen esfenopalatino. 6. Arteria del cornete medio. 7. Arteria del cornete inferior. 8. Arteria palatina superior.

■ Arteria facial

La arteria facial da a nivel del labio superior la arteria labial superior que se anastomosa con su homóloga contralateral para formar la arcada coronaria superior, y finalmente la arteria angular en el surco nasogeniano.

De la arcada coronaria superior nace la arteria del subtabique que discurre por la parte anteroinferior del subtabique para emitir las ramas septales y vestibulares.

La arteria angular da las ramas para la parte lateral de la pirámide.



2 Vascularización del tabique (según Legent y Perlemuter).

1. Arteria etmoidal anterior. 2. Arteria etmoidal posterior. 3. Arteria nasopalatina. 4. Mancha vascular. 5. Arteria del subtabique. 6. Arteria palatina superior. 7. Arteria coronaria superior.

SISTEMA DE LA CARÓTIDA INTERNA

La carótida interna proporciona vascularización a las cavidades nasales por medio de dos ramas de la arteria oftálmica: las arterias etmoidales.

■ Arteria etmoidal anterior

Alcanza el foramen etmoidal anterior, cuyo orificio orbitario se sitúa aproximadamente a 15 mm del reborde orbitario. Después de un trayecto de algunos milímetros, da una rama nasal que, a través del foramen etmoidal, alcanza la cavidad nasal irrigando la parte anterosuperior.

■ Arteria etmoidal posterior

Mucho más delgada que la precedente, alcanza el foramen etmoidal posterior para emitir ramas nasales destinadas a las celdas etmoidales posteriores y al área olfatoria.

Estos dos sistemas arteriales tienen numerosas anastomosis, principalmente en la zona anteroinferior del tabique, red anastomótica que constituye la mancha vascular o zona de Kisselbach, y a nivel de los cornetes.

SISTEMA VENOSO

Es muy rico a nivel de las cavidades nasales, dispuesto en una red subepitelial y una red profunda yuxtapariéstica e intraósea.

Está especialmente desarrollado a nivel de los cornetes, donde existe un verdadero tejido cavernoso.

Diagnóstico

La epistaxis es una hemorragia de las cavidades nasales o de los senos. Muy frecuente (60 % de la población según Petrusen, citado por Pialoux et al ^[9]), supone siempre la misma actitud para el médico generalista:

- identificarla;
- apreciar la cantidad y la repercusión;
- investigar la causa sin demorar el tratamiento.

DIAGNÓSTICO DE GRAVEDAD

Cualquiera que sea el cuadro clínico inicial, la epistaxis es una pérdida sanguínea innecesaria de la cual hay que:

- apreciar la repercusión mediante la exploración clínica (diaforesis, pulso, tensión arterial) y de laboratorio (hemograma, hematócrito);
- determinar el contexto: edad, antecedentes patológicos y hemorrágicos (personales y familiares), tratamientos en curso, modo de presentación del episodio actual, tratamientos ya realizados.

DIAGNÓSTICO POSITIVO

Esquemáticamente, se pueden individualizar dos cuadros clínicos según la abundancia y las consecuencias de la hemorragia.

■ Epistaxis benigna

Es el cuadro clínico más frecuente. Se pone de manifiesto por la expulsión de sangre roja de forma brusca, con exteriorización anterior, inicialmente unilateral. Suele ceder de manera rápida, espontáneamente o por simple compresión. El estado general del paciente es satisfactorio.

Esta epistaxis corresponde muy a menudo a una hemorragia a nivel de la mancha vascular y el diagnóstico se hace fácilmente mediante una simple rinoscopia anterior.

■ Epistaxis grave

En el 10 % de los casos, la epistaxis puede ser grave por su abundancia, inmediatez o su repetición.

Por su abundancia

Se trata de un episodio hemorrágico importante, a menudo aumentado por el entorno del paciente, bajo la forma de una expulsión de sangre roja, con exteriorización bilateral, anterior y posterior, asociado a esputos hemáticos. El estado general del paciente está alterado, con una facies pálida, un pulso rápido y débil, una tensión arterial más baja que la normal. El examen ORL es a menudo difícil en estos casos y la hospitalización se hace necesaria.

Mientras que durante la anamnesis se precisan sucintamente los antecedentes, se efectúa en forma rápida un análisis hemático (grupo sanguíneo, hemograma, hemostasia), se obtiene una vía de acceso venosa y se aplica un tratamiento local de manera inmediata ^[10].

Por su repetición

En cada episodio, la epistaxis aparece como benigna, pero su persistencia bajo la forma de una pérdida posterior que es deglutida inadvertidamente o la repetición frecuente de los episodios acarrearán una exanguinación cuya gravedad puede ser la misma que en la forma precedente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando se asiste a la exteriorización anterior o posterior de la epistaxis, el diagnóstico no plantea ningún problema particular.

El diagnóstico es más difícil en un paciente en decúbito supino, en el que el sangrado deglutido puede exteriorizarse secundariamente bajo la forma de hematemesis o de melenas. El diagnóstico de una hemorragia digestiva alta con expulsión de sangre por vía nasal es fácilmente rectificado después del examen ORL que no encuentre causa nasal para esta hemorragia.

Después de la limpieza de las secreciones y de la evacuación de los coágulos, la rinoscopia o la endoscopia nasal y el examen de la orofaringe permiten determinar la importancia y la zona de la hemorragia, y orientan a menudo el diagnóstico etiológico.

Etiologías

La determinación de la etiología de la epistaxis puede presentar una dificultad variable. Puede tratarse de un epifenómeno de otra afección ya conocida y es posible que resulten asociadas diferentes etiologías.

Siempre debe realizarse un análisis cuidadoso, clínico, endoscópico y radiológico después de cualquier episodio hemorrágico, en busca de su etiología.

CAUSAS LOCALES

■ Traumáticas

La etiología resulta evidente, pero es necesario conocer que el episodio hemorrágico puede aparecer alejado temporalmente del traumatismo inicial, después de un intervalo libre.

