

# *Epistaxis Pediátrica*

*Ronen Nazarian, Roy R. Casiano y Ramzi Younis*

## **Introducción**

En la población pediátrica la epistaxis es a menudo una queja común en la sala de emergencia y en la consulta cotidiana. Al igual que en el adulto, las hemorragias nasales de la infancia rara vez son graves y pueden ser manejados de manera conservadora para la mayoría de los casos. Todavía es imperativo investigar a fondo cualquier hemorragia nasal pediátrica con una historia clínica detallada y un examen físico completo. Esta tarea puede ser difícil a veces la hora de evaluar a un niño que se encuentra asustado y sangrando. Ambos pediatras y otorrinolaringólogos deben ser conscientes del espectro de etiologías, los enfoques de tratamiento y el manejo a largo plazo de la epistaxis en la población pediátrica.

La epistaxis es más frecuente en niños menores de 10 años de edad, pero muy poco frecuente en los menores de 2 años <sup>1</sup>. La incidencia aumenta durante los meses fríos del invierno.

Es más comúnmente idiopática, pero deben descartarse las causas de trauma, eventos iatrogénicos, trastornos hematológicos, enfermedades infecciosas, alteraciones congénitas nasoseptales, medicamentos, factores hereditarios y neoplasias primarias. Las señales de advertencia en relación a una patología subyacente grave deben ser reconocidas para asegurar el tratamiento y manejo adecuado.

## **Fisiopatología**

La causa más frecuente de epistaxis anterior en la población pediátrica es el trauma digital. Es muy raro encontrar una causa primaria específica diferente para epistaxis pediátrica y la mayoría de los casos son espontáneos.

El mecanismo básico de la epistaxis idiopática no está claro. Las teorías incluyen la rotura de los vasos superficiales normales, várices, telangiectasias o aneurismas. Costras, vestibulitis nasal, y el trauma digital también son factores primarios para la hemorragia nasal espontánea. La rinitis alérgica, sinusitis y otras infecciones de las vías respiratorias altas pueden predisponer a los pacientes a epistaxis debido a que la mucosa nasal se inflama y se torna friable <sup>2</sup>. Aunque es muy común, el médico siempre debe descartar la existencia de otras afectaciones sistémicas y patológicas subyacentes, antes de diagnosticar a un niño con epistaxis idiopática.

## **Trastornos de la Coagulación**

Déficit de coagulación o trastornos de la misma incluyen la Enfermedad de Von Willebrand, púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), trombocitopenia, hemofilia, deficiencias de factores, las deficiencias de vitaminas (A, D, C, E, o K), leucemia y otras coagulopatías congénitas y adquiridas. Aproximadamente el 5-10% de los niños con hemorragias nasales recurrentes puede tener o no diagnos-

ticada previamente la enfermedad de Von Willebrand (EVW)<sup>3,4</sup>. La EVW es generalmente autosómica dominante y uno de los trastornos hereditarios más comunes de sangrado en los seres humanos.<sup>5</sup>

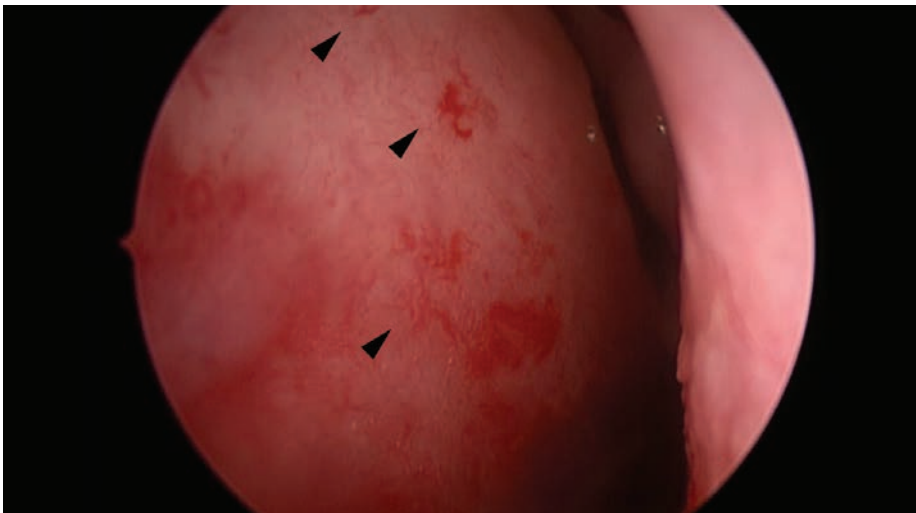
Clinicamente, la EVW se manifiesta por sangrado espontáneo de las mucosas. La EVW se caracteriza por un tiempo de sangrado prolongado, una deficiencia de factor VIII y un deterioro de adhesividad de las plaquetas con un recuento normal de las mismas. Las pruebas de coagulación deben ser secuenciales, ya que los valores de laboratorio tienden a fluctuar en rangos normales de manera ocasional.

