



**Facultad de Medicina**  
**Universidad Zaragoza**

**TRABAJO FIN DE MÁSTER**

**INFLUENCIA METEOROLÓGICA EN LA INCIDENCIA DE LA  
EPISTAXIS**

**AUTOR:  
GUILLERMO GIL GRASA**

**M.I.R ORL H.C.U LOZANO Blesa ZARAGOZA**

**DIRECTOR:  
JOSE IGNACIO ALFONSO COLLADO**

**PROFESOR ASOCIADO OTORRINOLARINGOLOGÍA  
MÉDICO ADJUNTO SERVICIO OTORRINOLARINGOLOGÍA  
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO Blesa**

## Resumen

**Introducción:** La epistaxis espontánea es una de las urgencias otorrinolaringológicas más frecuentes. Aun así, su incidencia y epidemiología real es difícil de establecer ya que, al ser un cuadro benigno y autolimitado la mayoría de veces, los pacientes no precisan atención médica y no queda registro en los hospitales de estos episodios. Además de los factores de riesgo clásicos, diversos autores hablan de la influencia que puede tener la meteorología en su incidencia, sobre todo cambios en la temperatura media diaria, en el porcentaje de humedad diario y en la presión atmosférica media diaria.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo usando información de la base de datos del hospital sobre pacientes admitidos con epistaxis espontánea entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2016, ambos inclusive. La información meteorológica se obtuvo para el mismo periodo de tiempo de la Agencia Estatal de Meteorología. Se estudió la correlación entre los casos registrados como epistaxis y las variables meteorológicas usando el test de U de Mann-Whitney.

**Resultados:** durante el periodo de estudio hubo 469 casos de epistaxis, correspondientes a 333 pacientes, 183 hombres (media de edad 58,56 años) y 150 mujeres (media de edad 60,06 años). El factor de riesgo más frecuente fue la existencia de HTA (56,45 %), y la toma de tratamiento anticoagulante o antiagregante (43,84 %). No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de epistaxis debido a variables atmosféricas.

**Conclusiones:** aunque no se hayan encontrado diferencias significativas, los resultados sugieren una alta influencia de los cambios bruscos de los parámetros atmosféricos en la incidencia de la epistaxis, al aumentar esta en los meses más fríos del año o en los cambios de estación.

**Palabras clave:** “Epistaxis espontánea”, “incidencia epistaxis”, “presión atmosférica” “factores meteorológicos”.

**Abstract:**

**Background:** Spontaneous epistaxis is one of the most frequent ENT emergencies. Despite of that, its real incidence and epidemiology is difficult to establish because, as being a benign and self-limited process, most of the patients do not need medical attention and there is no register in the hospitals of those cases. In addition to the classical risk factors, several authors speak about the influence that might have the meteorology in its incidence, specially changes in daily medium temperature, daily percentage of humidity and daily atmospherical medium pressure.

**Methodology:** Descriptive study using hospital inpatient information databases to identify all patients admitted with epistaxis from January 1st to December 31th 2016 inclusive. Meteorological data for the same period was retrieved from the National Meteorological Agency (AEMET). Epistaxis admissions were investigated for correlation with weather variables using U of Mann-Whitney test.

**Results:** During the study period there were 469 cases of epistaxis, 333 males (mean age 58,56) and 150 females (mean age 60,06). The most frequent risk factor was the high blood pressure (56,45%) and the intake of anticoagulated/antiplatelet treatment (43,84%). We did not find statistically significant association of epistaxis incidence and atmospherical variables.

**Conclusions:** even if we haven't found significant differences, the results suggest a high influence of abrupt changes of atmospherical parameters in the incidence of epistaxis, as it rises during cold months and during season change.

**Key words:** "spontaneous epistaxis", "epistaxis incidence", "atmospherical pressure", "meteorological factors".

## Índice

### -Portada

-Resumen y palabras claves: .....2

-Abstract and key words.....3

### -Capítulos

1. Introducción: .....5

2. Historia de la epistaxis: .....6

3. Epidemiología: .....6

4. Anatomía de las fosas nasales: .....7

5. Etiología: .....8

6.Tratamiento: .....10

6.1 Tratamientos locales: .....11

6.2 Tratamientos regionales: .....14

7. Prevención de nuevos episodios: .....15

### 8. Trabajo Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

8.1 Objetivos: .....17

8.2 Material y métodos: .....17

8.3 Análisis descriptivo y resultados: .....18

8.3.1 Variables numéricas: .....18

8.3.2 Variables categóricas: .....19

8.3.3 Asociación de variables: .....23

8.4 Discusión: .....25

8.5 Conclusiones: .....27

9. Bibliografía: .....28

## 1.Introducción

La epistaxis es un cuadro otorrinolaringológico que se conoce desde la Antigüedad, sin embargo, su incidencia y prevalencia son difíciles de estimar, ya que, aunque se trata de una de las urgencias más frecuentes de nuestra especialidad, su carácter benigno y autolimitado hace que muchos pacientes no precisen tratamiento médico y no acudan a los servicios de urgencias de los hospitales.

En las facultades de medicina de todo el mundo, los estudiantes aprenden que la epistaxis es más frecuente en los meses de invierno (1). Manfredini et al. detectó una variación durante las estaciones y lo atribuyó a un aumento del uso de aparatos de aire acondicionado y al aumento de las infecciones del tracto respiratorio superior (2). También demostró que existía un ritmo circadiano con una variación durante el día en la incidencia de la epistaxis, con un pico por la mañana y otro más pequeño por la tarde.

Magussi-Gómez et al. encontró que los meses más frecuentes fueron junio (9.6%), agosto (10.8%) y septiembre (12.8%), siendo invierno la estación del año que más casos registraba (32.7%). Así mismo, encontró una relación inversamente proporcional entre la incidencia de epistaxis y el porcentaje de humedad ambiental, la cantidad de las precipitaciones y el aumento de temperatura (3).

Reddy et al. (2010) encontró que los meses con mayor incidencia de epistaxis fueron noviembre y junio (4), pero no consiguieron demostrar una relación significativa con ninguna condición meteorológica.

Nunez et al. demostró en su estudio en 1990 que el número de epistaxis que acudían al servicio de urgencias era inversamente proporcional al aumento de temperatura ambiental, con mayor incidencia en los meses más fríos (5). Cornelli et al. (5404 casos) también encontró esta relación, pero sólo en aquellos pacientes en tratamiento anticoagulante/antiagregante, con antecedentes de hipertensión arterial, hepatopatía o alteraciones de la coagulación (6). Sowerby et al. (2014, 4315 casos) consiguió demostrar una fuerte asociación entre el aumento de la incidencia y el descenso de la temperatura media, pero no logró encontrar relación con el porcentaje de humedad (7).

Hay estudios que incluso buscaron la correlación con las horas de sol diarias, la velocidad del viento y la cantidad de precipitaciones diarias, como el de Kemal et al. (2014) (8), pero no encontraron tampoco ninguna relación. Es por este motivo que no hay un consenso claro en la literatura científica sobre la relación causa-efecto de las condiciones atmosféricas.

De acuerdo a la teoría que relaciona epistaxis con descenso de las temperaturas, otros factores que causen un aumento de la sequedad a nivel de la mucosa nasal tendrán también un papel importante en el desencadenamiento de los episodios.

Numerosos estudios han examinado la relación existente entre la epistaxis y la estación del año, la temperatura y la humedad ambiental, pero muy pocos han estudiado además la relación con la presión atmosférica media, considerada por algunos autores como

Danielides et al. (9). Así es como se decidió estudiar la relación con el porcentaje de humedad ambiental y con la presión atmosférica media, ya considerada por este autor.

El objetivo de este trabajo es realizar un estudio epidemiológico de los pacientes atendidos en urgencias del HCU Lozano Blesa durante el año 2016 a la vez que se trata de identificar una relación con variables meteorológicas (temperatura media, porcentaje de humedad y presión media atmosférica). Como objetivos secundarios, identificar otros factores de riesgo ya conocidos (como la existencia de HTA, DM o la toma de tratamiento anticoagulante/antiagregante), establecer un “paciente tipo” de epistaxis en función de los datos recogidos y analizar las actuaciones más frecuentes por parte de ORL.

## 2. Historia de la epistaxis

La epistaxis es un cuadro otorrinolaringológico conocido desde la antigüedad, haciéndose referencia al mismo en textos datados en el siglo V a.C. De hecho, la palabra epistaxis tiene su origen en el griego y significa "fluir gota a gota".

El término epistaxis limitado a las hemorragias nasales fue introducido por primera vez por el médico inglés William Cullen (*figura 1*) en 1785 y más tarde por el francés Pinel en 1818, generalizándose después en el lenguaje médico (10).



*Figura 1*

No fue hasta finales del siglo XX cuando comenzaron a estudiarse sus características epidemiológicas con los trabajos de Juselius y Small.

## 3. Epidemiología

La epistaxis es la urgencia otorrinolaringológica más frecuente, con una incidencia de aproximadamente 30 casos por cada 10000 habitantes al año, con dos picos de incidencia máxima: uno en niños-jóvenes, entre 15-25 años, y otro en adultos entre 45-65 años (3,11,12). Afecta de forma ligeramente superior al sexo masculino (60%).

Aun así, los datos sobre incidencia y prevalencia en la población general son difíciles de calcular, ya que es un cuadro que habitualmente cursa de forma benigna y autolimitada. Suelen ceder de forma espontánea o tras la aplicación de medidas conservadoras por el propio paciente sin necesidad de recurrir a la asistencia médica, por lo que su registro en los hospitales es difícil.

Se estima una prevalencia de 10-15 % de la población total y aproximadamente el 50-60% 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 (3,11).

