



11236

13
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**ANGIOFIBROMA JUVENIL
NASOFARINGEO**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA

PRESENTA:

EL DR. OLEGARIO VALENZUELA PEÑALOZA

ASESOR: DR. JORGE DEL BOSQUE MENDEZ

TITULAR DEL CURSO: DR. GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA

JEFE DE ENSEÑANZA: DR. ALBERTO DEL CASTILLO

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de estudios de postgrado

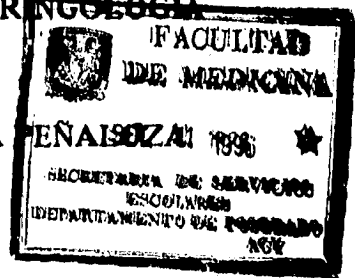
ANGIOFIBROMA JUVENIL
NASOFARINGEO

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA


PRESENTA

EL Dr. OLEGARIO VALENZUELA


Asesor: Dr. Jorge Del Bosque Méndez




Titular del curso: Dr Guillermo Hernández Valencia


Jefe de Enseñanza: Dr Alberto Del Castillo

1995

AGRADECIMIENTOS:

Es tanta la gente a la que debo el presente logro y tan pequeño el espacio de ésta hoja que por fuerza debo omitir alguno.

A Dios primero que nada.

A mis padres por su dirección y consejo.

A Maria Teresa por su paciencia y fé.

A todos los que han sido, son y serán mis profesores; pero muy especialmente a la Dra Ivonne Cardenas Velázquez y el Dr Jorge Del Bosque Méndez.

CONTENIDO.

INTRODUCCION	1
ETIOLOGIA	3
INCIDENCIA	4
CUADRO CLINICO	4
CLASIFICACION	6
ANATOMIA	7
DIAGNOSTICO POR IMAGEN	12
EMBOLIZACION	14
BIOPSIA	15
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	15
HISTOPATOLOGIA	17
TRATAMIENTO MEDICO	18
TRATAMIENTO QUIRURGICO	19
COMPLICACIONES	23
PRONOSTICO	23
MATERIAL Y METODOS	24
CASOS CLINICOS	25
RESULTADOS	35
RESPUESTA AL TRATAMIENTO	36
DISCUSION	37
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFIA	40

INTRODUCCION.

Históricamente el angiofibroma juvenil nasofaríngeo (AJN) fué incluido en la descripción de Hipócrates de los pólipos nasales hacia el siglo IV antes de Cristo, clasificándolos en pólipos duros -fibrosos- y pólipos blandos -mucosos-, el conocimiento actual del (AJN) se dió hasta el siglo XIX, llamandole de diferentes maneras: Pólipos fibrosos de la base del cráneo (Nelaton 1853), pólipos fibrosos nasales (Lenhartz 1873, Gronbech 1888), pólipo típico de la nasofaringe (Bensch 1877). Sin embargo el término pólipo es muy ambiguo por lo que apremiando una descripción más adecuada de la entidad, Naab (1898) lo llama fibroma nasofaríngeo, término que según el ya había sido utilizado por Langenbeck y Billroth. Chauveau (1906) es el primero en sugerir el término angiofibroma juvenil, Coenen (1922) lo llama "Basalfibroids" término con el que actualmente se le conoce en la literatura alemana. No fué sino hasta 1948 en que Martin, Ehrlich y Abels lo llamaron Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. Hubbard consideró que el adjetivo juvenil debe ser omitido ya que también se ha reportado en adultos, en un porcentaje mínimo.

Chelius en 1834 menciona que para la curación completa hay que extirparlo con el pedículo -léase vasos nutricios- y en 1847 observa: -este tumor se presenta en personas cerca de la pubertad-. Legouest en 1865 y Gosselin en 1876, describen la selectividad del AJN por los varones, siendo este último el primero en describir la regresión espontánea después de la madurez sexual.

Las modalidades de tratamiento se remontan al siglo II DC cuando Celso describe la resección con fórceps y cauterización con hierro candente, desde entonces diversas maneras para cohibir el sangrado se han intentado, desde la aplicación de agentes esclerosantes, ligadura de las carótidas, embolización arterial preoperatoria etc. Para aliviar los síntomas obstructivos de vías respiratorias altas se ha llegado a la traqueotomía y buscando la reducción de la masa tumoral se ha recurrido a la radioterapia y la aplicación sistémica de estrogénos.

Schiff (1992) afirma que el tratamiento de elección es terapia estrogénica, seguida de embolización y resección quirúrgica.

El angiofibroma juvenil nasofaríngeo es un tumor benigno que afecta casi exclusivamente adolescentes masculinos, corresponde a menos de 0.05% de todos los tumores de cabeza y cuello, aunque se ha reportado que es la neoplasia benigna más común de nasofaringe (14). Ciertamente estos tumores se encuentran limitados a la nasofaringe sólo en estadios iniciales y posteriormente tienen extensiones a otras estructuras, por ejemplo, a la nariz, los senos paranasales, fosas pterigomaxilar, infratemporal, cráneo y algunas veces el cuello. Característicamente la tríada: epistaxis, masa nasofaríngea y obstrucción nasal en un varón adolescente hace con toda seguridad el diagnóstico de este tumor.

El AJN es un reto para los más experimentados cirujanos de cabeza y cuello, porque a pesar de ser histológicamente benigno, su capacidad destructiva por compresión y efecto de masa así como la zona en donde se localiza -la base del cráneo- en vecindad con estructuras nerviosas y vasculares vitales del cerebro, pueden ser causa de daños estructurales y funcionales severos.

Histológicamente están formados por una porción con gran proliferación vascular en un estroma fibroso. El estroma está constituido por células de diversas formas: en forma de huso, anguladas y estrelladas, con una gran cantidad de fibras colágenas entre ellas. Los vasos sanguíneos carecen de capa media, de ahí la explicación del sangrado profuso de estos tumores.

Debido a la relativa benignidad del tumor existe un bajo porcentaje de recidivas siempre y cuando la resección sea total, esto aunado a la tendencia tumoral de invadir por las vías preformadas del cráneo en forma de digitaciones, hace importante el diagnóstico precoz, para que la resección quirúrgica sea completa.

El presente trabajo pretende analizar la casuística manejada en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Juárez de México, haciendo énfasis en los síntomas y diagnósticos iniciales, criterios de diagnóstico, imagenología y quirúrgicos. Se presenta también el seguimiento de los pacientes. Comparando también nuestros resultados con los referidos en la literatura mundial.

A manera de repaso e introducción haremos una revisión de la literatura antes de presentar nuestros casos clínicos y resultados.

ETIOLOGIA.

La teoría más ampliamente aceptada es que el tumor se deriva del cartílago embrionario que da origen a los huesos del cráneo. El basioccipucio está unido al cuerpo del esfenoides por cartílago embrionario, la osificación de éste tiene lugar en la segunda década de la vida

Segun diversos autores se acepta que el tumor se origina del periostio en la lámina perpendicular del palatino en la región de la trifurcación del proceso esfenoidal, el ala horizontal del vomer

y la porción alta de las apofisis pterigoides y así invade la coana y se extiende en otras direcciones. (41)

INCIDENCIA

A pesar de ser el tumor benigno más frecuente de la nasofaringe el AJN tiene una frecuencia baja. Corresponde al 0.05% de todos los tumores de cabeza y cuello(14), lo cual es variable de acuerdo al país del que se trata presentándose raramente en países del primer mundo y con más frecuencia en países como Egipto, India y México.

En general se acepta que se trata de un padecimiento de varones púberes, en la mayor parte de las series revisadas el promedio de edad se encuentra entre los 14 y los 17 años con un rango entre los 10 y los 27 años de edad (1,2,6,29). Existen reportes de pacientes del sexo femenino (32,34 y35) pero todos ellos son anteriores a 1968 y algunos autores en la actualidad mencionan que probablemente se trate de otra patología difícil de diferenciar, tal como un tumor fibroso solitario nasofaríngeo imposible de distinguir mediante microscopía y cuyo diagnóstico preciso se realiza con métodos de inmunohistoquímica. (41,42,43).

COMPORTAMIENTO CLINICO. SIGNOS Y SINTOMAS

Los síntomas más tempranos son usualmente la obstrucción nasal y la epistaxis 70-90% -según la serie reportada (1, 14, 21)- con un periodo de aproximadamente 1 a 12 meses entre el inicio de la sintomatología y la obstrucción completa de la fosa nasal afectada. Muchas veces la epistaxis es el motivo de demanda de atención médica, puede ser leve o francamente incontrolable y provocada desde por un estornudo, trauma ó por infección secundaria y necrosis. La tercera causa de consulta es la deformidad facial discreta al inicio, especialmente la mejilla del

lado afectado, evolucionando hasta involucrar la órbita produciendo exoftalmos y diplopia.

La rinorrea posterior, la otitis media serosa y el desplazamiento anterior del paladar son síntomas comunes en el momento en que el efecto de masa se presenta. Característicamente el crecimiento del nasofibrofibroma es en forma de reloj de arena por vías preformadas, permaneciendo extradural en la mayoría de los pacientes. Si el crecimiento tumoral es anterior a las pterigoides se extiende hacia la fosa pterigopalatina y de ser posterior a las mismas se extenderá hacia la fosa infratemporal, la invasión intracraneana puede darse por 4 diferentes vías:

1.-Desde las fosas pterigopalatina e infratemporal hacia la órbita a través de fisura orbitaria inferior y penetrando a fosa media por la fisura orbitaria superior.

2.-Desde la nasofaringe a través del agujero carotídeo hasta la región parasellar.

3.-Extensión en la fosa craneal anterior mediante la erosión de celdillas etmoidales superiores y lámina cribosa.

4.-Extensión al seno esfenoidal y erosión de sus paredes óseas laterales hacia la porción medial del seno cavernoso.

Claro es, que los síntomas y signos asociados a la obstrucción nasal y la epistaxis, dependerán de la vía de diseminación tumoral pudiendo existir proptosis y diplopia si la extensión es hacia órbita y parálisis de los pares craneales III, IV, VI y la rama oftálmica del V así como fibras simpáticas.

EXPLORACION FISICA

El angiofibroma es: una neoplasia submucosa, rojo oscuro y de bordes lisos, algunas veces con evidencia de hemorragia reciente. La lesión se hace más fibrosa con el tiempo lo que explica las variaciones en el color que pueden confundirlo con los pólipos nasales.

