

# Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.  
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja  
Periodicidad continuada  
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja  
Correspondencia: [revistaorl@revistaorl.com](mailto:revistaorl@revistaorl.com)  
web: [www.revistaorl.com](http://www.revistaorl.com)

## Epistaxis en el paciente con tratamiento antitrombótico

### Epistaxis and antitrombotic management

*Gonzalo Martín-Hernández, Pablo Santos-Gorjón, Elena Sánchez-Terradillos,  
Gisela Risson-Pino, Eva Mingo-Sánchez*  
Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila. España.  
[gmartinh@saludcastillayleon.es](mailto:gmartinh@saludcastillayleon.es)

Publicado: 07/06/2015

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflictos de intereses

**Imágenes:** Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

#### Referencia del artículo:

Martín-Hernández G, Santos-Gorjón P, Sánchez-Terradillos E, Risson-Pino G, Mingo-Sánchez E. Epistaxis en el paciente con tratamiento antitrombótico. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2015 Jun. 6 (Supl.3): S73-S87.

Texto de la ponencia presentada en el XXIII Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja celebrado en Ponferrada los días 29 y 30 de mayo de 2015

<b>Resumen</b>	Introducción y objetivo: El aumento de edad, las enfermedades asociadas, y las medicaciones utilizadas, hacen que el tratamiento de la epistaxis requiera un conocimiento médico complementario de las actuaciones locales clásicas para su tratamiento. En numerosas ocasiones los tratamientos antitrombóticos influyen en la toma de decisiones a la hora de elegir el mejor abordaje terapéutico. Método: Se ha realizado una exhaustiva revisión de la literatura para identificar las recomendaciones más determinantes a la hora de seleccionar tratamiento para estos pacientes. Resultados: El tratamiento de la epistaxis requiere un planteamiento individualizado que contemple la localización y el tipo de sangrado desde el primer momento. Al mismo tiempo se deben poner en marcha actuaciones médicas complementarias que disminuyan el riesgo de resangrado sin favorecer la aparición de trombosis. Conclusiones: : Se impone la necesidad de tener en cuenta de forma diferenciada los casos de epistaxis con tratamiento antitrombótico tanto en la toma de decisiones terapéuticas como en el apoyo complementario al tratamiento local.
<b>Palabras clave</b>	Epistaxis; Inhibidores de Factor Xa; Anticoagulantes; Inhibidores de agregación plaquetaria
<b>Summary</b>	Introduction and objective: Complementary knowledge is demanded as patients with epistaxis are older and present comorbidities. Frequently, antithrombotic management is a key factor in the optimal treatment selection. Method: An extensive literature review was made in order to identify the most relevant factors in the therapeutic decision. Results: : In the therapeutic decision we have to take into account singular factors related to the patient, as well as the site and type of bleeding in the earliest approach. Medical management focussed on stopping bleeding without thrombotic events must be carried out. Conclusions: Therapeutic choice in the epistaxis patient with antithrombotic treatment is a complex and multidimensional process, that should be approached in association of local control that can assure the highest efficiency and security for the patient.
<b>Keywords</b>	Epistaxis; Factor Xa inhibitors; Anticoagulants; Platelet Agregation Inhibitors

## Introducción

Multitud de factores individuales, y novedades terapéuticas asociadas, condicionan en las epistaxis una amplia variabilidad de práctica clínica y respuestas dispares a los tratamientos aplicados. Estas circunstancias condicionan una oportunidad de mejora si se revisan los actuales protocolos de atención.

Habitualmente, las epistaxis se comportan como cuadros benignos y autolimitados que ceden espontáneamente o tras aplicación de medidas conservadoras que lleva a cabo el propio paciente sin necesidad de recurrir a la asistencia médica [1], por lo que los datos sobre incidencia y prevalencia en la población general son difíciles de calcular. Pese a ello, se estima que aproximadamente el 60% de la población adulta experimentará algún episodio de epistaxis a lo largo de su vida y únicamente un mínimo porcentaje, entre el 6-10%, demandará asistencia hospitalaria [2].

Su etiología se presume multifactorial y clásicamente se ha dividido en 2 categorías: local y sistémica. Se calcula que en el 10% de los casos puede no encontrarse ninguna causa, denominándose entonces, epistaxis esencial o idiopática. Afecta de forma mayoritaria al sexo masculino y presenta una incidencia ascendente con la edad. Aproximadamente el 60% de los pacientes

que requieren atención especializada presentan edades por encima de los 50 años [3]. Se trata de una urgencia muy frecuente y una de las causas que más ingresos urgentes origina en un servicio Otorrinolaringología [4].

Es una observación frecuente entre los casos con peor respuesta al tratamiento, el consumo de fármacos para la prevención de fenómenos trombóticos.

En los últimos años, han aumentado los pacientes que reciben tratamiento con anticoagulantes y antiagregantes en los casos atendidos. Entre dichos casos, la primera causa de tratamiento es la fibrilación auricular (FA). Hasta el 8.5% de la población española mayor de 60 años presenta fibrilación auricular [5], y recibe terapia anticoagulante oral (TAO) de prevención de ictus sistemáticamente.

Aunque los antagonistas de la vitamina K (AVK) son el tratamiento de primera elección, hay ciertas indicaciones que justifican la indicación de nuevos anticoagulantes orales (NACO), como el inhibidor directo de la trombina (dabigatrán etaxilato/Pradaxa®) y los inhibidores directos del factor X activado (Xa) (rivaroxabán/Xarelto® y apixabán/Eliquis®)[6].