#### 4. Anatomía de las fosas nasales

La irrigación de las fosas nasales proviene de un doble sistema vascular formado por las arterias carótidas interna y externa. El sistema carotideo interno (a expensas de la arteria oftálmica) da origen a las arterias etmoidales anteriores y posteriores, que irrigan principalmente la zona alta del tabique nasal y la pared lateral de la fosa nasal respectiva.

La arteria etmoidal posterior da ramas destinadas a las celdas etmoidales posteriores y al área olfatoria. La arteria etmoidal anterior, de mayor calibre, penetra desde la órbita a las celdillas etmoidales por el agujero etmoidal anterior e irriga el tercio anterior del tabique y la pared lateral de la nariz. Se anastomosa con ramas anteriores de la arteria esfenopalatina en la zona anterior del tabique nasal formando a este nivel la mancha vascular de Kiesselbach o área de Little, y que corresponde a la zona donde se produce la mayoría de las epistaxis.

El sistema carotideo externo, a través de la arteria facial, avanza desde la región cervical, bordea la rama mandibular y llega a los bordes nasales con la rama labial superior, e irriga la porción más anterior y la inferior del tabique nasal.

La arteria maxilar interna emite la palatina descendente y la esfenopalatina. La palatina descendente recorre el conducto palatino posterior para dirigirse hacia adelante al conducto palatino anterior, y entra a la cavidad nasal a nivel del tabique anterior. La arteria esfenopalatina, toma su nombre al salir del agujero esfenopalatino, en la parte más profunda de la pared externa de las fosas nasales, y es considerada el verdadero hilio vascular de la nariz, ya que de ella depende la mayor parte de la irrigación de las fosas nasales (figura 2).

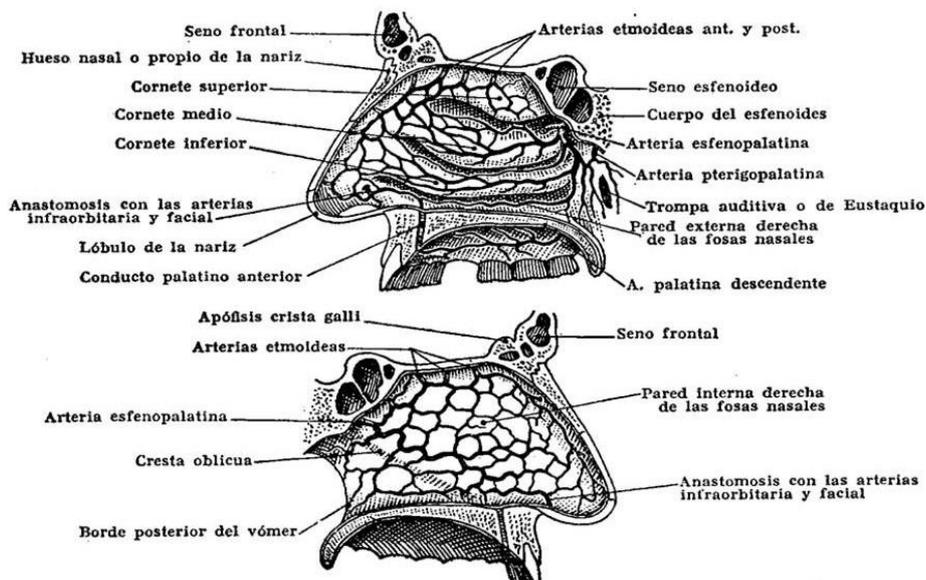


Figura 2

Así, podemos dividir a las epistaxis en dos grupos según el origen del sangrado:

-Epistaxis anterior: corresponde entorno al 90 % de todas las epistaxis (11), generalmente por compromiso del plexo de Kiesselbach. La mayoría son leves, son más frecuentes en niños y jóvenes, fáciles de solucionar y de buen pronóstico.

-Epistaxis posterior: corresponde al 10% de todas las epistaxis y tiene su origen en ramas de las arterias esfenopalatina principalmente. La sangre proviene de la parte posterior de las fosas nasales, y es difícil visualizar el sitio de la hemorragia. En general la importancia del sangrado es mayor (varía entre moderado o de gran cuantía), se presenta en pacientes adultos, es más difícil de solucionar y tiene un pronóstico grave en la mayoría de los casos.

## 5. Etiología

Su etiología se presume multifactorial y clásicamente se ha dividido en 2 categorías: local y sistémica.

-Locales:

-Idiopáticas (también conocida como epistaxis esencial benigna): suele aparecer en gente joven de modo espontáneo o por otros factores como la exposición al sol, etc.

A veces aparecen en ancianos favorecidas por un área ateromatosa vascular subyacente. Se calcula que habitualmente corresponden al 10% de los casos (13).

-Traumatismos: puede aparecer el sangrado de modo simultáneo a la producción del trauma o de modo diferido. Puede deberse a un mínimo traumatismo (hurgado, rascado de fosas nasales) o a un trauma más importante (post-intervención quirúrgica, traumatismos craneo-faciales, aneurismas...)

-Etiología tumoral: tanto la patología tumoral benigna como la maligna de las fosas nasales pueden ser el origen de una epistaxis de mayor o menor cuantía, debido a la gran riqueza vascular de la zona y a las sobreinfecciones asociadas. Otras veces puede ser indicativo de la recidiva de un tumor ya tratado, o ser la consecuencia de ese tratamiento como puede ser la radionecrosis. Dentro de los tumores benignos que pueden ser el origen de una epistaxis tenemos el angiofibroma del tabique o pólipo sangrante del tabique y el fibroma nasofaríngeo. Este último tumor es característico del adolescente, con una rica vascularización que obstruye la cavidad nasal a nivel de la coana.

-Causas infecciosas e inflamatorias: la infección (y por un mecanismo similar, la inflamación de la mucosa) produce un aumento de la vascularización local que, junto con la alteración epitelial, produce un aumento de la sequedad con la aparición de costras o hemorragias. Los pacientes diagnosticados de SAOS y en

tratamiento con CPAP y O2 domiciliario tienen un aumento del riesgo por este mismo motivo.

-Factores ambientales: sequedad ambiental y disminución de la humedad (aire acondicionado), permanencia largo tiempo a gran altura (por disminución de la presión atmosférica), exposición excesiva al calor, cuerpos extraños, etcétera.

-Generales:

-Enfermedades infecciosas: enfermedades como la gripe, la fiebre tifoidea o las neumonías atípicas pueden dar lugar a lo largo de su evolución a epistaxis.

-Enfermedades hemorrágicas que alteren la hemostasia primaria (alteraciones vasculares como en el escorbuto, trombopenias, trombocitopatías como la Enfermedad de Von Willebrand...) o la hemostasia secundaria (coagulopatías, alteración de los factores de coagulación, hepatopatías...)

-Alteraciones hormonales: situaciones como la menstruación (llamándose entonces epistaxis vicariantes o cataminiales), la pubertad o el embarazo pueden desarrollar epistaxis debido a un aumento de vascularización de la mucosa de las fosas nasales. Otros procesos endocrinos que pueden desencadenarla son la diabetes mellitus (por alteración vasculopatía) y el feocromocitoma.

-Enfermedades cardiovasculares como la arteriosclerosis, estenosis mitral, coartación aórtica, insuficiencia cardíaca congénita y a la hipertensión arterial. Esta última suele aparecer en pacientes de mediana o avanzada edad, con tendencia a la recidiva, siendo hemorragias a menudo pulsátiles.

-Trastornos vasomotores rinosinuales como la alergia, el síndrome de hiperreactividad nasal u otro tipo de respuesta vasomotora nasosinusal.

-Síndrome de Rendu-Osler, también llamado telangiectasia hemorrágica hereditaria. Esta enfermedad presenta hemorragias de repetición recidivantes, poco intensas y a menudo multiloculares por aparición de angiomas que suelen estar localizadas en la porción anterior y posterior del tabique.

-Nefropatías y hepatopatías.

-Fármacos: AINES, antiagregantes, anticoagulantes, vasoconstrictores tópicos, cloranfenicol, carbenicilina, fósforo, mercurio, cromo...

## 6. Tratamiento

Aunque el tratamiento será diferente en función de la etiología y la localización, existen una serie de medidas generales que deben llevarse a cabo ante un cuadro de epistaxis:

-Tranquilizar al paciente

-Reposo absoluto.

-Colocación del paciente en posición sentado o semisentado, con el cuerpo ligeramente inclinado hacia delante para evitar la deglución de la sangre.

-Colocación de compresas de hielo o aplicación de frío en el cuello, nuca y en el dorso nasal.

-Sonarse las fosas nasales

-Valorar la cuantía del sangrado y la localización (mediante rinoscopia anterior y orofaringoscopia directa con un depresor lingual): palidez cutáneo-mucosa, taquicardia, hipertensión...

-Toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardiaca) y analítica (hemograma y coagulación)

-Control hemodinámico

-Si el paciente presenta hipertensión arterial (ya conocida o de novo), pensaremos que el origen del sangrado puede estar relacionado con este aumento por lo que se controlará antes del taponamiento, teniendo en cuenta que el paciente puede sufrir un cuadro de síncope tensional durante el taponamiento, por lo que adoptaremos las medidas oportunas.

- Si se produce una disminución importante del volumen circulatorio, lo primero es asegurar una vía adecuada para rehidratar al paciente con suero salino o expansores del plasma a flujo alto.

- A veces son necesarias las transfusiones sanguíneas de sangre total o de concentrados de hematíes u otros factores de la coagulación.

- Control tratamiento antiagregante/anticoagulante: en caso de estar en tratamiento anticoagulante procederemos a administrar el antídoto correspondiente (si hubiera) y en caso de ser un fármaco antagonista de la vitamina K, la administraremos en forma i.v. El efecto se consigue en 24-48 horas. En caso de urgencia, administraremos concentrado de complejo protrombínico que aporta los factores vitamino k dependientes (12).

