



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

“COMPARATIVA ENTRE LOS DISTINTOS ABORDAJES PARA EL  
NASOANGIOFIBROMA JUVENIL EN EL HOSPITAL GENERAL DE  
MÉXICO DEL 2011 AL 2015”

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE  
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE  
CABEZA Y CUELLO

PRESENTA:  
DR. MIGUEL ÁNGEL FABELA CALDERÓN

TUTOR Y ASESOR DE TESIS  
DR. JORGE FRANCISCO MOISÉS HERNÁNDEZ

COASESORA:  
DRA. ADRIANA CAROLINA LÓPEZ UGALDE

MÉXICO, D.F. ENERO DE 2016



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

“COMPARATIVA ENTRE LOS DISTINTOS ABORDAJES PARA EL  
NASOANGIOFIBROMA JUVENIL EN EL HOSPITAL GENERAL DE  
MÉXICO DEL 2011 AL 2015”

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE  
OTORRINOLARINGOLOGÍA

PRESENTA:

---

DR. MIGUEL ÁNGEL FABELA CALDERÓN

TUTOR Y ASESOR DE TESIS:

---

DR. JORGE FRANCISCO MOISÉS HDEZ.  
JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA  
Y CUELLO HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O. D.

COASESORA:  
DRA. ADRIANA CAROLINA LÓPEZ UGALDE, MB

MÉXICO, D.F.

ENERO 2016

## AGRADECIMIENTOS

A mis Padres por su apoyo incondicional y por ayudarme a cumplir mis sueños y metas.

A mis hermanos Adriana, Orlando y Rodrigo por ser parte importante en mi vida.

A mis maestros de la facultad y de la residencia, por enseñarme el camino adecuado de este arte y ciencia, en especial a mi maestro y tío Jaime Calderón por ser el prototipo del médico al cual le sigo sus pasos y su camino.

A mis compañeros de generación Salvador y Noé por ser mis hermanos durante este tiempo, así como al resto de mis compañeros durante los 4 años de residencia, de cada uno aprendí distintas cosas positivas.

A ti, por acompañarme durante el mejor momento de mi juventud, ser mi compañera incondicional, lo mejor de mi vida....

Al resto de los compañeros del servicio, Enfermeras, administrativos, intendentes y seguridad... se les estima.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	1
DEFINICIÓN .....	2
HISTORIA .....	3
EPIDEMIOLOGÍA .....	5
Frecuencia .....	5
Edad.....	6
Sexo.....	6
ETIOPATOGENIA.....	7
Teoría congénita .....	7
Teoría inflamatoria .....	8
Teoría hormonal.....	8
Teoría mixta .....	8
Teoría hamartoma .....	9
Teoría molecular .....	9
CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS .....	10
Morfología macroscópica .....	10
Morfología microscópica .....	10
VARIACIONES HISTOLÓGICAS .....	10
ESTUDIOS GENÉTICOS .....	13
SINTOMATOLOGÍA.....	14
EXAMEN CLÍNICO .....	16
LUGAR DE IMPLANTACIÓN.....	17
PEDÍCULO DE IMPLANTACIÓN.....	17
DESARROLLO .....	17
FORMAS DE EXTENSIÓN.....	18
TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES .....	20
Tomografía computada .....	20
Resonancia magnética .....	21
Angiografía.....	21
DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO .....	24
CLASIFICACIÓN Y ESTADIFICACIÓN .....	24
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	25
ANGIOGRAFÍA CON EMBOLIZACIÓN .....	26
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .....	27
ANESTESIA.....	28
INCIDENTES Y ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS .....	28
CUIDADOS TRANS Y POSOPERATORIOS.....	29
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Y SECUELAS .....	30
TERAPÉUTICA NO QUIRÚRGICA .....	31
Radioterapia.....	31
Quimioterapia.....	32
Hormonoterapia .....	33
Embolización intratumoral.....	33

RECIDIVAS.....	33
CONTROL Y SEGUIMIENTO.....	33
METODOLOGÍA.....	34
Justificación.....	34
Objetivos.....	35
Material y métodos.....	35
RESULTADOS.....	
CONCLUSIONES.....	46
BIBLIOGRAFÍA.....	47.

## INTRODUCCIÓN

El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo constituye un doble desafío para el Otorrinolaringólogo: un desafío nosológico, ya que, a pesar de su historia clínica normalizada, la patogenia de este tumor benigno altamente vascularizado, que afecta a varones adolescentes es aún desconocida, tanto con respecto a sus mecanismos de crecimiento como de angiogénesis; y un desafío terapéutico, puesto que la exéresis de este tumor puede provocar una hemorragia masiva, mientras que la presencia de múltiples extensiones a través de fisuras y otros agujeros de la base del cráneo puede originar recidivas. La exéresis quirúrgica es el tratamiento de primera elección del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. Su objetivo es conseguir la extirpación completa del tumor, con una mínima pérdida sanguínea y el menor número de secuelas posibles. Varios factores han contribuido a mejorar su tratamiento:

- El desarrollo de las técnicas de imagen, Tomografía computada y Resonancia Magnética, que permiten un diagnóstico más temprano y establecen mejor la morfología del tumor.
- Los progresos en las técnicas de Angiografía y embolización selectiva, pues en la mayoría de los casos permiten una resección con menor cantidad de sangrado.
- El desarrollo de la cirugía intranasal guiada por endoscopia que permite en algunos casos realizar una cirugía menos invasiva y más precisa y, en otros, completar la exéresis en las regiones anatómicas donde la visualización del tumor es difícil.

La elección de la vía de acceso debe basarse en la localización, el volumen y la extensión del tumor así como en su vascularización, en la eficacia de la embolización, y en la experiencia del equipo quirúrgico.

Un control mediante Tomografía computada con medio de contraste, realizado a las 48 horas del postoperatorio, permite identificar un eventual resto tumoral y orientar la conducta que se ha de seguir (Reintervención quirúrgica rápida o vigilancia).

Finalmente es necesario un seguimiento endoscópico y radiológico durante 12 a 18 meses para detectar de manera precoz una recidiva del tumor.

La disminución de la morbilidad y la mortalidad del tratamiento quirúrgico del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, permite, por otra parte, oponerse a los argumentos de otros autores que preconizan la radioterapia externa como tratamiento inicial a este tumor benigno basándose en las hemorragias masivas, en la elevada incidencia de resecciones incompletas y en la mortalidad elevada, comunicadas en series quirúrgicas ya antiguas [1, 2].

## **DEFINICIÓN**

El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, es una formación tumoral angiofibromatosa poco frecuente, localizado en la nasofaringe; benigno desde el punto de vista histológico, pero localmente agresivo por su comportamiento ya que erosiona estructuras vecinas en su crecimiento. Se desarrolla de manera casi exclusiva en adolescentes del sexo masculino. Puede desarrollarse en varias direcciones a partir de la cavidad nasal y de la nasofaringe, puede ir a través de los múltiples agujeros y fisuras de la fosa infratemporal y de la base del cráneo. Al principio provoca obstrucción nasal y epistaxis recidivantes, pero en los estadios finales puede comprometer el pronóstico vital, por invasión del sistema nervioso central o del seno cavernoso. Tiende a recidivar si su extirpación no es completa. No presenta capacidad metastásica y se ha llegado a describir su involución espontánea. Su origen, naturaleza, patogenia e historia natural son aún desconocidos [1, 3, 4].

## HISTORIA

En un inicio el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, se encontraba englobado en la descripción de los pólipos nasales. Fue Hipócrates (460-370 a.C) conocido como como el “Padre de la Medicina” el primero en clasificar y tratar estas formaciones, englobándolas con el término genérico de Pólipos; desarrollando técnicas para su extirpación, por arrancamiento, una de ellas llamada método de la esponja, la cual consistía en introducir en la nariz una esponja sujeta con cuerda que sacaba por la boca y jalaba con firmeza, la cual arrancaba a su paso los pólipos. Otra técnica era el principio del Asa, que era un lazo de cuerda fibrosa, realizada con tendones alrededor del pólipo para después por tracción arrancarlo. Para pólipos aún más grandes aplicaba cauterización con un hierro candente que pasaba a través de un tubo metálico como si fuera un espéculo. Después de cualquiera de estos procedimientos recomendaba la aplicación de un cáustico (sulfato ferroso) y el taponamiento nasal con tiras de tela empapadas de aceite y miel para prevenir la hemorragia y las estenosis cicatrizales.