Estamos ante un problema de relevante impacto en la calidad de vida de pacientes crónicos pluripatológicos y polimedicados. Además, las guías para la actuación frente a la hemorragia en paciente con tratamiento antitrombótico, están en revisión actualmente. Este artículo tiene por objeto añadir herramientas útiles para aumentar la eficacia de los protocolos aplicados en estos casos.

### **Medidas de tratamiento local en epistaxis en paciente con tratamiento antitrombótico**

El tratamiento de la epistaxis de repetición ha evolucionado en los últimos años. Además de una correcta anamnesis, el arsenal terapéutico clásico incluía la aplicación de presión en “pinza” de la nariz y la aplicación de vasoconstrictor nasal [7]. Cuando se identifica el punto sangrante, se procede a la cauterización con Nitrato de Plata. La aplicación tópica de una ampolla inyectable de ácido tranexámico (Amchafibrin®) puede ser mejor que el taponamiento nasal en el tratamiento de la epistaxis anterior idiopática [8].

En casos de resangrado o hemorragia posterior abundante se introducen taponamientos nasales dilatables como Merocel® y Rapid Rhino®. No hay diferencias en cuanto a eficacia en la corrección del sangrado, pero es de más fácil manejo y más confortable para el paciente el segundo sistema [9]. Estos dispositivos asocian dolor y molestias mantenidas durante varios días. Aunque es frecuente la utilización de antibiótico tópico y sistémico durante el taponamiento para la prevención del shock séptico, no está demostrado si los casos descritos se relacionan con el taponamiento o con la cirugía nasosinusal previa [10].

Los sistemas de taponamiento nasal se alternan y complementan con materiales o sustancias procoagulantes como el Surgicel®, el MeroGel®, el Floseal®, el TachoSil® o PerClot® [11].

Cuando estas medidas no son suficientes, o hay antecedente de episodios repetidos de sangrado, los procedimientos más usados son quirúrgicos, mediante la hemostasia endoscópica nasal, y la ligadura arterial mediante abordajes abiertos. Algunos autores recomiendan el abordaje quirúrgico

temprano frente al de combinación de taponamientos [12]. La combinación de taponamiento nasal y cirugía resuelven el mismo porcentaje de casos (80-90%) que la embolización vascular mediante técnicas radiológicas intervencionistas. Además, evitan las complicaciones asociadas a la embolización [13]. En un 4% de los casos hay complicaciones mayores, como ictus, ceguera o neuropatía, y en un 10% de los casos menores, como hematomas [14]. En la figura 1 se refleja el algoritmo terapéutico habitual (ver ANEXO al final del trabajo).

### Medidas de tratamiento general en epistaxis en paciente con tratamiento antitrombótico

Las medidas de actuación local son precedidas por la recogida de datos de la historia clínica, una exploración física adecuada. En todos los casos será controlada la pérdida de volumen sanguíneo mediante sueroterapia o expansores de plasma.

La petición de estudio de coagulación se realiza en pacientes con TAO, epistaxis abundantes, o epistaxis de repetición [15] (Tabla 1). En los análisis de coagulación, por defecto, suelen aparecer el Tiempo de Protrombina (TP), la Actividad de Protrombina, la Ratio Internacional Normalizada (INR), el Tiempo de Tromboplastia Parcial activada (TTPa), y el fibrinógeno funcional. En general, no se considera de interés la petición de pruebas radiológicas salvo casos seleccionados.

La incidencia en aumento de epistaxis posterior refractaria en pacientes crónicos y pluripatológicos hace que los tratamientos quirúrgicos no sean aplicables en un número de casos cada vez mayor. La irrigación endonasal con agua caliente a 51°C se lleva a cabo algunas veces, ofreciendo en algunas series un 82% de resolución de casos [16].

**Tabla 1.** Interpretación práctica de las pruebas de coagulación

TP(Tiempo de protrombina)(10.4-14.4 segundos) Frecuentemente se utiliza en forma de "Internacional Normalized Ratio (INR=0.9-1.3)	Controla la anticoagulación por AVK. Su alteración aislada es rara. Sólo en déficit de factor VIII alterado en disfunciones hepáticas
Índice de Quick: INR 1.0-1.2	Relación inversamente proporcional con el tiempo de coagulación
TTPa(Tiempo de tromboplastia parcial activada)(±30segundos)	Controla la anticoagulación por heparina Su alteración denota déficits moderados de los factores de la coagulación
TT(Tiempo de trombina)(11.3-18.5 segundos)	Se altera en déficit severos de los factores de coagulación e hipofibrinogenemia
Fibrinógeno(<1g/L)	Cuando es inferior a 0.7 g/L la coagulación está muy afectada. Puede estar disminuido en hepatopatías graves. Es necesario para la agregación plaquetaria
TEG(Tromboelastografía)	Aporta una valoración global de la coagulación Precisa sangre completa (total) No disponible de forma habitual

La warfarina (Aldocumar®) se encuentra entre las drogas con el mayor número de efectos adversos registrados y entre las medicaciones más relacionadas con urgencias médicas. La hemorragia se relaciona con los niveles de anticoagulación pero también con factores de riesgo de los pacientes, como Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, alcoholismo crónico, enfermedad hepática, insuficiencia renal crónica, o anemia. Las recomendaciones de actuación en caso de epistaxis se recogen en la figura 2 [17,18] (ver ANEXO al final del trabajo).

Tanto en los pacientes tratados con warfarina como con acenocumarol (Sintrom®) no hay prohibiciones alimentarias, pero los alimentos ricos en vitamina K disminuyen el efecto anticoagulante. La vitamina K1 se encuentra en muchos alimentos, siendo rica en ella las verduras de hoja verde oscura (espinaca, col rizada, brócoli, col de Bruselas), el germen de trigo, algunas frutas como el kiwi, hígado, productos de soja así como algunos aceites vegetales [19].

