



ORIGINAL

Epistaxis en el paciente cirrótico: una complicación a tener en cuenta



Carlos Ferre Aracil*, Laura Núñez Gómez, Luis Téllez Villajos y Agustín Albillos Martínez

Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 12 de abril de 2018; aceptado el 21 de agosto de 2018

Disponible en Internet el 9 de octubre de 2018

PALABRAS CLAVE

Cirrosis;
Epistaxis;
Hepatopatía crónica;
Sangrado nasal

Resumen

Introducción: La epistaxis en los pacientes cirróticos es un hecho frecuente. No obstante, la literatura publicada hasta la fecha es muy escasa.

Material y métodos: Serie de casos retrospectiva de pacientes con cirrosis que presentaron una epistaxis significativa, entre los años 2006 y 2016.

Resultados: Se recogieron datos de 39 pacientes cirróticos con una edad media de 61,4 (± 14) años, 75% varones. Las principales comorbilidades fueron la hipertensión arterial (33%) y la diabetes mellitus (26%). Siete (18%) pacientes tomaban antiagregantes y 3 (8%) anticoagulantes. Un tercio de los pacientes tenían antecedentes de epistaxis y 6 presentaban alguna patología ORL previa. La principal etiología de la cirrosis fue el alcohol en el 46% de los casos, siendo 15 (38%) pacientes Child A, 12 (31%) Child B y 12 (31%) Child C. La mediana de MELD al ingreso fue de 16 [12-21]. Treinta y cinco (97%) pacientes presentaban hipertensión portal. Al ingreso, la mediana de plaquetas fue de 89.000 [60.000-163.000] y la media de INR de 1,52 ($\pm 0,37$). Clínicamente, en 8 (21%) pacientes la epistaxis se presentó simulando una hemorragia digestiva como hematemesis o melenas al ser la sangre deglutida. En 10 (26%) pacientes la epistaxis fue considerada como el probable desencadenante de una encefalopatía hepática. Dos pacientes requirieron ingreso en UCI por el sangrado y 8 (21%) fallecieron durante el ingreso, por causas no directamente relacionadas con la epistaxis.

Conclusiones: La epistaxis es una complicación a tener en cuenta, pudiendo actuar como desencadenante de encefalopatía o simular un episodio de hemorragia digestiva.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlos.ferre@salud.madrid.org (C. Ferre Aracil).

KEYWORDS

Cirrhosis;
Epistaxis;
Chronic hepatopathy;
Nosebleed

Epistaxis in the cirrhotic patient: A complication to be considered**Abstract**

Introduction: Epistaxis in cirrhotic patients is a common issue. However, the literature published to date is very scarce.

Material and methods: Retrospective case series of patients with cirrhosis who presented with a significant epistaxis, between 2006 and 2016.

Results: Data were collected from 39 cirrhotic patients with a mean age of 61.4 (± 14) years, 75% of which were males. The main comorbidities were hypertension (33%) and diabetes mellitus (26%). Seven (18%) patients were taking antiplatelet drugs and 3 (8%) anticoagulants. One third of patients had a previous history of epistaxis and 6 had a previous ENT pathology. The main aetiological factor of cirrhosis was alcohol in 46% of cases, with 15 (38%) patients presenting with Child A, 12 (31%) Child B and 12 (31%) Child C class. The median MELD score upon admission was 16 [12–21]. Thirty-five (97%) patients had portal hypertension. At admission, the median platelet count was 89,000 [60,000–163,000] and mean INR was 1.52 (± 0.37). Clinically, epistaxis presented as haematemesis or melaena in 8 (21%) patients, simulating gastrointestinal bleeding due to swallowing of blood. In 10 (26%) patients, epistaxis was considered as the probable trigger of an episode of hepatic encephalopathy. Two patients required ICU admission due to bleeding and 8 (21%) died during hospitalisation due to causes not directly related to epistaxis.

Conclusions: Epistaxis is a complication to be taken into account in cirrhotic patients, as it can act as an encephalopathy trigger or simulate an episode of gastrointestinal bleeding.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Se define como epistaxis (del griego, literalmente, «gotear») la hemorragia o sangrado cuyo origen se sitúa en las fosas nasales o en los senos paranasales, exteriorizada a través de las narinas o hacia la boca por la nasofaringe. La profusa vascularización de las fosas nasales y su especial distribución en la fina mucosa nasal hace que esta patología sea muy frecuente en la población general, constituyendo en la gran mayoría de los casos episodios aislados y autolimitados de escasa trascendencia. Sin embargo, en casos extremos o en pacientes con comorbilidad significativa, puede constituir una complicación amenazante para la vida¹. La mayoría de los episodios de epistaxis (90-95%) provienen del plexo de Kiesselbach, que es una zona situada en la parte anteroinferior del septum nasal, susceptible a la sequedad mucosa y a la manipulación digital. El 5-10% restante de las epistaxis tienen un origen más posterior en la cavidad nasal, pudiendo gotear la sangre hacia la orofaringe con mayor facilidad y ser entonces deglutida hacia el tracto gastrointestinal².