1,000 años a.C. fue usada en la India una especie de cucharilla para la resección nasal de los pólipos. Celso (42 a 37 a.C.) describe una espátula en forma de legra para liberar los pólipos y después los extraía con un gancho. Avicena (980-1037) comparaba los pólipos con las hemorroides y proponía la ligadura para su extirpación. Fallopius (1523-1562) crea el primer polipotomo con mecanismo. Fabricius de Aquapendente (1537-1619) diseña otro polipotomo e ingenia un mecanismo que ilumina la cavidad nasal durante el procedimiento con un agujero estenopeico en un cuarto oscuro logrando luz sin divergencia e incluso en días nublados magnificaba luz artificial con una botella llena de agua. Mazin en 1775 preconiza la incisión del velo del paladar para extraer los pólipos más voluminosos. Deschamps (1740-1824) fue el primero en sugerir la existencia de un pólipo vascular. Sin embargo, el primer caso auténtico tratado en forma quirúrgica fue comunicado por Liston en 1841 y confirmado histológicamente por Myhre y Michaels en 1987, mediante el análisis de los cortes histológicos del tumor. En 1847 Chelius señaló la naturaleza fibrosa de este tumor así como su propensión a desarrollarse en la pubertad, y su extirpación es menos hemorrágica cuando se arrancan en su base de implantación. Vernuil y Nelaton a mediados del siglo XIX hacen estudios histológicos y afirman que estos pólipos tan peculiares se originan de la capa fibrosa que describe Tilleaux y que tapiza la cara inferior de la apófisis basilar del occipital. Gosselin en 1873 confirmó la tendencia de los pólipos fibrosos nasofaríngeos a afectar sólo a los varones adolescentes y advirtió que algunos de estos tumores tenían tendencia a involucionar de manera espontánea en la edad adulta pero otros requerían de una exéresis quirúrgica. Bensch dos años después publica su memoria de 125 pólipos fibrosos sin ningún paciente femenino. Ollier, Rouge y Robert en 1880 ante las masivas y mortales hemorragias trans y postoperatorias proponen la ligadura de ambas carótidas externas. Fr. Gross en 1890 engloba los tumores de nasofaringe con el nombre de Fibroides y Coenen de Fibroide Basal. El término Fibroma Nasofaríngeo Juvenil fue propuesto en 1906 por Chauveau. Y es P. Sebileau quien describió de manera magistral el tumor con su clásico reporte presentado ante la Sociedad Francesa, en mayo de 1923, señalando su individualización Anatómico-Patológica, Clínica y Terapéutica, y conjuntamente con su alumno Pierre, demuestra que este fibroma se inserta sobre las vertientes superoexternas del marco coanal y no sobre la bóveda del cavum. En 1940 Friedberg sugirió el término de Angiofibroma [5, 6].

Siendo la cirugía el tratamiento de elección siguió su proceso evolutivo y le toca a Hugier en 1848 destacar un marcado avance al crear la rinotomía paralateronasal y que posteriormente en 1823 modifican Moure y Sebileau.

En 1889 el Dr. Hingston extrajo un pólipo fibroso nasofaríngeo con los dedos, sin anestesia, a un paciente que se hallaba sentado en una silla. Este sufrió una hemorragia abundante, pero pudo ser dado de alta del hospital al día siguiente de la intervención. No obstante los fracasos de esta cirugía, muy hemorrágica, y a menudo incompleta, llevaron a Friedberg a recomendar como tratamiento inicial la implantación de agujas de radio en el tumor, seguida de la electrocoagulación. Cuando se evidenciaron las secuelas de la radiación a largo plazo en pacientes irradiados, la cirugía volvió a ser el tratamiento de elección [1].

Rouge en 1873 describe una incisión sublabial con la que movilizó la porción anterior de la nariz. Más tarde en 1910 Denker utiliza la misma vía pero remueve las paredes anterior y media del antro maxilar, dando la vía Sublabial Rouge-Denker, la cual sirve de inspiración a Portmann y Retrovery en 1927 para su abordaje transoral en una maxilectomía radical; ésta, con algunas modificaciones, ampliando las incisiones sublabiales da origen a el "Desguante Facial" que practica Maniglia en 1971, como abordaje para el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. La vía transpalatal fue publicada por Loeb en 1927 siendo modificada después por Owen. La cirugía evoluciona enormemente gracias a los avances en la anestesia.

Aunque la Hormonoterapia ha demostrado histológicamente una desvascularización tumoral sus resultados no fueron convincentes.

Entre los progresos recientes, están la angiografía selectiva con Thibault (1963) y Legere (1967) que permite, junto con los procedimientos actuales de imagen como son la Tomografía computarizada y la Resonancia Magnética la visualización de la masa tumoral y de sus prolongaciones para su mejor abordaje quirúrgico, así como la identificación de las arterias que lo nutren para realizar una desvascularización preoperatoria por medio de embolización transcutánea. (Djindjian 1971 y Roberson 1972).

Las vías de acceso quirúrgico del tumor han progresado paralelamente y el reciente advenimiento de la cirugía intranasal ha permitido reducir aún más la morbilidad del tratamiento de ciertas formas de Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo [1, 5, 6].

## EPIDEMIOLOGÍA

### FRECUENCIA

El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es un tumor poco frecuente, representa aproximadamente el 0.5% de todos los tumores de cabeza y cuello, aunque es el tumor benigno más común de la nasofaringe [7, 8].

Su prevalencia es más elevada en México, Egipto, India, Sudeste Asiático y Kenia, que en Europa y Los Estados Unidos donde afecta a uno de cada 10,000 pacientes que acuden a una consulta otorrinolaringológica [2].

Albretch (1969) en su estudio de datos estadísticos publicados por autores de diferentes partes del mundo, concluyó que el ingreso promedio a las clínicas de otorrinolaringología fue de 1 a dos casos por año; exceptuando a México en donde el Dr. Tapia Acuña (1956) del Hospital General de México (Secretaría de Salud) presentó un reporte de 70 casos en 6 años. Así como su estadística publicada en 1973 con 279 casos en 23 años (12 por año 1/500 consultas de ORL) [9, 10]. Siendo esto consignado por Denard (1980) en la Enciclopedia Francesa de Otorrinolaringología.

En lo que respecta a Afganistán, Arsala reportó 125 pacientes en 15 años (8 por año), Figi Clínica Mayo 63 casos en 31 años. Martín (Nueva York) 29 casos en 20 años, Has Logren (Helsinki) 30 en 17 años, Barmwater (Dinamarca) 15 en 14 años, en Nueva Delhi India 50 casos en 9 años, D. Maharaj (Sudáfrica 1989) 18 casos en 9 años, D. Harrison (Londres 1987) reporta 44 pacientes en 20 años, P. Gullane (Toronto, Canadá 1992) reporta 21 casos en 14 años. G Iannetti (Italia 1994) reporta 17 pacientes en 6 años, G. Lloyd (Londres 1998) reportó 72 casos en 20 años, Yadav SP (India 2002) reporta 110 pacientes en 25 años, Pino Rivero V (Badajoz, España 2003) 6 casos en 12 años, Mann WJ (Mainz Alemania) reporta 30 pacientes en 20 años [6, 8, 11, 4, 13, 14, 15, 16].

La incidencia en el Hospital General de México en el Servicio de Otorrinolaringología se ha mantenido constante como lo testifica Arroyo (1989) con 96 casos en 10 años con un promedio de 9.6 casos por año.

V. Loza en (1999) reporta 65 años en 10 años con un promedio de 6.5 casos por año [17, 6].

## EDAD

La edad referida con mayor frecuencia según las series reportadas en todo el mundo oscila entre los 7 y 21 años con una edad media de 14 a 18 años [1, 18].

Sin embargo, se han llegado a reportar casos en edades extremas: Hayes Martin (1948) un lactante de 5 semanas. Schiff (1959) un paciente de 53 años. Conley (1968) reporta un caso de 54 y otro de 79 años. Sinhar Bihar (1971) un paciente de 70 años. En el Hospital General de México el caso de mayor edad fue un paciente de 62 años reportado por Andrade y Fajardo (1975). Pastor Quirante (1993) un paciente de 71 años [19, 20].

## SEXO

Como lo atestiguan las estadísticas y los reportes publicados en todo el mundo el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es una patología del sexo masculino [2, 4, 8, 18, 21].

En el Hospital General de México los reportes de estudios realizados por los Drs. Tapia, Arroyo, V. Loza no se ha encontrado algún caso del sexo femenino [6, 17].