Puede haber obstrucción nasal uni o bilateral causada por una masa en áreas nasales posteriores o nasofaringe ocupandola

en su totalidad y abombando el paladar blando desplazándolo hacia adelante dificultando la deglución, así como la fonación. Puede existir también un abombamiento submucoso del surco gingivobucal, proptosis y abombamiento de la mejilla con una masa palpable.

CLASIFICACION:

Existen diversas clasificaciones tanto clínicas como radiológicas, variando mínimamente unas de otras y todas con el fin de uniformar criterios en cuanto a decisiones quirúrgicas así como evaluar la respuesta al manejo instalado. Nos referiremos a algunas de ellas.

SESSIONS et al. (7)

Ia Tumor limitado a la nasofaringe o fosas nasales.

Ib Extensión a uno o más senos

IIa Mínima extensión dentro de la fosa pterigomaxilar

IIb Ocupación total de la fosa pterigomaxilar

III Extensión intracraneal.

FISCH (11)

I.- Tumores limitados a la nasofaringe y cavidad nasal sin destrucción ósea

II.- Tumores que invaden la fosa pterigomaxilar, senos maxilar, etmoidal y esfenoidal con destrucción ósea.

III.- Tumores que invaden la fosa infratemporal, órbita y región parasellar permaneciendo laterales al seno cavernoso.

IV.- Tumores con invasión masiva al seno cavernoso, el quiasma óptico ó la fosa hipofisiaria.

CHANDLER, et al. (7)

I.- Tumor confinado a la nasofaringe

II.- Extensión tumoral en la cavidad nasal y/o seno esfenoidal

III.- Invasión tumoral en una o más de las siguientes áreas: senos esfenoidal, maxilar ó etmoidal, fosas pterigomaxilar ó infratemporal, órbita, mejilla.

IV.- Extensión intracraneal.

Sin importar cual sea la clasificación preferida por los autores todos aceptan que su importancia radica en valorar la extensión tumoral para decidir el manejo, tanto médico como quirúrgico.

ASPECTOS ANATOMICOS DE LA BASE DEL CRANEO. PAREDES CRANEALES.

Desde el punto de vista de la anatomía topográfica la pared craneal forma cinco regiones, a saber: la región anterior ó supraciliar, la región superior u occipitofrontal, dos regiones laterales, una situada por delante de la oreja, la región temporal y otra situada por detrás de la misma, la región mastoidea y una inferior, la de la base del cráneo, nos referiremos a ésta última por su gran importancia en relación a los sitios potenciales de afección por parte del AJN.

La base del cráneo más que una región es una encrucijada formada por la reunión de elementos diversos que pertenecen a las regiones vecinas, por ejemplo en la línea media se encuentra formada por la yuxtaposición de las paredes superiores, de las regiones de la nuca, la nasofaringe y las paredes nasales a los lados igualmente por la yuxtaposición de tres regiones, auricular, pterigoidea y orbitaria por lo que las estudiaremos de acuerdo con su importancia en el padecimiento que nos ocupa.

FARINGE

Es un órgano impar y simétrico situado por delante de la columna vertebral, detrás de las fosas nasales y la boca, por arriba de la laringe y por debajo de la apófisis basilar del occipital y por dentro de las regiones carotideas.

Se divide desde el punto de vista de la anatomía medicoquirúrgica en exofaringe, es decir la superficie exterior de la faringe y por la cual entra en relación con otros órganos de la región cervical y la endofaringe, esto es, su superficie interior y su cavidad.

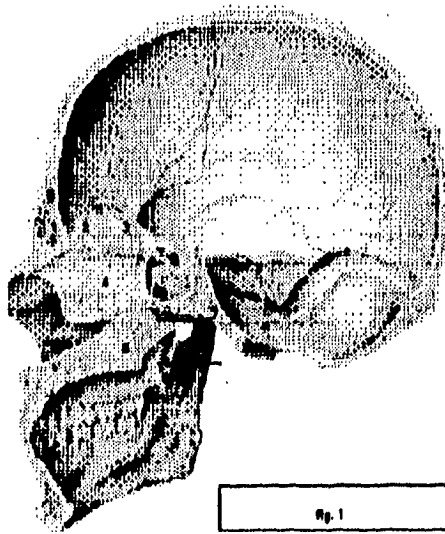


Fig. 1

Cráneo, corte sagital a la derecha del plano- mediano; aspecto medial.

1.- seno frontal 2.- crista galli 3.- piso de la fosa anterior
4. lámina perpendicular del etmoides. 5.- seno esfenoidal 6. fosa hipofisaria. 7.- clivus 8.- vómer 9.- nasofaringe.

Observe la estrecha relación que guarda la nasofaringe (9) y la base del cráneo.

EXOFARINGE

La superficie externa de la exofaringe es convexa y corresponde por detrás a la cara anterior de la columna cervical y lateralmente al paquete vasculonervioso del cuello, se relaciona con la base del cráneo a través del cuerpo del esfenoides y la apófisis basilar, la cara inferior del cuerpo del esfenoides y de la apófisis basilar están cubiertas por un manojito fibroso a expensas del cual se forman -aunque no exclusivamente como creía Nelaton- los angiofibromas.

ENDOFARINGE

Para su estudio la endofaringe se divide en tres porciones, a saber: 1.-superior o nasal, 2.- media o bucal 3.-inferior o laríngea.

La porción nasal de la faringe tiene forma irregularmente cúbica por lo cual nos ofrece 6 paredes:

Anterior: está formada por las coanas que la ponen en comunicación con las fosas nasales, por lo que los tumores provenientes de la nasofaringe: 1.-obstruyen las coanas tempranamente, de ahí la obstrucción nasal inicial, 2.-Sus prolongaciones penetran a la cavidad nasal hasta llegar a salir al exterior o afectar estructuras perinasales.

Posterior: se continúa con la superior por medio de una suave curvatura. Por debajo corresponde a un plano horizontal que pasa por el borde superior del arco anterior del atlas, lateralmente contribuye a formar parte de la fosita de Rosenmüller

Superior: la forma de la pared superior es la de una bóveda cuya curvatura varía notablemente con los sujetos, y corresponde al cuerpo del esfenoides y según el grado de

neumatización del seno esfenoidal puede estar en vecindad con la misma.

Inferior: está limitada por la cara superior del velo del paladar, recordemos que dicha pared sólo existe en el momento de la deglución por lo que fuera de este momento la rinofaringe se continúa sin ninguna línea de demarcación con la orofaringe.

Laterales: Las paredes laterales son las más importantes por encontrarse el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio, así mismo detrás del orificio tubárico la pared lateral rinofaríngea presenta una excavación -la fosita de Rosenmüller- que es poco aparente en el niño pero que en el adulto y en el viejo se viene haciendo más evidente, su importancia radica en que a este nivel la carótida interna se encuentra distante sólo 2 o 3 mm de la pared rinofaríngea.

NARIZ.

La anatomía comparada y la embriología nos demuestran que los senos paranasales no son más que divertículos de las fosas nasales, la observación clínica nos enseña que su patología es la misma por lo que no deben ser separados en su estudio.

Las fosas nasales están situadas por debajo del cráneo, por encima de la cavidad bucal, por dentro de las órbitas y los maxilares superiores y por delante de la cavidad faríngea con la que se continúan.

La pared superior o bóveda de las fosas nasales más que una pared es un canal largo y estrecho de dirección anteroposterior que describe en conjunto una curva de concavidad inferior. Su longitud es muy variable pues depende de la longitud de la nariz por un lado y la neumatización del seno esfenoidal, por otro. Topográficamente se divide en tres porciones a saber:

Násal: la porción más anterior o nasal de la bóveda es oblicua de abajo arriba y de delante atrás y corresponde al dorso nasal o más exactamente a los huesos propios nasales.

Frontoetmoidal: la porción horizontal ó frontoetmoidal forma la parte más alta de la bóveda nasal y está constituida por la espina nasal y el borde inferior del frontal, por último por la lámina cribosa del etmoides, a nivel del frontal la bóveda nasal está en relación con el seno frontal pero debido a la gran variabilidad de éste, se precisan estudios radiológicos para evaluarlo. A nivel de la lámina cribosa la cavidad nasal está sólo separada del cráneo por una delgada pared ósea mas débil aún por ser atravesada por los filetes del nervio olfatorio.

Esfenoidal: la porción posterior o esfenoidal de la bóveda nasal es generalmente vertical y algunas veces oblicua de arriba abajo y de delante atrás formada por la cara anterior del cuerpo del esfenoides, esto es la cara anterior del seno esfenoidal y ofrece a 5mm aproximadamente por debajo de la unión con la porción etmoidal, el orificio esfenoidal.

SENO ESFENOIDAL.

Se le reconoce la forma de un cubo irregular por lo que ofrece para su estudio seis paredes por lo que estudiaremos sus relaciones con otras estructuras.

Medial: La pared medial de ambos senos esfenoidales no es más que el tabique intersinusal.

Lateral: se la divide en dos porciones: a) anterior u orbitaria y b) posterior ó craneal, a) la porción orbitaria presenta una extensión que varía de acuerdo con la neumatización del seno, se relaciona con el conducto óptico y con la parte interna de la hendidura esfenoidal, cuando el seno se encuentra muy desarrollado esta porción forma el techo de la fosa pterigomaxilar y se pone en relación con el nervio maxilar superior y el ganglio de Meckel. b) la porción craneal entra en relación con el seno cavernoso y los órganos vasculonerviosos contenidos en cavidad, no es raro observar que la carótida

interna hace un relieve más o menos manifiesto en el interior del seno esfenoidal. Las relaciones recíprocas entre el seno cavernoso y el esfenoidal nos explican el porqué una vez erosionadas las paredes laterales de éste último el AJN invade directamente la fosa craneal media.

Superior: Corresponde a la silla turca.

Inferior: Se relaciona con la coana ipsilateral y la parte anterior de la nasofaringe.

Anterior: Se divide en dos porciones a) etmoidal y b) nasal, que como su nombre lo indica se relacionan con las celdillas etmoidales posteriores y el receso esenoetmoidal y forma la pared posterior de la bóveda de las fosas nasales.

FOSA TEMPORAL

Límites:

Está situada a cada lado de la cara externa lateral del cráneo, arriba y atrás se separa del resto del cráneo por un límite convencional -la línea temporal superior-, su pared medial está constituida por la porción inferior de la cara externa del hueso parietal en la región del ángulo esfenoidal, por la porción escamosa del hueso temporal y la cara externa del ala mayor del hueso esfenoidal. La pared anterior por el hueso zigomático y un segmento de hueso frontal por detrás de la línea temporal superior, lateralmente limita con el arco zigomático, el borde inferior se limita por la cresta infratemporal del ala mayor esfenoidal.