En la hemofilia A, los valores de laboratorio por lo general demuestran un tiempo de sangrado y recuento plaquetario normal, con una prolongación del TTPA (tiempo de tromboplastina parcial activado) y un TP (tiempo de protrombina) normal. Posteriormente es necesario hacer pruebas de cuantificación del factor VIII, para un diagnóstico preciso. El paciente puede ser tratado con éxito con infusión de factor VIII. La hemofilia B exhibe valores de laboratorio iniciales idénticos a los descritos; excepto para el factor IX que usualmente se encuentra disminuido y que también puede ser transfundido.

### Enfermedades Vasculares

Las enfermedades vasculares en los niños incluyen la Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH), alteraciones del colágeno y otros tipos de vasculitis. Aquí se excluyen los hemangiomas y las malformaciones vasculares como aneurismas.

En la THH (**Figura 1**), el sangrado activo puede exacerbarse con un taponamiento nasal anterior; sin embargo, durante las crisis de epistaxis aguda, estos pacientes pueden requerir taponamiento, hasta que se pueden tomar medidas más definitivas. Las opciones de tratamiento son muchas, incluyendo taponamiento nasal, la fotocoagulación con láser con CO<sub>2</sub>, KTP, Nd:YAG o láser de argón, microembolización o la inyección de Avastin.



**Figura 1.** Vista endoscópica del septum nasal anterior izquierdo con THH y múltiples telangiectasias (cabeza de flechas)

## **Infecciones**

Infecciones sistémicas incluyen la fiebre tifoidea, la difteria nasal unilateral, sífilis congénita, la tos ferina, la malaria, la fiebre reumática, la influenza, el dengue, el sarampión y la varicela<sup>6</sup>. La mayoría de estas infecciones son muy raras en el mundo occidental.

## **Neoplasias**

Las neoplasias que pueden causar epistaxis incluyen angiofibroma nasofaríngeo juvenil, rabdomiosarcoma, linfoma, carcinomas epidermoides, papiloma nasal, adenocarcinoma, estesioblastoma y hemangiomas.

Los angiofibromas nasofaríngeos juveniles (ANJ) representan menos del 0,5% de todos los tumores de cabeza y cuello. Son neoplasias benignas de crecimiento lento y muy vasculares vistos casi exclusivamente en varones adolescentes. Por lo general, se presentan con una tríada de obstrucción nasal unilateral, epistaxis y una masa en nasofaringe<sup>7</sup>. En la valoración inicial se debe solicitar una Tomografía Axial Computarizada (TAC), una resonancia magnética y / o angiografía. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica, con el aumento de las tendencias hacia el abordaje endoscópico, dependiendo del tamaño y el alcance de la lesión. La angiografía prequirúrgica y embolización de las ramas de la arteria carótida externa debe considerarse siempre para minimizar la hemorragia transoperatoria y mejorar la manipulación del tumor.

## **Manejo**

La mayoría de los niños con epistaxis tienen sangrado nasal anterior sin compromiso de la vía aérea o inestabilidad hemodinámica. Estos pacientes deben ser evaluados rápidamente por su aspecto general, los signos vitales, la estabilidad de la vía aérea y el estado mental<sup>8</sup>.

Se debe prestar una especial atención al área hemodinámica cuando se trata un niño con epistaxis activa. Los volúmenes de sangre deben estimarse en 75 ml / kg y compararlo con la cantidad de sangrado que se ha informado que el menor haya tenido. Una taza de sangrado en un niño de 5 años de edad que pesa 20 kg es equivalente a un 25% de su volumen total de sangre circulante. Taquicardia (un indicador temprano) e hipotensión (generalmente un signo tardío) son indicio de la pérdida de sangre significativa, sobre todo en los individuos más jóvenes. Debe existir una observación cuidadosa para detectar signos de regurgitación de sangre, por el riesgo inminente de intubación. Los pacientes pueden ser transfundidos con productos de la sangre o plaquetas, y el resto de la evaluación y de gestión se pueden realizar una vez que el paciente está totalmente estabilizado. La hemostasia, la reanimación con líquidos y el manejo de la vía aérea deben ser las intervenciones más oportunas a tener en cuenta cuando se evalúa inicialmente un paciente con hemorragia activa.