En el caso del uso de antibióticos que actúen sobre la flora intestinal es aconsejable añadir algún preparado comercial o preparados lácteos fermentados que la reequilibre. Si se introduce un nuevo fármaco en el tratamiento será necesario que el médico consulte qué efectos puede tener sobre el tratamiento anticoagulante oral para conocer si es necesario controlar más estrechamente el INR.

Se han descrito efectos adversos como reacciones anafilácticas al administrar vitamina K1 endovenosa en 1 de cada 10.000 administraciones. La pauta intravenosa es más eficaz en caso de sangrado abundante y puede evitarse la anafilaxia mediante la perfusión con bomba en 20 minutos [20]. La transfusión de plasma es más lenta que los CCP por requerir pruebas cruzadas y en 1 de cada 20.000 casos puede producir urticaria [21].

Consideraciones prácticas sobre el manejo de las complicaciones hemorrágicas y actitud perioperatoria con los NACO

Los AVK (acenocumarol y warfarina) han sido durante décadas la TAO en la prevención de las complicaciones tromboembólicas de la FA. Tradicionalmente, en pacientes con alguna contraindicación o riesgo especial asociado al uso de los AVK, la alternativa ha sido el tratamiento con antiagregantes plaquetarios. El uso de AVK requiere monitorización del TP, habitualmente expresado como INR.

No existen estudios que comparen directamente los NACO entre sí y existen notables diferencias metodológicas entre los estudios que los comparan con AVK (grado de enmascaramiento, edad y riesgo basal de la población, calidad del control del INR entre otras). Tanto dabigatrán como rivaroxabán y apixabán presentan una relación beneficio/riesgo favorable para la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con FA no valvular y al menos un factor de riesgo adicional de complicaciones tromboembólicas. Todos ellos son alternativas terapéuticas válidas en esta indicación, y se augura que serán el tratamiento de elección en el tratamiento de la trombosis venosa profunda [22]. En la tabla 2 se comparan AVK con NACO.

**Tabla 2.** Análisis comparativo de AVK y NACO.

	<b>AVK</b>	<b>NACO</b>
<b>Ventajas</b>	-Precio más asequible -Hay antídoto	-Menor incidencia de hemorragias -Monitorización innecesaria -Vida media corta (24 horas) -Menos interacciones alimentarias y farmacológicas
<b>Inconvenientes</b>	-Requiere monitorizar el Tiempo de Protrombina (TP) expresado como Cociente Internacional Normalizado (INR) -Vida media larga (4-5 días) -Interacciones alimentarias y farmacológicas	-Precio -No hay antídoto -Sin experiencia en manejo perioperatorio

La experiencia del manejo de las complicaciones hemorrágicas de los NACO es escasa. Las recomendaciones generales no difieren de los protocolos de actuación ante una hemorragia secundaria a un fármaco antitrombótico, ya que no disponemos de ningún antídoto específico que neutralice la acción de los NACO [23].

El grado de anticoagulación depende del fármaco específico, el tiempo desde la última dosis y de la función renal fundamentalmente, y menos, de la función hepática. Se considera resuelto el efecto de la anticoagulación cuando han pasado más de cinco “vidas medias” del medicamento desde la última dosis [24-26]. Por este motivo la optimización en el tratamiento de epistaxis en paciente anticoagulado requerirá un rápido contacto con la unidad de diálisis en el caso de dabigatrán, ya que la ausencia de la eficacia habitual del taponamiento y maniobras invasivas podrán conducir de otro modo a desenlaces fatales.

La anamnesis en el paciente con epistaxis debe hacer hincapié en detectar asociaciones medicamentosas. Los agentes inhibidores de la glucoproteína-P(gp-P), como la amiodarona, verapamilo, quinidina, ketoconazol, dronedarona y claritromicina causan un aumento de la concentración plasmática de dabigatrán. La ciclosporina, itraconazol y tracrolimus están también contraindicados. Sin embargo, la dieta apenas influye en la hipocoagulación obtenida por NACO [27].

Las enfermedades concomitantes estudiadas en los ensayos RE-MODEL y RE-NOVATE, como hipertensión arterial, diabetes, y enfermedad arterial coronaria, no influyeron en la tasa de resangrado por NACO [28]. Precisamente en los pacientes con insuficiencia renal, pueden darse hemorragias más abundantes por estar aumentada la vida media de dabigatrán, y por este motivo está contraindicado dabigatrán en insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 30ml/min) [29].

No se utilizan pruebas de coagulación rutinarias para seguimiento de anticoagulación. Mientras que la prolongación de dichas pruebas se asocia a situaciones de exceso de anticoagulación, la normalidad en ellas no asegura la desaparición del efecto farmacológico. Por lo tanto si hay sangrado hay que considerar al paciente bajo los efectos de la anticoagulación, salvo en el caso de dabigatrán, en el que un TT dentro de la normalidad asegura su ausencia de efecto. En cuanto a rivaroxabán y apixabán, se podrían estudiar mediante

la detección de actividad de factor Xa, pero este análisis es de acceso restringido para la mayoría [30].