Traumatismos yatrógenos

Cualquier cirugía rinosinusal puede provocar epistaxis, pero las intervenciones que con más frecuencia la producen son la turbinectomía inferior, la meatotomía media y vaciado etmoidal^[5, 16] y la septorinoplastia. El desarrollo de la cirugía endonasal ha aumentado su frecuencia y puede plantear difíciles problemas terapéuticos.

Se pueden citar en este grupo las epistaxis que aparecen después de una intubación nasal o de una fibroscopia.

Traumatismos maxilofaciales

Todos los traumatismos faciales o craneofaciales se pueden complicar con epistaxis. Estas hemorragias pueden ser inmediatas, precoces o retardadas. Se explican por la adherencia entre la mucosa nasal y el periostio o el pericondrio, causando de desgarramientos mucosos que producen la hemorragia.

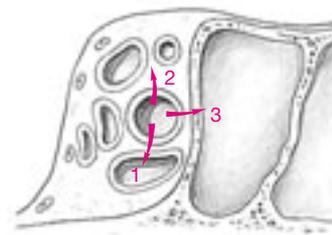
Estos traumatismos ocupan esencialmente el nivel medio de la cara (fractura de los huesos propios de la nariz, del septum nasal, del malar, disyunción craneofacial, etc.). Ante las fracturas que afectan al nivel etmoidal y frontal, resulta necesario investigar una posible lesión asociada del nivel anterior de la base del cráneo y sobre todo una rinorrea cerebroespinal, ocultada al principio por la epistaxis, que progresivamente se va haciendo más clara.

Epistaxis por ruptura traumática o espontánea de la carótida interna

Causantes de epistaxis a veces catastróficas, son raras y precisan decisiones terapéuticas siempre difíciles.

La ruptura carotídea puede producirse en su trayecto retroestiloideo, en su segmento intrapetoso (exteriorización por la trompa de Eustaquio) o con más frecuencia en su porción intracavernosa (fig. 3).

En el caso de un aneurisma carotidocavernoso, resulta necesario descubrir a través del examen clínico y la anamnesis la existencia de signos oftalmológicos (amaurosis, parálisis oculomotoras —III, IV y VI—), de un soplo sistólico o continuo con refuerzo sistólico en la auscultación de la región orbitaria y frontotemporal, que desaparece con la compresión de la carótida en el cuello. La asociación de un exoftalmos pulsátil, de una disminución de la agudeza visual y de una quemosis sugiere el diagnóstico de un aneurisma carotidocavernoso.



3 Vías de exteriorización de una brecha carotídea (según Informe de la Sociedad ORL: Hemostasia en ORL).

1. Venas del seno cavernoso. 2. Compartimento cavernoso. 3. Seno esfenoidal.

Las epistaxis por ruptura carotídea postraumática aparecen muy a menudo después de un intervalo libre más o menos largo (algunos días, semanas, incluso años^[9]) que las distancia del traumatismo. La epistaxis, a veces sumamente abundante, recidiva muy a menudo los días siguientes si no es tratada. Al ser raras, su reconocimiento supone un problema ante una epistaxis abundante de tratamiento difícil. No es fácil reconocer la causa si la anamnesis no es capaz de identificar el antecedente traumático, a veces muy antiguo.

En estos dos casos, el diagnóstico se confirma por la arteriografía, realizada de manera urgente.

■ Causas tumorales

Todo tumor, benigno o maligno, de las cavidades nasales y de los senos paranasales, puede provocar epistaxis debido a su riqueza vascular o a las sobreinfecciones asociadas. La epistaxis es a menudo uno de los signos reveladores y esta etiología siempre debe ser explorada ante toda hemorragia recidivante, especialmente si es unilateral.

Tumores malignos

Los tumores de las cavidades nasales, de los senos o del cavum, cualquiera que sea su tipo histológico (carcinoma epidermoide, adenocarcinoma, melanoma, etc.) pueden revelarse por una epistaxis. Resulta necesario investigar en la anamnesis la obstrucción nasal, algias, signos de déficit neurológicos y secreciones sanguinolentas unilaterales recidivantes.

Las epistaxis pueden presentarse durante el desarrollo de un tumor tratado y evidenciar entonces una recidiva, una radionecrosis o sobreinfecciones.

Tumores benignos

• Fibroma nasofaríngeo

Tumor del adolescente, el angiofibroma se caracteriza por su rica vascularización. El diagnóstico es endoscópico: formación redondeada, regular, a veces polilobulada, esfenocoanal, que obstruye la cavidad nasal a nivel de la coana; y tomográfico: masa de crecimiento endonasal que amplían el foramen esfenopalatino y que se realiza durante la inyección de contraste yodado.

• Angiofibroma del tabique (o pólipo sangrante del tabique)

Es un angiofibroma implantado sobre la zona de la mancha vascular. Su tratamiento es quirúrgico. Precisa una exéresis amplia.

Otras lesiones benignas, como los angiomas de las cavidades nasales o del etmoides, pueden causar la epistaxis.

■ Causas infecciosas e inflamatorias

La hiperemia difusa de la mucosa, inducida por los estados infecciosos e inflamatorios de las cavidades nasales y sinusales suele producir una epistaxis de poca abundancia.

CAUSAS GENERALES

Se trata fundamentalmente de los síndromes hemorrágicos y la hipertensión arterial. Sólo deben evocarse cuando la investigación etiológica realizada en forma diferida con respecto al episodio hemorrágico no descubre ninguna otra causa.

■ Enfermedades hemorrágicas

Toda perturbación de uno de los tiempos de hemostasia, cualquiera que sea su causa, puede producir hemorragia. Aparecen espontáneamente o después de un traumatismo mínimo, la hemorragia es frecuentemente difusa, en napa, sin ninguna tendencia espontánea a la hemostasia, y el tratamiento local no es resolutivo si no se corrige la alteración de la hemostasia.