La epistaxis es la urgencia otorrinolaringológica más frecuente, con más de 25.000 casos anuales en los servicios de Urgencias en países como el Reino Unido. No obstante, la evidencia científica al respecto de esta patología es escasa y las primeras guías de práctica clínica sobre esta condición son de muy reciente publicación³. Entre las causas de epistaxis, las más frecuentes son la traumática, la idiopática y la hipertensión arterial; constituyendo las hepatopatías en general una causa rara (< 5%) de este tipo de sangrado en la población general⁴.

Los pacientes con hepatopatía crónica son especialmente susceptibles a los trastornos hemorrágicos y a las epistaxis².

No obstante, en los últimos años, hemos asistido a un cambio en el paradigma de la coagulopatía de los pacientes con cirrosis, de forma que hoy conocemos que estos pacientes presentan un equilibrio muy inestable entre las diferentes fases de la hemostasia. Dicho equilibrio se puede balancear hacia un mayor riesgo trombótico, pero también en situaciones especiales hacia un mayor riesgo hemorrágico⁵. Por otro lado, en ciertas patologías con afectación hepática frecuente como la telangiectasia hemorrágica familiar (enfermedad de Rendu-Osler-Weber), el sangrado nasal es un síntoma predominante⁶. En otras ocasiones, la epistaxis recurrente puede ser el primer síntoma que haga sospechar la presencia de una hepatopatía crónica avanzada⁷.

La hemorragia de las fosas nasales puede ser deglutida y manifestarse como una hemorragia de origen digestivo como hematemesis y/o melenas, hecho que puede ocurrir hasta en el 0,5% de los pacientes que se presentan con sospecha de hemorragia digestiva según series clásicas⁸. En pacientes con cirrosis hepática y varices esofágicas este diagnóstico diferencial cobra, si cabe, mayor importancia ya que una epistaxis masiva puede ser confundida con un sangrado variceal y producir importantes retrasos en el tratamiento efectivo de la epistaxis (o tratamientos innecesarios sobre las varices que a su vez someten al paciente a riesgo de iatrogenia)⁹.

Hasta la fecha, la literatura publicada sobre epistaxis en pacientes cirróticos es bastante escasa^{10,11,12}. Por todo lo anteriormente comentado, y ante la sensación habitual en nuestra práctica clínica de que este no es un problema anecdótico, decidimos llevar a cabo este estudio con el objetivo principal de conocer las características clínicas de los pacientes cirróticos ingresados que presentan un episodio de sangrado nasal significativo.

Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo que analiza una serie de casos de pacientes con cirrosis hepática que presentan un episodio de epistaxis durante un ingreso en el Hospital Universitario Ramón y Cajal, en Madrid, durante los años 2006 a 2016. Se hizo una búsqueda retrospectiva en el programa informático de informes de alta hospitalaria, que incluyó los términos «cirrosis», «hepatopatía crónica», «epistaxis» y «sangrado nasal».

De todos los pacientes incluidos se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, terapéuticas y sobre el desenlace clínico durante el ingreso índice que motivó la entrada en el estudio. Se excluyeron todos los pacientes cuyo episodio de epistaxis fue manejado en el Servicio de Urgencias y recibieron el alta desde allí.

Las variables cualitativas son presentadas como frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas como media y desviación estándar sí puede asumirse distribución normal o como mediana y rango intercuartílico si no es posible. Todos los análisis estadísticos fueron realizados con el software Stata v13.0 (StataCorp LP, Texas, EUA).

Resultados

Durante el periodo de estudio, 39 pacientes cirróticos cumplieron con los criterios de búsqueda y fueron incluidos en el análisis. La edad media de los mismos fue de 61,4 (\pm 14) años. El 75% fueron varones. Las principales comorbilidades fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en 13 y 10 pacientes respectivamente. El resto de comorbilidades significativas están recogidas en la [tabla 1](#). Respecto a la medicación habitual que estaban tomando en el momento del ingreso que pudiera tener influencia sobre la epistaxis, 7 (18%) pacientes tomaban antiagregantes y 3 (8%) anticoagulantes. Seis (15%) pacientes estaban en tratamiento con betabloqueantes.