Las recomendaciones en caso de hemorragia en paciente con NACO son (tabla 3) [31]:

1. Evaluación de la gravedad y localización de la hemorragia: En todo paciente se debe evaluar el riesgo hemorrágico de la intervención, así como la función renal.
2. Discontinuación del anticoagulante: Es fundamental conocer cuándo se administró la última dosis. En cirugía programada, se recomienda esperar al menos 24 h en caso de riesgo hemorrágico bajo y al menos 48 h en caso de riesgo hemorrágico moderado-alto. En cirugía urgente, se recomienda esperar al menos 12 h tras la última dosis si es posible, y se deberá optar habitualmente por anestesia general.
3. Tratamiento de soporte: carbón activado (disminución de la absorción del NACO en las primeras 6 horas tras su administración oral); control hemodinámico (repleción de volumen, transfusión, ionotrópicos); localización de la hemorragia y corrección quirúrgica/endoscópica si procede.
4. Hemodiálisis / hemoperfusión: sólo válida para dabigatrán, debido a su baja unión a proteínas plasmáticas.
5. Administración de procoagulantes: sólo en casos de amenaza para la vida, ya que pueden asociarse a trombosis. Entre los distintos hemostáticos se ha propuesto la administración de CCP. Parece más eficaz en rivaroxabán o apixabán, a dosis inicial de 25 UI/kg, pudiendo repetir en caso necesario, o factor VIIa. Dabigatrán es dializable, por lo que se puede plantear como opción en su caso.
6. Reanudación del tratamiento: Deberá instaurarse tan pronto como sea posible, siempre que se haya establecido una adecuada hemostasia.

### **Recomendaciones para el manejo perioperatorio de la heparina**

Aunque hay una fuerte relación entre valores subterapéuticos de TTPa y tromboembolismo de repetición, la relación entre valores supratrapéuticos (TTPa ratio > 2.5) y hemorragia es menos clara. Se considera más relacionada con factores de riesgo. Y ocurre en un 5.5% de los casos.

El tratamiento depende de la localización y la severidad de la hemorragia. Si se requiere la reversión urgente del efecto heparínico se puede administrar sulfato de protamina en infusión venosa lenta. La dosis apropiada depende de la dosis de heparina y del tiempo desde la última administración. La neutralización completa se logra con una dosis de 1 mg por cada 100 unidades de heparina. En el caso de heparina subcutánea, pueden requerirse dosis repetidas por la absorción prolongada. El efecto obtenido es completo en la heparina no fraccionada (HNF) y parcial en las heparinas fraccionadas de bajo peso molecular (HBPM) [32] (Tabla 4).

**Tabla 3.** Manejo de las complicaciones hemorrágicas de los NACO

Pradaxa (dabigatrán)	Xarelto (rivaroxabán)	Eliquis (apixabán)
Eliminación renal 80-85%	Eliminación renal 35%. Vida media alargada en hapatopatías	Eliminación renal 25%. Vida media alargada en hapatopatías
No hay antídoto específico disponible		
Discontinuación del tto		
Investigación/tratamiento del origen del sangrado y medidas generales (e.j.: mediante hemostasia quirúrgica y reemplazo del volumen sanguíneo).		
Dado que el dabigatrán se elimina principalmente por vía renal, debe mantenerse una diuresis adecuada.	Puede considerarse el uso de carbón activado para reducir la absorción en caso de sobredosis por rivaroxabán.	La administración de carbón activado tras la ingestión de apixabán entre 2 y 6 h redujo la exposición al fármaco entre un 50% y 27%, respectivamente.
Se puede considerar el uso de concentrados del complejo de protrombina activado (p.ej. Octoplex®). El Factor VIIa recombinante no es utilizado de forma habitual por falta de experiencia clínica.		
Se debe considerar la administración de concentrados de plaquetas en caso de trombocitopenia o cuando se hayan utilizado medicamentos antiagregantes de acción prolongada.	No se espera que el sulfato de protamina y la vitamina K afecten a la actividad anticoagulante de rivaroxabán. No hay una justificación científica sobre la ventaja ni la experiencia con hemostáticos sistémicos (por ejemplo, desmopresina, aprotinina, ácido tranexámico, ácido aminocaproico).	
Dado que la unión a proteínas es baja, el dabigatrán es dializable.	Debido a su elevada fijación a las proteínas plasmáticas, no se espera que el rivaroxabán sea dializable	

**Tabla 4.** Actitud quirúrgica en tratamientos con heparina y hemorragia

Tratamiento previo	Riesgo aumentado de sangrado	Observaciones
HNF<4 h y/o TTPa ratio>1,5	Sí	Valorar Protamina urgente
HBPM profiláctica (<12h)	Sí	Aconsejable diferir cirugía
HBPM anticoagulante (<24h)	Sí	Retrasar cirugía
Fondaparinux(<36h)(Arixtra®)	Sí	Retrasar cirugía

### Protocolo prequirúrgico de epistaxis en paciente con tratamiento antiagregante y antifibrinolítico

La vida media de los antiagregantes plaquetarios difiere según los mecanismos de acción (tabla 5). Varios estudios subrayan el empleo de AAS a dosis bajas en relación con cirugías programadas [33]. En los tratamientos con doble antiagregación por prótesis valvular es especialmente relevante el mantenimiento de AAS, ya que hay un 20% de complicaciones si no se hace [34].

**Tabla 5.** Vida media de los antiagregantes plaquetarios clasificados según su mecanismo de acción.

<b>Inhibidores de la ciclooxigenasa 1(COX-1)</b>	
<b>Ácido Acetil Salicílico (AAS)</b> * Bloqueo irreversible de COX-1	7-10 días
<b>AINEs con efecto antiagregante importante:</b> Bloqueo reversible de COX-1 (una vez eliminado el fármaco se restituye la actividad plaquetaria)	Piroxicam 7 días Trifusal 7 días Indometacina 3 días Ketorolaco 2 días Flurbiprofeno* 1 día
<b>AINEs con efecto antiagregante moderado:</b> Bloqueo reversible de COX-1	Naproxeno 2 días Ibuprofeno 1 día Diclofenaco 1 día Dexketoprofeno 1 día
<b>Antagonistas del receptor de adenosin fosfato (ADP):</b> Bloqueo irreversible de ADP salvo ticagrelor	Clopidogrel 7-10 días Ticlopidina 14 días
<b>Antagonistas del receptor glicoproteína IIb/IIIa(GPIIb/IIIa)</b>	Abciximab 24 horas Eptifibatide 8 horas Tirofiban 8 horas
<b>Hierbas medicinales que interfieren con la agregación plaquetaria</b> (ajo, ginseng, ginko biloba)	48 horas

\*Debido a su corta vida media, algunos protocolos perioperatorios utilizan flubiprofeno (Froben®) a dosis de 1 comprimido de 50 mg cada 12 horas desde el día siguiente a la suspensión del antiagregante y dejan de tomarlo el día anterior a la cirugía.