■ Alteraciones del tiempo vascular

Estas epistaxis se producen por alteraciones de la pared capilar o del tejido pericapilar.

Enfermedad de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria

Es una enfermedad rara (1 a 2 casos por 100 000 habitantes), con herencia autosómica dominante, caracterizada por una anomalía en la estructura del capilar. La ausencia de capa muscular y elástica provoca la formación de ectasias vasculares y de comunicaciones arteriovenosas.

La expresión clínica se manifiesta por epistaxis que se repiten de forma desesperante, a veces dramática, intercaladas con períodos de estabilización espontánea o postoperatoria, cuya evolución es muy variable de una persona a otra.

El diagnóstico es clínico ante la presencia de múltiples telangiectasias, que afectan principalmente a la mucosa de las cavidades nasales (septum, piso, cornetes inferior y medio) y también a la mucosa de la cavidad bucal y los tegumentos de la cara. Las localizaciones viscerales (mucosa gástrica, colónica o rectal, hepatosplénica, fístulas arteriovenosas pulmonares) son mucho más raras.

El tratamiento es difícil.

Enfermedad de von Willebrand

Afección hereditaria, autosómica dominante, se caracteriza por una anomalía en la contractilidad de los capilares, que produce una prolongación del tiempo de hemorragia.

Otras alteraciones de los capilares

Pueden mencionarse entre otras las afecciones siguientes: púrpura reumática, enfermedades inmunoalérgicas (fiebre tifoidea, escarlatina, púrpura fulminante, etc.), diabetes, escorbuto.

■ Alteraciones del tiempo plaquetario

Se reconocen por una prolongación del tiempo de hemorragia (TH). El número de plaquetas permite diferenciarlas. Las epistaxis se acompañan de manifestaciones hemorrágicas cutáneas (púrpura, petequias, equimosis), mucosas (gingivorragias, menometrorragias) o viscerales (hematurias) espontáneas.

Púrpuras trombopénicas

Caracterizadas por una disminución del número de plaquetas, son de origen central (aplasia medular, síndromes mieloproliferativos) o periférico (púrpura trombopénica idiopática, inmunoalérgica, medicamentosa, etc.).

Púrpuras trombopáticas

El número de plaquetas es normal, pero su función está alterada: trombostenia de Glanzmann (autosómica recesiva), trombopatías adquiridas (insuficiencia renal, hemopatías, etc.).

■ Alteraciones de los factores de la coagulación

De etiología variada, se traducen en una prolongación del tiempo de coagulación (TC). La realización del tiempo de cefalina-caolín (TCK) y del tiempo de protrombina (TP) permite el diagnóstico.

Déficit congénitos

La más frecuente es la hemofilia, recesiva ligada al X, sólo afecta a los varones y puede ser revelada por epistaxis recidivantes en las formas más leves. El TCK está aumentado por déficit del factor antihemofílico A (85 %) o antihemofílico B. Se mencionan también otras enfermedades hereditarias como las afibrinogenias congénitas, déficit de factores de la coagulación, etc.

Déficit adquiridos

Estas alteraciones de la hemostasia pueden estar vinculadas con los tratamientos anticoagulantes, la insuficiencia hepática, las anomalías de la fibrina.

■ Hipertensión arterial

Se trata de una etiología clásica de la epistaxis, aunque su frecuencia es difícil de establecer y su implicación en la etiopatogenia de la epistaxis es controvertida^[9]. La hemorragia puede ser posterior, incluso abundante, y su repercusión hemodinámica puede conllevar graves complicaciones.

Sólo debe implicarse después de haber sido comprobada en forma diferida con respecto al episodio hemorrágico y en ausencia de otra patología.

■ Epistaxis esencial

Este es un diagnóstico de exclusión y sólo debe ser tenido en cuenta después de un análisis clínico, endoscópico y de laboratorio completo, sobre todo cuando los episodios hemorrágicos son recurrentes.

Es frecuente en la infancia, aparece con la exposición al sol, después de introducirse los dedos en la nariz, en caso de estornudos o espontáneamente. El examen permite evidenciar su origen anterior, a la altura de la mancha vascular. En la persona mayor suele ser posterior.

Se implica a la fragilidad capilar, fenómenos vasomotores, etc.

Tratamiento

Es variable según la etiología y la abundancia de la epistaxis. No obstante, un cierto número de procedimientos son necesarios durante el período hemorrágico.

CONDUCTA PRÁCTICA DURANTE EL EPISODIO HEMORRÁGICO AGUDO

Se instala al paciente en posición sedente o semisedente. Se valora rápidamente la importancia de la repercusión general de la epistaxis mediante el examen clínico (palidez cutaneo-mucosa, diaforesis), la aceleración del pulso y la tensión arterial, precisando a través de la anamnesis los antecedentes patológicos, los tratamientos en curso y las circunstancias de aparición.

El examen clínico otorrinolaringológico, realizado con buena iluminación y con ambas manos (espejo de Clar) y usando

protección contra los productos hemáticos proyectados (gafas, guantes, campo, etc.), permite determinar el lado que sangra por rinoscopia anterior y la existencia de una secreción posterior con ayuda de un bajalenguas.

Se evacúan los coágulos que obstruyen las cavidades nasales, volviendo a producir la hemorragia, mediante una limpieza alternada de las secreciones, suave y prudente, o por aspiración (en el niño + + +). Se realiza seguidamente un taponamiento con mechas de algodón impregnadas de lidocaína al 5 % con nafazolina o adrenalina. Este taponamiento, mantenido durante 5 a 10 minutos, retrae la mucosa de la cavidad nasal y puede disminuir o inhibir la epistaxis, lo cual facilita el examen y las maniobras posteriores de hemostasia.

Durante el taponamiento se aprovecha para completar la anamnesis y al término de este análisis se decide la actitud terapéutica. Si la epistaxis parece grave desde un principio, se impone la derivación a un medio hospitalario.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Los procedimientos con fines hemostáticos son numerosos. Se realizan en forma sucesiva, en una verdadera progresión terapéutica.