Sin embargo, algunos autores consignan excepciones: Albretch (1959) reporta de 452 casos diagnosticados 26 mujeres, Fitzpatrick (1973) en 39 casos 3 mujeres, y Greiner y Conraux (1973) reportó un paciente femenino. Peloquin L. (1997) reportó un caso raro de Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo en una mujer embarazada [22].

Como afirma Leroux Robert estos casos están sujetos a duda ya que podría tratarse de fibromas puros sin carácter vascular.

## ETIOPATOGENIA

Aún no se reconoce la etiopatogenia del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, existen varias teorías propuestas aunque estas continúan siendo motivo de controversia.

### TEORÍA CONGÉNITA:

Según, la génesis embrionaria de estos tumores se encuentra a nivel de la membrana bucofaríngea, que es el límite entre el estomodeo de procedencia ectodérmica y el endodermo de las vías digestivas por lo que la masa tumoral podría desarrollarse a partir de:

- A) PERICONDRIO: De acuerdo con Vernuil (1878) se origina a partir del pericondrio que envuelve el fibrocartilago embrionario que une a las bases del esfenoides y del occipital, cuando se tarda su osificación más allá de los 2 años de edad (Beusch).
- B) PERIOSTIO: Gosselin y Goldsmith apoyan esta teoría basados en núcleos de osificación en el interior del tumor.
- C) APONEURÓTICA: Brunner piensa que se origina de la aponeurosis que recubre el músculo constrictor superior de la faringe y el cavum, o incluso, del mucoperiostio de la cavidad esfenoidal como afirma Ringerst (1938).
- D) RESTOS DEL CANAL CRANEOFARÍNCEO: Aunque no existen similitudes entre el fibroma nasofaríngeo y el craneofaringioma.
- E) DE CÉLULAS NO CROMAFINES: Que se encuentran presentes en las terminaciones de la arteria maxilar.
- F) DE ISLOTES CELULARES ECTÓPICOS HORMONODEPENDIENTES.
- G) DEL ESTROMA FIBROVASCULAR: Normalmente presente en la mucosa pituitaria. [5].

## **TEORÍA INFLAMATORIA:**

El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo se origina a partir de repetidos episodios inflamatorios de periostio, de origen sinusal o adenoide, dando lugar al desarrollo tumoral.

El tumor se desarrolla en individuos con adenoidectomía previa o sin ella.

## **TEORÍA HORMONAL:**

Dado que el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo afecta casi exclusivamente a adolescentes de sexo masculino, se ha postulado la hipótesis de la existencia de un “tejido diana” en la nasofaringe, sensible a los andrógenos circulantes. Sin embargo, esta teoría aún no se ha confirmado. Podría tratarse de:

- A) UN DÉFICIT ANDROGÉNICO: Esta hipótesis se basa en los frecuentes problemas de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios de los pacientes y en el predominio masculino entre los individuos afectados; no obstante, la medición urinaria de los metabolitos androgénicos es normal en la mayoría de los casos, y las pruebas terapéuticas con propionato de testosterona han sido poco eficaces.
  
- B) ANOMALÍA DE RECEPTORES HORMONALES: El tratamiento con estrógenos produciría hipotéticamente una reducción del volumen tumoral y el tratamiento con testosterona, un aumento. Sin embargo, este fenómeno no se ha confirmado y los efectos secundarios de un tratamiento estrogénico no justifican su empleo a largo plazo. Tampoco se ha confirmado la disminución de la hemorragia perioperatoria con la hormonoterapia [23, 24].

## **TEORÍA MIXTA, CONGÉNITA Y HORMONAL:**

El paciente enfermo presentaría un nido tumoral fibrovascular congénito latente por la ausencia de hormonas masculinas. Durante la pubertad el eje hipofisogonadal activaría el desarrollo tumoral al hacerse funcional y madurar. Esta teoría explica la acción frenadora de los estrógenos, pero no es válida en caso de encontrarse algún caso femenino.

### **TEORÍA HAMARTOMA:**

Osborne (1959) lo menciona como una malformación de tejido eréctil similar al hamartoma sugiriendo una relación naso-genital.

### **TEORÍA MOLECULAR:**

Schiff (1992) sugiere la presencia de una proteína básica como factor de crecimiento fibroblástico que estimula la angiogénesis, y que su modificación permitiría un tratamiento con bases biológicas [25].

## **CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS**

### **MORFOLOGÍA MACROSCÓPICA.**

El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es un tumor sésil, con una base de implantación amplia, de coloración blanquecina o roja, liso, a veces polilobulado y recubierto por una mucosa surcada por numerosos vasos sanguíneos. De consistencia firme y la efracción de su superficie provoca una hemorragia abundante.

Puede observarse lisis de las paredes óseas circundantes.

Se manifiesta bajo 2 aspectos representativos:

- **COMPACTO:** Se caracteriza por una base de implantación amplia y sólida formando toda la tumoración una sola pieza compacta con prolongaciones de acuerdo a su tamaño y extensión, lo que favorece el plan quirúrgico.
- **RACEMOSO:** Esta es la más frecuente caracterizada por prolongaciones múltiples, pediculadas en todas direcciones. El manejo quirúrgico es difícil por la posibilidad de que alguna de las prolongaciones quede atrapada en el sitio de invasión como tumor residual, lo que explica el porcentaje de recidivas.

En el corte el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es firme, de textura homogénea, de aspecto translúcido y coloración que va del blanco rosáceo al pardo rojizo [1, 3].

### **MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA.**

Los elementos básicos del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo son: La presencia de una red abundante de grandes vasos sanguíneos de paredes gruesas, un estroma conjuntivo y la ausencia de cápsula.

Este doble componente vascular y conjuntivo llevó a Friedberg a sugerir el término de Angiofibroma.

El estroma conjuntivo es una matriz fibrosa de densidad variable, compuesta de fibroblastos fusiformes y de fibras de colágeno entrelazadas. A veces puede observarse, incluso, una transformación mixedematosa.

Los vasos sanguíneos presentan aspecto variable según el grado de evolución. En el estadio precoz son capilares sanguíneos de paredes muy finas y tras la maduración pueden presentarse: en forma de angiomas cavernosos o en forma de vasos sanguíneos eréctiles de paredes gruesas.

La mucosa está formada por un epitelio pavimentoso, plano estratificado que tiene como característica una importante infiltración linfoplasmocitaria. Presenta ulceraciones centrales y zonas de necrosis, sobre todo a

nivel de sus prolongaciones donde existe una pseudocápsula fibrosa, cuya manipulación, dará a este nivel menor hemorragia que a nivel de cavum [21, 26, 27].

## **VARIACIONES HISTOLÓGICAS**

### **SEGÚN LA EDAD:**

El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es más denso en colágeno cuanto mayor es la edad del paciente. Así en los adolescentes mayores tiende a predominar el contenido fibroso, mientras que en los jóvenes, el componente vascular es más abundante. Esto explica las formas habitualmente más agresivas y recidivantes en el paciente joven.