Contenido:

En esta fosa se localizan principalmente el músculo temporal, los vasos y nervios temporales profundos y tejido adiposo para rellenar huecos.

FOSA INFRATEMPORAL.

Límites:

superior: la porción medial de la cara temporal del ala mayor del esfenoides

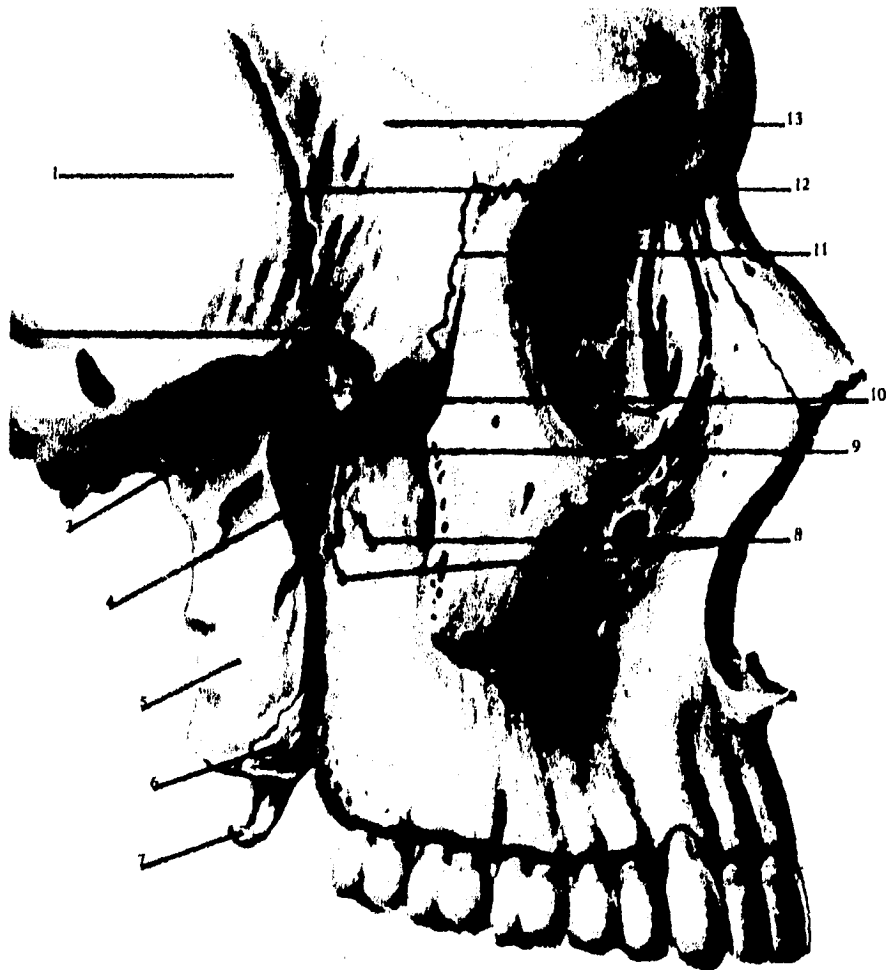


Fig. 2 FOSAS TEMPORAL, INFRATEMPORAL Y PTERIGOPALATINA. (Aspecto lateral derecho, el arco zigomático ha sido reseado).

- 1.-Escama del temporal. 2.-Cresta infratemporal. 3.-Fosa infratemporal. 4.-Fosa pterigopalatina. 5.-Lámina lateral del proceso pterigoideo. 6.-Proceso piramidal del palatino. 7.-Hamulus pterigoideo 8.-Agujeros alveolares. 9.-Agujero esfenopalatino. 10.-Fisura orbitaria inferior. 11.-Sutura esfenozigomática. 12.-Sutura esfenoescamosa. 13.-Ala mayor del esfenoides.

anterior: la porción posterior de la tuberosidad del maxilar.
medial: la lámina lateral del proceso pterigoideo esfenoidal.
lateral e inferior : no tiene pared ósea, lateralmente limita con la rama mandibular. En el límite entre las paredes anterior y medial se continúa con una fisura en forma de embudo, la fosa pterigopalatina (pterigomaxilar). Por delante comunica con la órbita a través de la fisura orbitaria inferior

Contenido:

FOSA PTERIGOPALATINA

Límites:

Anterior: la pared posterior del seno maxilar

Posterior: constituida por la cara anterior de la base de la apófisis pterigoides

Interna: la porción vertical del palatino

Externa: no existe está reemplazada por una abertura en forma de hendidura que pone la cavidad en comunicación con las fosas infratemporal y zigomática.

Contenido:

La porción terminal de la arteria maxilar interna, las venas que la acompañan, el nervio maxilar superior y su ganglio (de Meckel ó esfenopalatino) así como tejido graso

Las relaciones anatómicas revisadas nos hablan de la gran complejidad de la zona donde se presenta el AJN y la vecindad con áreas vitales del encéfalo, lo que nos explica que las variaciones en la sintomatología se deberán a las regiones invadidas y las estructuras vasculonerviosas afectadas.

METODOS DE DIAGNOSTICO Y ESTADIFICACION.

ESTUDIOS DE IMAGEN.

La valoración radiográfica de personas con alteraciones de la cabeza y el cuello inflamatorias o neoplásicas ha cambiado radicalmente en las dos últimas décadas, hace 15 años lo mejor que podía ofrecer el médico eran placas simples y tomografía lineal que demostraban en forma indirecta los signos de alguna

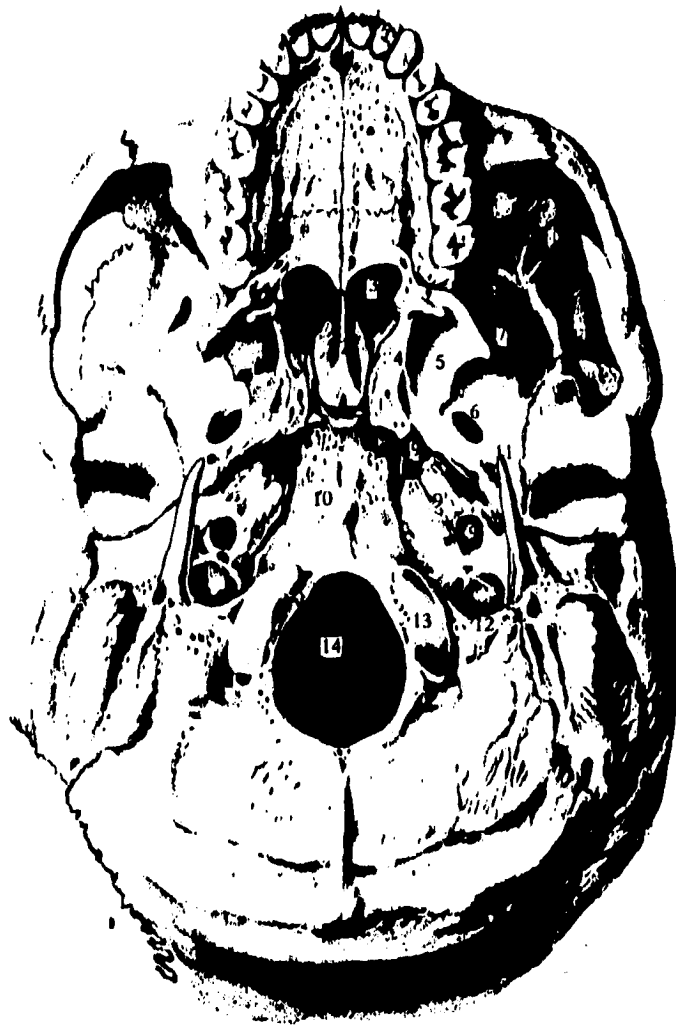


Fig 3. ASPECTO INFERIOR DE LA BASE DEL CRANEO.

1.-Sutura palatina transversa. 2.-Vómer. 3.-Coanas. 4.-Lámina pterigoidea medial. 5.-Lámina pterigoidea lateral. 6.-Agujero oval 7.-Fosa infratemporal. 8.-Arco zigomático. 9.-Agujero carotideo 9'.-Porcion horizontal de la carótida. 10.-Clivus 11.-Apófisis estiloides 12.-Agujero rasgado posterior. 13.-Condilo del occipital 14.-Agujero magno.

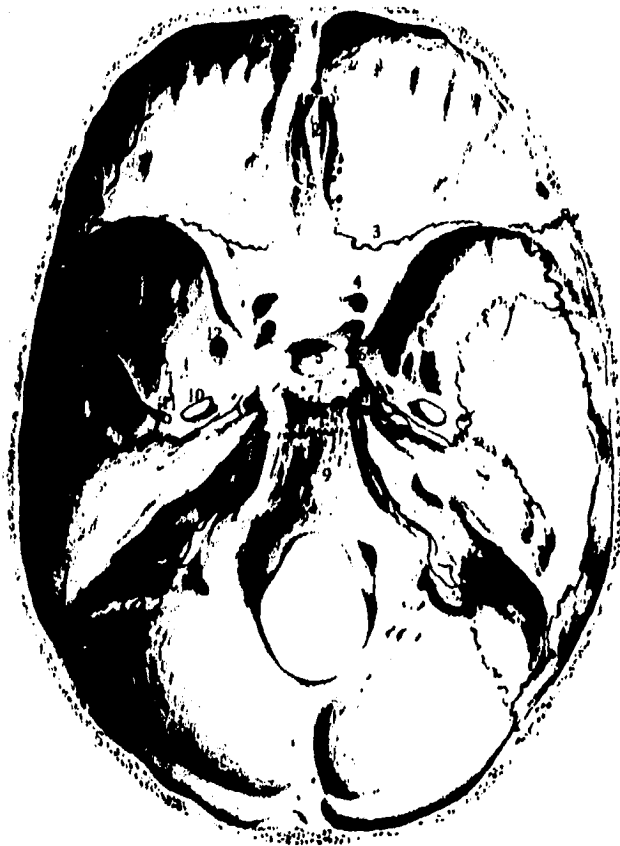


Fig 4. ASPECTO SUPERIOR DE LA BASE DEL CRANEO.

1.-Lámina cribosa etmoidal. 2.-Crista galli. 3.-Sutura esfenofrontal. 4.-Canal óptico. 5.-Fosa hipofisiaria 6.-Seno cavernoso 7.-Dorso de la silla turca. 8.-Agujero carotídeo. 9.-Clivus. 10.-Agujero oval. 11.-Agujero redondo menor. 12.-Agujero redondo mayor.