- Administrar vitaminas u otros complementos si existen déficit de los

mismos: la carencia alimentaria de vitamina K raramente es la causa de las epistaxis, aunque estas pueden aparecer como consecuencia de una ictericia obstructiva, una fístula biliar, una lesión hepática grave y una malabsorción (12).

No obstante, la causa más común de carencia es la terapéutica anticoagulante, ya que las medicaciones utilizadas son antagonistas de la vitamina K y, en consecuencia, de sus productos de síntesis hepática, designados como II (o protrombina), VII, IX y X.

Los diferentes procedimientos con fines hemostáticos son variados, realizándose de modo progresivo de menor a mayor complejidad. Podemos distinguir de ese modo tres tipos de tratamientos: locales, regionales y generales.

### **6.1 Tratamientos locales**

-Compresión bi-digital: Es el procedimiento más corriente y el primero a aplicar ante una epistaxis, sobre todo en las anteriores, benignas y de escasa cuantía que se originan en el área de Kiesselbach. Este es el método más usado en los niños. Para ello se debe realizar compresión, con la pinza pulgar-índice, en la porción anterior del vestíbulo nasal, aunque también se puede llevar a cabo tras la colocación intranasal de un algodón empapado en agua oxigenada y ejerciendo posteriormente presión en ambas alas nasales durante unos minutos.

-Taponamiento: Podemos hacer diferentes tipos de taponamientos: el taponamiento anterior, el posterior y la colocación de una sonda con balón.

-Taponamiento anterior: si se realiza correctamente, se puede lograr la compresión de los dos tercios anteriores de las fosas nasales. Aunque en algunos hospitales suele hacerse de modo bilateral para aumentar así la presión localmente, en nuestro servicio se prefiere realizar de forma unilateral para evitar la necrosis del tabique.

Se puede realizar mediante la colocación de una tira de gasa de borde de 5 cm de ancho (impregnada en vaselina estéril o pomada antibiótica) disponiéndose de abajo hacia arriba y de delante hacia atrás a lo largo de toda la fosa. Se debe retirar de forma ambulatoria a las 48 horas de su colocación, pero si el paciente tiene alguna alteración de la coagulación debe mantenerse hasta los 4 o 5 días (en cuyo caso requerirá tratamiento antibiótico profiláctico sistemático asociado para evitar sobreinfecciones) (*figura 3*).

Una alternativa al taponamiento con gasa consistiría en introducir esponjas quirúrgicas tipo Merocel® que se humedecen posteriormente con suero fisiológico, logrando su expansión dentro de la fosa adaptándose así a la pared completamente. Este tipo de taponamiento tiene como inconveniente su coste elevado y su saturación, es decir cuando se llena de sangre deja de absorber sangre por lo que no se debe usar en epistaxis muy abundantes.

Otra modalidad consiste en introducir en la fosa mallas reabsorbibles como Surgicel®, útiles sobre todo para hemorragias en sábana de escasa cuantía.

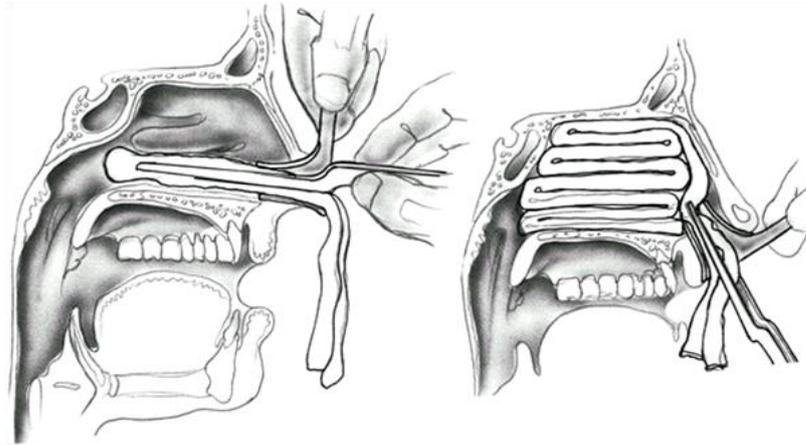


Figura 3

-Taponamiento posterior: Se lleva a cabo cuando el sangrado esté localizado en la porción posterior de fosas, en el caso en que no localice el punto sangrante o cuando el taponamiento anterior sea insuficiente.

Este tipo de taponamiento es bastante doloroso y molesto para el paciente por lo que siempre que sea posible se realizará tras aplicar anestesia (en nuestro servicio, a menudo se coloca tras revisión quirúrgica del sangrado bajo anestesia general).

Consiste en la introducción de una sonda blanda de Nelatón (a la que van fijados dos hilos de seda) por la fosa nasal cuyo extremo distal se saca por detrás del velo del paladar por la boca. En este extremo colocamos un rodete de gasas de tamaño apropiado atadas con un hilo, a continuación, se tira del extremo proximal de la sonda, dirigiendo el rodete de gasas con la otra mano dentro de la cavidad oral hasta su enclavamiento a nivel coanal. Se completa la maniobra con un taponamiento anterior de la fosa.

Los hilos de seda de la sonda se fijan sobre una compresa delante del orificio de las narinas (nunca directamente sobre la columela para evitar su necrosis) logrando así estabilizar el taponamiento y para facilitar la extracción posterior se dispone un hilo de seda corto que cae a lo largo de la faringe o bien un hilo más largo exteriorizado por la boca y fijado fuera de esta.

El paciente recibirá antibioterapia profiláctica para evitar sobreinfecciones y necrosis hasta la retirada del taponamiento, que puede llevarse a cabo hasta una semana de su colocación. A veces la retirada del mismo puede producir un

sangrado no relacionado con el inicial, sino determinado por el traumatismo que puede producir el propio taponamiento.

En este caso procederemos a lavados con suero fisiológico frío y a veces a colocación de un taponamiento suave de material reabsorbible si no se atenaza el sangrado.

-Taponamiento antero-posterior con sonda con balón: Resulta una opción adecuada al taponamiento posterior en pacientes con imposibilidad de anestesia o en situaciones de máxima emergencia. Se utiliza una sonda con uno o dos balones hinchables para realizar un neumotaponamiento simple o doble.

En nuestro servicio se utiliza el taponamiento con sonda de un balón tipo Rhinorapid®. La sonda se introduce a través de la fosa hasta el fondo de la misma. A continuación, se hincha con aire el balón anterior (introducimos 10 a 25 cc, capacidad máxima de 30 cc). Se debe vigilar todos los días pues tiene tendencia a su desinflado, perdiendo presión. Se retirará a los 3-5 días en el hospital.

Este tipo de taponamiento es menos agresivo para la mucosa nasal que los hechos con vendas de gasa, pero es mucho más doloroso resultando muy dificultosa su colocación si existe una desviación septal. Además, resulta más caro pues se trata de un material desechable.

-Cauterizaciones: Puede llevarse a cabo una cauterización química, eléctrica o una fotocoagulación.

-Cauterización química: Tras anestesia tópica de la zona se procede a la aplicación sobre el punto sangrante, de nitrato de plata (Argenpal®) o una solución de ácido tricloroacético 1/3 y de ácido crómico 1/3. La aplicación suele ser dificultosa en sangrados activos. Permite el control de pequeñas lesiones angiomatosas. No es recomendable en niños. No debe tocar la cara del paciente ni las manos del examinador porque puede tintarlas de negro.

-Cauterización eléctrica: Se lleva a cabo tras la colocación de una mecha con anestésico tópico (lidocaina al 5%). Se realiza con una pinza mono o bipolar. Con esta técnica se logra una buena hemostasia de una arteriola anterior, pero para el control de un sangrado más posterior, la hemostasia se hace bajo control endoscópico. No se emplea en caso de sangrado importante.

-Inyecciones submucosas, intramucosas o subpericondrales:

-Lidocaina al 1% con Adrenalina: Se lleva a cabo mediante infiltración submucosa con una aguja de pequeño calibre. Puede usarse para cortar el sangrado originado en el área de Kiesselbach o como tratamiento complementario local.

-Etoxisclerol®: Se trata de una solución alcohólica que produce un efecto esclerosante. Actualmente sólo se limita su aplicación a la epistaxis en la

enfermedad de Rendu-Osler. Se aplica intramucosamente en la base de implantación del angioma logrando así una esclerosis local del mismo.

-Hemostáticos locales: Consiste en la utilización, aplicados sobre una mecha reabsorbible o no, de agua oxigenada diluida al 10%, adrenalina, ácido tranexámico (Amchafibrin®), etc. Sólo se aplica este tratamiento cuando se trate de una epistaxis poco abundante.

## **6.2 Tratamientos regionales**

Este tipo de tratamientos están indicados cuando fallan las medidas de tipo local. Se basan en la actuación sobre las aferencias vasculares, por tanto, cuanto más cerca del origen del sangrado se lleven a cabo la actuación, mayor eficacia.

-Embolización selectiva: Se lleva a cabo mediante radiología intervencionista. Permite la obstrucción a nivel distal del vaso sangrante. Se hace un cateterismo selectivo de las ramas del sistema de la carótida externa con posterior liberación de partículas reabsorbibles o no, siempre bajo control radiológico. Tiene el inconveniente de necesitar de un equipo especializado, así como las potenciales complicaciones de las que puede

Acompañarse, como es la liberación de émbolos hacia otros territorios arteriales o la lesión de nervios periféricos craneales.

-Control de las alteraciones de la coagulación: en el tratamiento de las epistaxis producidas la hemofilia, en el caso de hemofilia A leve o moderada, se utiliza Desmopresina y antifibrinolíticos (ácido tranexámico o ácido épsilon amino caproico). En casos de hemofilia grave se utiliza tratamiento sustitutivo con factor VIII en forma de crioprecipitado o factor VIII recombinante humano obtenido por ingeniería genética (12).