### **SEGÚN LA TOPOGRAFÍA:**

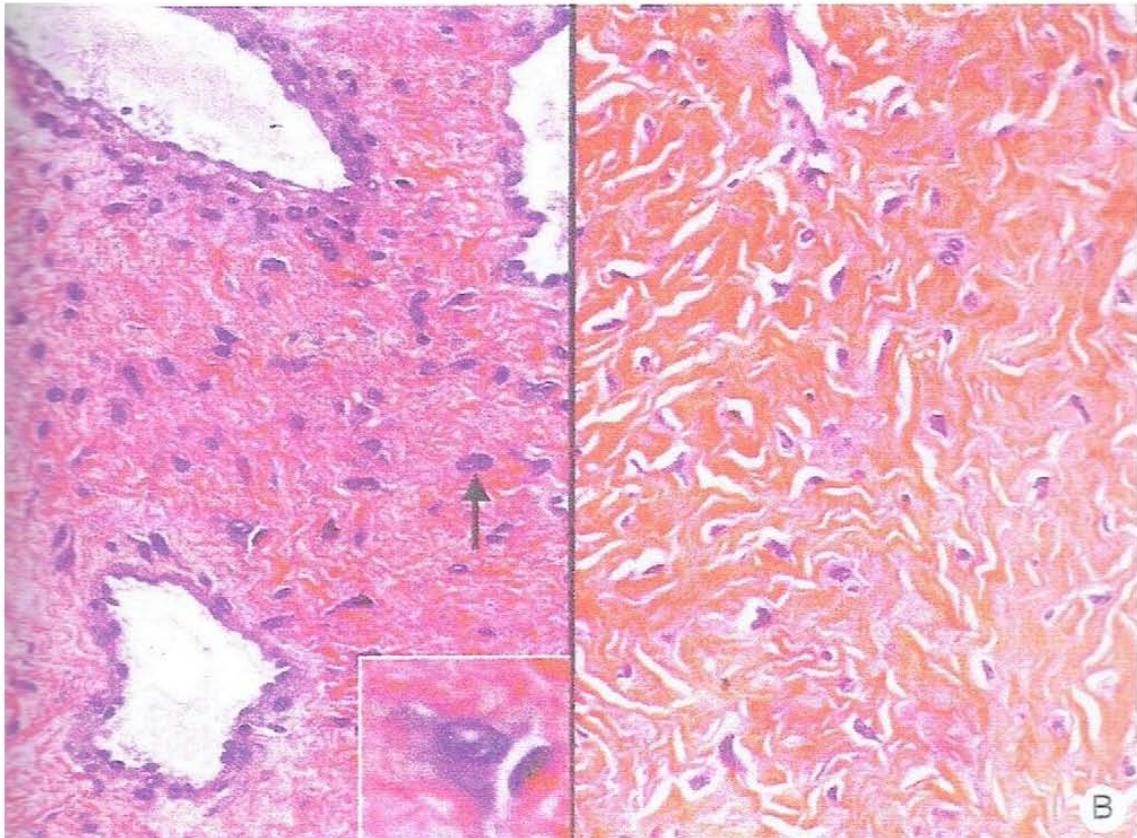
En el pedículo predomina el componente fibroso, mientras que en la zona central, el componente vascular es más acentuado.

### **SEGÚN EL TRATAMIENTO:**

La androgenoterapia y la radioterapia externa provocan una degeneración fibrinoide de los vasos sanguíneos. La estrogenoterapia causa una intensa actividad de síntesis de los fibroblastos y la maduración de la trama conjuntiva. La radioterapia externa provocaría una endarteritis obliterante.

### **SEGÚN EL POTENCIAL EVOLUTIVO:**

La histología no permite predecir la conducta clínicamente agresiva de un Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. No es posible, pues, distinguir una forma primitiva de una forma recidivante, ni una forma endocavitaria de una forma invasiva.



**1. FIBROMA NASOFARÍNGEO**

- A. Visión macroscópica de un espécimen quirúrgico. Tumor polilobulado, rojizo, liso. Aspecto fibroso, blanquecino, de la pieza de sección. Se observan numerosos vasos.
- B. Aspecto histológico. Celularidad variable. Las células son fusiformes o estrelladas (recuadro), con algunos núcleo dobles (flecha). El colágeno es abundante, más denso y hialino a la derecha (hematoxilina-eosina-safranina x 80, recuadro x 200).

### **ESTUDIOS GENÉTICOS**

Las mutaciones del gen ras están implicadas en la génesis de un gran número de tumores sólidos. Los miembros de dicha familia de genes (Ki-ras, Ha-ras, N-ras) son estructuralmente similares y codifican para la misma proteína P21, que desempeña un papel importante en la regulación del crecimiento de las células tumorales. Couthino et. al. estudiaron la aparición de mutaciones de los genes Ki-ras y Ha-ras en 60 tumores de cabeza y cuello, 28 de los cuales eran Angiofibromas Juveniles Nasofaríngeos y no observaron mutación alguna. No obstante, el 53% de estos tumores presentaban unos niveles de ácido ribonucleico mensajero del gen Ha-ras más elevados que los tejidos sanos. Esto sugiere que la mayor expresión del gen Ha-ras puede ser un factor importante en el desarrollo de los tumores de cabeza y cuello [28].

## SINTOMATOLOGÍA

Se deben distinguir los síntomas directos relacionados con el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo de los síntomas indirectos, relacionados con su repercusión sobre los órganos circundantes.

### **SÍNTOMAS DIRECTOS:**

– **Obstrucción nasal:**

Es el síntoma directo más constante, aparece de manera progresiva, al principio intermitente y unilateral, pudiendo llegar a ser permanente y bilateral.

– **Epistaxis:**

Su aparición es espontánea o desencadenada por un esfuerzo al sonarse la nariz o estornudar. Su cuantía es variable llegando a ser abundante. Es sobretodo su carácter recidivante en un varón adolescente lo que debe alertar al médico máxime si se produce siempre del mismo lado.

### **SÍNTOMAS INDIRECTOS:**

– **Nivel nasal**

Rinolalia por obstrucción nasal bilateral.  
Rinorrea purulenta o no, crónica y unilateral.  
Trastornos del olfato (Hiposmia, Anosmia).

– **Nivel ótico**

Hipoacusia  
Raras veces otalgia unilateral causada por una otitis media serosa debido a una compresión de la trompa de Eustaquio.

– **Cefalea**

– **Deformidades**

Septales

Faciales: Tumefacción de la mejilla y fosa cigomática por extensión a la fosa pterigomaxilar; ensanchamiento del puente nasal por invasión etmoidal.

Palatales: Protrusión del paladar blando y el duro ocasionalmente.

– **Nivel orbitario**

Proptosis (casi siempre unilateral)

Disminución de la agudeza visual.

Diplopia

Reducción del campo visual

Ceguera por compresión y atrofia del nervio óptico.

Afección de pares craneales III, IV, VI.

– **Invasión de base de cráneo e intracraneal**

Cefalea

Náuseas

Aprosexia

Somnolencia

Déficit neurológico

– **Sangrado repetitivo**

Anemia

Astenia

Adinamia

Pérdida de peso

Malestar general

[2, 4, 21, 29, 30, 31, 32].

## EXAMEN CLÍNICO

El examen clínico es la primera etapa, indispensable, del diagnóstico. Toda obstrucción nasal unilateral y toda epistaxis recidivante es un varón joven obliga a realizar un examen de las cavidades nasales por un especialista Otorrinolaringólogo.

En la actualidad las rinoscopias anterior y posterior constituyen el primer paso del examen de las fosas nasales, pero como parte de un estudio rinológico debe realizarse de forma sistemática la endoscopia nasal mediante un fibroendoscopio o un endoscopio rígido.

El tumor aparece como una masa blanquecina o rojiza, lisa, única o polilobulada, recubierta por una mucosa recorrida por vasos sanguíneos, que ocupa, en mayor o menor medida la nasofaringe y la fosa nasal de forma asimétrica, lo que permite determinar el lado del cual se ha originado. El tumor está fijo en el agujero esfenopalatino y sangra ante la mínima efracción de su superficie, razón por la cual no debe practicarse una biopsia en el consultorio médico.

El examen clínico ha de incluir además:

- Una palpación endobucal, para detectar una eventual extensión lateral por detrás de la tuberosidad maxilar.
- Un estudio de los pares craneales, sobretodo de los seis primeros.
- La palpación de las áreas ganglionares cervicales, puesto que la ausencia de adenopatía satélite tiene valor diagnóstico.
- Un breve examen oftalmológico, que se complementará con un estudio exhaustivo por un oftalmólogo.
- Un examen general para detectar una eventual anomalía del desarrollo pondostatural y establecer el estado endocrino y de la pubertad [1, 5].

## **LUGAR DE IMPLANTACIÓN**

Hoy en día se piensa que el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo se implanta en el contorno del agujero esfenopalatino, específicamente en el borde posterosuperior, aunque algunos autores opinan que nace del orificio anterior del conducto pterigoideo (vidiano). Sin embargo, se ignora a partir de que estructura tisular se desarrolla. Es más probable que el tumor se desarrolle a partir del estroma fibrovascular presente en el estado fisiológico en la mucosa pituitaria.

El agujero esfenopalatino está delimitado por la apófisis esfenoidal del hueso palatino por delante y por la apófisis pterigoides del hueso esfenoides por detrás. Por fuera comunica la fosa pterigopalatina con el interior de la cavidad nasal. Se sitúa prácticamente a la altura del cornete medio. Por él pasan la arteria esfenopalatina, única rama terminal de la arteria maxilar interna, que a su vez es una de las dos ramas terminales de la arteria carótida externa, y el nervio nasopalatino, que alcanza el nervio maxilar, segunda rama terminal del nervio trigémino (V2) [1, 3, 30, 33, 34].