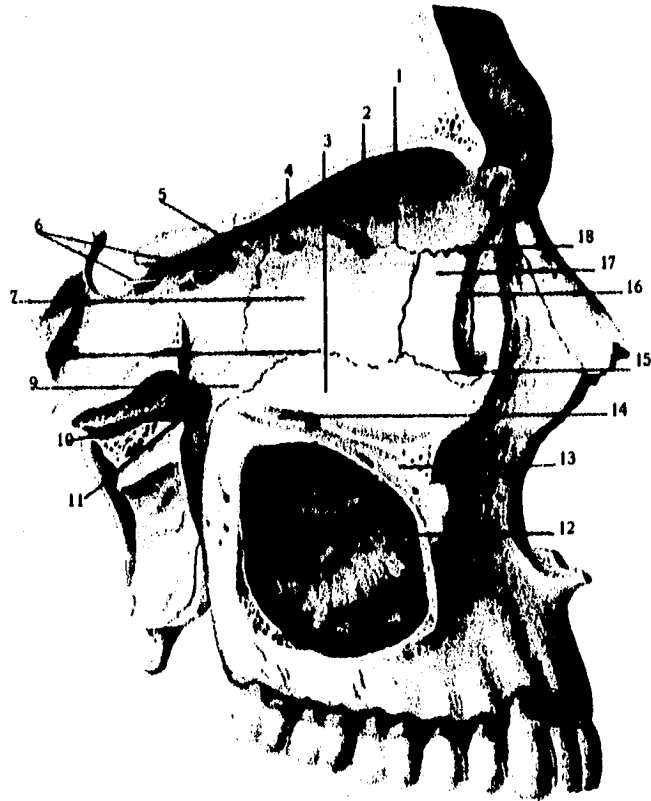


Fig 5. ORBITA Y FOSA PTERIGOPALATINA. Aspecto medial de un corte sagital; pasando a 0.5cm a la derecha de la pared nasal de la órbita derecha.

1.-Sutura frontoetmoidal. 2.-Agujero etmoidal anterior. 3.-Cara orbitaria del maxilar. 4.-Agujero etmoidal posterior. 5.-Esfenoides. 6.-Sonda en el canal óptico 7.-Lámina orbitaria del etmoides. 8.-Sutura etmoidomaxilar. 9.-Proceso orbitario de la lámina perpendicular del palatino. 10.-Canal pterigoideo (abierto). 11.-Agujero esfenopalatino. 12.-Seno maxilar (abierto). 13.-Canal infraorbitario. 14.-Surco infraorbitario. 15.-Sutura lacrimomaxilar. 16.-Cresta lacrimal posterior. 17.-Hueso lacrimal. 18.-Sutura frontolacrimal.

masa y aportaban pocos datos en cuanto a su efecto en las estructuras vecinas. El advenimiento de la tomografía computadorizada y la Resonancia magnética permiten obtener al clinico datos como el sitio preciso, el tamaño, la densidad y magnitud de los padecimientos e inclusive el grado de vascularización, dando oportunidad de evaluar las dimensiones del tumor y el involucramiento de estructuras circundantes.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA.

La tomografía computadorizada se ha estandarizado y es particularmente útil para la observación en detalle de la integridad del hueso, para la evaluación de los tejidos blandos sigue dependiendo de la aplicación de material de contraste intravenoso.

Se realizan cortes de 4 a 5 mm en los planos axial y coronal, con una angulación de 20° en relación a la línea órbitomeatal, para estudiar estructuras de la base del cráneo y con una angulación paralela al paladar duro para valorar piso del seno maxilar, la bucofaringe y las vías respiratorias altas. Para lograr mayor detalle en estructuras finas como el conducto del nervio orbitario, lámina cribosa y agujero redondo se hacen cortes de 1 a 2 mm y se utiliza la resolución ósea especial.

El material de contraste yodado se administra en inyección endovenosa rápida ó por venoclisis en goteo rápido para identificar grado de vascularización y extensión tumoral. Durante la fase dinámica se hace la diferenciación precisa entre una lesión muy vascularizada, angiofibroma, quemodectoma, aneurisma y otro con captación moderada como sería un schwanoma. Se hacen imágenes seriadas, rápidas en las zonas de interés y se mide el grado de opacificación antes y después de la administración endovenosa rápida del material de contraste y se comparan las mediciones con las obtenidas por la carótida y la yugular vecinas.

Usualmente el diagnostico del angiofibroma es clínico y confirmado por Tomografía computadorizada de alta resolución, -simple y contrastada-

ANGIOGRAFIA.

La angiografía es un método de la radiología intervencionista y su principal utilidad es obtener datos de los vasos nutricios del angiofibroma ya que pueden existir colaterales del sistema carotídeo interno y/o del sistema carotídeo externo contralateral a la lesión. Para fines de resección quirúrgica brinda una gran ayuda al mostrar la nutrición arterial del tumor.

EMBOLIZACION

La angiografía también es útil en cuanto a la posibilidad de la embolización selectiva de los vasos nutricios.

Este es un procedimiento que se realiza en el sistema carotídeo externo a través de una cateterización percutánea de la arteria carótida, introduciendo material destinado a provocar la obstrucción de la luz de las arterias nutricias tumorales, (maxilar interna, faríngea ascendente) generalmente el material utilizado es el Gelfoam[®] en alcohol al 90%. Esto previa visualización de los sistemas carotídeos interno y externo, así como la cateterización selectiva de las arterias involucradas en la irrigación del tumor. Es conveniente mencionar que el procedimiento de embolización no está exento de riesgos por lo que deberá ser realizado por manos experimentadas.

Las complicaciones de la embolización abarcan una amplia gama, entre las que se encuentran la necrosis de tejidos blandos, parálisis facial, amaurosis y necrosis cerebral, éstas por embolización accidental de otras ramas de los sistemas carotídeos tanto interno como externo.

RESONANCIA MAGNETICA

Con la resonancia magnética los vasos de la cabeza y el cuello se identifican fácilmente sin medio de contraste intravenoso, La técnica de resonancia magnética dinámica o rápida, (GRASS) -de la que pueden disponer todos los poseedores del sistema GE Signa- genera imágenes notables en T2-ponderación. Una característica importante de esta técnica es la gran intensidad con que se visualizan las estructuras

vasculares lo que permite diferenciar las lesiones en ellas, de las menos vasculares.

Sin embargo la mayor utilidad de la resonancia magnética, en el angiofibroma juvenil nasofaríngeo, es observar la invasión a fosas endocraneanas así como el involucramiento de la meninge, aunque esto último sucede muy rara vez debido a las características expansivas, y no infiltrantes del crecimiento tumoral.

BIOPSIA

La biopsia puede hacerse necesaria en los casos de duda diagnóstica en caso de un padecimiento tumoral maligno, aunque en general no se recomienda y de ser realizado deberá llevarse a cabo en un quirófano perfectamente acondicionado y bajo anestesia general así como una provisión de sangre tipada y cruzada con la del paciente y tener en consideración que, además de producir una seria hemorragia, si es tomada de la periferia puede no ser representativa y equivocar el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es importante realizar el diagnóstico diferencial entre el angiofibroma y otros tumores que pueden encontrarse en la nasofaringe, para lo cual debemos tener bien claras las características del angiofibroma, mismo que es liso, ocasionalmente lobular, duro, rojizo, a veces con áreas de ulceración y exudado, esto dependiendo de la cantidad de sangrado, trauma o infección secundaria previos.

El diagnóstico diferencial debe hacerse primero con neoplasias benignas de la nasofaringe tales como hiperplasia adenoidea, fibromas pedunculados, pólipos vasculares y teratomas nasofaríngeos.

El tejido adenoideo que causa obstrucción nasal, se ha reportado con mayor frecuencia, -principalmente por el

incremento de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida- y puede simular perfectamente un angiofibroma, pero sus características de suavidad e irregularidad así como su localización submucosa pueden ser de gran ayuda para la diferenciación.

Los tumores benignos de las glándulas salivales pueden tener la firmeza del angiofibroma pero su apariencia y localización son diferentes.

Los fibromas pedunculados provenientes de la nasofaringe habitualmente son provocados por una lesión ó una reacción inflamatoria local que causa daño a las fibras elásticas de la nasofaringe con lo cual hay una herniación de tejido fibroso y adiposo, estos tumores polipoideos varían en tamaño y extensión pero fácilmente se diferencian del angiofibroma por que no exhiben su patrón de crecimiento rápido e invasivo.

Pólipos vasculares. Raramente se observan y son el resultado de neovascularización repetida acompañada de fibrosis, lo cual produce una lesión que tanto clínica como microscópicamente es difícil de diferenciar del angiofibroma tanto por su localización, (borde inferior y posterior del cornete inferior) como por su aspecto macroscópico, el diagnóstico de certeza se obtiene por la biopsia, un estudio de tomografía computadorizada con medio de contraste ó una arteriografía.

Las características macroscópicas del AJN arriba mencionadas difieren grandemente de las del carcinoma, el cordoma pudiese presentar dificultades para su diferenciación pero en estudios de imagenología se encuentran diferencias entre ambos.

Los carcinomas comprenden el 85% y los linfomas el 10% de las lesiones de nasofaringe, el linfoepitelioma y el carcinoma de células transicionales son variantes del grupo epitelial, un grupo misceláneo de tumores malignos que se presentan en la nasofaringe ó tejidos adyacentes son: El melanoma, el plasmocitoma, adenocarcinoma, quemodectoma, sarcoma

El condrosarcoma el angiosarcoma, el fibrohistiocitoma, el hemangiopericitoma y el tumor fibroso solitario pueden producir confusión

HISTOPATOLOGIA.

En cuanto a la descripción microscópica del tumor poco es lo que se ha agregado despues de la descripción inicial de Sternberg, caracterizándose por células con nucleos únicos ó raramente múltiples con nucléolo y mitosis normales, en ciertos lugares el estroma muestra hialinización fibrosis o cambios mixoides. Más aún, los angiofibromas contienen vasos sanguíneos de diferentes tamaños y configuración, siendo más comunmente de paredes delgadas, alargados ó dilatados y con calibres en un rango desde capilares hasta grandes dilataciones. Aunado a lo anterior en cada caso existen un número variable de vasos sanguíneos que muestran un, adelgazamiento mas o menos circunscrito de la pared muscular, misma que puede estar ausente. Al analizar las paredes de los vasos sanguíneos para detectar la presencia de elastina con tinción de Van Gieson, se demuestra que dichas paredes se encuentran desprovistas de ella. Sin embargo en la periferia muchas lesiones cuentan con vasos de tipo arterial (arterias nutricias) que probablemente representan ramos de una gran arteria preexistente, las cuales sí contienen una lámina elástica.