■ Hemostasia local

Muy a menudo es suficiente. Recurre a la compresión, a los hemostáticos locales, a las infiltraciones submucosas y a las cauterizaciones.

Procedimientos de compresión

• Compresión bidigital

Permite el tratamiento de muchas epistaxis anteriores benignas que se originan en la región de la mancha vascular. La pinza pulgar-índice debe comprimir, a través de las alas nasales, la parte anterior del tabique durante una decena de minutos.

• Taponamiento vestibular

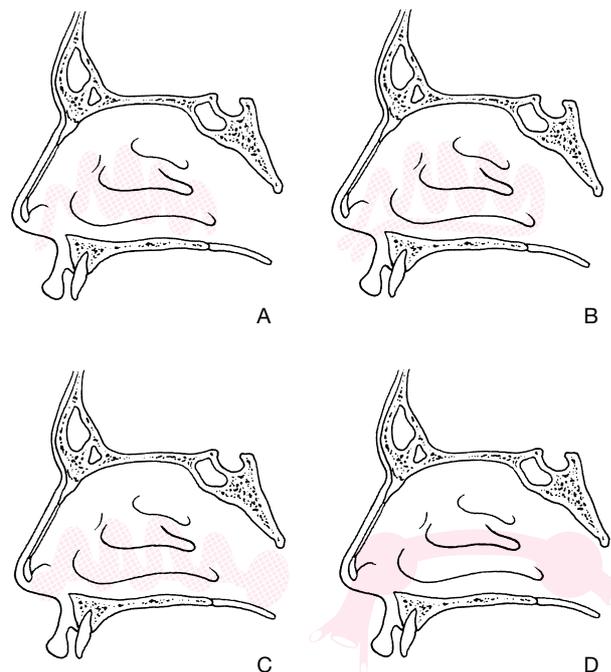
Para las epistaxis procedentes de la mancha vascular, si la maniobra precedente no ha permitido una mejoría duradera, se coloca una mecha en el vestíbulo nasal de forma unilateral, o mejor bilateral para obtener una compresión eficaz. Se puede utilizar un apósito graso, reabsorbible o de alginato de calcio.

• Taponamiento anterior

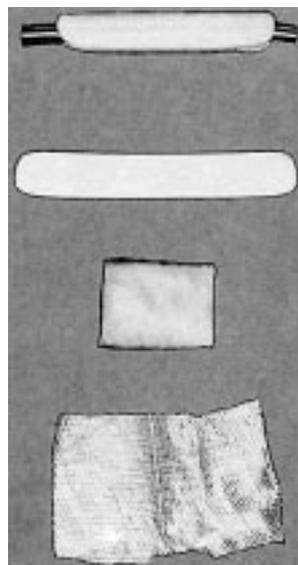
Correctamente realizado, permite obtener una compresión de los tres cuartos anteriores de las cavidades nasales.

Después de un taponamiento con un algodón impregnado de lidocaína al 5 % con nafazolina, se introduce progresivamente con una pinza de Lubet-Barbon o de Politzer una mecha en la fosa nasal que se comprimirá de atrás hacia adelante. El taponamiento anterior puede ser simple (fig. 4A), o bloqueado cuando el extremo distal de la mecha se deja en el exterior de la fosa nasal al finalizar el taponamiento (fig. 4B). Este taponamiento se realiza con mechas grasas (en tal caso, no puede mantenerse más de 48 horas), o de mechas reabsorbibles. La prescripción de antibioticoterapia para evitar sobreinfecciones se requiere de forma sistemática. Este mechado suele ser bilateral; al acabar la compresión se debe verificar siempre su eficacia mediante el examen con un bajalenguas para confirmar el cese de la hemorragia posterior.

Las mechas reabsorbibles (fig. 5), constituidas por celulosa oxidada son muy útiles en las hemorragias en napa. Su reabsorción se efectúa progresivamente, lo cual permite obtener la corrección de la alteración de la hemostasia. A su vez, la ausencia de manipulaciones reiteradas permite disminuir



4 Diferentes tipos de taponamiento.
A. Taponamiento anterior.
B. Taponamiento anterior bloqueado.
C. Taponamiento posterior.
D. Taponamiento por sonda con balones.



5 Materiales diversos de taponamiento anterior.

las consecuencias del traumatismo yatrógeno de la mucosa. No resultan útiles en las hemorragias abundantes, pues se transforman en un magma gelatinoso difícil de manipular que no asegura una mejor hemostasia.

Se puede considerar como una variante del taponamiento anterior la colocación de una mecha que se expanda después de humidificarla. Poco traumático para la mucosa, este taponamiento presenta el inconveniente, además de su coste con respecto al taponamiento simple, de no seguir absorbiendo el derrame sanguinolento persistente una vez que se satura, por lo cual se utiliza en las epistaxis poco abundantes.

- *Taponamiento posterior*

Puede ser necesario en las epistaxis altas y posteriores. Cuando la urgencia lo permite, es recomendable que sea precedido por una medicación y una buena analgesia, pues es un acto doloroso y traumático.

Una sonda delgada y blanda se introduce por vía nasal y se recupera por vía bucal sobre la pared posterior mediante una pinza. Se prepara previamente un tapón de compresas grasas, de forma y dimensiones adecuadas, mantenido por un hilo trenzado resistente no reabsorbible, cuyos cuatro extremos se dejan sobresalir.

Dos de los hilos se fijan a la sonda, que a continuación se retira progresivamente de la fosa nasal, mientras que con la otra mano se guía el tapón en la cavidad bucal y luego tras el velo del paladar, de forma que se encaje a la altura del orificio coanal.

Se realiza a continuación un taponamiento anterior clásico, luego los dos hilos anteriores se fijan sobre una compresa enrollada situada por delante del orificio de las narinas de manera que se asegure la estabilidad del montaje (fig. 4C). Los hilos posteriores se exteriorizan a través de la comisura labial y se fijan; permitirán extraer el tapón posterior al retirar la mecha.