En caso de afibrinogenemias y fibrinopenias, las congénitas deben tratarse mediante la administración de fibrinógeno, plasma fresco o crioprecipitados. La fibrinólisis debe tratarse mediante transfusiones de sangre, o inyección de fibrinógeno puro. En el caso de las diátesis hemorrágicas como la Púrpura Trombopénica Idiopática, en el tratamiento inicial se utilizan corticoides, y si estos fracasan se realiza esplenectomía o se administran inmunoglobulinas a dosis elevadas. Si esto fracasa se utilizan inmunosupresores y/o citostáticos. En caso de hemorragias incoercibles, se utilizan transfusiones de concentrados de plaquetas y tratamiento con metilprednisolona (12).

-Balones insuflables: También llamados balones eyectables. Sólo están indicados en las lesiones de la arteria carótida interna, el balón se libera en el interior de ésta para cerrar la ruptura o la fístula.

-Ligaduras arteriales: Dependiendo del origen del sangrado procederemos a ligar, mediante cirugía endoscópica nasosinusal con clips no ferromagnéticos, la arteria esfenopalatina, la arteria maxilar interna y las arterias etmoidales anterior y posterior.

-Otros tratamientos: otras opciones podrían ser la inyección de anestésico local con adrenalina a nivel de la fosa pterigopalatina para bloquear la rama pterigopalatina de la maxilar interna, la dermoplastia nasal o septal (indicada en patologías como las telangiectasias hemorrágicas hereditarias o Rendu Osler, dónde también se administran estrógenos para producir una metaplasia escamosa de la mucosa y cortar la hemorragia) o la resección subpericóndrica del tabique.

## **7.Prevencción de nuevos sangrados**

A todos los pacientes que acuden a nuestro hospital por un episodio de epistaxis se les entrega una hoja informativa con explicaciones y recomendaciones para su domicilio (14). Aunque es específica para los pacientes que son dados de alta en urgencias con un taponamiento nasal, en la práctica diaria, se entrega a todos:

“Usted acaba de ser tratado, mediante un taponamiento nasal, por haber padecido un sangrado nasal: lo que se llama epistaxis.

Es una situación muy frecuente y debe seguir unas normas para intentar que no se vuelva a repetir. En raras ocasiones se puede deslizar el taponamiento hacia la garganta, provocando una sensación de molestia y nauseas, que se solucionan retirando el taponamiento y colocando otro, si fuera preciso. Después del taponamiento, puede aparecer dolor en la nariz, en la cara o en la cabeza, que se tratará con analgésicos. También puede aparecer algún vómito sanguinolento que, durante las primeras horas, se consideran normales ya que son la manifestación de la sangre deglutida: no precisan tratamiento.

Puede ser normal que el taponamiento nasal se manche un poco, de un color rosado, al mezclarse los restos de sangre de la nariz con la vaselina del taponamiento: eso es normal. Lo que no es normal, es el goteo de sangre por la nariz, o si nota que la sangre cae por la garganta. En esos casos, deberá volver a urgencias.

Vd. Llevará el taponamiento nasal durante un tiempo variable, que por lo general oscila entre 48 horas y 4 días de duración. Posteriormente será retirado en el lugar que se indique en su informe de alta.

Mientras lleve el taponamiento nasal:

-Procure no agacharse, ni realizar esfuerzos, como coger pesos o hacer ejercicio.

-Intente llevar una vida reposada.

-Vigile su tensión arterial: en el caso de que aumente, diríjase a su Médico de Familia, para que instaure o modifique el oportuno tratamiento.

-No coma alimentos calientes

-Si tiene que estornudar, hágalo con la boca abierta, y sujétese, con un dedo, el taponamiento, para que no sea impulsado hacia delante, con la presión del estornudo.

-Al dormir, hágalo con la cabecera ligeramente elevada, usando dos almohadas.

Una vez retirado el taponamiento nasal:

-Continúe con las instrucciones anteriores, al menos una semana más

-Hágase lavados nasales con suero fisiológico, de manera cuidadosa, una o dos veces al día. Tras el lavado, póngase un poco de vaselina en ambas fosas nasales.

-Se puede sonar la nariz, pero siempre con precaución, y nunca ambas fosas nasales a la vez.”

## **8. Trabajo Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa**

### **8.1 Objetivo**

Analizar si existe una relación estadísticamente significativa entre la incidencia de epistaxis espontánea y las variaciones meteorológicas, definidas como cambios en la temperatura ambiental media, el porcentaje de humedad media y la presión atmosférica media. Como objetivos secundarios, comprobar si existe en la muestra relación entre la incidencia y otros factores de riesgo ya conocidos (antecedentes de hipertensión, de diabetes mellitus, alteraciones en la coagulación, toma de fármacos anticoagulantes y fármacos antiagregantes).

### **8.2 Material y métodos**

Se realizó un estudio descriptivo utilizando como casos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del HCU Lozano Blesa en el periodo comprendido entre el 01 de enero y el 31 de diciembre de 2016. Bajo los clasificadores “epistaxis”, “epistaxis en paciente con tratamiento anticoagulante” y “epistaxis recidivante” se localizaron un total de 492 casos. De esos 492 episodios, 23 episodios fueron descartados por los siguientes motivos:

- Paciente no encontrado: 12
- Revisión/retirada de taponamiento: 5
- Ausencia de informes: 5
- Mal clasificado: 1

Los restantes 469 episodios corresponden a 333 pacientes diferentes

Para la obtención de datos, se revisaron únicamente como fuente de información los informes de urgencias que se localizaron con esos descriptores. Para conocer si los pacientes precisaron tratamiento quirúrgico o no, se revisaron los informes de hospitalización de aquellos pacientes en los que el informe de urgencias indicaba su ingreso (habían acudido a urgencias por este motivo), pero sólo obteniendo el dato de si habían recibido tratamiento o no. No se analizaron informes de urgencias sobre epistaxis mal catalogados.

Para establecer en que estación del año ocurrían los episodios se tomaron los siguientes periodos de tiempo correspondientes al hemisferio norte:

- Primavera: 21 marzo-21 junio
- Verano: 21 junio-23 septiembre
- Otoño: 23 septiembre-21 diciembre

- Invierno: 21 de diciembre-21 de marzo

En caso de que la fecha del episodio coincidiera con uno de los días de cambio de estación, se vinculó a la estación que comenzaba ese día.

Como variables a interpretar se han utilizado:

-Variables cuantitativas o numéricas: medidas de tendencia central (media, mediana y moda), mínimo y máximo.

-Variables categóricas: distribución de frecuencias.

A través de la Agencia Estatal de Meteorología (AEMET) se obtuvieron los datos de los registros diarios de su estación en Zaragoza situada en el aeropuerto (longitud 100152, latitud 413938, altitud 249) (20). Se obtuvo la temperatura máxima, mínima y media expresada en décimas de grados centígrados (convertidos los datos para el análisis en grados Celsius). Se obtuvo el porcentaje de humedad ambiental (a las 00:00 horas, 07:00 horas, 13:00 horas y 18:00 horas). Se obtuvo la presión atmosférica media en décimas de hectopascal (máxima, mínima, media, a las 00:00 horas, 07:00 horas, 13:00 horas y 18:00 horas), convertidos los datos para el análisis en milibares.

Los datos fueron analizados con el programa informático SPSS, con el que también se analizó la relación entre las variables anteriormente descritas.

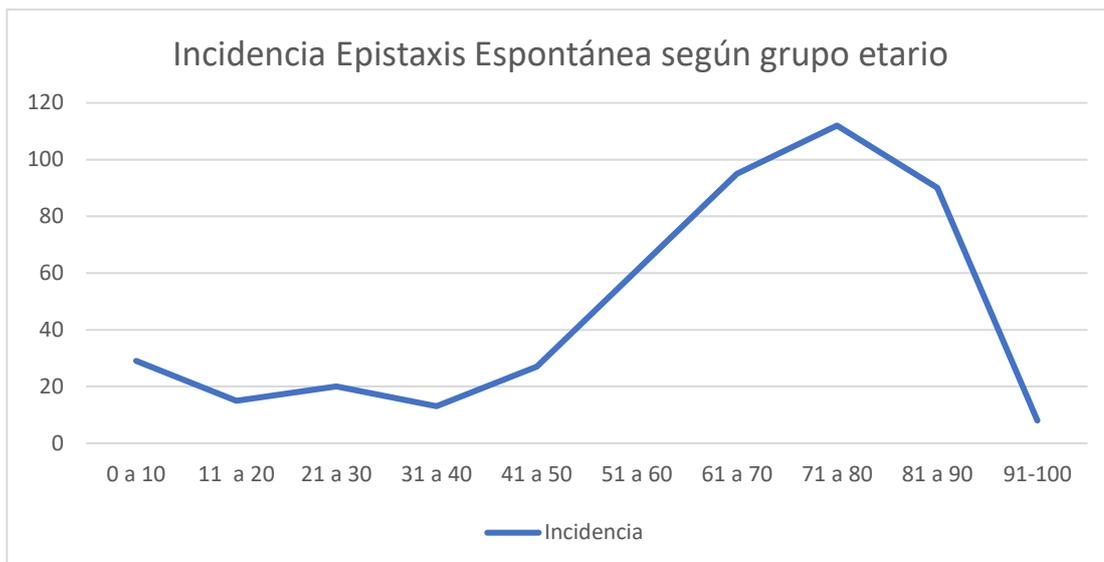
### **8.3 Análisis descriptivo**

#### **8.3.1 Variables numéricas**

Como variables numéricas se han tomado:

**-Edad:** edad en años de los pacientes, redondeada a la baja, durante el año 2016. En caso de que un paciente cambiara de edad entre un episodio y otro de epistaxis, la edad asignada fue con la que comenzó el año.