## **Exámenes de diagnóstico iniciales recomendados**

Una tomografía computarizada (TC) no es necesaria en todos los casos de epistaxis<sup>9</sup>. En general consume tiempo, costoso y no es diagnóstico. De hecho, la prueba puede colocar a un niño sangrando activamente en más peligro de lo que ya está. En la mayoría de los casos, una TC debe reservarse para los pacientes estables con alta sospecha clínica de infección grave, traumatismo y rinoscopia anterior anormal o alteraciones en el examen nasofibroendoscópico.

Todos los pacientes deben someterse a una historia clínica y examen físico que incluye rinoscopia anterior y la inspección más detallada de la cavidad rinosinonasal se puede intentar con nasofaringoscopia flexibles en los que están dispuestos a tolerar y cooperar con el examen.

Con historia sospechosa de malignidad y epistaxis recurrente o severa, un recuento sanguíneo completo y perfil de coagulación (TP, TTP, INR) debe ser enviado para su evaluación. Estudios de coagulación más detallados, como los niveles de factor de Von Willebrand, ensayos de ristocetina, o la actividad del factor VIII no deben ser ordenados como parte de una primera elaboración.

### **Presión, cauterización, taponamiento**

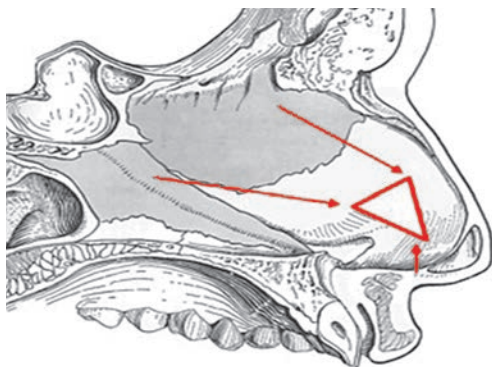
La epistaxis pediátrica por lo general se clasifica como anterior o posterior. Con mayor frecuencia se origina en el septum anterior (plexo de Kiesselbach)<sup>10</sup>. Por lo tanto, la mayoría de las hemorragias nasales pediátricas se pueden manejar fácilmente con la compresión directa de las alas nasales durante 5 a 10 minutos. Otras intervenciones de primera línea pueden incluir cauterización química, agentes hemostáticos o taponamiento nasal, que puede ser más difícil de realizar en la población pediátrica. El taponamiento nasal de todo tipo requiere cobertura antibiótica contra gram positivos para la profilaxis contra el síndrome de shock tóxico. Un sangrado incontrolable, o el fracaso de cumplimiento del paciente con el tratamiento, pueden necesitar una intervención quirúrgica. En los casos de sangrados refractarios y excesivos, asegurar la vía aérea debe ser una prioridad antes de intentar cualquier otra intervención.

### **Cirugía**

La ligadura endoscópica de la Arteria Esfenopalatina (AEP) o la cauterización de la misma proporciona un excelente control de la epistaxis<sup>11,12,13</sup>. En 1965, Chandler y Serrins describieron el enfoque transantral para ligar la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina. En 1976, Prades describió un enfoque microquirúrgico para ligar la AEP en su foramen. En 1985, Stamm *et al.* describieron el enfoque microscópico transnasal para la ligadura de la AEP y mostró una tasa de éxito del 94% para el control de la epistaxis posterior intratable con una reducción de la morbilidad del paciente. En 1992, Budrovich informó acerca de la intervención endoscópica endonasal más popular para la ligadura de la AEP para tratar a la epistaxis<sup>12-17</sup>. Del mismo modo, la ligadura quirúrgica de las arterias etmoidales anteriores o posteriores puede lograrse también por vía endoscópica si es necesario.