## **PEDÍCULO DE IMPLANTACIÓN**

La forma de implantación de Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es de tipo sésil. Incluso en las formas que aparecen totalmente intranasales, existe siempre una zona de implantación en la fosa pterigopalatina [13].

## **DESARROLLO**

A partir de su punto de origen el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, se extiende por debajo de la mucosa adyacente, erosiona las estructuras óseas e invade los tejidos circundantes. Así pues, tiende a extenderse a través de las vías que ofrecen menos resistencia, como los agujeros, y a seguir los vasos nutricios y los nervios.

## **FORMAS DE EXTENSIÓN**

### **EXTENSIÓN MEDIAL:**

El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo presenta inicialmente un desarrollo intranasal; ocupa la cavidad nasal y la nasofaringe. Tiende a deformar el tabique nasal hacia la fosa nasal opuesta y, a lo sumo, ensancha y deforma la pirámide nasal.

Los senos paranasales representan un lugar de retención por bloqueo osteomeatal, y de invasión tumoral posterior generalmente a través de sus paredes. Los senos invadidos con mayor frecuencia son la pared inferior del esfenoidal y la pared posterior del maxilar.

### **EXTENSIÓN LATERAL:**

Por delante de la apófisis pterigoides el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, se extiende a la fosa pterigopalatina, y más tarde a la fosa infratemporal por la fisura pteriomaxilar e incluso hacia arriba a la fosa temporal y hacia abajo a las partes blandas de la mejilla.

Hacia arriba puede extenderse a la órbita a través de la fisura orbitaria inferior o más raro a través de la lisis de la pared interna de la órbita, a partir de una invasión etmoidal. Desde la órbita puede extenderse al seno cavernoso, a través de la fisura orbitara superior, así como al conducto óptico.

Por atrás de la apófisis pterigoides la extensión del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es muy variable. Hacia atrás, el tumor puede erosionar la lámina medial de la apófisis pterigoides y luego el suelo del seno esfenoidal, invadiendo éste. Se puede invadir el macizo óseo que forma la raíz de las pterigoides y, a partir de allí, puede infiltrar el cuerpo del esfenoides hacia el clivus, la porción medial del seno cavernoso y el agujero redondo mayor o puede propagarse hacia fuera por el diploe del ala mayor del esfenoides, o hacia abajo por la fosa pterigoidea, a veces, incluso hasta la región parafaringea o hacia afuera a lo largo de los músculos pterigoideos.

### **EXTENSIÓN SUPERIOR:**

La invasión esfenoidal constituye una vía de extensión a la silla turca, a la fosa cerebral media, al quiasma óptico y a los nervios ópticos. Puede producirse extensión a la fosa cerebral anterior a través de la lámina cribosa del etmoides.

### **EXTENSIÓN POSTERIOR:**

Puede alcanzar el agujero rasgado anterior a través del techo de la nasofaringe. Allí el tumor infiltra las inserciones ligamentarias de la base del cráneo y entra en contacto con la arteria carótida interna, a la cual engloba e incluso infiltra, llegando al seno cavernoso a través del conducto carotideo.

### **EXTENSIÓN ANTERIOR:**

La invasión al seno maxilar se produce a partir de la fosa pterigopalatina, a través de la pared posterior del seno, que inicialmente detiene la extensión.

### **EXTENSIÓN INFERIOR:**

Hay presencia de diseminación por los espacios parafaríngeos con extensión cervical. Estos son difíciles de extraer y con frecuencia se trata de una diseminación tumoral desde la fosa pterigopalatina.

### **EXTENSIÓN INTRACRANEAL:**

- Por vía anterior a través de la fisura orbitaria inferior y del cono orbital.
- Por vía medial, tras una extensión al cuerpo del esfenoides que se caracteriza por una adherencia estrecha del tumor al tejido esponjoso del cuerpo del esfenoides.
- Por vía lateral tras una extensión al suelo de la fosa media a través de los agujeros oval y redondo.
- Por vía inferior a través del agujero rasgado lo que implica la adherencia tumoral a la arteria carótida interna. [1, 13, 30, 32, 33, 34, 35].

## **TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES**

Las técnicas médicas por imágenes, asociadas con el examen clínico, permiten en la mayoría de los casos establecer el diagnóstico de Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo y, de esta forma, evitar una biopsia potencialmente hemorrágica.

Los otros dos objetivos de la exploración radiológica son la realización de un estudio de extensión locorregional preciso y la desvascularización preoperatorio del tumor mediante una embolización.

### **TOMOGRAFÍA COMPUTADA**

Es el procedimiento de primera elección, es el examen de referencia para establecer el diagnóstico positivo y el estudio de la extensión del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. Es el mejor procedimiento para estudiar las estructuras óseas del macizo facial.

**TÉCNICA:** Se obtienen imágenes de cortes axiales y coronales en fase simple y en fase contrastada posterior a la inyección de un bolo rápido de sustancia de contraste yodada.

**RESULTADOS:** La TC muestra la masa tumoral y su localización anatómica precisa. El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, se manifiesta por la presencia de una masa aislada en la cavidad nasal, la nasofaringe y/o la fosa pterigopalatina, isodensa con respecto a los músculos y por una erosión del borde posterosuperior del agujero esfenopalatino. Otros tumores pueden desarrollarse en la nasofaringe de los adolescentes varones y confundirse con un Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. No obstante, tras la inyección de la sustancia de contraste, la señal de estos tumores no se vuelve más intensa que la del músculo. En cambio, el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo da precozmente una señal muy intensa, homogénea o periférica, mayor que la del músculo. El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es el único tumor hipervascularizado, intensamente realzado por la inyección de la sustancia de contraste yodada, que se desarrolla alrededor del agujero esfenopalatino [13, 21, 31, 32, 36, 37].

### **RESONANCIA MAGNÉTICA:**

Es el mejor examen para explorar los tejidos blandos. Por otra parte, proporciona imágenes tridimensionales. Por consiguiente es el procedimiento de elección para evaluar con precisión la extensión intracraneana del tumor. La RM es superior a la TC, en la caracterización tisular, pero es inferior en la apreciación de las lesiones óseas.

**TÉCNICA:** Se lleva a cabo en secuencias cortas, denominadas secuencias potenciadas en T1, durante las cuales las grasas son intensamente realzadas, y luego en secuencias largas, denominadas secuencias potenciadas T2, durante las cuales los líquidos son intensamente realzados. Las secuencias potenciadas en T1 se realizan tanto antes como después de la inyección de gadolinio.

**RESULTADOS:** La señal del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo es de tipo tisular, de la misma intensidad que la del músculo en las secuencias potenciadas en T1, a veces heterogénea, con zonas de hiposeñal que corresponden al estroma vascular o a fenómenos de necrosis. En las secuencias potenciadas en T2, el tumor presenta un aspecto heterogéneo, como todos los tumores vasculares; su señal es más intensa que la

de los músculos perno menos que la de los líquidos acumulados y que las de los tejidos inflamatorios circundantes. Tras la inyección de gadolinio se produce una acentuación intensa y precoz de la señal del tumor, que traduce su carácter hipervascular [13, 21, 31, 36].

## **ANGIOGRAFÍA:**

Su principal indicación en la actualidad es en el caso de la embolización terapéutica. Esta va a tener varios objetivos:

- Confirmar el diagnóstico por la observación del blush tumoral inmediato y masivo.
- Obtener un mapa muy exacto de la masa tumoral y de sus pedículos nutricios.
- Guiar la embolización, que constituye el primer tiempo terapéutico.

**TÉCNICA:** El examen se lleva a cabo bajo anestesia local o general.

**VÍAS DE ACCESO:** La vía femoral es hoy en día la vía de elección, puesto que permite explorar de manera selectiva los diferentes ejes arteriales y requiere de escasa cantidad de sustancia de contraste.

**SUSTANCIA DE CONTRASTE:** Esta es yodada, poco osmolar y puede ser iónica o no. Su inyección provoca a menudo una sensación de calor, que no ha de considerarse como una reacción alérgica. Es indolora.

**RESULTADOS:** El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo se caracteriza por el aumento del calibre de sus arterias nutricias y, de forma tardía, por una opacificación tumoral persistente. La mayoría de los tumores tienen una vascularización exclusivamente extracraneana (arteria carótida externa y sus ramas) mientras que otros reciben una vascularización intracraneana complementaria de la arteria carótida interna.