En las mediciones hemostáticas, la desmopresina contrarresta los efectos de algunos fármacos antitrombóticos. Acorta el tiempo de sangrado prolongado de pacientes que toman agentes antiplaquetarios, el tiempo de sangrado prolongado y el tiempo de tromboplastina parcial activada de pacientes que reciben heparina. Estos efectos probablemente resultan de la elevación del factor VIII y del factor Von Willebrand, los cuales desempeñan un papel acelerador en estos análisis globales de coagulación intrínseca y hemostasia primaria. Aunque no tiene efectos en el recuento o la agregación plaquetaria, pero aumenta la adhesión plaquetaria a las paredes vasculares. Si la hemorragia es importante se recomienda la dosis de 0.3 microgramos/kg en 20 minutos, previamente a la intervención en pacientes tratados con AAS. La transfusión de plaquetas no debe hacerse de forma preventiva, pero si no cede el sangrado se administra 1 unidad por cada 5-10 kg de peso [35].

Se considera que no tiene por qué esperarse sangrado aumentado en tratamiento con AAS a baja dosis como antiinflamatorio, o con AINEs. No existen datos en cuanto a la asociación de Clopidogrel y Ticlopidina, pero los tratamientos con AAS a partir de 300 mg y Clopidogrel se asocian a riesgo aumentado de hemorragia.

El tiempo de interrupción del tratamiento se limitará al mínimo posible que garantice una hemostasia quirúrgica suficiente. Habitualmente se reintroduce entre 2 y 4 días tras el control del sangrado. Independiente de la interrupción o no del tratamiento antiagregante, se procederá a la profilaxis tromboembólica adecuada al tipo de paciente y proceso quirúrgico. El tratamiento con anticoagulantes no sustituye al antiagregante.

La desmopresina es eficaz también para la hemofilia A leve y la enfermedad

de Von Willebrand tipo 1, y generalmente permite evitar el uso de concentrados, que son mucho más caros. Pero las ventajas no se limitan al ahorro económico. El compuesto podría ser necesario para satisfacer peticiones religiosas tales como los Testigos de Jehová, de prescindir de hemoderivados. También se le atribuye haber evitado contagios de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) [36].

En el caso de los tratamientos fibrinolíticos( uroquinasa, estreptoquinasa, alteplasa, reteplasa) cuando la última de dosis es menor de 24 a 36 horas hay un riesgo aumentado de hemorragia, y se recomienda retrasar la cirugía, y si es necesario, administrar antifibrinolíticos como ácido epsilon-aminocaproico, o ácido tranexámico. Sin embargo, el riesgo de eventos tromboembólicos es incierto, por lo que debe limitarse su utilización sistémica [37].

### Conclusiones

El aumento de las epistaxis que asocian tratamiento antitrombótico y las peculiaridades de estos tratamientos hacen recomendable añadir medidas complementarias al tratamiento local. Aunque el tratamiento de estos casos exigen una colaboración multidisciplinar, solamente el especialista responsable del control hemorrágico podrá asegurar el equilibrio de una racionalización de la coagulación sin ocasionar riesgo de trombosis añadido.

En el momento actual existen en nuestro ámbito muchas oportunidades de mejora en el proceso de atención a la hemorragia nasal. Desde la coordinación de los servicios ofrecidos, hasta mejorar la estancia media y estancias evitables, así como aumentar la seguridad del paciente. En definitiva una atención de mayor calidad y eficiencia.

### Agradecimientos

Agradecemos las sugerencias y aportaciones para la redacción de este artículo al Servicio de Hematología del Complejo Asistencial de Ávila, en especial a los doctores Miguel Cabezudo Moreno y María Paz Martínez Badas.