Se controla la eficacia del taponamiento y se prescribe antibiocioterapia. Este taponamiento se deja in situ 48 horas.

Las taponamientos pueden producir en las zonas comprimidas necrosis de la mucosa y del septum, más probables aún a causa de las sobreinfecciones. Es por ello que deben ser retirados o cambiados después de 48 horas y que la antibiocioterapia es sistemática. El retiro de las mechas del taponamiento puede acompañarse de una recidiva de la epistaxis, no relacionada con la causa inicial sino con el traumatismo de la mucosa. En tal caso, deben hacerse lavados suaves de las cavidades nasales con suero fisiológico frío y, en ausencia de mejoría, rehacer un mechado en las cavidades nasales con suavidad y mediante mechas reabsorbibles.

- *Sondas de doble balón*

De manejo más simple, constituyen una alternativa al taponamiento posterior. La sonda se introduce en la fosa nasal tras anestésiar localmente, luego se insufla el balón posterior en forma moderada con agua. La sonda se tensa con cuidado hacia adelante para bloquear el balón posterior en la coana; el balón anterior se insufla a continuación en la cavidad nasal (fig. 4D).

Estas sondas hemostáticas (fig. 6) son menos agresivas que las mechas para la mucosa nasal. A veces son difíciles de utilizar cuando existe una desviación septal importante. Por último, su costo resulta elevado si se tiene en cuenta que es un material desechable.

Hemostáticos locales

Sólo se aplican en las epistaxis poco abundantes o que ya han cesado después de mechado con lidocaína al 5 % con nafazolina. Se puede utilizar agua oxigenada diluida al 10 %, trombasa o polvo de adrenalona tetracaína aplicados sobre una mecha reabsorbible o no.

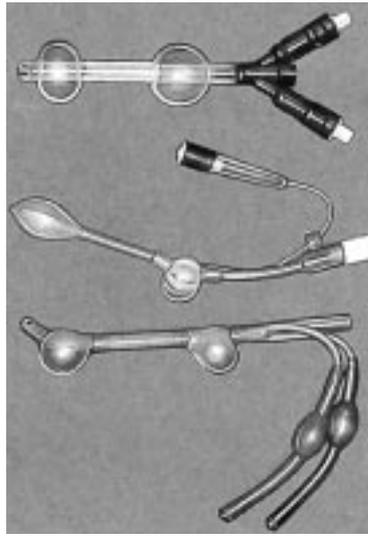
Inyecciones submucosas e intramucosas

- *Lidocaína al 1 % con adrenalina*

La infiltración submucosa se realiza con una aguja de pequeño calibre. Puede detener una epistaxis procedente de la mancha vascular y ser útil para un eventual procedimiento local complementario por la anestesia inducida.

- *Ethibloc*

Es un producto esclerosante constituido por una solución alcohólica de extracto de maíz. Esta técnica está siendo eva-



6 *Sondas de taponamiento de doble balón. De arriba hacia abajo: sonda para epistaxis, sonda para epistaxis de Brighton, sonda para epistaxis de Marquat.*

luada y sus indicaciones por el momento se limitan a las epistaxis de la enfermedad de Rendu-Osler. Se realiza una infiltración intramucosa en la base de implantación del angioma para obtener una esclerosis local.

Cauterizaciones

- *Cauterización eléctrica*

Esta electrocoagulación se realiza con una pinza bipolar o monopolar después de un mechado con lidocaína al 5 % con nafazolina. Asegura la hemostasia de una arteriola anterior.

Para epistaxis más posteriores, esta técnica se realiza bajo control endoscópico. Después de la aspiración de los coágulos, se localiza la zona de hemorragia y se coagula. No se aplica en caso de epistaxis abundante o de exudado difuso.

- *Cauterización química*

Después de anestesia tópica y de retracción, se aplica a nivel de la mancha vascular una solución de ácido tricloroacético 1/3, de ácido crómico 1/3 o un estilete sobre el cual se ha depositado una perla de nitrato de plata.

Es difícil de realizar en período hemorrágico. Permite el tratamiento de pequeñas lesiones angiomasos.

- *Fotocoagulación*

Por su efecto, la fotocoagulación láser se asemeja a la cauterización eléctrica. Su resultado en profundidad depende de la longitud de onda utilizada. Para el tratamiento de las epistaxis se emplea esencialmente el láser YAG y el láser KTP, bajo control óptico después de anestesia tópica y retracción mucosa. El coste de este tipo de material no permite su utilización en la práctica habitual.

Estas técnicas de cauterización no deben ser repetidas frecuentemente a la altura del septum. Pueden producir una necrosis profunda, causante de una perforación septal.

■ Hemostasia regional

Es la segunda etapa del proceso terapéutico. Se recurre a ella cuando las primeras maniobras clásicas de hemostasia local no han conseguido detener la hemorragia. Teniendo en cuenta la riqueza de la vascularización de las cavidades nasales y sus anastomosis, la acción terapéutica es tanto más eficaz cuanto más próxima sea la obliteración arterial al origen de la hemorragia.

Radiología operatoria

• Embolización selectiva [3, 8, 13]

Es una alternativa interesante a las ligaduras vasculares. Permite una oclusión distal del territorio arterial causante de la hemorragia. Después de un cateterismo selectivo de las ramas del sistema carotídeo externo, se inyectan partículas reabsorbibles o no bajo control radioscópico. La embolización a menudo debe ser efectuada de forma bilateral debido a la riqueza de anastomosis y suplencias vasculares. Cuando esta maniobra se realiza en un paciente taponado, las mechas se retiran en la mesa de rayos para comprobar la eficacia de la embolización sobre la hemostasia.

No obstante, esta técnica está reservada a algunos centros. Es laboriosa y precisa un equipo radiológico idóneo. Entre las raras complicaciones que han sido descritas están los accidentes neurológicos periféricos (nervios craneales) o centrales.

Sin embargo, sigue siendo muy útil para algunas patologías angiomatosas y debe ser considerada antes de una eventual ligadura vascular, que imposibilitaría su realización.