La edad media fue de 58,7 años (58,56 para hombres y 60,06 para mujeres). En el grupo que no tuvo recidiva, la media fue de 56,81 años; en el grupo con más de un episodio al año de epistaxis fue de 67,16 años. El paciente más joven tenía menos de un año de vida, el más mayor 95 años. Se observa un pico en la distribución por edades en el grupo comprendido entre los 70-80 años (ver gráfica 1).



Gráfica 1

**-Número de episodios:** número de veces que acudió un paciente al servicio de urgencias por un episodio de epistaxis espontánea. La media total de episodios del grupo fue 1,40 episodios / año.

**-Temperatura mensual media:** promedio mensual de la temperatura ambiental a partir de los datos diarios dados por la estación meteorológica. La temperatura media registrada por la Estación Meteorológica del Aeropuerto fue de 16,3 grados Celsius. La mediana fue de 15,4. (ver tabla 1)

**-Porcentaje de humedad media:** promedio mensual del porcentaje de humedad ambiental a partir de los datos diarios dados por la estación meteorológica. El porcentaje de humedad media registrada por la Estación Meteorológica del Aeropuerto fue de 63,3 %. La mediana fue de 59 %. (ver tabla 2).

**-Presión atmosférica media:** promedio mensual de la presión atmosférica media a partir de los datos diarios dados por la estación meteorológica. La presión media atmosférica registrada por la Estación Meteorológica del Aeropuerto fue de 1134,6 milibares. La mediana fue 1108, 7 milibares. (ver tabla 3)

### 8.3.2 Variables categóricas

Todas las tablas de resultados se encuentran en el Anexo I. Como variables categóricas se han tomado:

-Sexo del paciente.

-La existencia de recidiva: aparición de más de un episodio de epistaxis espontánea en el mismo paciente durante el año de estudio. No se valoraron la existencia de episodios en años previos o posteriores.

-Estación del año: estación del año en la que aparecieron los episodios de epistaxis espontánea.

-Incidencia mensual: número de casos de epistaxis espontánea ocurridos en cada uno de los meses del calendario.

-Localización del origen de la epistaxis: definido como anterior, posterior o antero-posterior. En caso de haber sido valorado por otorrinolaringología, se toma como dato su impresión diagnóstica. En caso de no haber sido valorado por otorrinolaringología, se toma como impresión diagnóstica la del primer facultativo que hubiera visto al paciente.

-Identificación de punto sangrante: existencia o no de sangrado activo claro en un punto del tabique nasal que fue tratado mediante coagulación con nitrato de plata.

-Ingreso hospitalario: definido como la necesidad o no de ingresar en la planta de otorrinolaringología para control de la epistaxis.

-Necesidad de cirugía: si el paciente precisó o no de tratamiento quirúrgico para control de su epistaxis, independientemente del tipo de cirugía que precisase.

-Antecedentes de hipertensión arterial: si el paciente estaba diagnosticado previamente de hipertensión arterial o si fue diagnosticado en ese momento.

-Antecedentes de Diabetes Mellitus: si el paciente estaba diagnosticado previamente de diabetes o no.

-Factor de riesgo desconocido: ausencia de identificación de los factores de riesgo conocido y listado de posibles nuevos factores de riesgo.

-Antecedentes de alteraciones de la coagulación: si el paciente estaba diagnosticado previamente de cualquier alteración de la coagulación y de que tipo.

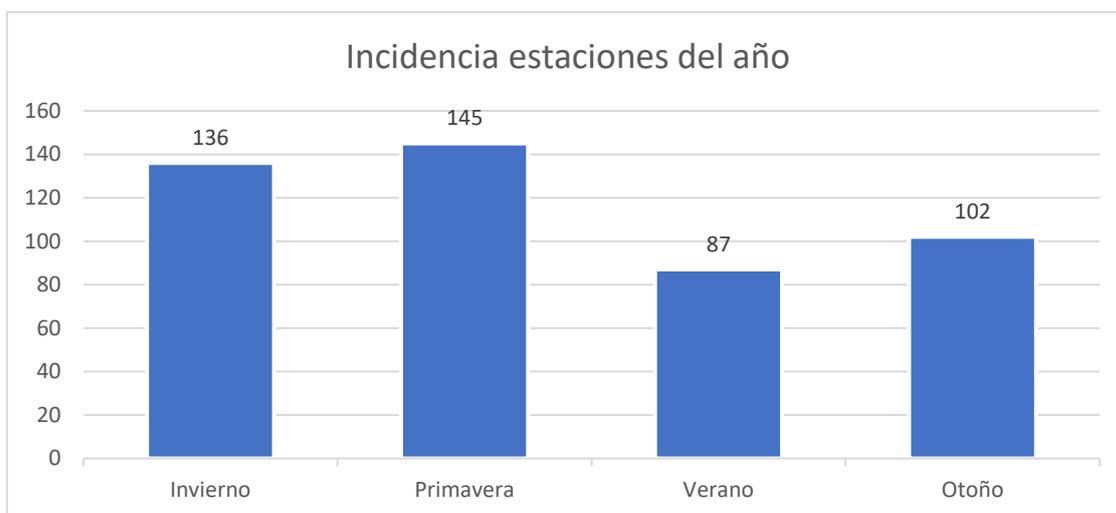
-Tratamiento con fármacos anticoagulantes: si el paciente estaba previamente en tratamiento con fármacos con efecto anticoagulante y de que tipo

-Tratamiento antiagregante: si el paciente estaba previamente en tratamiento con fármacos con efecto antiagregante y de que tipo.

**-Sexo del paciente:** Sobre un total de 333 pacientes, 183 eran hombres y 150 mujeres. De ellos, 208 pacientes residían en el municipio de Zaragoza, el resto correspondían a diversas localizaciones dentro del área de salud del hospital (125) (ver tabla 4).

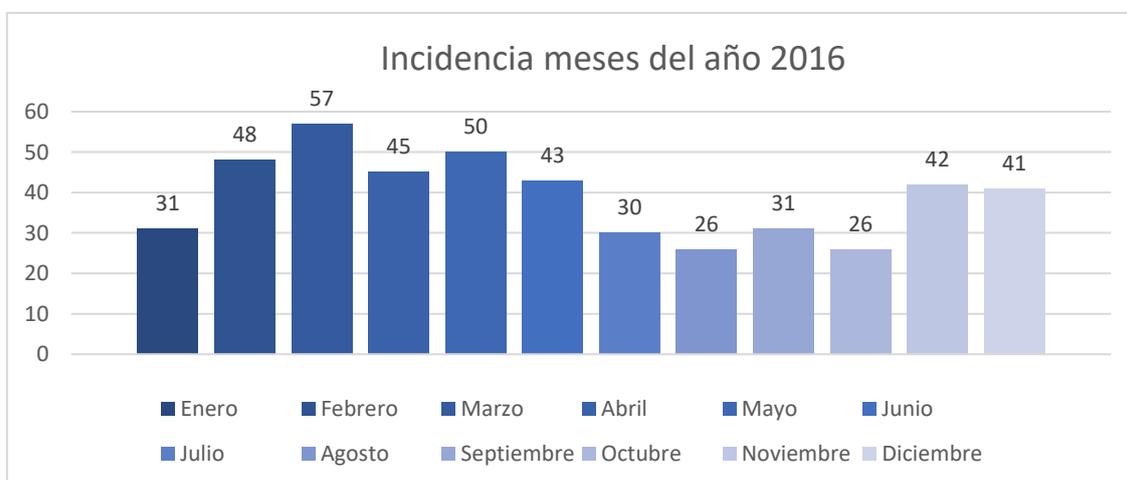
**-Existencia de recidiva:** Sobre un total de 333 pacientes, 255 presentaron un único episodio de epistaxis espontánea, mientras que este episodio recidivó en 78 pacientes, quienes tuvieron una media 2,74 episodios / año. (ver tabla 5)

**-Estación del año:** En la distribución de frecuencias por estaciones, la estación del año que más episodios registro fue primavera con un total de 145 casos, seguida de invierno con 135 casos. Al aplicar el test de chi cuadrado de Pearson obtuvimos un coeficiente 0,090 (>0,05). (ver gráfica 2) (ver tabla 6-7)



Gráfica 2

**-Incidencia mensual:** En la distribución de frecuencias por meses, el mes que más episodios registró fue Marzo con 57, seguido de mayo con 50 y febrero con 48. Hubo un total de 109 días en los que no se registró ningún caso de epistaxis y 257 en los que por lo menos hubo un caso. Al realizar el test de chi cuadrado de Pearson obtuvimos un coeficiente de 0,303 (>0,05). (ver gráfica 3) (ver tabla 8-9).



Gráfica 3

**-Localización del origen de la epistaxis:** Sobre un total de 469 episodios registrados en urgencias, 430 casos se trataron de epistaxis con origen en la región anterior nasal (91,68%); 38 casos fueron de origen posterior (8,10%) y un caso fue anteroposterior (0,21%) (ver tabla 10).

**-Tratamiento recibido:** Sobre un total de 469 episodios registrados en urgencias, en 306 precisaron de realizar algún tipo de taponamiento para cohibir la hemorragia mientras que en 148 no precisaron ningún tratamiento específico al ser autolimitadas (en 15 ocasiones se identificó un punto sangrante pero no se les realizó taponamiento alguno). (ver tabla 11-12).

En 246 ocasiones el tratamiento que se realizó fue un taponamiento anterior, mientras que en 163 ocasiones no fue preciso realizar ningún tipo de taponamiento. En 176 ocasiones se identificó un punto sangrante.