La arteria esfenopalatina y sus ramas constituyen el pedículo nutricional principal del tumor. Cuando este crece puede recibir aporte de la arteria faríngea ascendente, de la arteria palatina descendente, de otras ramas colaterales de la arteria maxilar y de las ramas de la arteria carótida externa contralateral. Si bien, la carótida interna a través de sus ramas cavernosas, es responsable del aporte vascular en caso de extensión intracraneal, también puede participar en la vascularización exclusivamente extracraneal por medio de las arterias etmoidales o por las ramas petrosas y oftálmicas. En términos generales la participación de la arteria carótida externa contralateral y el aporte de la carótida interna aumentan con la extensión tumoral [2, 11, 21, 31].

## **DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO**

Este está basado en los hallazgos proporcionados por los estudios de imagen, siendo estos de gran importancia para precisar el grado de extensión locorregional, así como el de invasión ante el cual nos enfrentamos. Esto nos ayudará a indicar claramente su topografía siendo esta básica para establecer una clasificación y estadificación. Factor indispensable para seleccionar la vía de abordaje del tratamiento quirúrgico.

## **CLASIFICACIONES Y ESTADIFICACIÓN**

En el presente estudio se tomó en cuenta la clasificación de Chandler (1984) la cual es la más utilizada en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México siendo mencionada a continuación. También se enumeran las clasificaciones más sobresalientes con lo que podemos notar sus similitudes y diferencias.

**CLASIFICACIÓN DE CHANDLER (1984):** [38].

Estadio I: Confinado a la nasofaringe.

Estadio II: Extensión a la cavidad nasal y/o seno esfenoidal.

Estadio III. Extensión tumoral a una o varias de las siguientes estructuras: seno maxilar, seno etmoidal, fosa pterigopalatina, fosa infratemporal, órbita, mejilla.

Estadio IV: Extensión intracraneal.

#### CLASIFICACIÓN DE JOHNS (1980):

Estadio I: Confinado a nasofaringe y cavidad nasal.

Estadio II: Se extiende más allá de los límites anteriores.

Estadio III: Invasión intracraneana

#### CLASIFICACIÓN DE SESSIONS (1981): [39].

Estadio IA: Limitado a nariz posterior y/o nasofaringe.

Estadio IB: Tumor que involucra al menos un seno paranasal.

Estadio IIA: Mínima extensión lateral por el agujero esfenopalatino y fosa pteriomaxilar.

Estadio IIB: Ocupación completa de la fosa pterigomaxilar, extensión a los huesos de la órbita.

Estadio IIC: Extensión temporal a través de la fosa pterigomaxilar a la mejilla y fosa temporal.

Estadio III: Extensión intracraneana

#### CLASIFICACIÓN DE FISCH (1983): [40].

Tipo I: Tumor limitado a nasofaringe y cavidad nasal, sin destrucción ósea.

Tipo II: Tumor que invade fosa pterigomaxilar y los senos maxilar, etmoides y esfenoides con destrucción ósea.

Tipo III: Invade fosa infratemporal, órbita y región paraselar permaneciendo lateral al seno cavernoso.

Tipo IV: Tumor con invasión masiva del seno cavernoso, la región del quiasma óptico y la celda hipofisiaria.

#### CLASIFICACIÓN DE BREMER, NEEL JONES Y DESANTO (1986): [41].

Estadio IA: Limitado a región coanal o a la válvula nasofaríngea.

Estadio IB: Extensión a uno o más senos paranasales.

#### CLASIFICACIÓN DE SANCHEZ-MARLE (1988): [42].

Estadio I: Limitado a nasofaringe.

Estadio IIA: Extensión fuera de la nasofaringe sin invasión a órbita o esfenoides

Estadio IIB: Extensión fuera de la nasofaringe con invasión a órbita o esfenoides.

Estadio III: Invasión endocraneana.

#### CLASIFICACIÓN DE ANDREWS Y FISCH (1989): [43].

Estadio I: Tumor limitado a nasofaringe y cavidad nasal, sin destrucción ósea, o limitada al agujero esfenopalatino

- Estadio II: Tumor que invade fosa pterigomaxilar, o los senos maxilares, etmoidal o esfenoidal, con destrucción ósea.
- Estadio IIIA: Tumor que invade la fosa infratemporal o región orbitaria sin invasión intracraneal.
- Estadio IIIB: Tumor que invade la fosa infratemporal o región orbitaria con invasión intracraneal, pero extradural.
- Estadio IVA: Tumor intracraneano e intradural sin invasión del seno cavernoso, silla turca o quiasma óptico.
- Estadio IVB: Tumor intracraneano e intradural con invasión al seno cavernoso, silla turca o quiasma óptico.

#### CLASIFICACIÓN DE ARROYO (1989): [17].

- Estadio I: Limitado a nasofaringe y fosa nasal.
- Estadio II: Extensión a seno esfenoidal, maxilar, etmoides.
- Estadio III: Extensión a fosa infratemporal, órbita
- Estadio IVA: Extensión intracraneal extradural.
- Estadio IVB: Extensión intracraneal intradural.

#### CLASIFICACIÓN DE RADKOWSKI (1996): [24].

- Estadio IA: Tumor limitado a la cavidad nasal o la bóveda de la nasofaringe.
- Estadio IB: Tumor que invade la cavidad nasal y/o bóveda de la nasofaringe y se extiende, como mínimo a uno de los senos de la cara.
- Estadio IIA: Invasión mínima de la hendidura pterigopalatina.
- Estadio IIB: Invasión de toda la hendidura pterigopalatina con o sin erosión de la pared orbitaria.
- Estadio IIC: Extensión a la fosa infratemporal o extensión hacia atrás, más allá de las láminas de la apófisis pterigoides (espacio paratubario/ fosa interpterigoidea/ espacio parafaríngeo).
- Estadio IIIA: Erosión de la base del cráneo (agujero oval/ agujero redondo mayor/ cuerpo de la apófisis pterigoides/ clivus) extensión intracraneal mínima.
- Estadio IIIB: Extensión intracraneal masiva, con invasión del seno cavernoso o sin ella.

Estas clasificaciones se basan más en la agresividad, y el volumen del tumor que en el análisis de la forma de extensión, que guía la vía de acceso quirúrgica.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo debe realizarse con todos los tumores potencialmente hemorrágicos, que pueden desarrollarse en la cavidad nasal y/o en la nasofaringe.

– Dentro de los tumores benignos tenemos:

Granuloma piógeno

Angioma

Hipertrofia del tejido adenoideo

Hemangiopericitoma

Cordoma

Quiste Nasofaríngeo

Pólipo angiomaso

Poliposis nasal alérgica

Pólipo antrocoanal o gigante de Killian

Fibroma

– Dentro de los tumores malignos:

Rabdomiosarcoma

Adenocarcinoma

Linfoma

Carcinoma epidermoide

Carcinoma adenoideoquístico

Carcinoma nasofaríngeo

Neuroblastoma olfatorio

La edad y sexo del paciente, el aspecto microscópico, el lugar de implantación, el modo de expansión y sobre todo las características radiológicas del tumor permiten generalmente diferenciar el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo de los demás tumores de la región [5].

## **ANGIOFIBROMA CON EMBOLIZACIÓN**

La embolización preoperatoria de los Angiofibromas Juveniles Nasofaríngeos, guía y facilita el procedimiento quirúrgico, puesto que define la vascularización tumoral y disminuye la pérdida sanguínea transoperatoria. Se requiere de un equipo de neurorradiología intervencionista experimentado que domine las técnicas intravasculares.

Pese a ser un procedimiento transitorio, la resección del tumor permite la exéresis de esta tumoración de forma más segura y con menos riesgo. No obstante, la embolización de eventuales ramas de la carótida interna no se lleva a cabo debido al riesgo de complicaciones neurológicas.

El plazo para realizar la cirugía de exéresis tras la embolización no debe ser superior a tres días (72 horas), ya que el riesgo de revascularización de los vasos aferentes o de neovascularización aumenta con el tiempo.

Al igual que la arteriografía diagnóstica, la mayoría de los procedimientos quirúrgicos de radiología intervencionista se realizan bajo anestesia local, anestesia local más sedación, y sólo en casos raros es necesaria una anestesia general.

Se utilizan microcatéteres de flexibilidad progresiva, introducidos en unas sondas de 5F de diámetro que permiten cateterizar todas las arterias de hasta 1mm o menos de diámetro.

Las sustancias embolígenas temporales usadas frecuentemente son derivadas del gelfoam que es un polímero proteico. Existen otras sustancias reabsorbibles y no reabsorbibles.