Un tercio de los pacientes presentaba antecedentes de epistaxis y seis alguna patología ORL significativa en su historia clínica: dos traumatismos nasales externos, una perforación del tabique nasal, un traumatismo tras colocación de sonda nasogástrica (SNG) en Urgencias, una lesión granulomatosa septal y un angioma de las fosas nasales.

Tabla 1 Principales comorbilidades de los pacientes incluidos en el estudio (N = 39)

Comorbilidad	n	%
Hipertensión arterial	13	33
Diabetes mellitus	10	26
Alcoholismo activo	8	21
Enfermedad renal crónica	7	18
Hepatocarcinoma	5	13
Trasplante hepático	4	10
Uso de drogas intranasales	3	8
Infección por el VIH	2	5
Enfermedad de Rendu-Osler-Weber	1	3

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

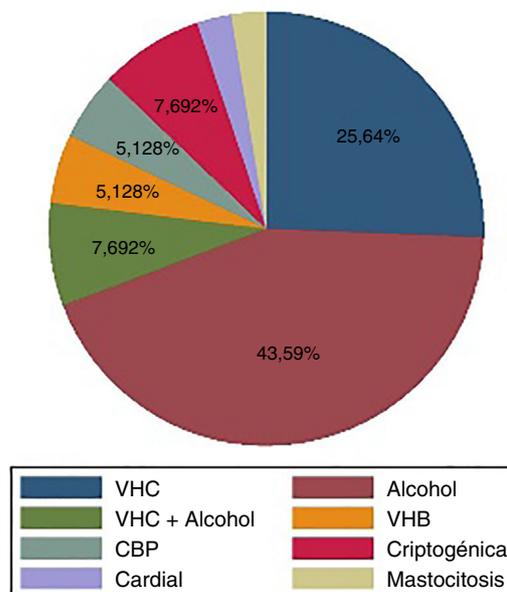


Figura 1 Principal etiología de la hepatopatía crónica. CPB: colangitis biliar primaria; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C.

La principal etiología de la cirrosis fue el alcohol, en el 44% de los pacientes. El resto de etiologías asociadas se resumen en la [figura 1](#). Al ingreso, 15 (38%) pacientes se encontraban en estadio Child A, 12 (31%) fueron Child B y 12 (31%) Child C. La mediana de puntuación MELD fue de 16 [12-21] puntos. Treinta y cinco (97%) pacientes habían presentado alguna descompensación de su hepatopatía: 25 ascitis, 13 encefalopatía hepática y 6 hemorragia por varices esofágicas. La mediana de plaquetas al ingreso fue de 89.000 [60.000-163.000] cels/mm³ y la media de INR de 1,52 (\pm 0,37).

Respecto a las necesidades transfusionales, un tercio de los pacientes requirieron transfusión de concentrados de hematíes (con una media de 1,3 bolsas por paciente y un rango de 0 a 9), dos pacientes requirieron transfusión de un concentrado de plaquetas y un paciente requirió la transfusión de plasma fresco congelado para la corrección de la coagulopatía. La mediana de tiempo de ingreso hospitalario fue de 13 [6-24] días.

En un tercio de los pacientes la epistaxis estaba presente al ingreso, apareciendo en los dos tercios restantes durante el mismo. Clínicamente, en 27 (69%) pacientes se presentó como epistaxis anterior típica, en 4 (10%) como sangrado posterior y en 8 (21%) simulando una hemorragia digestiva como hematemesis o melenas al ser la sangre deglutida. En 10 (26%) pacientes la epistaxis fue considerada por el equipo médico tratante como el probable desencadenante de un episodio de encefalopatía hepática (tres de estos diez pacientes habían deglutido la sangre hacia el tracto digestivo). El tratamiento aplicado a la epistaxis se recoge en la [figura 2](#).

Dos pacientes requirieron ingreso en UCI por el sangrado y 8 (21%) fallecieron durante el ingreso, por motivos no relacionados directamente con el sangrado nasal.