INMUNOHISTOQUIMICA

El patrón inmunohistoquímico es poco variable y se encuentra de la siguiente manera:

La luz de los vasos tumorales y las arterias nutricias cuentan con una capa endotelial con poca positividad, para F VIII RAG. Las células endoteliales muestran una inmunorreactividad citoplásmica para la Vimentina y la intensidad de la tinción puede exceder a la de otras células endoteliales o del estroma.

Las paredes de las arterias alimenticias se caracterizan por una arquitectura regular y la presencia de una lámina elástica que

muestra una positividad uniforme a los anticuerpos contra la vimentina y la actina del músculo liso.

TRATAMIENTO.

Las modalidades de tratamiento que se siguen con los angiofibromas dependen de su extensión y de la invasión ó no a estructuras vitales. Podemos dividirlos en dos grandes grupos: El manejo médico y el manejo quirúrgico.

MANEJO MEDICO.

Una variedad de tratamientos médicos se han utilizado para el angiofibroma entre los que se incluyen sustancias bloqueadoras hormonales, -flutamida,- estrogénos, pero debido a sus importantes efectos colaterales y la pobre respuesta han caído en desuso, aunque algunos autores(2) afirman que el tratamiento ideal consiste en la administración de estrógenos, seguida de embolización y resección quirúrgica. La criocirugía y la embolización, han sido utilizadas como opciones pero en general se acepta que el tratamiento de elección es el quirúrgico, seguido de radioterapia de ser necesario. Algunos autores, prefieren embolizar selectivamente las arterias nutricias del tumor y operar dentro de las primeras 72 horas posteriores al procedimiento de radiología intervencionista, explicando que de no hacerlo en el tiempo mencionado se forman nuevos vasos nutricios generalmente provenientes del sistema carotídeo intracraneal, con lo que el procedimiento quirúrgico se hace más complicado.

RADIOTERAPIA

Aunque Cummings y cols (21) reportan una serie de casos de pacientes con angiofibroma juvenil en el hospital Princess Margaret -Toronto Canadá- manejados exclusivamente con radioterapia, a dosis de 3000 cGy y hablan de rangos de control tumoral de hasta el 80% de los pacientes, explicando que la regresión en estos tumores se debe a una endarteritis obliterativa

que puede continuar hasta 24 meses después de terminada la radioterapia y explican que las fallas pueden deberse a campos de radiación inadecuados a la extensión tumoral. Existen autores como De santo (42) que no la aceptan como primera opción de manejo pretextando que el tumor no es -per se- la razón del tratamiento sino que el propósito del tratamiento es aliviar la obstrucción y el sangrado nasales, otro punto importante es que el paciente necesita diagnóstico histopatológico y éste implica riesgo.

La radioterapia es un camino lento, impredecible y fastidioso para tratar estos pacientes, la regresión del angiofibroma con la radioterapia es inconstante y aún logrando el control tumoral con ésta, persiste el riesgo de que al radiar a pacientes jóvenes, éstos puedan desarrollar a largo plazo neoplasias malignas en las zonas radiadas.

Dentro de las complicaciones asociadas con la radioterapia se encuentran:

- Parálisis transitoria o permanente de nervios craneales,
- Alteraciones en el crecimiento del macizo facial
- Daño cerebral
- Inducción de malignidad.

Por lo que la gran mayoría de los autores prefieren dejarla para tumores recurrentes ó inaccesibles.

MANEJO QUIRURGICO

En 1834 Chelius escribió que el peligro de hemorragia era menor, siempre que el tumor fuese resecado con el pedículo y esto es verdad actualmente, el problema es el mismo, encontrar los pedículos

Hellat y colaboradores en 1911 enumeraron 65 diferentes técnicas para la resección de éstos tumores,

Wilson en 1957 describió un método para abordar la nasofaringe a través de una rinotomía lateral,

Neel en 1973 sugirió 8 abordajes lógicos:

1.-Transnasal: El abordaje por el orificio nasal natural fué descrito por Furstenberg y Boles quienes recomendaron la resección de la masa principal mediante la aplicación de una grapa a través de la boca y manipulándola a través de la nariz, condenando todo abordaje que requiriera de incisión en piel y remoción ósea.

2.-Transpalatino: El abordaje transpalatino originalmente en la línea media en dirección anteroposterior, Wilson popularizó la incisión transversa, algunos de los que recomiendan el abordaje transpalatino realizan también rinotomías laterales o incisiones alveobucales y transantrales para exponer la mejilla y la fosa pterigomaxilar. Este abordaje no es recomendable para tumores de mas de 5cm, porque en este caso el cirujano está cerca de los pedículos tumorales, pero lejos de la extensión del mismo.(29)

3.-Transmandibular y 4.-Transzigomático, son excelentes para exponer las fosas temporal e infratemporal, éste último puede ser combinado con un neuroquirúrgico transtemporal y acceder a la fosa media y a la hipofisiaria para exponer tumores con invasión más posterior, pero con gran dificultad se exponen otras zonas tumorales.

5.-Transhióideo: Este abordaje brinda una gran exposición de la nasofaringe pero es inadecuado de existir invasión a otras regiones

6.-Transantral: Se usó en algunas ocasiones en combinación con el transpalatino, huelga decir que la exposición proporcionada por el mismo deja mucho que desear.

7.-Combinado, Craneotomía+Rinotomía: Krekorian y Kempe recomendaron este abordaje para pacientes con evidencia de invasión intracraneal brindando una excelente exposición de la extensión a fosa craneal anterior pero el acceso a las fosas craneal media e hipofisiaria es relativamente limitado. (29)

8.-Rinotomía lateral: brinda una gran exposición de la fosa pterigomaxilar, al seno esfenoidal y a la pared lateral nasal

El acceso quirúrgico al tercio medio facial y la base del cráneo ha evolucionado dramáticamente en los últimos 30 años y una de las mayores contribuciones a este progreso ha sido el abordaje sublabial ampliado ó desguante medifacial, por proveer un acceso rápido, seguro, susceptible de ser ampliado a la fosa infratemporal, mediante incisiones alveolobucuales, transantrales ó inclusive una Lefort I con la gran ventaja de evitar la cicatriz visible. Todo lo cual ha hecho del sublabial ampliado el abordaje más cercano al ideal para el manejo de lesiones que involucren la cavidad nasal, la nasofaringe, el clivus, los senos maxilar, etmoidal y esfenoidal. Al ser combinado con una craneotomía anterior ó lateral provee una excelente vía para el manejo de lesiones que afecten las fosas craneales anterior y media.

El abordaje sublabial ampliado es excelente para la resección de tumores benignos, tales como el papiloma nasal invertido y el angiofibroma juvenil nasofaríngeo y sobre éste último tiene las siguientes ventajas sobre otras vías:

1.-La sinusotomía maxilar bilateral provee el acceso para ligar ambas arterias maxilares internas en la fosa pterigomaxilar.

2.-Valorar la extensión tumoral intrasinusal de la tumoración es mas fácil que a través de un abordaje transpalatino lo que es de suma importancia en el AJN por su tendencia a invadir en forma de digitaciones.

3.-El sitio de origen del AJN -la fascia faringobasilar- es ampliamente expuesto mediante una maxilectomía seguida de una etmoidectomía.

4.-Ausencia de cicatriz visible en cara. (45)

En base a lo anterior, es importante que cada paciente sea evaluado en forma individual en cuanto a la extensión tumoral con estudios de imagenología TC, RM, Angiografía y ya con esto y la habilidad quirúrgica propia del cirujano con tal o cual abordaje de los seleccionados decidir cual es la vía que provee

la mejor exposición, y con esto la mayor posibilidad de resección completa.

Segun Fisch los tumores tipo I y II (11), son susceptibles de resecar con abordajes convencionales; a diferencia de los tumores tipos III y IV (aprox 20%) por lo que se han buscado otras vías tales como el abordaje combinado craneofacial.

De acuerdo con la clasificación de Chandler, Antonelli y cols (7) realizan el manejo quirúrgico como sigue:

ESTADIFICACION	ABORDAJE
I	Transfaríngeo suprahioides.
II	Transnasal, transmaxilar vía sublabial ampliado.
III	Transnasal, transmaxilar vía sublabial ampliado y de ser necesario trans-zigomático.
IV	Transnasal, Transmaxilar vía sublabial ampliado y craneotomía frontotemporal.

Dentro de los factores que limitan la resección del tumor se encuentran:

- El tamaño tumoral,
- La invasión a estructuras vitales (raro)
- Hemorragia Intraoperatoria,
- Recurrencia, (25-65%de los casos.)

Se menciona que es más común encontrar recurrencias endocraneanas y que cuando la recurrencia es extracraneal, generalmente se debe a una mala técnica quirúrgica. Si el paciente no fué embolizado es factible tener control distal de la carótida externa en el cuello ó de la maxilar interna en la fosa infratemporal o la fosa pterigomaxilar, haciendo hincapié en que deben retirarse las ligaduras al terminar el acto quirúrgico para evitar que de existir recurrencia, ésta se nutra por ramas carotídeas intracavernosas y/ó por colaterales extracraneales.

COMPLICACIONES.

Transoperatorias.

Las complicaciones transoperatorias asociadas a la resección de los angiofibromas varían con su localización, en la nasofaringe el sangrado del plexo pterigoideo así como el del seno cavernoso, es muy importante y difícil de controlar cediendo en ocasiones a la utilización del cauterio bipolar ó a la compresión con Surgicel.[®]

Postquirúrgicas y Tardías.

Estas pueden ser desde una rinitis atrófica con rinorrea purulenta, halitosis y acúmulo de costras por la destrucción de los cornetes, otitis medias serosas, perforación septal, sinequias nasales y fístulas oroantrales, Hasta que por la resección tumoral en fosas craneales y seno cavernoso encontremos dentro de las complicaciones tardías, daño a pares craneales, (generalmente el 6º) fístula de líquido cefalorraquídeo y meningitis.

SEGUIMIENTO

Existe un consenso en cuanto a que el seguimiento debe hacerse por lo menos durante dos años con tomografía computadorizada contrastada, preferentemente cada 3 meses el primer año y cada 6 meses el segundo, la angiografía se sugiere sólo que la TC muestre datos sospechosos de recurrencia, por su riesgo y complicaciones potenciales.