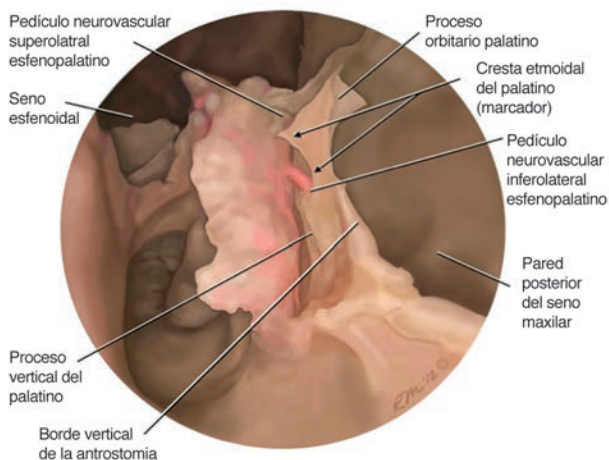
### **Anatomía**

El conocimiento de la anatomía sino-nasal es de gran importancia para una cirugía exitosa. Tanto la arteria carótida interna (ACI) y la arteria carótida externa (ACE) se anastomosan entre sí para suministrar vascularidad a la cavidad nasal. La arteria oftálmica de las ramas de la ACI brinda a su vez ramas intraorbitalmente para dar lugar a la arteria etmoidal anterior (AEA) y la arteria etmoidal posterior (AEP). La arteria maxilar interna rama de la ACE da lugar a la AEP. El triángulo de la anastomosis en el septo caudal conocido como Plexo de Kiesselbach (o también conocido como zona de Little) está formado por grandes ramas terminales de paredes vasculares delgadas de tres arterias principales



**Figura 2.** Plexo de Kiesselbach (área de Little). El triángulo de la anastomosis en el septo caudal está formado por paredes delgadas terminales de las ramas de las arterias etmoidales, AEP y la arteria labial superior. (Casiano RR, Endoscopic Sinonasal Dissection Guide. New York, 2012, con permiso).

posterior y se divide en una rama septal, que cursa posteromedialmente a lo largo de la parte inferior del rostrum del esfenoides, apenas inferior al ostium del seno esfenoidal y una rama conchal, que suministra vascularidad a la pared lateral por debajo de los cornetes medios. El foramen esfenopalatino es circular o de forma oval. Se encuentra generalmente en la parte posterior del meato superior en la transición entre el meato medio y el superior, más alta que la inserción posterior del cornete medio y



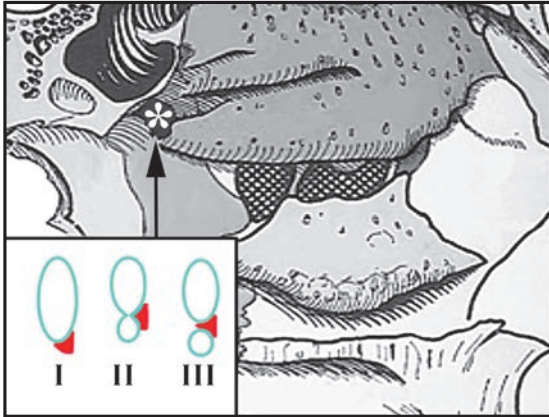
**Figura 3.** Cresta etmoidal (*crista ethmoidalis*). Un diagrama que muestra la cavidad nasal izquierda con un seno maxilar y esfenoidal abierto. La cresta etmoidal se muestra como un marcador quirúrgico de importancia señalando el foramen esfenopalatino. (Tomado de Casiano RR. Endoscopic Sinonasal Dissection Guide. New York: Thieme; 2012 con permiso).

(Figura 2). Estas arterias son: las arterias etmoidales (anterior y posterior), la esfenopalatina y la arteria labial superior<sup>18</sup>. Esta área es el sitio más común para la epistaxis (90-95%). La mayoría de los casos de epistaxis posteriores implican la AEP, que es la rama terminal de la arteria maxilar interna. Por otro lado, sangrados debido a AEA son infrecuentes. Sin embargo, por lo general ocurren en pacientes con traumatismos faciales, fracturas de base de cráneo o lesiones iatrogénicas<sup>11,12,18,19</sup>

La AEP entra en la cavidad nasal desde el foramen esfenopalatino en la pared lateral en zona

alrededor de 6,5 cm desde la espina nasal, en adultos. Por lo tanto, durante la disección, el límite inferior debe ser el borde inferior de la inserción posterior del cornete medio<sup>20</sup>. La cresta etmoidal (cresta etmoidal) es una pequeña cresta del proceso ascendente del hueso palatino que toca con la cara posterior del cornete medio. Este “puntero” óseo es un hito quirúrgico importante, ya que por lo general apunta al foramen esfenopalatino (Figura 3). El foramen esfenopalatino puede consistir en una abertura grande común