La vía de elección para la embolización intravascular es la vía femoral.

La principal complicación de la embolización por vía intravascular es el accidente vascular isquémico, el cual se presenta en aproximadamente el 1% de los procedimientos y parece disminuir merced a los logros de los materiales de embolización.

A menudo ocurren complicaciones menores como son: algias postembolización, parestias transitorias.

Se debe vigilar la persistencia del pulso en la región femoral y los vasos distales tras el procedimiento [11, 44, 45, 46, 47, 48].

## TRATAMIENTO

### QUIRÚRGICO:

La exéresis quirúrgica es el tratamiento de primera elección del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. Los objetivos de la cirugía son la exéresis completa del tumor, con una pérdida sanguínea y una morbilidad mínimas.

Debido a la extensión submucosa de este tumor, a la ausencia de cápsula limitante, a la complejidad de la anatomía de la base del cráneo y a la tendencia hemorrágica del procedimiento quirúrgico, la exéresis completa del tumor requiere de una buena exposición de éste y de sus extensiones. Ante la presencia de expansión orbitaria y/o endocraneal debe utilizarse un abordaje combinado, en forma multidisciplinaria.

Se han descrito numerosas vías de abordaje, Hall y Wilkins en 1968 refieren la existencia de 55 abordajes descritos para la extirpación de este tipo de tumor lo cual demuestra su polimorfismo y la dificultad para realizar un tratamiento radical [12, 16, 49].

En la efectividad del tratamiento quirúrgico juegan un papel fundamental:

- La estadificación, diagnóstico topográfico preciso mediante los estudios de imagen.
- La embolización supraselectiva que favorece la hemostasia transoperatoria.
- La elección de la vía o vías de acceso adecuada.
- Experiencia del equipo quirúrgico.
- Edad del paciente.

En cuanto a la edad del paciente, un adolescente aún no ha concluido el crecimiento del macizo facial, por ello puede resultar afectado por una destrucción ósea, por la colocación de placas de osteosíntesis, con tornillo, e incluso por el desprendimiento de los tejidos blandos de recubrimiento y del periostio. Un crecimiento equilibrado se basa, por otra parte, en el buen funcionamiento de los músculos masticadores y en la integridad de los nervios trigémino y facial.

En los pacientes jóvenes deben de observarse ciertas reglas:

- El desprendimiento de los tejidos blandos en la cara debe reducirse al mínimo imprescindible.
- El número de osteotomías debe limitarse y sus trayectos deben evitar las líneas de sutura.
- El número y la longitud de las placas de osteosíntesis deben ser mínimos
- Deben preservarse los nervios facial y trigémino.
- Los colgajos del músculo temporal deben utilizarse juiciosamente, ya que su empleo puede conducir a asimetrías faciales y/u ortodóncicas [50].

También se deben considerar las posibles contraindicaciones para efectuar el tratamiento quirúrgico tales como alteraciones cardíacas, renales, hemopatías, deterioro hemodinámico previo; así como considerar las características propias del caso (no aceptación de transfusiones por parte del paciente, el grado de invasión a cavidad craneal y/o órbita) etc.

A continuación enumerados los tipos de abordaje más conocido y útiles para la resección del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo.

### **Vías naturales:**

Transnasal y Transoral (retropalatina).

Son consideradas poco traumáticas y se realizan exclusivamente en caso de tumores muy pequeños, no implican incisiones ni lesión ósea; sin embargo, su uso es poco frecuente debido a la escasa visualización del procedimiento y el poco control del sangrado [6].

### **Vías transfaciales:**

Son múltiples las incisiones que en la superficie de la piel de la cara se han propuesto y realizado. Presentan el inconveniente de dejar cicatriz visible, éstas aumentan el campo operatorio aunque dejan secuelas propias de las estructuras lesionadas durante la vía de abordaje. Estas vías, las cuales se enumeran a continuación, eran hasta hace poco de las más utilizadas para la resección del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo.

1) Centrofaciales (Arrieta, Dupuytren y Ollier)

2) Paralateronasales (Langebeck, Bisilberg, Chaissegnac, Lawrence, Ferguson, Mourre) [5, 50, 51].

### **Vía transmandibular:**

Es una vía angosta con riesgo de lesión al nervio facial, se utiliza para abordaje del cavum mediante resección de la rama vertical del maxilar a través del músculo pterigoideo interno [52, 53].

### **Vía transpalatina:**

Permite una buena visualización, y resección del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, y de sus prolongaciones esfenoidales, pero no de las extensiones hacia los senos paranasales. Fosa pterigomaxilar y fosa cigomática. Es una vía limitada, y requiere combinarse con otros abordajes [8, 54].

### **Vía Gingivo-Sublabial Ampliada (Desguante Facial):**

Esta técnica es comúnmente utilizada en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México para el tratamiento quirúrgico del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo.

Se inicia con la vía de Rouge (1873) y modificada por Denker (1910), Maniglia en (1971) modifica esta última ampliando la incisión bilateralmente dando lugar al Desguante Facial.

Es una asociación de incisiones sublabiales-endonasales, del tipo empleado para la rinoplastia con o sin osteotomías, que permiten el levantamiento de la piel y partes blandas del techo nasal y de la cara. No presenta deformidades importantes de las estructuras relacionadas, ni deja cicatriz cutánea.

Permite una adecuada exposición del tercio medio facial óseo y a través de este acceso a: Fosas nasales, senos paranasales (exceptuando el frontal), porción superior de la nasofaringe, piso anterior y medio de la base del cráneo. En raras ocasiones se requiere combinar con vía transpalatal o completarse con técnica de maxilectomía total para visualizar mejor la fosa infratemporal y la órbita, con la posterior reposición de la pared lateral nasal [33, 49, 55, 56, 57, 58].

### **Vía Cervico Faringea Suprahiodea:**

Esta vía se recomienda para el abordaje transfaríngeo de tumores nasofaríngeos, no controla las prolongaciones laterales ni anteriores grandes. Requiere traqueostomía [59].

### **Vías Laterales transcigomáticas:**

Estas vías incluyen una incisión temporofrontal, prolongada en dirección preauricular, que permite la sección del hueso cigomático. Este es llevado hacia abajo con el masetero. Esta vía de acceso lateral también es posible mediante una petrectomía anterior (vía infratemporal tipo C de Fisch). El principal inconveniente de esta vía es la sordera de transmisión que provoca por la ablación del sistema timpanooscicular y el llenado de las cavidades del oído medio [60, 61].

### **Vías combinadas:**

Para la exposición de la nasofaringe y fosa infratemporal se ha propuesto una vía que consiste en una combinación de maxilectomía osteoplástica a través de una incisión de Weber-Ferguson modificada.

Vía transcigomática, combinada con incisión bicoronal y transpalatal para grandes tumores.

Combinación de abordaje sublabial con otras técnicas craneofaciales, como incisión de Weber-Ferguson con maxilectomía total.

### **Vía Endoscópica Transnasal:**

La vía Transnasal guiada por endoscopia está indicada para los tumores limitados a la nasofaringe, a la cavidad nasal y a los senos etmoidal y esfenoidal o para los tumores que presentan una extensión lateral

retropterigoidea moderada. No está contraindicada en las extensiones tumorales por delante de la apófisis pterigoides, siempre que se limite a la fosa pterigopalatina. Las principales ventajas de esta técnica son la ausencia de traumatismos de los tejidos blancos y de los huesos del macizo facial. La embolización preoperatoria es esencial en este caso para disminuir la hemorragia transoperatoria que dificulta la visibilidad de estas pequeñas cavidades. La endoscopia nasal permite a su vez controlar la calidad de la exéresis tumoral [30, 49, 62, 63, 64, 65, 66, 67].

### **Vías Intracraneales:**

En el caso de Angiofibromas Juveniles Nasofaríngeos intracraneales se debe llevar a cabo un tratamiento quirúrgico multidisciplinario.

En la práctica, las extensiones laterocavernosas son generalmente extradurales, externas al seno cavernoso y pueden extirparse por vía lateral, e incluso exclusivamente por vía anterior. Las extensiones anterocavernosas pueden extirparse en ocasiones por vía anterior y las extensiones medio cavernosas, por vía anterior del esfenoides.

El problema se encuentra en los casos de invasión intradural, masiva del seno cavernoso, habitualmente por vía anterocavernosa o inferocavernosa, que a menudo engloba al nervio óptico, en la actualidad en estas situaciones excepcionales la mayoría de los cirujanos rechazan la práctica de la intervención mutilante. La mayoría de estos pacientes se tratan con radioterapia [29, 68, 69].