TRATAMIENTO DE LAS RECURRENCIAS

La recurrencia tumoral en la mayor parte de las series reportadas es rara varía desde el 2 hasta el 9% (26,29). Pudiendo tratarse con reintervención quirúrgica ó radioterapia entre 3000 y 3500 rads en tres semanas.

PRONOSTICO

El pronóstico depende en gran parte del tiempo de evolución al diagnóstico y por consiguiente la extensión tumoral

y el involucramiento de estructuras de las fosas media y anterior, pero en general por tratarse de un tumor de características benignas, -ausencia de metástasis- se acepta que el pronóstico es bueno para la vida y la función, a reserva de que la resección tumoral sea total en el primer tiempo quirúrgico, porque se sabe que una recidiva tumoral puede crecer más rápidamente y afectar intracranealmente ó de estar presente la invasión intracraneal en la primer cirugía el tumor residual puede atacar la duramadre haciendo imposible su resección sin lesionar tejido encefálico.

También ha sido reportada la regresión espontánea tumoral (12,16,30), tanto en pacientes no tratados como en pacientes con recidiva y en ambos casos la regresión espontánea se llevo a acabo al llegar los pacientes a la edad adulta.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes tratados por el servicio de otorrinolaringología del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido entre los meses Enero 1991 y marzo de 1994, encontrando inicialmente 12 pacientes con diagnóstico clínico de Nasoangiofibroma, descartando dos, uno fallecido por complicaciones de la Radiología intervencionista y el otro por encontrarse incompleto el expediente clínico. Los diez casos restantes se incluyeron para la realización del estudio, obteniendo los datos clínicos, de laboratorio, quirúrgicos y evolución de los expedientes localizados en el archivo clínico del propio hospital, estudiando para cada uno de ellos, edad, sexo, tiempo de evolución, síntomas de inicio de la enfermedad, tiempo transcurrido al diagnóstico, características del tumor, localización anatómica, tanto clínica como tomográficamente, arterias involucradas en el riego sanguíneo del tumor, estadificación clínica según Chandler, tiempo y técnicas quirúrgicas y finalmente el diagnóstico histopatológico de la pieza quirúrgica.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS.

Caso 1

P.C.F.

MASCULINO 13 AÑOS

PA:

8 días

Epistaxis abundante autolimitada en una ocasión

5 días

Aumento de volumen en la pared lateral nasal derecha

4 días

Elevación de la temperatura, rubor y dolor en las regiones nasal y geniana derechas

Rinorrea serohemática fétida

Obstrucción nasal bilateral de predominio derecho, continua.

Todos los síntomas a excepción de la epistaxis persisten hasta la revisión inicial.

EF dirigida:

Aumento de volumen en regiones lateral y geniana derechas

dolor a la presión superficial y aumento de la temperatura local.

FND ocluida totalmente en área V de Cottle septum central FNI

permeable, secreción purulenta drenando por meatos.

T.C.

Clasificación I de Chandler.

Se realizó la resección tumoral vía endonasal el 2 de agosto de

1991 obteniendo una tumoración de aspecto liso, dura midiendo

2.2 x 1.8 x 1.5 cm. con un sangrado de aproximadamente 80 ml.

Finalmente se obtuvo como diagnóstico histopatológico, angiofibroma.

El seguimiento a 1 año sin actividad tumoral.

Caso 2

A.C.L.

MASCULINO 15 AÑOS

PA:

1 año

obstrucción nasal de inicio derecho posteriormente bilateral
persistiendo actualmente

4 meses

Evacuaciones melénicas ocasionales.

4 meses

aumento de volumen en el paladar blando que dificulta la
deglución.

1 día

Hematemesis.

EF dirigida:

Proptosis ojo derecho, diplopia, masa polipoides azulada en
ambas fosas nasales áreas IV-V de Cottle desplazable.

Septum desviado a la izquierda en bloque, restos de sangrado y
necrosis, paladar blando abombado.

ANGIOGRAFIA:

Muestra irrigación proveniente de ambas maxilares internas
y algunas ramas intracavernosas de la carótida interna derecha.
Se realiza la embolización de ambas maxilares internas con
Gelfoam y alcohol polivinílico.

T.C.

Clasificación III de Chandler.

Se realizó la resección tumoral vía Sublabial ampliado,
maxilectomía medial derecha preservando el colgajo de
cornetes, el 11 de noviembre de 1991 obteniendo una

tumoración íntegra de aspecto liso, dura y midiendo 8 x 2 x 3cm. con un sangrado de aproximadamente 700 ml. Finalmente se obtuvo el diagnóstico histopatológico Angiofibroma. el seguimiento a 1 año sin actividad tumoral.

Caso 3

S.L.F.

MASCULINO 16 AÑOS

PA:

1 año

voz nasal progresiva persistiendo actualmente 3 meses.

obstrucción nasal de inicio izquierda progresiva. persistiendo actualmente

aumento de volumen en región nasal izquierda, lentamente progresiva

Epistaxis frecuentes y autolimitadas.

EF dirigida:

Proptosis ojo izquierdo, diplopia, pirámide nasal asimétrica a expensas de aumento de volumen en vertiente izquierda de la misma. Septum desviado en bloque a la derecha, neoformación de color aperlado que ocluye en su totalidad la fosa nasal izquierda.

ANGIOGRAFIA:

Se ubicó la vascularización tumoral dependiente de ambas maxilares internas y faríngeas ascendentes. No se realizó embolización.

T.C.

Tumoración ocupando fosas nasales, antro maxilar izquierdo, nasofaringe, órbita seno esfenoidal, fosas pterigomaxilar e

infratemporal y fosa craneal media, que refuerza importantemente con el medio de contraste.

Clasificación IV de Chandler.

De acuerdo a la extensión de la tumoración se realizó un abordaje combinado, transzigomático y sublabial ampliado así como ligadura de la carótida externa izquierda, el 2 de abril de 1991. La tomografía de control muestra tumoración residual en fosa media por lo que el 21 de septiembre de 1992, se realiza un nuevo procedimiento quirúrgico, ésta vez sólo por Neurocirugía pero es imposible resecarlo en su totalidad por encontrarse adherido al seno cavernoso. Como tratamiento complementario radioterapia 6000 Rds en dos campos, uno lateral y otro frontal. La tomografía de control de febrero de 1995 se encuentra sin datos de actividad tumoral.

CASO 4

H.S.A.

MASCULINO 15 AÑOS

PA:

1 año

Obstrucción nasal de inicio izquierda progresiva. de 3 meses a fecha bilateral.

aumento de volumen en region nasal izquierda, lentamente progresiva

Epistaxis frecuentes y autolimitadas por fosa nasal izquierda 3 meses.

Aumento de volumen progresivo en blando.

EF dirigida:

tumoración en ambas fosas nasales, áreas posteriores, polipoidea, rosada de bordes lisos, septum central.

Abombamiento de paladar blando.

T.C.

Ocupacion de rinofaringe y coana izquierda.

Clasificación II de Chandler.

Se realizó la resección tumoral el 3 de febrero de 1992. Via Sublabial ampliado, maxilectomia medial izquierda preservando el colgajo de cornetes obteniendo tumoración única de 7 x3.5 x 2.5cm. con un sangrado de aproximadamente 700 ml.

El diagnóstico histopatológico: angiofibroma.
El seguimiento a dos años sin actividad tumoral.

Caso 5

T.G.I.

MASCULINO 11 AÑOS

PA:

6 meses

Dolor en arcada dentaria superior izquierda, que motivó extracción de molares por odontólogo y tres días después presenta aumento de volumen en región malar, maseterina y yugal izquierdas, por lo que acude a servicio de urgencias del Hospital Juárez de México donde le diagnostican un absceso en las regiones citadas post extracción dentaria. Así mismo describen la presencia de tumoraciones exofíticas en los alveolos dentarios de las piezas extraídas, por lo que realizan drenaje del absceso y toma de biopsia de las tumoraciones descritas.

1 mes

proptosis izquierda así como diplopia progresiva, persistiendo actualmente.

EF dirigida:

asimetría facial a expensas de proptosis izquierda, tumoración ocluyendo ambas fosas nasales en áreas posteriores.

T.C.

Tumoración ocupando fosa nasal, izquierda, nasofaringe, seno etmoidal, fosa infratemporal, fisura orbitaria inferior y fosa craneal media, refuerza importantemente con el medio de contraste.

Clasificación IV de Chandler.

Se realizó la resección tumoral el 16 abr 1991 Vía Sublabial ampliado, maxilectomia medial izquierda preservando el colgajo de cornetes obteniendo una tumoracion con multiples digitaciones de aprox. 12 x 5 x 4cm

Seguimiento a 3 años sin actividad tumoral.

CASO 6

R.B.M.A.

MASCULINO 15 AÑOS

PA:

1 año

obstrucción nasal bilateral intermitente de predominio derecho, rinorrea posterior hialina

7 meses

Epistaxis anterior proveniente de fosa nasal derecha autolimitada, hace dos meses presenta epistaxis anterior abundante que obliga al uso de taponamiento anterior.

6 meses

Voz nasal progresiva.

EF dirigida:

Tumoración en fosa nasal derecha, áreas posteriores, polipoidea, rosada de bordes lisos, septum central fosa nasal izquierda libre.

T.C.

Ocupacion de rinofaringe y coana derecha seno esfenoidal bilateralmente, adherido medialmente al seno cavernoso derecho extendiendose tambien a la fosa pterigomaxilar derecha.

Clasificación III de Chandler.

ANGIOGRAFIA:

Se cateterizó la carótida externa izq observando vascularización proveniente de maxilar interna ipsilateral, embolizándose selectivamente. 96 hrs después se realizó la resección tumoral el 25 de marzo de 1993. Via Sublabial ampliado, maxilectomia medial izquierda preservando el colgajo de cornetes obteniendo tumoración única de 6 x4 x 1.2cm. con un sangrado de aproximadamente 800 ml.

El diagnostico histopatológico: angiofibroma.
El seguimiento a dos años sin actividad tumoral.

CASO 7

M.R.J.E.

MASCULINO 20 AÑOS

PA:

3 años

Epistaxis frecuentes abundantes que en numerosas ocasiones han sido controladas con taponamiento anterior.

Obstrucción nasal bilateral de predominio derecho, que condiciona respiración oral crónica.

EF dirigida:

Desviación septal a la derecha en área II, tumoración gris rosáceo, de superficie lisa que ocupa el tercio posterior de la fosa nasal derecha ocupando los dos tercios superiores de dicha fosa, no pulsátil y que no aumenta de volumen con la maniobra de Valsalva.

T.C.

Ocupación de rinofaringe y coana derechas y seno esfenoidal, que refuerza importantemente con el medio de contraste.