En 50 ocasiones se precisó de ingreso hospitalario para control de la epistaxis (10,66%) y finalmente sólo 23 pacientes requirieron tratamiento quirúrgico (4,90 % del total).

**-Factores de riesgo:** sobre un total de 333, 188 pacientes (56,45%) tenían antecedentes de HTA, siendo el principal factor de riesgo localizado. En 39 casos (11,7 %) no fue posible encontrar un factor de riesgo claro. Los factores de riesgo siguen la siguiente distribución:

-HTA: 56,45 % (188/333 pacientes).

-DM: 15,31 % (51/333 pacientes).

-HTA y DM: 12,91 % (43/333 pacientes).

-Alteraciones hematológicas: 4,20% (14/333).

-Trombopenia: 3/ 14

-Alteración de factores de la coagulación (V, VII y VIII): 3 / 14

-Síndromes mieloproliferativos crónicos (TE y Policitemia Vera): 2 / 14

-Leucemia: 2 / 14

-Purpura Trombocitopénica Idiopática: 1 / 14

-Síndrome Mielodisplásico: 1 / 14

-Angiodisplasia: 1 / 14

-Rendu-Osler: 1 / 14

-Otros factores: 66 pacientes no tenían antecedentes de ninguno de los factores más frecuentemente asociados a la presencia de epistaxis.

-38 pacientes tenían antecedentes de un proceso catarral en curso (11,4%)

-7 pacientes tenían diversas lesiones sangrantes intranasales como granulomas, angiomas, vénulas o pólipos.

-7 pacientes tenían antecedente de una cirugía nasal reciente.

-3 pacientes admitían manipulación nasal reciente

-2 pacientes acudían por epistaxis asociada a un traumatismo nasal.

-9 pacientes tenían diversos factores de probable riesgo como nerviosismo, oligofrenia o embriaguez.

-Desconocido o no encontrado: 39 pacientes tuvieron una causa desconocida para su enfermedad, no pudiéndose encontrar ninguno de los factores clásicamente asociados a la epistaxis (11,7 %).

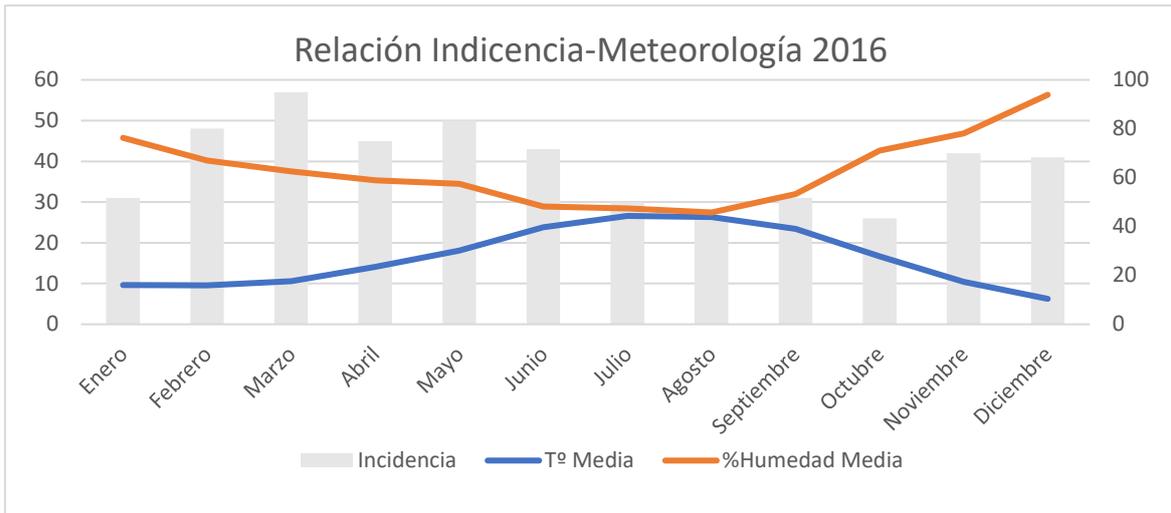
**-Tratamiento anticoagulante:** Sobre un total de 333 pacientes, 72 de ellos (21,62%) estaban en tratamiento con fármacos anticoagulantes. El más frecuente fue el acenocumarol (63,88 %) en monoterapia. Un 11,11 % de los pacientes con tratamiento anticoagulante tomaba a la vez medicación antiagregante (ver tabla 13-15)

**-Tratamiento antiagregante:** De un total de 333 pacientes, 74 de ellos (22,22 %) tomaban medicación con efecto antiagregante, 50 de ellos en monoterapia con ácido acetilsalicílico (67,56 %), 9 con doble antiagregación y 8 con doble medicación anticoagulante y antiagregante (ver tabla 14-15)

### 8.3.3 Asociación de variables

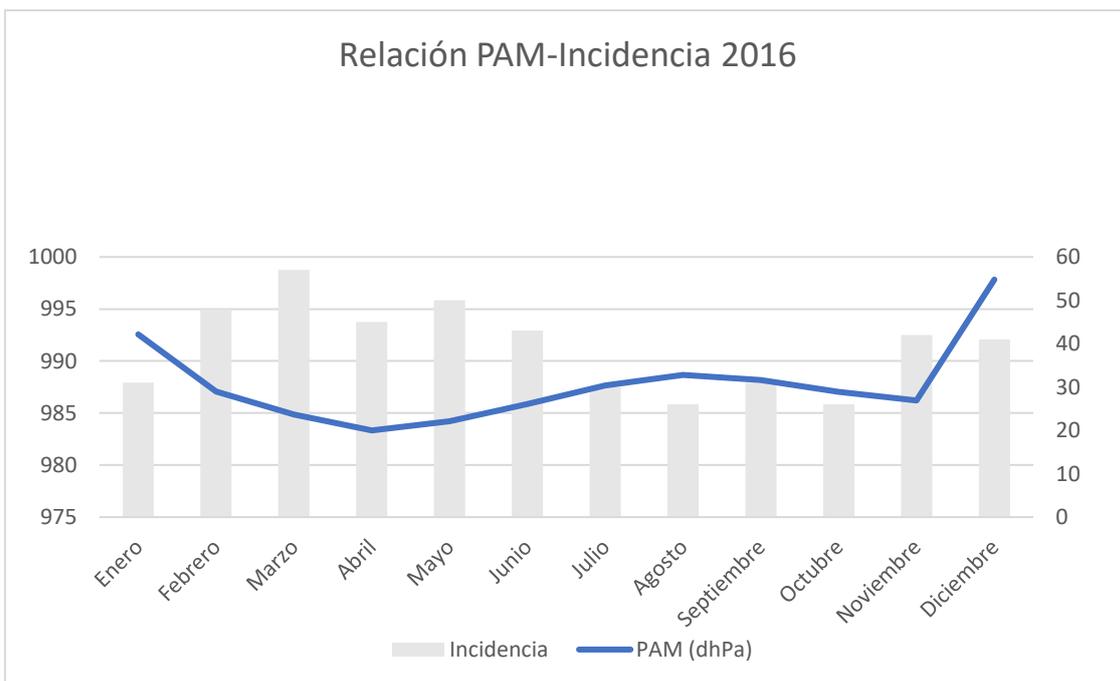
Se relacionó la incidencia mensual de epistaxis con las medias mensuales de la temperatura ambiental, el porcentaje de humedad y la presión atmosférica (ver tabla 16).

Como se puede observar en las gráficas (ver gráfica 4), conforme aumenta la temperatura media, el número de epistaxis ocurridos en cada mes disminuye, siendo el mínimo durante los meses de verano (julio y agosto). Con el porcentaje de humedad parece que la tendencia es, al contrario, conforme disminuye el porcentaje, disminuye el número de casos.



Gráfica 4

En la siguiente gráfica (ver gráfica 5), podemos observar como los descensos de la presión atmosférica media se corresponden con un aumento de los casos de epistaxis espontánea, mientras que los aumentos corresponden a los meses de verano, con menor incidencia.



Gráfica 5

Para la asociación estadística, se dividieron los días del año en si habían ocurrido casos de epistaxis (independientemente del número) o no habían ocurrido. Al comparar ambos grupos con la temperatura media diaria, se obtuvieron diferencias en cuanto a sus medias de hasta 1,8 °C. En los días que habían ocurrido episodios de epistaxis la media fue de 16°C y en los que no, 17,8 °C. (ver tabla 17).

Al analizar el porcentaje de humedad, se obtuvo una media durante los días con epistaxis de 63,7 % y durante los que no, 63,1 %. Con la presión atmosférica media se obtuvieron unas medias de 1178,3 milibares durante los días con epistaxis, y de 116 milibares los días que no (ver tabla 18).

Se elaboró la hipótesis nula de que las variables seguían una distribución normal, y tras la realización del test de Kolmogorov-Smirnov se obtuvieron coeficientes para todas ellas  $<0,005$  por lo que la hipótesis nula fue rechazada y las variables no seguían una distribución normal (ver tabla 19).

	Kolmogorov-Smirnov	
Temperatura	0,008 ( $<0,05$ )	Rechazar H <sup>0</sup> nula
Humedad	0,0001 ( $<0,05$ )	Rechazar H <sup>0</sup> nula
Presión atmosférica	0,004 ( $<0,05$ )	Rechazar H <sup>0</sup> nula

Se realizó entonces la hipótesis nula de que no había diferencias entre los días con epistaxis y los días que no, y tras la realización de un test no paramétrico (U de Mann-Whitney) se obtuvieron coeficientes  $> 0,05$  con lo que no se pudo rechazar la hipótesis nula.