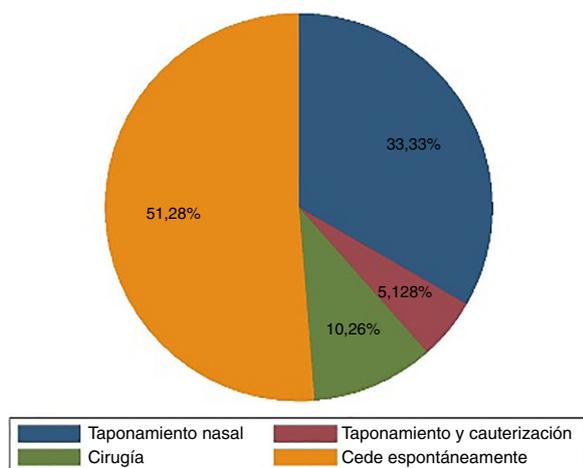


Figura 2 Tratamientos aplicados a la epistaxis.

Discusión

Aunque se trate de una complicación rara, la epistaxis debe ser considerada como una potencial fuente de sangrado en pacientes cirróticos que se presentan con sintomatología de HDA.

La serie más extensa de pacientes con hepatopatía y epistaxis está basada en un registro nacional estadounidense de ingresos hospitalarios y ha sido recientemente publicada¹¹. Dicho estudio incluyó 1.436 pacientes con hepatopatía que fueron comparados con más de 38.000 pacientes sin hepatopatía que actuaron como controles. En dicho estudio de base poblacional se objetivó que los pacientes con epistaxis y hepatopatía fueron significativamente más jóvenes (55,7 vs. 67,5 años), tuvieron estancias hospitalarias más largas (3,9 vs. 3,2 días) así como mayor presencia de factores de riesgo conocidos de hepatopatía (abuso de alcohol, coagulopatía, insuficiencia renal...). Dicho estudio calculó un mayor riesgo de transfusión y de mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con hepatopatía, con unas *odds ratio* de 1,52 (1.336-1.729) y 2,26 (1.372-3.736) respectivamente.

En la serie de Camus et al.¹⁰, más similar a la nuestra por el diseño del estudio, de un centro de referencia de trasplante hepático en Los Ángeles¹⁰, recogieron una base de datos de 461 pacientes cirróticos que se presentaron con clínica de HDA. La epistaxis fue considerada el origen del sangrado en 20 (4,3%) de estos 461 pacientes. En nuestro estudio, que debido a su naturaleza retrospectiva recoge únicamente casos de epistaxis confirmados en el informe de alta hospitalario, la exteriorización del sangrado como HDA en forma de hematemesis y/o melenas fue observada en 8 (21%) de los 39 episodios de epistaxis totales.

Los pacientes afectados de esta complicación presentaron una hepatopatía avanzada, encontrándose dos tercios de los mismos en estadios B y C de Child y habiendo presentado el 95% alguna complicación de la hipertensión portal. En la serie de Camus et al., asimismo, los pacientes presentaron una hepatopatía muy avanzada siendo el 95% Child C, con una media de MELD de 29,6 puntos. La etiología alcohólica fue la predominante tanto en nuestra serie como en la estadounidense, afectando al 50% de los pacientes aproximadamente.

Es importante considerar entre los antecedentes del paciente la presencia de comorbilidades (HTA, uso de drogas intranasales), de patología ORL previa (presente en un tercio de nuestros pacientes) y los traumatismos nasales, especialmente los relacionados con los intentos de colocación de SNG que, aunque solo fueron recogidos en uno de nuestro pacientes, en la serie americana se observaron hasta en el 80% de los casos. El uso juicioso de una maniobra invasiva con potenciales complicaciones como la colocación de una SNG cobra, si cabe, mayor importancia en pacientes con una enfermedad hepática tan avanzada con marcada trombocitopenia y riesgo de sangrado nasal¹³.

Es llamativo el hecho de que solo seis pacientes (15%) de nuestra serie estuvieran bajo tratamiento betabloqueante cuando la práctica totalidad de ellos presentaba HTP. De estos seis pacientes, tres presentaban HTA, cuatro habían presentado descompensación edematoascítica y uno antecedentes de HDA variceal. Es posible que la falta de tratamiento betabloqueante en el resto de pacientes de la serie (85%), haya sido uno de los factores implicados en el desarrollo de la epistaxis, teniendo en cuenta el efecto sobre la circulación sistémica y portal de estos fármacos ampliamente utilizados en la cirrosis.