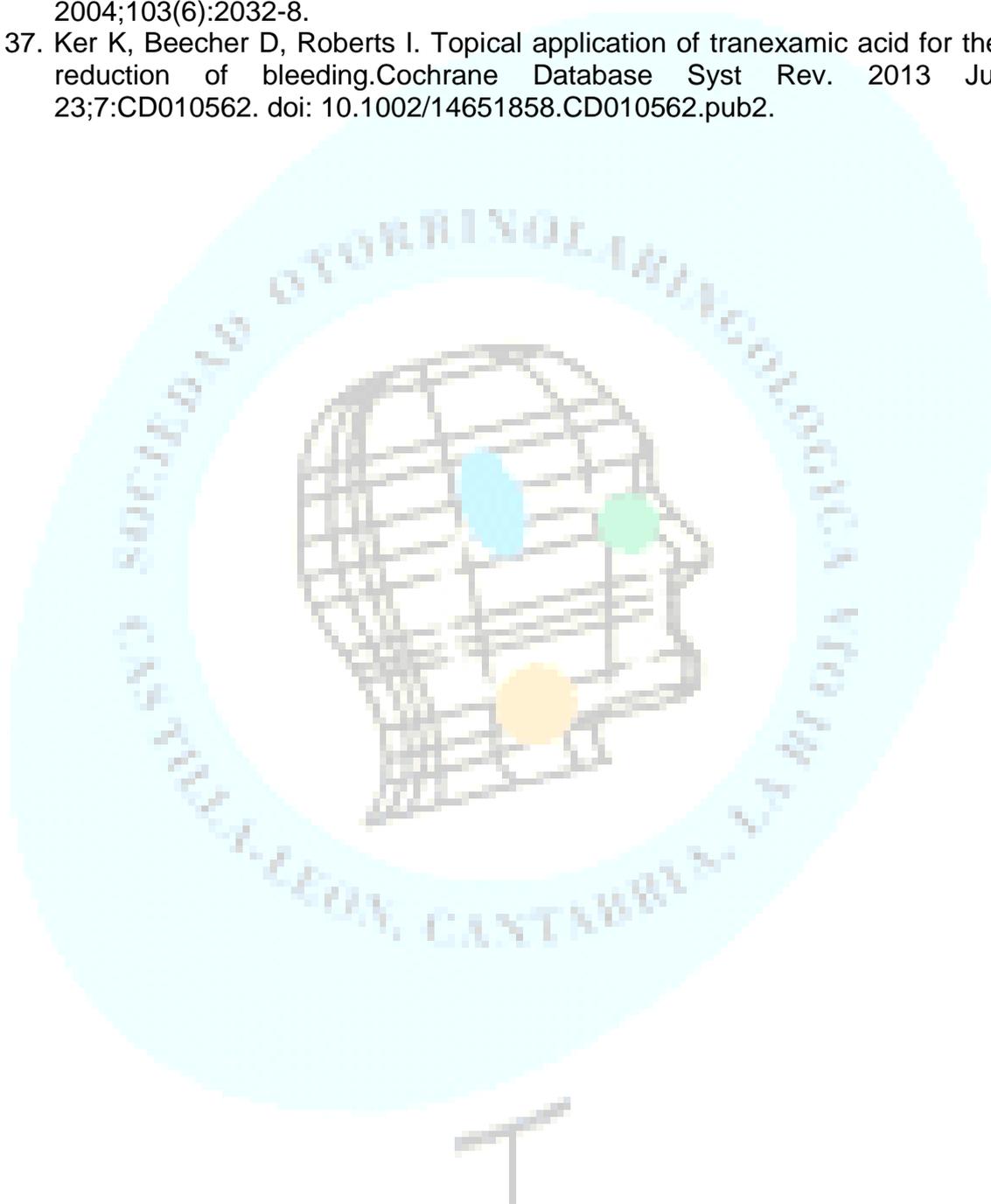
### Bibliografía

1. Gifford TO, Orlandi RR. Epistaxis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008;41(3):525-36
2. ThahaMA, Nilssen EL, Holland S, Love G, White PS. Routine coagulation screening in the management of emergency admission for epistaxis is it necessary?. *J Laryngol Otol.* 2000;114(1):38-40.
3. Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo Jr CA. Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med.* 2005;46(1):77-81.
4. Pino Rivero V, Trinidad Ruiz G, González Palomino A, Pardo, Romero G, Pantoja Hernández CG, Marcos Garcia M, Keituqwa, Yáñez TM, Blasco Huelva A. Consideraciones sobre las urgencias ORL. Análisis de 30.000 pacientes atendidos en 10 años. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2005;56(5):198-201.
5. Cea Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández Pérez C, Martí Canales JC, Llisteri JL, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población