	U de Mann-Whitney	
Temperatura	0,230 ( $> 0,05$ )	Retener H <sup>0</sup> nula
Humedad	0,970 ( $> 0,05$ )	Retener H <sup>0</sup> nula
Presión atmosférica	0,133 ( $> 0,05$ )	Retener H <sup>0</sup> nula

## 8.4 Discusión

En nuestra serie hemos encontrado que la epistaxis espontánea ocurre de forma ligeramente más frecuente en hombre (54,95%) que, en mujeres, lo cual es un dato acorde a lo visto en otros estudios o a los textos científicos consultados (11,13).

La localización más frecuente del origen del sangrado fue anterior (91,48%), con una frecuencia muy similar a lo citado anteriormente (en torno al 90%) (3).

La edad media de presentación de los episodios fue de 58,7 años, con un pico en la incidencia en el grupo de edad comprendido entre los 70 y los 80 años. No se ha encontrado un segundo pico de incidencia entre los 10 y los 20 años como otros autores habían descrito (3, 12).

Primavera fue la estación del año con mayor número de casos en nuestra serie (145, 30,85%) seguida de invierno (136, 28,93%), al contrario que en otras series dónde era invierno. Sin embargo, si lo analizamos mes a mes, si que observamos una mayor incidencia en los meses más fríos del año (noviembre, diciembre, enero, febrero, marzo).

En nuestra serie el mes con mayor número de casos de epistaxis espontánea ha sido marzo (12,12%), seguido de mayo (10,63%) y febrero (10,21%), al igual que en la serie de Varshney (15).

En la distribución de frecuencias por meses, al estudiar los días en los que hubo un episodio de epistaxis o no, se obtuvo un coeficiente de correlación de 0,303 ( $>0,05$ ), esto significa que no existe una relación estadísticamente significativa entre el mes del año y el número de epistaxis que se producen. Sin embargo, al aplicar el test a la distribución por estaciones, el coeficiente de correlación fue de 0,090 ( $>0,05$ ), que, aunque no llegaba a alcanzar la significación estadística, si que parece que hay cierta relación con el aumento de la incidencia de epistaxis y la estación del año en la que nos encontremos (invierno y primavera).

Como factor de riesgo principal podemos considerar la hipertensión arterial, ya que hasta un 56,45% de los pacientes la presentaba. Un segundo factor de riesgo importante fue la toma de fármacos anticoagulantes/antiagregantes, ya que un 43,84% de los pacientes tomaban uno de estos dos fármacos.

Dentro de las alteraciones hematológicas nos llama la atención la escasa presencia de pacientes afectos de Rendu-Osler, ya que por lo menos seguimos de forma asidua a 10 pacientes en nuestras consultas y en todo el año, sólo un paciente acudió a urgencias con este antecedente. La explicación podría deberse a que son pacientes con sangrados

muy frecuentes, que a menudo pueden y saben controlar en su domicilio y por lo tanto no acudirían a urgencias con tanta frecuencia como otros pacientes.

Otra posible explicación sería que, al estar basado el estudio en informes de urgencias, si el primer facultativo que los atendió no recogió este antecedente, no hemos podido recoger esos datos.

Finalmente decir que al menos un 11,7 % de los pacientes no presentaron ningún factor de riesgo conocido y tampoco se pudo encontrar una posible explicación a su proceso. Este dato es acorde a lo revisado en la bibliografía (1).

Observando las gráficas (ver gráficas 4-5) que correlacionan el número mensual de casos de epistaxis con las medias mensuales de variables atmosféricas podemos observar una tendencia inversamente proporcional de epistaxis con la temperatura media y directamente proporcional en el porcentaje de humedad. Al observar la gráfica de la presión atmosférica media, vemos como los descensos de la misma parecen corresponderse con aumentos en la incidencia.

Al hacer el análisis estadístico, inicialmente observábamos diferencias entre ambos grupos (días con epistaxis, días sin epistaxis), con lo que las anteriores teorías parecían ser correctas. Sin embargo, las medianas de ambos grupos, para todas las variables, se parecían mucho o eran prácticamente idénticas, con lo que la fiabilidad de que esas diferencias fueran estadísticamente significativas era escasa.

Al no poder rechazar la hipótesis nula de que no había diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, finalmente hemos encontrado que las diferencias existentes en el número de epistaxis diarias no tienen relación con las variables meteorológicas estudiadas.

En diversos estudios consultados en la bibliografía no se encontró ninguna relación con las variables meteorológicas, o incluso lo contrario, que la incidencia aumenta cuando lo hace la temperatura, (posiblemente por vasodilatación y aumento de la vascularización) (1,8,16).

La explicación que encontramos nosotros más factible a este hallazgo es que más que una influencia diaria de las condiciones atmosféricas en la incidencia de la epistaxis, lo que más podría influir serían los cambios bruscos en esas variables. Esto explicaría que, en los meses de verano, con mayor estabilidad climática, se produzcan mucho menos casos que en primavera o invierno. La época del año en la que aparecen más episodios (aparte de invierno) varía según la serie entre primavera y otoño, cuando se produce el cambio de estación

A la hora de realizar este trabajo se han encontrado las siguientes dificultades:

-Al ser una enfermedad a menudo auto-resolutiva, existe una gran dificultad para conocer la verdadera incidencia de la enfermedad y los posibles factores desencadenantes.

-Con relativa frecuencia se leía en los informes de urgencias la existencia de antecedentes de epistaxis previas en ese año que no habían llegado a precisar asistencia médica y que, por lo tanto, han quedado sin registrar.

-Mala clasificación de la epistaxis espontánea en urgencias quedando casos sin recoger. Lo mismo sucedió con los episodios ocurridos en pacientes ingresados que tampoco son recogidos en ninguna fuente, al quedar plasmados únicamente en el evolutivo de las historias o como parte de una colaboración a nuestro servicio.

-Para hacer el estudio más exhaustivo, habría que analizar los casos de varios años, a la vez que se ajusta las variables meteorológicas con otras variables como la población dónde ocurrió el episodio y la hora del día.

## 8.5 Conclusiones

La epistaxis espontánea es un cuadro benigno y autolimitado, que afecta de forma ligeramente superior a los hombres de edad adulta. En el 90 % de los casos tiene su origen en la parte anterior del tabique nasal, un 90% de los pacientes no precisaron ingreso para su control y sólo un 5% requirieron cirugía para ello. Los principales factores de riesgo son la HTA y la toma de fármacos anticoagulantes y antiagregantes.

Es más frecuente en los meses fríos del año. No se encontraron diferencias en la incidencia de epistaxis asociadas a la presión atmosférica media, la temperatura ambiental o el porcentaje de humedad ambiental, aunque los resultados sugieren la importancia de la variación brusca de las variables atmosféricas estudiadas de un día a otro.

Una posible línea de investigación que surja de este estudio debería comparar los datos los días previos a la aparición de la epistaxis, así como las variaciones en el mismo día.

## 9. Bibliografía

1. Muhammad R, Khan F, Abrar S, Khan MR, Rehman F, Iqbal J, Khan M. Effect of temperature and humidity on epistaxis in Hazara division. JAMC 2013 25:3-4 (61-63)
2. Manfredini R, Gallerani M, Portaluppi F. Seasonal variation in the occurrence of epistaxis. Am J Med 2000 Jun 15; 108(9); 759-60.
3. Mangussi-Gomes J, Junqueira Reis Enout M, Carneiro de Castro T, Santos Cruz de Andrade J, de Oliveira Penido N, Eduardo Macoto Kosugi E. Is the occurrence of spontaneous epistaxis related to climatic variables? A retrospective clinical, epidemiological and meteorological study. Acta Oto-Laryngologica. Vol 136, 2016.
4. Reddy V.M, Judd O, Khalil H. Investigation of the influence of ambient temperature, atmospheric pressure and water vapour pressure on epistaxis admission rate. Rhinology 2010; 48; 348-351,
5. Nunez DA, McClymont LG, Evans RA. Epistaxis: a study of the relationship with weather. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1990; 15: 49-51.
6. Comelli I, Vincenti V, Benatti M, Macri GF, Comelli D, Lippi G, Cervellin GF. Influence of air temperature variations on incidence of epistaxis. American Journal of Rhinology & Allergy, Volume 29, Number 6, November/December 2015, pp. e175-e181 (7).
7. Sowerby LJ, DeSerres JJ, Rudmik L, Wright ED. Role of season, temperature and humidity on the incidence of epistaxis in Alberta, Canada. Journal of Otolaryngology 2014; 43:10
8. Kemal O, Sen E. Does the weather really affect epistaxis? B-ENT 2014 10:3 (199-202)
9. Danielides V, Kontogiannis N, Bartzokas A, Lolis CJ, Skevas A. The influence of meteorological factors on the frequency of epistaxis. Clin Otolaryngol Allied Sci. 2002 Apr;27(2):84-8
10. Olóriz Marín JA, Prim Espada MP, de Diego Sastre JI. Historia de la epistaxis desde la antigüedad clásica hasta la primera mitad del siglo XX. An Otorrinolaringol Ibero Am, 2007; 34: 505-15
11. Pollice PA, Yoder MG. Epistaxis: A retrospective review of hospitalized patients. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 117:49-53

12. Alfonso JI, Ágreda B, Vallés H. La epistaxis. Manual de Otorrinolaringología. Otorrinolaringología, Hector Vallés y colaboradores. Prensas de la Universidad de Zaragoza, 1ª Edición 2016: 239-252.
13. Monjas-Cánovas, Hernández-García I, Mauri-Barberá J, Sanz-Romero B, Gras-Alberta JR. Epidemiología de las epistaxis ingresadas en un hospital de tercer nivel. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61(1):41-47.
14. Ágreda Moreno B. Recomendaciones para los pacientes con epistaxis. Guía interna Servicio de ORL Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. 2016
15. Varshney S. Epistaxis: a retrospective clinical study. Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery April - June 2005 Vol. 57, No. 2,
16. Bray D, Giddings CE, Monnery P, Eze N, Lo S, Toma AG. Epistaxis: are temperature and seasonal variations true factors in incidence? J Laryngol Otol. 2005 Sep;119(9):724-6.
17. Torres Muros B, Lazarich Valdes A, Becerra Vicaria J, Fernández Ruiz E, Buforn Galiana A, Morell Jiménez V. Epistaxis. Guía Interna de Urgencias y Emergencias Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria.
18. Basterra Alegría J. Malformaciones y traumatismos nasofaciales. Cuerpos extraños nasosinusales. Epistaxis. Tratado de Otorrinolaringología y patología cervicofacial. Editorial Elsevier Masson 2009; Cap 25: 301-314.
19. Cohen O, Shoffel-Havakuk H, Warman M, Tzelnick S, Haimovich Y, Kohlberg GD, Halperin D, Lahav Y. Early and Late Recurrent Epistaxis Admissions: Patterns of Incidence and Risk Factors. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2017, april: 1-8.
20. Información meteorológica: “Información elaborada por la Agencia Estatal de Meteorología, Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente”.