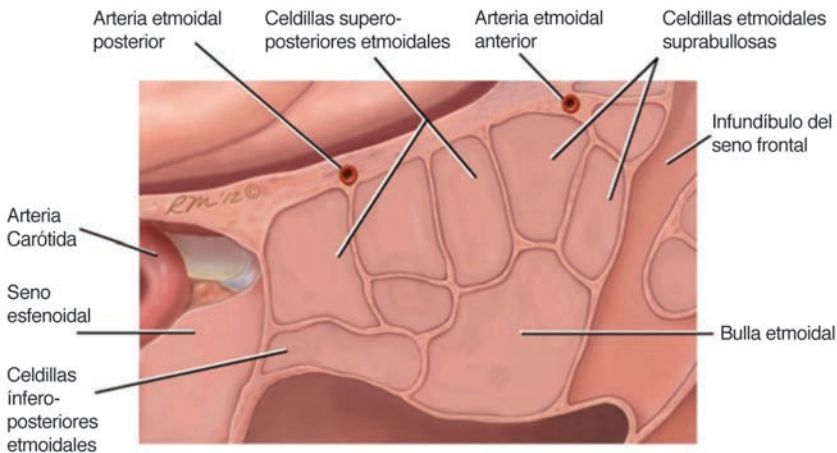


**Figura 4.** Variaciones del foramen esfenopalatino. Clase I: una abertura. Clase II: dos aberturas separadas por tejido blando. Clase III: 2 aberturas separadas por un Puente óseo. (De Casiano RR. Endoscopic Sinonasal Dissection Guide. New York: Thieme; 2012 con permiso).

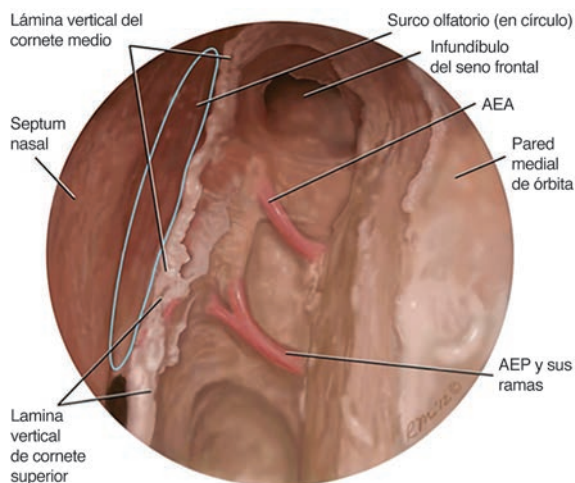
rrir dentro del techo etmoidal. A continuación, pueden entrar en la fosa craneal medialmente a la placa cribiforme. Ambas arterias dan ramas meníngeas a la duramadre, en su recorrido intracraneal (**Figuras 5 y 6**). La AEA se puede ver en el espacio entre la periórbita y la lámina papirácea (LP), 2 cm posterior a la cresta lagrimal, mientras está penetrando el periórbita en su canal óseo, corriendo por el techo del seno etmoidal en la fijación de la lamela de la bulla etmoidal, o a lo largo de la cara posterior del receso frontal.

(Clase I en 20%), dos aberturas separadas con una abertura inferior más pequeña y dividida por un puente membranosa o fibrótico (Clase II en el 70%), o dos aberturas separadas, una grande superior y una pequeña abertura inferior, divididas por un puente óseo (Clase III en 10%). Otras variaciones anatómicas también pueden existir (**Figura 4**)<sup>18-20</sup>.

La AEA y la AEP son ramas de la arteria oftálmica, que discurren en la pared medial de la órbita por debajo del borde inferior del músculo oblicuo superior. Las ramas de las arterias etmoidales pueden discurrir dentro del techo etmoidal.



**Figura 5.** Arterias etmoidales anterior y posterior en la base del cráneo. La AEA está localizada posterior al receso frontal y superior a las celdillas etmoidales suprabullosas. (De Casiano RR. Endoscopic Sinonasal Dissection Guide. New York: Thieme; 2012 con permiso).



**Figura 6.** Los canales óseos de la AEA y de la AEP EA se logran apreciar en el techo del etmoides viajando desde la órbita hasta la lámina cribiforme en dirección anteromedial. A lo largo del recorrido de la AEA esta puede ser ligada o cauterizada (De Casiano RR. Endoscopic Sinonasal Dissection Guide. New York: Thieme; 2012 con permiso).

lición con Lidocaína 1% y Epinefrina 1: 100.000<sup>11,12,14,18,21,22</sup>. Aunque no existe una diferencia estadísticamente significativa en la disminución de la pérdida de sangre cuando se inyecta el conducto palatino mayor, en algunos estudios, se ha demostrado beneficio<sup>23,24</sup>. El canal puede ser identificado a través de un examen endoscópico transoral en busca de una depresión de la mucosa sobre el paladar duro, medial al segundo molar, que incluso se puede palpar con el dedo. Para realizae la inyección, como se había mencionado, se usa una aguja espinal de calibre 25 doblada en un ángulo de 45° y al introducirla no avanza más de 25 mm<sup>23,24</sup>. Es crítico “retroceder con el émbolo” antes de la inyección, para evitar la inyección intravascular.