Clasificación II de Chandler.

ANGIOGRAFIA:

Se encontró vascularización proveniente de la maxilar interna y faríngea ascendente derechas, embolizando la primera con alcohol polivinílico y espongel. Como complicación del procedimiento angiográfico presentó parálisis facial derecha y necrosis de la piel en la región preauricular mismas que se recuperaron posteriormente.

72 hrs después se realizó la resección tumoral el 25 de febrero de 1991. Vía Sublabial ampliado, maxilectomia medial izquierda preservando el colgajo de cornetes obteniendo tumoración única, ignorando el tamaño de la misma, con un sangrado de aproximadamente 600 ml.

El diagnóstico histopatológico: angiofibroma.
El seguimiento a un año sin actividad tumoral.

CASO 8

R.R.R.

MASCULINO 17 AÑOS

PA:

6 meses

Obstrucción nasal derecha, progresiva desde hace tres meses bilateral,

3 meses

Epistaxis 3 ocasiones la primera abundante requirió hospitalización.

3 días

Cefalalgia intermitente no intensa en la región frontal.

EF dirigida:

Tumoración rosácea, de superficie lisa que ocupa el tercio posterior de la fosa nasal derecha, área V de Cottle. desplazable.

T.C.

Ocupación de rinofaringe y coana derecha, erosión del clivus, reforzando importantemente con el medio de contraste.

Clasificación II de Chandler.

Se realizó la resección tumoral el 18 de febrero de 1994. Vía Sublabial ampliado, maxilectomía medial izquierda preservando el colgajo de cornetes obteniendo tumoración única de 4x3x1.5cm.

El diagnóstico histopatológico: angiofibroma.

El seguimiento a un 3 meses sin actividad tumoral.

CASO 9

L.Q.M.

MASCULINO 14 AÑOS

PA:

18 meses

Obstrucción nasal izquierda, progresiva desde hace tres meses bilateral,

Epistaxis izquierda abundante, de repetición.

EF dirigida:

Tumoración rosácea, de superficie lisa que ocupa el tercio posterior y superior de la fosa nasal izquierda, área V de Cottle. desplazable.

T.C.

Ocupación de rinofaringe, coana y cavidad nasal izquierdas. erosión de la pterigoidea interna izquierda, refuerza importantemente con el medio de contraste.

Clasificación II de Chandler.

ANGIOGRAFIA:

La angiografía mostró una tumoración vascularizada predominantemente por la maxilar interna izquierda siendo

embolizado con gelfoam y alcohol y al día siguiente se realizó la resección tumoral el 15 de septiembre de 1993. Via Sublabial ampliado, maxilectomía medial izquierda preservando el colgajo de cornetes obteniendo tumoración única de 4x3x2cm.

El diagnóstico histopatológico: angiofibroma.
El seguimiento a un 6 meses sin actividad tumoral.

CASO 10

M.V.J.R.

MASCULINO 18 AÑOS

PA:

7 días

Epistaxis abundante bilateral que motivó su internamiento por choque hipovolémico, controlándola con taponamiento anterior.

EF dirigida:

Tumoración rosácea, de superficie lisa que ocupa la coana derecha.

T.C.

Ocupación de rinofaringe, y parcialmente la coana derecha, refuerza importantemente con el medio de contraste.

Clasificación I de Chandler.

Se realizó la resección tumoral el 13 de Enero de 1994. Via Sublabial ampliado, maxilectomía medial izquierda preservando el colgajo de cornetes obteniendo tumoración única de 3x2x2cm.

El diagnóstico histopatológico: angiofibroma.
El seguimiento a un 6 meses sin actividad tumoral.

RESULTADOS:

Todos los pacientes fueron masculinos y sus edades se encontraron en el rango de los 11 a los 20 años con una mediana de 15.5 y un promedio de 15 años. El tiempo de evolución al diagnóstico varió de 7 días a 3 años con un promedio de 8 meses y una moda de 6 meses, el síntoma inicial se resume en la tabla 1 encontrándose en el 90% de los pacientes la Epistaxis como síntoma que motivó la consulta con el especialista.

SINTOMATOLOGIA INICIAL.	
EPISTAXIS	9 PACIENTES
OBSTRUCCION NASAL	8
AUMENTO DE VOLUMEN	
NASOGENIANO	3
DOLOR DENTARIO	1

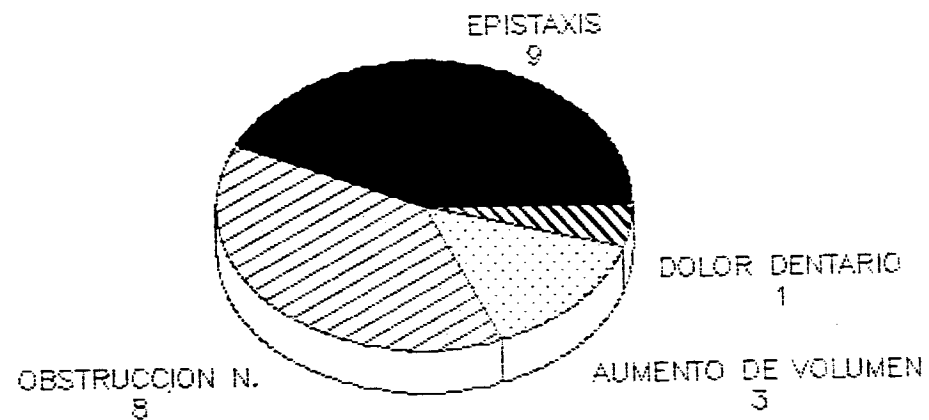
tabla 1

ESTADIFICACIÓN CLINICA (Segun Chandler)		
Estadio	Pacientes	%
I	1	10
II	3	30
III	3	30
IV	3	30
total	10	100%

tabla 2

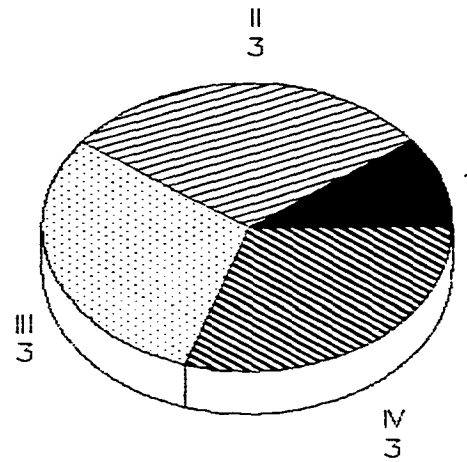
El tratamiento (tabla 3) fué quirúrgico en todos los casos, realizando un abordaje tipo desguante facial+Maxilectomia medial en 8 casos Desguante

ANGIOFIBROMA JUVENIL N. DEBUT CLINICO



NUMERO DE PACIENTES

ANGIOFIBROMA JUVENIL N. ESTADIFICACION CLINICA.



SEGUN CHANDLER.

facial+Transzigomático+Neuroquirurgico Transtemporal dada la dimensión tumoral IV Chandler 1 paciente y Transnasal por tratarse de un tumor de pequeñas dimensiones (2.2x1.8x1.5cm I Chandler) y limitado a la nasofaringe, en un paciente.

En todos los pacientes en que se realizó un abordaje con maxilectomía medial se preservó el colgajo medial superior de cornetes con el fin de reducir al mínimo posible las secuelas de rinitis atrófica.

MANEJO QUIRURGICO		
Abordaje	Pacientes	%
Endonasal	1	10
Sublabial ampliado+Maxilectomía medial	8	80
Sublabial ampliado+Transzigomático +Neuro-Qx. Transtemporal	1	10

tabla 3

RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

Todos los pacientes se encuentran actualmente sin actividad tumoral, la respuesta al tratamiento quirurgico inicial fué excelente en todos los casos con excepción del paciente número 3 al que se le realizó un abordaje combinado con Neurocirugía y se le dejó tumor residual por estar adherido al seno cavernoso. posteriormente se indicó radioterapia y actualmente se encuentra sin actividad tumoral.

DISCUSION

La casuística presentada en nuestro estudio si bien es pequeña, (10 casos) no lo es tanto si se considera que se trata de sólo 3 años de investigación, por la reciente apertura del Hospital Juárez, y que la gran mayoría de autores(7,14, 22, 29) con periodos de revisión de hasta 40 años y casuísticas entre 21 y 120 casos, presentan en promedio 3 casos por año, muy similar al nuestro que es de 3.3 casos por año. Aunque Tapia Acuña (1956) en el Hospital General de la Cd. de México reportó una serie de 70 casos en 6 años esto es 11.6 por año. Respecto a la edad promedio de presentación del padecimiento en nuestra serie fué de 15 años y el rango entre 11 y 20 años lo que coincide con lo reportado en la literatura mundial que es entre los 14 y los 17 años promedio (7,14,22,29) con rango entre los 10 y los 27 años de edad. Todos nuestros pacientes fueron del sexo masculino y en los reportes mundiales sólo existen algunos reportes aislados de presentación del padecimiento en pacientes femeninos (34,35) aunque se refiere que puede tratarse de otro tumor difícil de distinguir del angiofibroma a través de la microscopia. (6)

El tiempo de evolución promedio entre el primer síntoma y el diagnóstico fué de 8 meses con un rango de entre 7 días y 3 años, siendo el síntoma más comunmente encontrado, la obstrucción nasal en el 90%, siguiéndole la epistaxis en el 80%, aumento de volumen nasogeniano 30% y dolor dentario en el 10% de los pacientes. Con respecto a lo anterior Neel y cols (29) reportan un promedio de entre 19 ± 1.9 meses como tiempo de evolución promedio entre el síntoma inicial y el diagnóstico y como síntomas iniciales en primer lugar obstrucción nasal 92% siguiéndole la epistaxis 70%, rinorrea 21% deformidad facial 19%, sordera, otitis o ambas en 13% etc.

El tratamiento implementado en la totalidad de los pacientes fué el quirúrgico variando el abordaje de acuerdo a la clasificación clínica y radiológica de la extensión tumoral pero en 8 de los pacientes se trató de un abordaje sublabial ampliado

y sólo en 1 de los pacientes se llevó a cabo un abordaje endonasal por tratarse de un tumor I de Chandler y en otro un craneofacial por existir invasión a fosa media. A éste respecto la literatura mundial es muy variada hay quienes lo tratan exclusivamente con radioterapia y reporten porcentajes de control de hasta el 80% de los pacientes(21,22) pero la gran mayoría optan por el manejo quirúrgico en sus múltiples abordajes aceptando que el mejor abordaje para todos los pacientes no existe, debe buscarse el mejor para cada caso, de acuerdo con el tamaño tumoral, las estructuras afectadas y la invasión ó no a fosas craneales infratemporal y pterigomaxilar.