• Balones eyectables

Sólo están indicados en las rupturas de la carótida interna, de las cuales han modificado el tratamiento. El balón insuflable se libera en la carótida interna para obliterar la brecha o la fístula. Esta técnica requiere un equipo radiológico idóneo.

Ligaduras arteriales

• Ligadura de la arteria esfenopalatina [1, 5, 6]

Después de anestesia local de la fosa nasal, se realiza bajo control óptico. Se efectúa en caso de epistaxis posteriores. Después de localizar la fontanela posterosuperior, la mucosa se incide verticalmente justo por detrás de esta última. El colgajo mucoso es raspado subperióticamente hasta la entrada del foramen esfenopalatino. La arteria esfenopalatina y sus ramas de división son localizadas y ligadas mediante colocación de clips vasculares o coaguladas con pinza bipolar. Se deja una mecha grasa 48 horas luego de volver a colocar el colgajo mucoso.

Esta técnica necesita un buen conocimiento de la cirugía endonasal bajo control óptico y puede convertirse en difícil, o incluso imposible, por un aumento de la hemorragia durante la aproximación a la región de emergencia arterial.

• Ligadura de la arteria maxilar por vía transantral

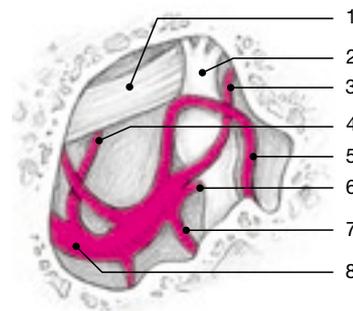
Las ramas de la arteria maxilar (arteria palatina descendente, arteria vidiana, arteria pterigopalatina y arteria esfenopalatina) forman un verdadero plano vascular que recubre el plano nervioso formado por el ganglio esfenopalatino y sus ramas así como por el nervio maxilar superior (fig. 7).

Bajo anestesia general o neuroleptoanalgesia, se efectúa una amplia trepanación de la pared anterior del seno maxilar. La mucosa sinusal se retira de la pared posterior y con la ayuda del microscopio quirúrgico se trepanan los dos tercios internos de la pared posterior del seno maxilar. El periostio se incide y la arteria maxilar se localiza fácilmente, con un trayecto oblicuo hacia arriba y hacia adentro, ya sea inmediatamente o disecando la grasa de la región. Hacia adentro, la apófisis orbitaria del palatino se reseca para liberar la arteria esfenopalatina.

La interrupción vascular se realiza con clips no ferromagnéticos: se efectúa una sola hacia adentro, cerca del agujero esfenopalatino, o bien tres: maxilar en su parte externa, esfenopalatina hacia adentro, palatina descendente.

• Ligadura de las arterias etmoidales anterior y posterior

Corresponden habitualmente a las epistaxis de origen superior. La incisión cutánea es curvilínea, de aproximadamente



7 Vista posterior del fondo de la fosa pterigopalatina. Ramas terminales de la arteria maxilar (según la tesis de Fontanel).

1. Nervio maxilar superior. 2. Ganglio esfenopalatino. 3. Arteria esfenopalatina. 4. Arteria del agujero redondo mayor. 5. Arteria posteronasal. 6. Arteria vidiana. 7. Arteria palatina descendente. 8. Arteria maxilar.

3 cm; se inicia en la raíz de la ceja y se prolonga en dirección paralateronasal, incidiendo hasta el periostio en profundidad. El periostio es raspado cuidadosamente, conservando el ligamento palpebral interno y desinsertando la polea de reflexión del oblicuo superior. La arteria etmoidal anterior se localiza sin inconvenientes a 2 cm aproximadamente del reborde orbital interno y se realiza la ligadura. Se continúa entonces el despegamiento hacia atrás hasta reconocer la arteria etmoidal posterior, situada a 1 o 1,5 cm de la precedente, llevando a cabo también su ligadura. Esta ligadura debe ser cuidadosa debido a la proximidad del canal óptico (5 mm atrás).

• Ligadura de la carótida externa

Su indicación se ha vuelto excepcional.

■ Hemostasia general

Para las epistaxis importantes, siempre debe recomendarse el reposo en posición semisedente, si es necesario asociado a una sedación ligera.

Activadores de la hemostasia

Si no existen trastornos de la hemostasia, es habitual la aplicación de un tratamiento general que facilite la coagulación. Las terapéuticas utilizan formas de acción múltiples y su elección responde a los hábitos de prescripción individuales. Se pueden citar el etamsilato, estrógenos conjugados, hemo-coagulasa, etc.