El cornete medio es entonces medializado o recortado con una pinza de truecut (*true cut forceps*). Se realiza una antrostomía maxilar a través de la fontanela posterior con el fin de identificar la pared posterior del seno maxilar y un plano coronal de la arteria esfenopalatina (AEP). Sin embargo, por lo general puede llevar a cabo con éxito con el hacer una incisión en la mucosa de la pared nasal lateral o desbridamiento sobre el proceso orbital del hueso palatino, justo anterior a la cola del cornete medio, con un cuchillo, microdebridador o la punta de metal de un aspirador cauterio monopolar. Se eleva un colgajo de mucoperiosteo posterosuperior con un disector de Cottle, hasta que se encuentre la cresta etmoidal (puntero) y el borde anterior de la AEP. La elevación del flap se puede continuar posteriormente hasta el esfenoides, a lo largo de los bordes inferiores y superiores del foramen. La fosa pterigopalatino también puede ser expuesta al eliminar la cresta vertical (anterior a la cresta etmoidal en el hueso palatino) de la antrostomía,

## Ligadura y cauterización transnasal endoscópica de la arteria esfenopalatina

La configuración de este procedimiento debe ser como para otros procedimientos quirúrgicos endoscópicos de los senos paranasales. Bajo anestesia general, se retira el material de taponamiento nasal y la cavidad nasal se limpia y se examina para localizar el sitio de sangrado. Dos cotonoides empapados con un descongestionante tópico se utilizan para descongestionar la mucosa durante 3-5 minutos. Con una aguja espinal de calibre 25 se inyecta el foramen esfenopalatino (en relación con la cola del cornete medio) con una

y la pared posterior delgada adyacente del seno maxilar con una herramienta de Kerrison a través de una antróstomía del meato medio, que puede ampliarse hacia el meato inferior (antróstomía maxilar extendida), a través de la fijación a la pared nasal lateral del cornete inferior. La arteria maxilar interna y sus ramas, el plexo nervioso simpático y parasimpático, venas y la grasa bucal, se pueden ver dentro de la fosa pterigopalatino. Superiormente, se puede encontrar el foramen redondo (conteniendo la rama V2 del trigémino) y superolateralmente al nervio Vidian<sup>11,12,14,19-22</sup>. Después de exponer el tronco principal de la AEP, antes del punto de bifurcación, se puede cauterizar, clipar o ambos a la arteria. La cauterización, en lugar de clipar, ofrece una tasa de éxito superior o similar<sup>12,14,21</sup>. En los casos de clipaje, idealmente dos clips deberían ser colocados, asegurándose de que toda la anchura de AEP esté dentro del clip. La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta el mismo día de la cirugía<sup>11,14,19,22</sup>.

Medidas adicionales para el control de las epistaxis posteriores incluyen la cauterización de la arteria septal nasal corriendo a lo largo de la pared anteroinferior del seno esfenoidal y del rostrum, justo por encima del arco de las coanas; y luego la cauterización del área entre el cornete superior y el septum justo por encima del arco de coanas para obliterar con calor la irrigación arterial<sup>13</sup>.

### **Ligadura o cauterización endoscópica transnasal de las arterias etmoidales (anterior y posterior)**

Para los casos de epistaxis intratable, la ligadura o cauterización de la AEA se combina normalmente con la ligadura o cauterización de la AEP<sup>12</sup>. Una barrera para la ligadura endoscópica fiable de la AEA es la anatomía variable de la misma arteria; la misma recorre canal óseo dentro de la base del cráneo o en un puente fibroso se extiende en la cavidad etmoidal anterior<sup>25,26</sup>. Si la arteria discurre en un puente fibroso, la ligadura o la cauterización sería efectiva después de realizar una etmoidectomía total<sup>12,27,28</sup>. Si la AEA corre dentro del hueso de la base del cráneo, se debe realizar primero una sinusotomía frontal y etmoidectomía total, con la eliminación del hueso circundante y la lámina orbitaria, para luego realizar la ligadura o la cauterización para lograr exponer la arteria en la transición de la órbita a la cavidad etmoidal (abordaje transnasal / transorbitario, **Figura 5**)<sup>25,26</sup>. De otra manera la técnica tradicional es el abordaje externo a través de una incisión de Lynch con el clipaje de la arteria a medida que pasa entre la periórbita y la lámina papirácea<sup>11,12,19</sup>.