El angiofibroma juvenil nasofaríngeo es un tumor distinto no sólo por su especificidad en cuanto a edad, sexo y localización anatómica, sino en virtud de su única histología. El término angiofibroma describe adecuadamente su arquitectura tisular compuesta por un patrón angioide que no existe sólo como el aporte nutricional del tumor sino que es parte integral del mismo y que se encuentra rodeado de un estroma fibroso.

El factor causante del crecimiento y desarrollo de éstos tumores durante la pubertad y con exclusividad en el sexo masculino permanece actualmente desconocido, la suposición obvia de un factor hormonal sexual no ha podido ser demostrada aún cuando se sabe que los reportes de regresión espontánea tumoral se den siempre al llegar la madurez sexual.(16, 30)

CONCLUSIONES.

El angiofibroma es una neoplasia casi exclusiva de varones púberes.

La tríada epistaxis obstrucción nasal y masa nasofaríngea en un varón púber hacen el diagnóstico de angiofibroma juvenil nasofaríngeo.

Se trata de una neoplasia sumamente vascularizada cuyos vasos sanguíneos carecen de musculatura, lo que dificulta la hemostasia transoperatoria y por encontrarse profundo, en la base del cráneo deben buscarse mecanismos adicionales de control antes de iniciar la resección.

El abordaje sublabial ampliado es actualmente el más cercano al ideal para la resección de ésta tumoración por proporcionar una vía de acceso amplia, rápida, segura y sin problemas de cicatrices externas.

El seguimiento debe realizarse con estudios de tomografía computadorizada contrastada por lo menos durante dos años.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Schiff, M. JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA
Laryngoscope (59)8 Agosto 1959 981-1016pp.
- 2.-Schiff, M., Gonzalez A., Ong, M. et al, JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA CONTAIN AN ANGIOGENIC GROWTH FACTOR: BASIC FGF
Laryngoscope (102) Agosto 1992 940-5pp.
- 3.-Bretani M, M. Butigan O. Celina T. et al. MULTIPLE STEROID RECEPTORS IN NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMAS.
Laryngoscope (99) Abril 1989 398-401pp.
- 4.-Johns E M, McLeod M R, Cantrell W R. ESTROGEN RECEPTORS IN NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMAS.
Laryngoscope (90)1980 628-34pp
- 5.-Lee A D, Ramannath R, John S. et al. HORMONAL RECEPTOR DETERMINATION IN JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMAS.
Cancer (46) 1980 547-51pp.
- 6.-Sternberg S. PATOLOGY OF JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA -A LESION OF ADOLESCENT MALES.
Cancer (7) Enero 1951 15-28pp.
- 7.-Gillane J P, Davidson J, O'Dwyer T. et al. JUVENILE ANGIOFIBROMA: A REVIEW OF THE LITERATURE AND A CASE SERIES REPORT.
Laryngoscope (102) Agosto 1992
- 8.-Schuller E D, Houssein A I. ESTROGEN AND PROGESTERONE RECEPTORS IN HEAD AND NECK CANCER.
Arch Otolaryngol (110) Nov 1984 725-7pp.
- 9.-Topi M. J., Sinihiroto, Jukka P. et al. VALUE OF PRE-OPERATIVE EMBOLIZATION IN SURGERY OF NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA.
The Journal of Laryngology and Otology (107) Jun 1993 514-21pp.
- 10.-Beham, Fletcher, Kainz J., et al. NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA: AN IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF 322 CASES
Virchow's Archiv A Pathol Anat (423) 1993 281-5 pp.
- 11.-Fiach U. INFRATEMPORAL APPROACH FOR NASOPHARYNGEAL TUMORS.
Laryngoscope (93) Enero 1983 36-44pp.
- 12.-Magnus J, Pehrson B, Magnus R. et al. INVOLUTION OF JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA WITH INTRACRANIAL EXTENSION.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg Vol 115, Feb 1989 238-9pp.

- 13.-Johns M. McLeod R. Cantrell R. ESTROGEN RECEPTORS IN NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMAS.
Laryngoscope (90) 1980 618-34pp.
- 14.-Bremer W. Neel Bryan. De Santo W, L. ANGIOFIBROMA TRATAMIENTO EN 150 PACIENTES DURANTE 40 AÑOS.
Laryngoscope (96) Dic.1986 1321-29.
- 15.-Härma R. A. NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA A CLINICAL AND HISTOPATOLOGICAL STUDY.
Acta Oto-Laryngologica (Stockh) suppl 146 1958
- 16.-Weprin L. Siemers P. T. SPONTANEOUS REGRESSION OF JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg vol 117 julio 1991 796-9pp.
- 17.-Jacobsson M. Petruson B. Svendsen P. et al. JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA A REPORT OF EIGHTEEN CASES.
Acta Otolaryngol (Stockh) 1988 105: 132-9pp.
- 18.-Taxi B J. JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA AN ULTRASTRUCTURAL STUDY.
Cancer (39) 1977 1044-54 pp.
- 19.-Standefor J. Holt R. Brown E, W., et al. CRANIOFACIAL RESECTION OF NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA.
Laryngoscope 93 Jun 1983 772-9pp.
- 20.-Economou T. S., Abemayor E., Ward P., et al. JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA AN UPDATE OF THE UCLA EXPERIENCE 1960-1985.
Laryngoscope (98) Feb 1988 170-5pp.
- 21.-Cummings B. J., Blend R., Keane T. et al. PRIMARY RADIATION THERAPY FOR JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA.
Laryngoscope (94) Dic 1984 1599-1605pp.
- 22.-Briant T. R., Fitzpatrick J., Berman J. JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA TWENTY YEARS OF EXPERIENCE.
Laryngoscope (88) 1978 1247-51pp.
- 23.-Antonelli A. R., Cappiello J., Di Lorenzo D., et al. DIAGNOSIS, STAGING AND TREATMENT OF JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA (JNA)
Laryngoscope (97) Nov 1987 1319-25pp.

- 24.-Close L. G., Schaefer D., Mickey B., et al. SURGICAL MANAGEMENT OF NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA IN THE CAVERNOUS SINUS.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Vol 115 Sep 1989 1091-5pp.
- 25.-Tandon D. A., Bahadur S., Kacker S., et al. NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA (A NINE-YEAR OF EXPERIENCE).
The Journal of Laryngology and Oncology Sep 1988 Vol 102 803-9pp.
- 26.-Maharaj D. Fernandez C. SURGICAL EXPERIENCE WITH JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA.
Ann Otol Rhinol Laryngol 98: 1989 269-272pp.
- 27.-Iekander H., Fahmy S., NASOPHARYNGEAL FIBROMA: (ITS HISTOPATOLOGICAL NATURE)
1107-1131pp.
- 28.-Mokhtar F., Ghannimah S. E., Ragaie A., et al. HORMONAL RECEPTORS IN JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA.
Laryngoscope (97) Feb 1987 208-11pp.
- 29.-Neel B. H., Whicker J.H., Devine D. K., et al. JUVENILE ANGIOFIBROMA REVIEW OF OF 120 CASES.
The American Journal of Surgery (126) Oct 1973 547-56pp.
- 30.-Stansbie J.M., Phelps P.D., INVOLUTION OF RESIDUAL JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA. (A CASE REPORT).
The Journal of Laryngology and Otolaryngology May 1986 (100) 599-603pp.
- 31.-Harrison D. F., THE NATURAL HISTORY, PATOGENESIS AND TREATMENT OF JUVENILE ANGIOFIBROMA (PERSONAL EXPERIENCE WITH 44 PATIENTS).
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. (113) Sept 1987 936-42pp.
- 32.-Huges T.E., NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA (REPORT OF A CASE)
Archives of Otolaryngology (34): 1941 57-68pp.
- 33.-Walike J.W., Mackay B.,NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA: LIGHT AND ELECTRON MICROSCOPIC CHANGES AFTER STILBESTROL THERAPY.
Laryngoscope 1970, (80) 1109-21 pp.
- 34.-Rominger J. C., Santore J. F., JUVENILE NASOPHARYNGEAL FIBROMA IN FEMALE ADULT.
Arch Otolaryng 1968 aug (88) 177-79pp.
- 35.-Osborn D. A., Sokolovsky A. JUVENILE NASOPHARYNGEAL IN A FEMALE.
Arch Otolaryng 1965 Dec (82) 629-32pp.

- 36.-Conley J., Healey W., Stanley M., et al. NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA IN THE JUVENILE.
Surgery, Gynecology & Obstetrics 1968 apr 825-37pp.
- 37.-Svoboda D.J., Kirschner F., ULTRASTRUCTURE OF NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMAS.
Cancer 1966 Dec (19) 1949-62pp.
- 38.-Tapia A. R. CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DEL FIBROMA NASOFARINGEO.
Ciruj y ciruj 1955 Dec (23) 321-24pp.
- 39.-Tapia A. R. THE NASOPHARYNGEAL FIBROMA AND ITS TREATMENT.
A. M. A. Arch Otolaryng (64) 451-5pp.
- 40.-Gardiello M. F., Hamilton R. S., Krush J. A. et al. NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA IN PATIENTS WITH FAMILIAL ADENOMATOUS POLYPOSIS.
Gastroenterology 1993 (105) 1550-2pp.
- 41.-Mishra S.C. Śhukla K.G. Naresh B. et al. A RATIONAL CLASSIFICATION OF ANGIOFIBROMAS OF THE POSTNASAL SPACE.
The Journal of Laryngology and Otolology. Oct 1980 (103):912-6pp.
- 42.-De Santo L. NEOPLASMS en: Otolaryngology Head and Neck Surgery
Cummings W. C. Editor. 1986 Mosby ED Toronto Canada.
- 43.-Wilkin B.G., Rosai J. SOLITARY FIBROUS TUMOR OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT. The American Journal of Surgical Pathology 1991 15(9): 842-8pp.
- 44.-Goodhad J. R., Fletcher C. D. SOLITARY FIBROUS TUMOR ARISING AT UNUSUAL SITES: ANALYSIS OF A SERIES. Histopatology 1991 (19):515-22pp.
- 45.-Price C., J. Koch M., W. THE MIDFACIAL DEGLIVING APPROACH TO THE PARANASAL SINUSES AND SKULL BASE. En Surgery of the Paranasal Sinuses, Blitzer A editor 2a edición editorial Saunders New York 1991 309-17pp.