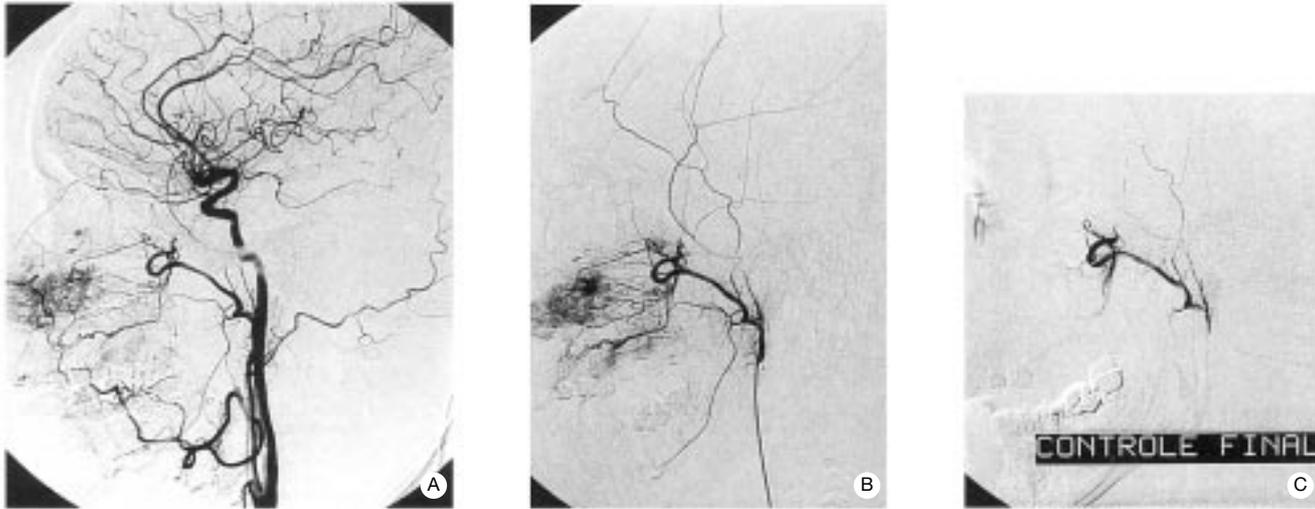
Inhibidores y sustitutos

Se emplean para las diferentes alteraciones de la hemostasia y su prescripción requiere a menudo la participación de especialistas habituados a su adecuada prescripción:

- PPSB (fracción coagulante: protrombina, proconvertina, factor de Stuart, factor antihemofílico) o sulfato de protamina como antídoto de la antivitamina K;
- PPSB para la hemofilia B, plasma fresco para la hemofilia A;
- concentrados plaquetarios en caso de trombopenia o trombopatía;
- las transfusiones sanguíneas permiten compensar la exsanguinación cuando esta última es importante, sin desempeñar un papel en la coagulación.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Dependen esencialmente de la abundancia de la hemorragia y de su etiología.



8 Radiografías de una arteriografía carotídea izquierda antes (A), durante (B) y después (C) de una embolización por enfermedad de Rendu-Osler.

■ Epistaxis benigna

Las epistaxis poco abundantes a menudo sólo necesitan un tratamiento local por compresión (taponamiento vestibular, anterior) o una hemostasia por coagulación.

En forma diferida con respecto al episodio hemorrágico, es importante realizar una endoscopia nasal buscando la causa de la epistaxis.

■ Epistaxis grave

El taponamiento anterior o anteroposterior suele bastar para detener la hemorragia de forma inmediata, lo cual permite realizar los análisis y terapéuticas complementarias.

En caso de recidiva hemorrágica después del retiro del taponamiento en 2 o 3 ocasiones, o si es mal tolerado, puede utilizarse una ligadura arterial o una embolización.

Las ligaduras de la arteria esfenopalatina por vía endonasal, o de las arterias etmoidales, son intervenciones poco traumáticas con un período postoperatorio a menudo simple.

Actualmente, las técnicas de radiología operatoria gozan de la preferencia de los centros en los que esta técnica se puede realizar rápidamente. La embolización tras arteriografía superselectiva corresponde a las ramas terminales de la arteria facial y de la arteria maxilar. Siempre debe considerarse esta técnica antes de realizar una ligadura arterial. Por supuesto, cuando las limitaciones técnicas no permiten recurrir a las técnicas de embolización, debe realizarse el acto quirúrgico.

■ Indicaciones específicas

Angiomatosis de Rendu-Osler-Weber

La cantidad de técnicas propuestas revela las dificultades terapéuticas. Los tratamientos sólo suelen permitir una mejoría transitoria, difícil de juzgar ante las particularidades evolutivas relacionadas con cada paciente.

• Cauterizaciones

Sólo se indican en las formas menores y su eficacia es muy limitada en el tiempo. Si son reiteradas, se pueden complicar con perforaciones septales. La crioterapia o el láser YAG tienen efectos similares.

• Inyecciones submucosas o intramucosas

Pueden ser realizadas con cola de fibrina [7], o mejor de Ethibloc [2] a nivel de las zonas telangiectásicas, bajo anestesia

local o diazanalgesia, con control óptico. Este método terapéutico sencillo presenta ciertas ventajas, pero sus resultados son transitorios, requiriendo entonces inyecciones reiteradas.

• Embolización selectiva

Es un método de elección. Realizada en las ramas de las arterias maxilares y faciales (fig. 8) y efectuada de forma bilateral, permite remisiones más prolongadas. No desprovista de riesgos, esta terapéutica debe ser reservada a las epistaxis con repercusiones importantes, después del fracaso de tratamientos más simples.

• Dermoplastia nasal [15]

Consiste en una resección de la mucosa nasal anterior, reemplazándola por un injerto de piel fina o de mucosa bucal. Operación hemorrágica y delicada, sus resultados a largo plazo son decepcionantes debido a la reaparición de las telangiectasias en los territorios adyacentes y también sobre los territorios injertados.

• Otras técnicas

La curieterapia de contacto con iridio 192 [11,12] prácticamente ya no se utiliza; la mejoría es transitoria y provoca necrosis y rinitis costrosa.

Se han propuesto otras técnicas quirúrgicas, como la operación de Young [4], obturando completamente el orificio anterior de las cavidades nasales, cuyo seguimiento es aún insuficiente para apreciar los resultados.

Lesiones traumáticas y aneurismáticas de la carótida interna

Son infrecuentes y su reconocimiento es problemático. La dificultad terapéutica está vinculada al riesgo de sufrimiento encefálico por obstrucción de la carótida interna y, por otro lado, al riesgo vital en caso de que no sea tratada.

El tratamiento se realiza actualmente mediante técnicas de radiología operatoria, con colocación de un balón eyectable en la zona de origen de la hemorragia. Recientemente, la eficacia terapéutica obtenida con la ayuda de endoprótesis vasculares en los aneurismas del polígono de Willis hace pensar en su posible utilización en los aneurismas carotídeos de otras localizaciones y en los aneurismas carotidocavernosos. En lo que concierne al tratamiento quirúrgico, el *trapping*, que asocia ligadura de la carótida interna supraclinoidea, embolización y ligadura de la carótida interna cervical, sólo se utiliza esporádicamente.