Un estudio a fondo de una TC preoperatoria de los senos paranasales es necesario para identificar la AEA, que es vista como una muesca o protrusión de la lámina papirácea justo posterior al plano coronal del infundíbulo (vista coronal)<sup>12,25,26</sup>. Además, una TC es importante para excluir otras causas de epistaxis como neoplasia. El procedimiento se realiza bajo anestesia general. La ligadura o cauterización de la AEP puede o no llevarse a cabo como se discutió previamente. La antróstomía maxilar estándar es altamente sugerida para identificar el nivel del suelo de la órbita<sup>12,25,26</sup>. Un etmoidectomía total se realiza para exponer la pared orbitaria medial y el techo etmoidal<sup>25</sup>. El canal óseo de la AEA, que se ve normalmente a través del techo etmoidal, viaja desde la órbita hasta la lámina cribosa en dirección anteromedial<sup>25,26</sup>. La ligadura o cauterización de la AEA se puede realizar en su discurrimiento en un puente fibroso; sin embargo, la mayoría



de las veces, se retira la lámina papirácea y en un plano subperióstico se disecciona con un instrumento de Cottle. La AEA se encuentra en su punto de entrada en el canal óseo, entre la lámina papirácea y la periórbita. Se debe tener cuidado de no lesionar la periórbita y la base del cráneo, o cortar prematuramente la arteria demasiado cerca de la periórbita, dando lugar a la retracción del muñón de la arteria en la órbita con hematoma orbitario posterior (**Figura 6**).

La AEP se puede ligar o cauterizar en su punto de entrada a su canal óseo a nivel del techo de la celdilla etmoidal posterior<sup>25-28</sup>

Las complicaciones incluyen fuga de líquido cefaloraquídeo (LCR), lesión orbitaria y falta de control de la epistaxis<sup>12</sup>. La fistula de líquido cefaloraquídeo puede presentarse con cauterio monopolar, cuando hay cauterización directa de la arteria en su canal óseo en su trayecto a través del techo etmoidal (anterior y posterior). Esto suele ocurrir cuando la punta del cauterio de metal se adhiere a la base del cráneo durante el proceso de calentamiento, creando carbón que después de la remoción del mismo con el aspirador se evidencia un adelgazamiento de los huesos de la base del cráneo (particularmente fosa media) que pueden fracturarse produciendo una fuga de LCR.

### **Conclusión**

El manejo exitoso de la epistaxis en la población pediátrica se basa principalmente en una historia clínica detallada y un examen físico completo. Se debe prestar una especial atención a la inestabilidad hemodinámica y a la indemnidad las vías respiratorias. Una vez estable, varias opciones conservadoras y quirúrgicas están disponibles en el arsenal del médico. La presión externa, cauterio, agentes tópicos y el empaque nasal pueden controlar la mayoría de los casos. La endoscopia es un método viable, efectivo y común para el tratamiento de la mayoría de los casos quirúrgicos. La ligadura endoscópica o cauterización de la AEP ahora se considera el tratamiento más eficaz y rentable para la epistaxis posterior incontrolada. Los pacientes con antecedentes familiares y epistaxis recurrentes o severas deben ser evaluados y tratados por patologías subyacentes sistémicas, trastornos de coagulación, alteraciones vasculares y/o infecciosas y los procesos neoplásicos.

### **Referencias bibliográficas**

1. Qureishi A, Burton MJ. The Cochrane Database of Systemic Reviews: Interventions for Recurrent Idiopathic Epistaxis in Children. 2012 Sep 12; 9:CD004461.
2. Watkinson JC, Epistaxis. In: Kerr AG, Mackay IS, TR Bull (Eds.). *Scott-Brown's Otolaryngology* (6th edition), Volume 4: Rhinology. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 4/18/1-19, 1997.
3. Katsanis E, Koon-Hung L, Hsu E, Li M, Lillcrap D. Prevalence and significance of mild bleeding disorders in children with recurrent epistaxis. *J Pediatr* 1988; 113: 73-76.
4. Kiley V, Stuart J J, Johnson CA. Coagulation studies in children with isolated recurrent epistaxis. *J Pediatr* 1982; 100: 579-581.
5. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Red cells and bleeding disorders. In: *Robbins Pathologic Basis of Disease* (6th edition). WB Saunders Company, Philadelphia, pp. 638-640, 1999.