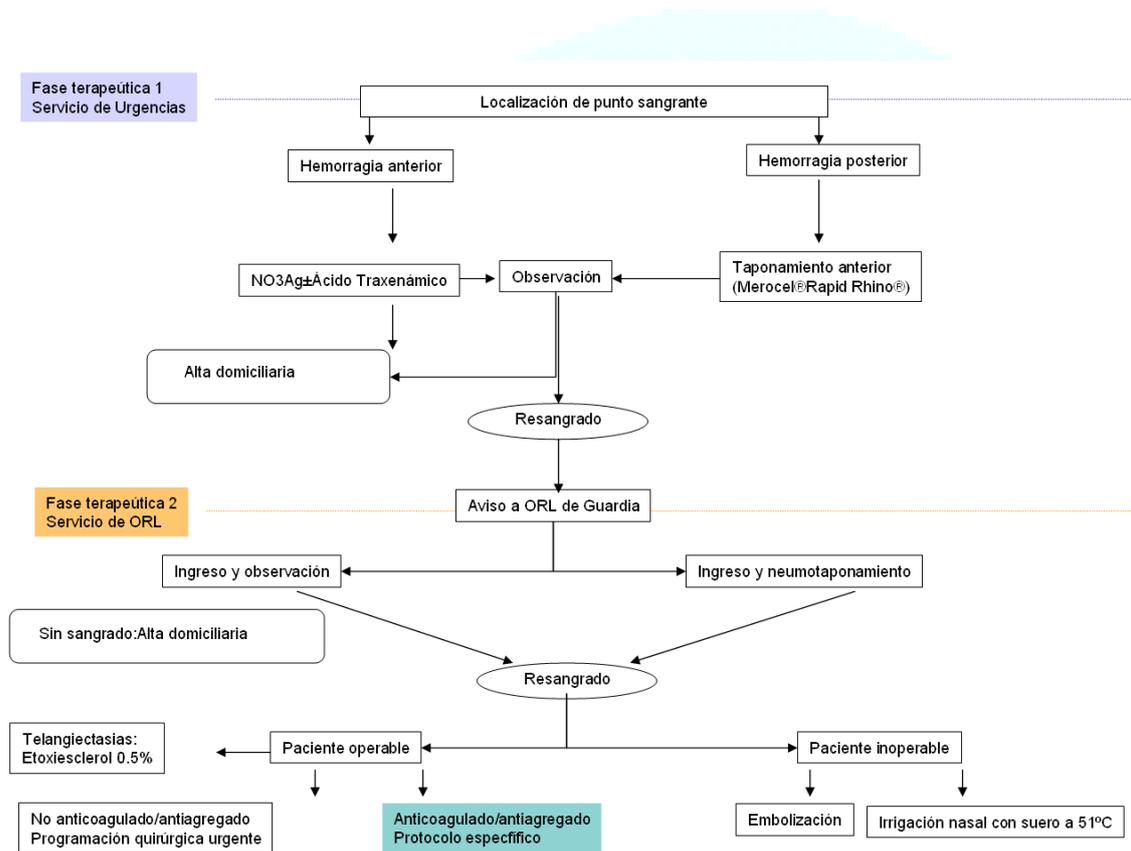
- española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev EspCardiol*. 2007;60(6):616-24.
6. Canadian Collaborative for Network Meta - Analysis for Drug Safety and Effectiveness Project Team in collaboration with the Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health: Safety and Effectiveness of New Oral Anti-coagulants Compared to Warfarin in Preventing Stroke and Other Cardiovascular Events in Patients with Atrial Fibrillation [Draft] February 8, 2012 [http://www.cadth.ca/media/pdf/tr0002\\_neworal\\_anticoag\\_draft\\_tr.pdf](http://www.cadth.ca/media/pdf/tr0002_neworal_anticoag_draft_tr.pdf)
  7. Douglas R, Wormald PJ. Update on epistaxis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;15(3):180-3.
  8. Zahed R, Moharamzadeh P, Alizadeharasi S, Ghasemi A, Saeedi M. A new and rapid method for epistaxis treatment using injectable form of tranexamic acid topically: a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med*. 2013;31(9):1389-92. doi: 10.1016/j.ajem.2013.06.043. Epub 2013 Jul 30.
  9. Badran K, Malik TH, Belloso A, Timms MS. Randomized controlled trial comparing Merocel and RapidRhino packing in the management of anterior epistaxis. *Clin Otolaryngol*. 2005;30(4):333-7.
  10. Schlosser RJ. Clinical practice. Epistaxis. *N Engl J Med*. 2009;360(8):784-9.
  11. Mathiasen RA, Cruz RM. Prospective, randomized, controlled clinical trial of a novel matrix hemostatic sealant in patients with acute anterior epistaxis. *Laryngoscope* 2005;115(5):899-902.
  12. Moshaver A, Harris JR, Liu R, Diamond C, Seikaly H. Early operative intervention versus conventional treatment in epistaxis: randomized prospective trial. *J Otolaryngol* 2004;33(3):185-8.
  13. Kumar S, Shetty A, Rockey J, Nilssen E. Contemporary surgical treatment of epistaxis: what is the evidence for sphenopalatine artery ligation? *Clin Otolaryngol* 2003;28(4):360-3.
  14. Brinjikji W, Kallmes DF, Cloft HJ. Trends in Epistaxis Embolization in the United States: A Study of the Nationwide Inpatient Sample 2003-2010. *J Vasc Interv Radiol*. 2013;24(7):969-73
  15. Awan MS, Iqbal M, Imam SZ. Epistaxis: when are coagulation studies justified? *Emerg Med J* 2008;25(3):156-7.
  16. Novoa E, Schlegel-Wagner C. water irrigation as treatment for intractable posterior epistaxis in an out-patient setting. *J Laryngol Otol*. 2012 Jan;126(1):58-60.
  17. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G. Oral Anticoagulant Therapy Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e44S-88S. doi: 10.1378/chest.11-2292.
  18. Liunbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMTI) Working Party. Recommendations for the use of antithrombin concentrates and prothrombin complex concentrates. *Blood Transfus* 2009;7(4):325-334.
  19. Chenot JF, Hua TD, Abu Abed M, Schneider-Rudt H, Friede T, Schneider S, Vormfelde SV. Safety relevant knowledge of orally anticoagulated patients without self-monitoring: a baseline survey in primary care. *BMC Fam Pract*. 2014 May 25;15:104. doi: 10.1186/1471-2296-15-104.
  20. Riegert-Johnson DL, Volcheck GW. The incidence of anaphylaxis following