# ANEXO I

## TABLAS DE RESULTADOS

<b>n = 366</b>		
<b>Temperatura (°C)</b>	Media	16,35
	I.C 95%	15,58 – 17,31
	Mediana	15,4
	Mínimo	0,6
	Máximo	31,8
	P 25-75	9,8 – 23,2

Tabla 1

<b>n = 366</b>		
<b>Humedad (%)</b>	Media	63,3 %
	I.C 95%	61,5 % - 65,1 %
	Mediana	59 %
	Mínimo	4 %
	Máximo	100 %
	P 25-75	50 % - 76,5 %

Tabla 2

<b>n = 366</b>		
<b>Presión atmosférica media (milibares)</b>	Media	1134,6
	I.C. 95%	1101,8 – 1167,3
	Mediana	1108,7
	Mínimo	477,5
	Máximo	1791,2
	P50- 75	875,9 – 1422,5

Tabla 3

<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Hombre</b>	183	54,95 %
<b>Mujer</b>	150	45,5 %
<b>Total</b>	<i>N</i> = 333	100 %

Tabla 4

<b>Recidiva</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Si</b>	78	23,43 %
<b>No</b>	255	76,57 %
<b>Total</b>	<i>N</i> = 333	100 %

Tabla 5

Estación	Frecuencia	%
Invierno	135	28,8 %
Primavera	145	30,9 %
Verano	87	18,5 %
Otoño	102	21,7 %
<b>Total</b>	<i>N = 469</i>	<i>100 %</i>

Tabla 6

	Epistaxis		Total
	No	Si	
<b>Invierno</b>	24	67	91
	26,4 %	73,6 %	100 %
<b>Primavera</b>	20	72	92
	21,7 %	78,3 %	100 %
<b>Verano</b>	35	59	94
	37,2 %	62,8 %	100 %
<b>Otoño</b>	30	59	89
	33,7 %	66,3 %	100 %
<b>Total</b>	109	257	366
	29,8 %	70,2 %	100 %
<b>Chi cuadrado</b>	0,090		

Tabla 7

Mes	Frecuencia	%
Enero	31	6,60 %
Febrero	47	10,02 %
Marzo	57	12,15 %
Abril	45	9,59 %
Mayo	50	10,66 %

<b>Junio</b>	43	9,16 %
<b>Julio</b>	30	6,39 %
<b>Agosto</b>	26	5,54 %
<b>Septiembre</b>	31	6,60 %
<b>Octubre</b>	26	5,54 %
<b>Noviembre</b>	42	8,95 %
<b>Diciembre</b>	41	8,74 %
<b>Total</b>	<i>N = 469</i>	<i>100 %</i>

Tabla 8

	<b>Epistaxis</b>		<b>Total</b>
	No	Si	
<b>Enero</b>	12	19	31
	38,7 %	61,3 %	100 %
<b>Febrero</b>	5	24	29
	17,2 %	82,8 %	100 %
<b>Marzo</b>	8	23	31
	25,8 %	74,2 %	100 %
<b>Abril</b>	7	23	30
	23,3 %	76,7 %	100 %
<b>Mayo</b>	7	24	31
	22,6 %	77,4 %	100 %
<b>Junio</b>	7	23	30
	23,3 %	76,7 %	100 %
<b>Julio</b>	10	21	31
	32,3 %	67,7 %	100 %
<b>Agosto</b>	14	17	31
	45,2 %	54,8 %	100 %
<b>Septiembre</b>	11	19	30
	36,7 %	63,3 %	100 %
<b>Octubre</b>	13	18	31
	41,9 %	58,1 %	100 %
<b>Noviembre</b>	7	23	30
	23,3 %	76,7 %	100 %
<b>Diciembre</b>	8	23	31
	25,8 %	74,2 %	100 %
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>257</b>	<b>366</b>
	29,8 %	70,2 %	100 %
<b>Chi cuadrado</b>	<b>0,303</b>		

Tabla 9

Localización	Frecuencias	%
Anterior	430	91,68 %
Posterior	38	8,10 %
Anteroposterior	1	0,21 %
<b>Total</b>	<b>N = 469</b>	<b>100 %</b>

Tabla 10

	Tratamiento último recibido					
	Taponamiento		Ingreso		Cirugía	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
<b>Si</b>	306	65,24 %	50	10,66 %	23	4,90 %
<b>No</b>	163	34,76 %	419	89,34 %	446	95,10 %
<b>Total</b>	<b>N = 469</b>	<b>100 %</b>	<b>N = 469</b>	<b>100 %</b>	<b>N = 469</b>	<b>100 %</b>

Tabla 11

Taponamiento	Punto sangrante				Frecuencia	%
	Si		No			
	Frecuencia	%	Frecuencia	%		
<b>Anterior</b>	148	84,09 %	98	33,44 %	246	52,45 %
<b>Posterior</b>	11	6,25 %	46	15,69 %	57	12,15 %
<b>Antero-posterior</b>	2	1,13 %	1	0,34 %	3	0,63 %
<b>Ninguno</b>	15	8,53 %	148	50,53 %	163	34,77 %
<b>Total</b>	<b>N = 176</b>	<b>100 %</b>	<b>N = 293</b>	<b>100 %</b>	<b>N = 469</b>	<b>100 %</b>

Tabla 12

Anticoagulantes		Frecuencia	%	
<b>Monoterapia</b>	Acenocumarol	46	63,88 %	
	Inhibidores del factor Xa	Rivaroxaban	9	12,5 %
		Apixaban	3	4,16 %
		Endoxaban	1	1,38 %
	Inhibidores de la trombina	4	5,55 %	
Heparina	1	1,38 %		
<b>ACO + antiagregantes</b>		8	11,11 %	
<b>Total</b>		<b>N = 72</b>	<b>100 %</b>	

Tabla 13

Antiagregantes		Frecuencia	%
Monoterapia	AAS	50	67,56 %
	Clopidogrel	4	5,40 %
	Trifusal	3	4,05 %
Doble antiagregación	AAS + Clopidogrel	4	5,40 %
	AAS + Trifusal	4	5,40 %
	AAS + AAS	1	1,4 %
ACO + antiagregantes		8	10,81 %
<b>Total</b>		<b>N = 74</b>	<b>100 %</b>

Tabla 14

		Frecuencia	%
ACO monoterapia		64	46,37 %
Antiagregantes monoterapia		66	47,82 %
ACO + antiagregantes	Acenocumarol + AAS	6	5,79 %
	Acenocumarol + trifusal	1	
	Rivaroxaban + AAS	1	
<b>Total</b>		<b>N = 138</b>	<b>100 %</b>

Tabla 15

	Incidencia	Tº Media (ºC)	%Humedad Media	PAM (hPa)
Enero	31	9,63	76,28	76,28
Febrero	48	9,59	67	67
Marzo	57	10,6	62,62	62,62
Abril	45	14,1	58,85	58,85
Mayo	50	18,1	57,46	57,46
Junio	43	23,8	48,13	48,13
Julio	30	26,6	47,42	47,42
Agosto	26	26,3	45,76	45,76
Septiembre	31	23,4	53,33	53,33
Octubre	26	16,7	71	71
Noviembre	42	10,4	78,15	78,15
Diciembre	41	6,25	93,9	93,9

Tabla 16

<b>Temperatura (°C)</b>	<b>Epistaxis</b>			<b>Epistaxis</b>		
	<b>No</b>	Media	17,8	<b>Si</b>	Media	16
		I.C 95%	15,7 – 18,6		I.C 95%	15,1 – 16,9
		Mediana	15,4		Mediana	15,4
		Max-min	3,9 – 31,1		Max-min	
		P25-75	9,8 -25,2		P25-75	9,8-21,9

Tabla 17

<b>Humedad (%)</b>	<b>Epistaxis</b>			<b>Epistaxis</b>			
		<b>No</b>	Media	63,7 %	<b>Si</b>	Media	63,14 %
			I.C 95%	60,3 - 67,1		I.C 95%	60,9 - 65,3
			Mediana	59 %		Mediana	59 %
			Max-min	35,2 - 98,7		Max-min	4 - 100
			P25-75	49,7 -79,2		P25-75	50,7 -75,6

Tabla 18

<b>Presión atmosférica media (milibares)</b>	<b>Epistaxis</b>			<b>Epistaxis</b>		
	<b>No</b>	Media	1178,3	<b>Si</b>	Media	1116
		I.C 95%	1111,5 - 1241,1		I.C 95%	1077,7 – 1154,3
		Mediana	1135		Mediana	1106,2
		Max-min	660 – 1778,7		Max-min	477,5 – 1791,2
		P25-75	898,1 – 1513,1		P25-75	853,7 – 1361,8

Tabla 19