De forma urgente, la fisuración carotídea en el seno esfenoidal puede ser tratada mediante relleno esfenoidal efectuado

por vía transetmoidal. Esta técnica puede permitir la derivación del paciente a un centro especializado para ser sometido a una maniobra vascular.

Epistaxis postraumáticas

Las epistaxis que aparecen después de intervenciones rinonasaes son tratadas por los métodos clásicos. Su presentación suele ser evitada gracias a una gran minuciosidad quirúrgica [5].

Sólo representan problemas las epistaxis abundantes que aparecen en el transcurso de los traumatismos maxilofaciales importantes. La hemorragia suele prevenir de lesiones de las arterias etmoidales anteriores y posteriores y su abundancia asociada al traumatismo craneoencefálico puede repercutir sobre la ventilación, lo que requerirá intubación o traqueotomía. Un taponamiento basta a menudo para asegurar la hemostasia, eventualmente asociando un taponamiento rinofaríngeo, pero a veces es necesario reducir las fracturas faciales rápidamente ante la presencia de una coagulopatía de consumo vinculada a la exudación difusa a partir de los fragmentos óseos y de la mucosa traumatizada.

Según el contexto patológico general

El tratamiento de la epistaxis no es unívoco y el contexto patológico en el cual aparece puede precisar algunas actitudes específicas.

- En presencia de una hipertensión importante o grave, el tratamiento de la epistaxis es urgente pues la hipertensión no

soporta la depleción volémica súbita. El tratamiento sintomático de la epistaxis se acompaña de medidas generales tendientes a disminuir la hipertensión mediante la prescripción por vía sublingual de inhibidores cálcicos o de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Además, se controlará regularmente la tensión arterial. Después del episodio, se realizará un estudio cardiovascular.

En presencia de alteraciones de la hemostasia (insuficiencia hepática, insuficiencia renal, aplasia, tratamiento anticoagulante, etc.), siempre es preferible la colocación de un taponamiento reabsorbible, menos traumático para la mucosa, y cuya reabsorción progresiva permite la corrección de la anomalía original.

Conclusión

La epistaxis es una urgencia frecuente en patología ORL. Para su tratamiento debe recurrirse a una verdadera progresión terapéutica, que va de la simple compresión bidigital hasta las ligaduras arteriales. La conducta práctica ante toda epistaxis siempre se basa en los mismos principios:

- valoración de la repercusión;
- realización de la hemostasia;
- investigación etiológica.

Esta última siempre debe ser realizada en forma diferida con respecto al episodio hemorrágico y el diagnóstico de epistaxis esencial debe ser un diagnóstico de exclusión.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Gicquel P et Fontanel JP. Epistaxis. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-310-A-10, 1995, 8 p.*

Bibliografía

- [1] AGRIFOGLIO A. Hémostase endoscopique en cas d'épistaxis postérieure sévère. *J Fr ORL* 1990 ; 39 : 373-377
- [2] BORSIK M, HERBRETEAU D, DEFFRENES D et coll. Le traitement des épistaxis de la maladie de Rendu-Osler par injection d'Ethibloc. *Ann Oto-laryngol Otol Rhinol* 1992 ; 109 : 273-276
- [3] ELDEN L, MONTANERA W, TERBRUGGE K, WILLINSKY R, LASJAUNIAS P, CHARLES D. Angiographic embolization for the treatment of epistaxis : a review of 108 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994 ; 111 : 44-50
- [4] GLUCKMAN J, PORTUGAL L. Modified Young's procedure for refractory epistaxis due to hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Laryngoscope* 1994 ; 104 : 1174-1177
- [5] KLOSSEK JM, FONTANEL JP. Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique. Masson. Paris. 1992
- [6] LEGENT F, BOUTET JJ, WESOLUCH M, VIALE M, GALIBA J, BEAUVILAIN C. Traitement chirurgical des épistaxis : intérêt de la micro-chirurgie endonasale. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1986 ; 107 : 31-33
- [7] MARTIN H, MARTIN Ch. Les injections de colle de fibrine dans la maladie de Rendu-Osler. *J Fr ORL* 1987 ; 36 : 445-448
- [8] MERLAND JJ, HERBRETEAU D, TRAN BA HUY P. Angiographie diagnostique et interventionnelle en ORL. In : L'imagerie moderne en ORL. Rapport de la Société Française d'ORL. Arnette. Paris. 1994 ; pp 497-542
- [9] PIALOUX P, FLEURY P, FREYSS G et coll. L'hémostase en ORL. Rapport de la Société Française d'ORL. Arnette. Paris. 1975 ; pp 157-186
- [10] PIALOUX P, PONCET E, FREYSS G et coll. L'ORL devant l'urgence. Rapport de la Société Française d'ORL. Arnette. Paris. 1976 ; pp 551-554
- [11] PIERQUIN B, KOSKAS Y, CHASSAGNE D. La plésiothérapie endonasale dans la maladie de Rendu-Osler par Iridium 192. *Ann Oto-laryngol Chir Cervicofac* 1969 ; 86 : 127-132
- [12] POHAR S, MAZERON JJ, GHILEZAN M, LE BOURGEOIS JP, PIERQUIN B. Management of epistaxis in Rendu-Osler disease : is brachytherapy effective ? *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993 ; 27 : 1073-1077
- [13] PRUVOST PH, LASJAUNIAS P. Embolisation dans les territoires oto-rhino-laryngologiques. Doppler et échographie des vaisseaux cervico-céphaliques. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Oto-Rhino-Laryngologie, 20-885-A-10, 1988, 12 p
- [14] ROMANET PH, FONTAINE M, COSMIDIS A. Contrôle des épistaxis antérieures avec une compresse de collagène. *J Fr ORL* 1987 ; 36 : 359-364
- [15] SAUNDERS W. Septal dermoplasty for hereditary telangiectasia and other conditions. *Otolaryngol Clin North Am* 1973 ; 6 : 745-755
- [16] STANKIEWICZ JA. Complications of endoscopic sinus surgery. In endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1989 ; 99 : 686-690