6. Wolff, Ruth RN. Pediatric epistaxis. *Nurse Pract* 1982; 7(10): 12–17.
7. Enepekides DJ. Recent advances in the treatment of juvenile angiofibroma. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 12: 495–499.
8. Nadel F, Henretig FM. Epistaxis. In: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 5th, Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (Eds), Lippicott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006. p.263.
9. Damrose JF, Maddalozzo J. Pediatric Epistaxis. *Laryngoscope* 2006; 116:389-390.
10. Boat JF, Doeshuk CF, Stern RC, et al. Diseases of the respiratory system. In: *WD Nelson (ed.) Textbook of Pediatrics*. WB Saunders Co., Philadelphia, p. 1012, 1983.
11. Richard Douglas and Peter-John Wormald, Update on epistaxis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15:180–183.
12. Luke Rudmik, M.D., and Timothy L. Smith, M.D., M.P.H. Management of intractable spontaneous epistaxis *Am J Rhinol Allergy*. 2012; 26:55-60.
13. Sarah E. Cooper; Vijay R. Ramakrishnan. Direct Cauterization of the Nasal Septal Artery for Epistaxis. *Laryngoscope*, 2012; 122:738–740.
14. S. A. Reza Nouraei; Tareq Maani; Daniel Hajioff; Hesham A. Saleh; Ian S. Mackay. Outcome of Endoscopic Sphenopalatine Artery Occlusion for Intractable Epistaxis: A 10-Year Experience. *Laryngoscope* 2007; 117: 1452-6.
15. Chandler JR, Serrins AJ. Transantral ligation of the internal maxillary artery for epistaxis. *Laryngoscope* 1965; 75:1151–1159.
16. Budrovich R, Saetti R. Microscopic and endoscopic ligation of the sphenopalatine artery. *Laryngoscope* 1992; 102:1391–1394.
17. Prades J. Abord endonasal de la fosse pterygo-mexilaire. LXXIII Congress France: *Rendus des séances*; 1976:290–296.
18. Tor Chiu, FRCS, and John Shaw Dunn, FRCS, An Anatomical Study of the Arteries of the Anterior Nasal Septum. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134:33-6.
19. Pratik A Shukla, Norman Chan, Ennis J Duffis, Jean Anderson Eloy, Charles Joseph Prestigiaco, Chirag D Gandhi. Current treatment strategies for epistaxis: a multidisciplinary approach. *J NeuroIntervent Surg* 2013; 5:151–156.
20. Roy R. Casiano, Islam R. Herzallah, Amy S. Anstead, Jean Anderson Eloy, Adam Folbe, Lori Lemonnier and Belachew Tessema. Advanced endoscopic sinonasal dissection. In *Casiano RR, Endoscopic Sinonasal Dissection Guide*. New York: Thieme; 2012.
21. Christian von Buchwald, Joergen Tranum-Jensen. Endoscopic sphenopalatine artery ligation or diathermy. *Operative Techniques in Otolaryngology* 2006; 17:28-30.
22. Peter-John Wormald. Sphenopalatine Artery Ligation and Vidian Neurectomy. In *Endoscopic Sinus Surgery Anatomy, 3-D Reconstruction, and Surgical Technique*. New York: Thieme, second Edition. 2007.
23. Jean Anderson Eloy, Olga Kovalerchik, Michael Bublik, Jose W. Ruiz, Roy R. Casiano, Effect of greater palatine canal injection on estimated blood loss during endoscopic sinus surgery. *Am J Otolaryngol* 2014; 35:1-4.
24. Wormald PJ, Athanasiadis T, Rees G, et al. An evaluation of effect of pterygopalatine fossa injection with local anesthetic and adrenalin in the control of nasal bleeding during endoscopic sinus surgery. *Am J Rhinol* 2005; 19:288–92.
25. Steven D. Pletcher, Ralph Metson. Endoscopic transorbital ligation of the anterior ethmoid artery. *Operative Techniques in Otolaryngology* 2008; 19: 199-20.
26. Steven D. Pletcher; Ralph Metson. Endoscopic Ligation of the Anterior Ethmoid Artery. *Laryngoscope*. 2007, 117:378–381.
27. Stephen R. Floreani; Salil B. Nair; Michael C. Switajewski; Peter-John Wormald. Endoscopic Anterior Ethmoidal Artery Ligation: A Cadaver Study. *Laryngoscope* 2006; 116:1263–1267.
28. April A. Camp, Jay M. Dutton and David D. Caldarelli. Endoscopic transnasal transethmoid ligation of the anterior ethmoid artery. *Am J Rhinol Allergy* 2009; 23: 200–202.