El diagnóstico de epistaxis simulando una HDA es complejo y requiere, además de un alto índice de sospecha, de la realización de una esofagogastroscoopia urgente para descartar el origen variceal, salvo en las muy contadas ocasiones en las que el origen nasal sea evidente en la presentación clínica. Los sangrados que se presentan como hematemesis o melenas suelen tener su origen en la fosa nasal posterior donde es más probable que el paciente degluta la sangre de forma inadvertida. Otro hallazgo interesante de nuestra serie es el hecho de que hasta en una cuarta parte de los pacientes la sangre ingerida durante la epistaxis fue considerada como el probable desencadenante de un episodio de encefalopatía hepática.

Respecto al manejo terapéutico, la mayoría de los casos pudieron controlarse con la colaboración de un otorrinolaringólogo y medidas terapéuticas sencillas como el taponamiento nasal. En la mitad de los casos el sangrado cedió espontáneamente y solo el 10% de los pacientes requirieron medidas más avanzadas como la cirugía o la embolización del vaso sangrante. Esto contrasta con la serie americana¹⁰ en la que al tratarse de pacientes con hepatopatía y coagulopatía más avanzada, hasta el 45% de los pacientes se presentó con shock o hipotensión, un 75% requirió taponamiento y un 10% embolización arterial.

Al tratarse de pacientes con hepatopatía evolucionada, la mortalidad intrahospitalaria puede alcanzar hasta el 21% (25% en la serie americana), si bien la atribuible directamente a la epistaxis fue de un solo caso en la serie americana y de ninguno en la nuestra.

La principal limitación del presente estudio es su naturaleza retrospectiva, sujeta a múltiples sesgos como la selección únicamente de casos potencialmente más graves (aquellos recogidos en el informe de alta o éxitus hospitalarios). Son necesarios más estudios prospectivos que ayuden a conocer mejor las características de esta potencial complicación de la cirrosis hepática y que confirmen las hipótesis generadas por el presente.

Conclusiones

La epistaxis es una complicación que debe ser tenida en cuenta en pacientes con hepatopatía crónica que se presentan con clínica de HDA. Suele afectar a pacientes con cirrosis avanzada y, en ocasiones, puede actuar como desencadenante de un episodio de encefalopatía hepática.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Chacón Martínez J, Morales Puebla JM, Padilla Parrado M. Libro virtual de formación en ORL. 2015;1:1-18.
2. Viehweg TL, Roberson JB, Hudson JW. Epistaxis: diagnosis and treatment. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2006;64:511-8.
3. INTEGRATE (The National ENT Trainee Research Network), National ENT Trainee Research Network. The British Rhinological Society multidisciplinary consensus recommendations on the hospital management of epistaxis. *J Laryngol Otol.* 2017;131(12):1142-56.
4. Siddique M. Aetiology of epistaxis: A retrospective study of 87 cases at Bolan Medical Complex Hospital. Quetta. *Med Forum Mon.* 2014;25:6-8.
5. Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. *N Engl J Med.* 2011;365:147-56.
6. Martín-Llahí M, Albillos A, Bañares R, Berzigotti A, García-Criado MÁ, Genescà J, et al. Vascular diseases of the liver. Clinical Guidelines from the Catalan Society of Digestology and the Spanish Association for the Study of the Liver. *Gastroenterol Hepatol.* 2017;40:538-80.
7. Barrio J, Piqueras B, Rodrigo G, Rivero MJ. [Epistaxis as an initial sign of hepatic disease]. *An Pediatr Barc Spain.* 2003;70:599-601.
8. Hutchison SM, Finlayson ND. Epistaxis as a cause of hematemesis and melena. *J Clin Gastroenterol.* 1987;9:283-5.
9. Johal SS, Austin AS, Ryder SD. Epistaxis: an overlooked cause of massive haematemesis in cirrhosis. *BMJ.* 2003;326:440-1.
10. Camus M, Jensen DM, Matthews JD, Ohning GV, Kovacs TO, Jutabha R, et al. Epistaxis in end stage liver disease masquerading as severe upper gastrointestinal hemorrhage. *World J Gastroenterol.* 2014;20:13993-8.
11. Mohamed OM, Govindan A, Filimonov A, Sylvester MJ, Zaki M, Baredes S, et al. Impact of liver disease on outcomes of patients hospitalized for epistaxis. *The Laryngoscope.* 2017;127:2691-7.
12. Tareen TMK. Presentation of complications of chronic liver disease at a tertiary care hospital. *Med Forum Mon.* 2011;22:61-3.
13. Gené E, Calvet X. Nasogastric intubation in patients with upper gastrointestinal bleeding? *Gastroenterol Hepatol.* 2016;39:497-9.