- intravenous phytonadione (vitamin K1): a 5-year retrospective review .Ann AllergyAsthmalmmunol. 2002;89(4):400-406.
21. Contreras M, Ala FA, Greaves M, Jones J, Levin M, Machin SJ, Morgan C, Murphy W, Napier JA, Thomson AR. British Committee for Standards in Haematology, Working Party of the Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of fresh frozen plasma. Transfus Med. 1992 Mar;2(1):57-63. PubMed PMID: 1308464.
  22. Kansal AR, Zheng Y, Pokora T, Sorensen SV. Cost-effectiveness of new oral anticoagulants in the prevention of stroke in patients with atrial fibrillation. Best Pract Res Clin Haematol. 2013;26(2):225-37.
  23. García Callejo FJ, Bécares Martínez C, Calvo González J, Martínez Beneyto P, Marco Sanz M, Marco Algarra J. Epistaxis y dabigatrán, nuevo anticoagulante oral no antagonista de la vitamina K. Acta Otorrinolaringol Esp. 2014;65(6):346-54.
  24. Pradaxa® Ficha Técnica. Disponible en: [www.aemps.gob.es](http://www.aemps.gob.es) (CIMA).
  25. Xarelto® Ficha Técnica. Disponible en: [www.aemps.gob.es](http://www.aemps.gob.es) (CIMA).
  26. Eliquis® Ficha Técnica. Disponible en: [www.aemps.gob.es](http://www.aemps.gob.es) (CIMA).
  27. European Medicines Agency [Internet]. London:European Union;1995-[actualizada 2015]. Disponible en: <http://www.ema.europa.eu>
  28. Eriksson BI, Dahl OE, Rosencher N, Kurth AA, van Dijk CN, Frostick SP, Kälebo P, Christiansen AV, Hantel S, Hettiarachchi R, Schnee J, Büller HR. RE-MODEL Study Group. Oral dabigatranetexilate vs. subcutaneous enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. J ThrombHaemost. 2007;5(11):2178-85.
  29. Ghanny S, Crowther M. Treatment with novel oral anticoagulants: indications, efficacy and risks. Curr Opin Hematol. 2013;20(5):430-6.
  30. Tripodi A. Laboratory tests and the new oral anticoagulants. Thromb Res. 2012;130 Suppl1:S95-7.
  31. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Criterios y recomendaciones generales para el uso de nuevos anticoagulantes orales (NACO) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Madrid:AEMPS;jun 2013. Informe de posicionamiento terapéutico UT/V4/23122013. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-anticoagulantes-oraes.pdf>
  32. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th Ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines| February 2012. Subcutaneous heparin: <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1159399>.
  33. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, Leslie K, Alonso-Coello P, Kurz A, et al. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. N Engl J Med. 2014;370:1494–503.
  34. Nuttall GA, Brown MJ, Stombaugh JW, Michon PB, Hathaway MF, Lindeen KC, et al. Time and cardiac risk of surgery after bare-metal stent percutaneous coronary intervention. Anesthesiology. 2008;109:588–95.
  35. Hidalgo F, Gómez-Luque A, Ferrandis R, Llau JV, de Andrés J, Gomar C, Sierra P, Castillo J, Torres LM. Manejo perioperatorio de los

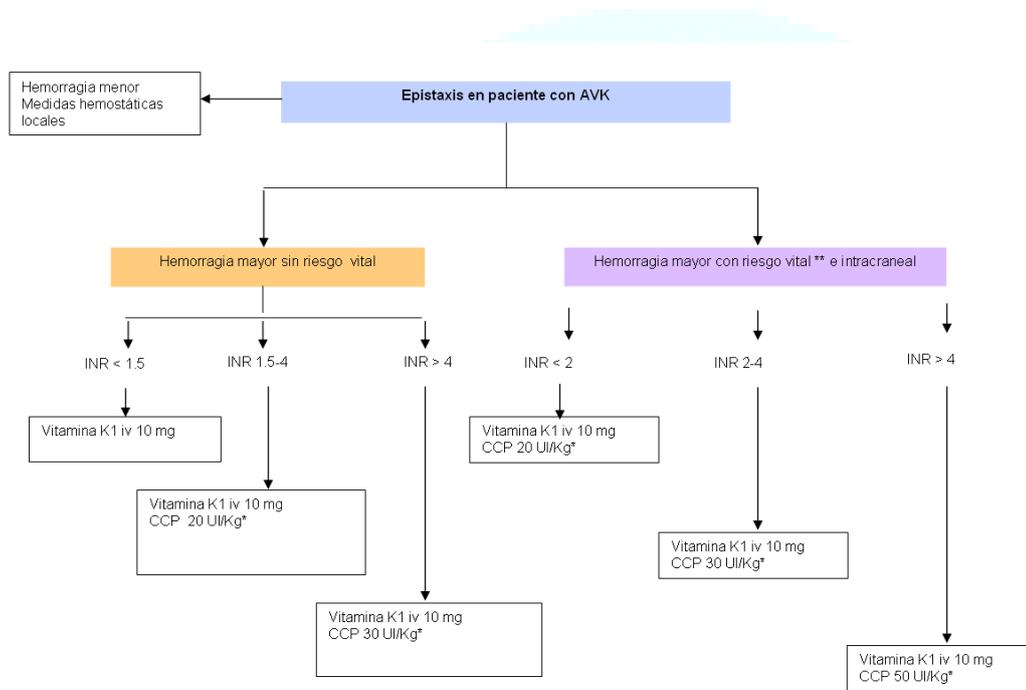
- anticoagulantes orales directos en cirugía urgente y sangrado. Monitorización y tratamiento hemostático. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2015 Feb 18. doi: 10.1016/j.redar.2015.01.002. [Epub ahead of print]
36. Federici AB, Mazurier C, Berntorp E et al. Biologic response to desmopressin in patients with severe type 1 and type 2 von Willebrand disease: results of a multicenter European study. Blood 2004;103(6):2032-8.
37. Ker K, Beecher D, Roberts I. Topical application of tranexamic acid for the reduction of bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jul 23;7:CD010562. doi: 10.1002/14651858.CD010562.pub2.



**ANEXO**



**Figura 1.** Algoritmo terapéutico de la epistaxis en Urgencias



**Figura 2.** Algoritmo terapéutico en AVK .

Cuando se administra vitamina K, se solicita un nuevo INR a las 2 horas tras su administración para actualizar la situación. Tanto en el caso de acenocumarol como warfarina, la reintroducción postoperatoria de tratamiento se realiza en el primer día del postoperatorio.

\*CCP (Concentrado complejo protombínico): La dosis es referida a las UI del factor IX de la coagulación

\*\* Hemorragia mayor con riesgo vital: hemorragia que ocasiona shock hipovolémico, o que requiere transfusión de 2 unidades sanguíneas, o un descenso de Hb  $\geq$  20 g/L.