## **ANESTESIA**

En el tratamiento quirúrgico del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo, por cualquier vía de abordaje, se debe realizar bajo Anestesia General.

La participación activa del anesthesiólogo en la planeación de la cirugía con miras a mantener el equilibrio hemodinámico es fundamental.

Debido a la gran pérdida sanguínea que conlleva esta cirugía de aproximadamente 2 a 3 litros en unos minutos se requiere de accesos venosos de gran calibre para reposición de volumen así como técnicas de ahorro en sangre como hemodilución hipervolémica, estando contraindicada la hipotensión controlada. Se deben tener disponibles unidades de paquete globular y plasma fresco congelado en caso de que se requieran.

Para este tipo de cirugías además de monitoreo convencional, se requiere de catéter central para medición de presión venosa, línea arterial para registro continuo de presión arterial media y toma de muestras sanguíneas para gasometría; así como sonda Foley para medición de gasto unitario [39, 70].

## **INCIDENTES Y ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS**

Principalmente sangrado masivo con modificación del pulso, hipotensión arterial, para cardíaco, pudiendo llegar hasta la muerte.

## **CUIDADOS TRANS Y POSTOPERATORIOS**

Durante el transoperatorio se puede proceder a transfundir paquetes globulares y/o plasma fresco congelado en caso de que así se requiera. Al final de la cirugía después de los procedimientos de reconstrucción y de sutura, se coloca taponamiento nasal anterior y posterior. La recuperación postoperatoria se debe realizar en una sala de cuidados intensivos bajo vigilancia constante; la venoclisis se mantendrá hasta que la alimentación por vía oral se normalice, y la administración de medicamentos no requiera la vía intravenosa. Si se utilizó la vía de abordaje transpalatal, la alimentación oral deberá iniciarse al cuarto día. A las 24 horas de postoperatorio se debe realizar una biometría hemática de control y en caso necesario compensación eventual de la pérdida sanguínea. El retiro de taponamiento debe realizarse de preferencia en la sala de operaciones y con las precauciones necesarias entre el quinto y octavo día posterior a la cirugía previa lubricación de los mismos [5].

## **COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Y SECUELAS**

Son varias y dependen de la dimensión del abordaje obligado por el tamaño y extensión del tumor:

- Hemorragia.
- Edema de estructuras manipuladas e involucradas.
- Formación de costras nasales y mala función del ciclo nasal.
- Infección.
- Parestesia suborbitaria.
- Estenosis del vestíbulo nasal.
- Epífora.
- Cicatriz facial (dependiendo del abordaje).
- Trastornos del crecimiento y simetría facial.
- Fístulas oroantrales.
- Dehiscencia palatal.
- Tumor residual.
- Encefalocele.
- Parálisis facial.
- Fístula de líquido cefalorraquídeo.

- Reacciones idiosincrásicas a medicamentos y/o anestésicos.
- Insuficiencia renal aguda secundaria a hipotensión arterial.
- Muerte.

## **TERAPÉUTICA NO QUIRÚRGICA**

### **RADIOTERAPIA**

La radioterapia externa se utiliza desde hace muchos años como tratamiento primario o secundario. Se ha utilizado principalmente en tumores recurrentes, inaccesibles, endocraneales (paraselares, seno cavernoso, quiasma óptico etc.) y con contraindicaciones quirúrgicas. Las dosis utilizadas son de 3000 a 3600 rads en 3 semanas. Su uso rutinario para tumores residuales es aún controvertido ya que el mayor problema de la radioterapia externa es el riesgo de cáncer radio inducido en pacientes jóvenes (carcinomas, sarcomas), otras complicaciones son: Radio necrosis, parálisis de pares craneales, adherencias extensas, alteraciones de crecimiento facial [7, 23, 71, 72, 73].

### **QUIMIOTERAPIA**

Se dispone de pocos datos sobre la aplicación de ésta en el tratamiento del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. Sólo se ha llevado a cabo en tumores cuya exéresis quirúrgica era imposible, recidivas, por extensión endocraneana, involucro de estructuras vitales o con gran vascularización por la carótida interna. Se recomienda una gran prudencia en la administración de la quimioterapia, debido a su toxicidad, sobre todo a la toxicidad cardíaca de la doxorubicina [74].

### **HORMONOTERAPIA**

Debido a que el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo se desarrolla casi exclusivamente en varones, se postuló para su tratamiento el empleo de estrógenos o de otras hormonas femenizantes, de forma aislada o asociados a la cirugía. Sin embargo, en estos tumores no se han hallado receptores de estrógenos ni de progesterona. Por otro lado la administración de estas hormonas no ha demostrado ser eficaz ni siquiera en la reducción del volumen tumoral. Por estas razones ya no se utilizan [23, 24].

En la actualidad se están investigando los inhibidores de los receptores de testosterona pues se han encontrado receptores de andrógenos en el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo como lo es la Flutamida. Siendo controvertidos estudios realizados [75].

En un estudio llevado a cabo en el Hospital General de México O.D. por Labra A, Chavolla-Magaña R. Las mediciones del tamaño de la tumoración por TAC antes y después de la administración de Flutamida no mostraron diferencias estadísticamente significativas [76].

### **EMBOLIZACIÓN INTRATUMORAL**

Cuando la cateterización intravascular es imposible (intervención quirúrgica o embolización previa, ligaduras quirúrgicas) o cuando el tumor es irrigado fundamentalmente por el sistema de la carótida interna, puede emplearse la punción directa del Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo in situ.

Las ventajas teóricas de estas técnicas son las siguientes:

- Ausencia de manipulación intravascular, sobre todo del eje carotídeo interno.
- Desvascularización tumoral más eficaz que por vía intravascular, puesto que la vía directa evita los vasos sanguíneos, demasiado pequeños para ser cateterizados.
- Coloración y visualización transoperatoria del tumor mediante el polvo de tungsteno presente en el material de embolización.
- Posibilidad de alcanzar fibromas nasofaríngeos ya operados.

La principal complicación de la embolización intratumoral es un riesgo seguro relacionado con la toxicidad y la posibilidad de difusión del producto inyectado, pues a menudo es imposible evitar su reflujo súbito hacia los vasos aferentes del sistema de la carótida interna, ni la abertura de anastomosis hasta entonces no funcionales entre los sistemas de las carótidas interna y externas [77].

### **RECIDIVAS**

El Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo recidiva en más de 20% de los casos. Este porcentaje tiende a disminuir con la revisión endoscópica sistemática de la cavidad operatoria al final de la intervención, lo que disminuye la incidencia de tumoración residual.

La recidiva se relaciona con la invasión de la fosa infratemporal, del seno esfenoidal, de la raíz de la apófisis pterigoides, del clivus, de la pared medial del seno cavernoso, del agujero rasgado anterior, y de la fosa cerebral anterior. Así la invasión de la base del cráneo aumenta de manera significativa el riesgo de recidivas por presencia de tumoración residual, tras el tratamiento.

Por otra parte, el Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo y, en particular, los restos tumorales tienen a menudo, tras la cirugía, una sorprendente tendencia a estabilizarse e incluso a involucionar cuando el paciente madura.

Ningún factor predictivo permite saber si un resto tumoral involucionará, se estabilizará o volverá a evolucionar. Sin embargo, se recomienda una conducta expectante en un primer tiempo y la realización de una nueva TAC unos meses después para valorar la evolución natural del resto tumoral. Ante un aumento

de tamaño, según su localización, se considerará la reintervención quirúrgica o la radioterapia externa [24, 50, 78, 79].

## **CONTROL Y SEGUIMIENTO**

Se recomienda llevar a cabo una TAC con medio de contraste, de control a las 48 horas del postoperatorio para identificar un eventual resto tumoral.

Si no hay restos, se realiza una TAC con medio de contraste a los 6 meses y al año de seguimiento. Una endoscopia y una tomografía normales en dichos periodos asegura la curación del paciente.

Por el contrario si se identifica un resto tumoral en la TAC de las 48 horas, se programa rápidamente una reintervención por vía transnasal guiada por endoscopia si la exéresis puede realizarse sin riesgo neurológico.

Si el resto tumoral es intracraneal, se instaura una vigilancia estrecha, y sólo se trata con radioterapia si se vuelve sintomático [80].

Si el resto tumoral se identifica a los 6 meses, la conducta debe basarse también en los síntomas. Una recidiva mínima y asintomática puede mantenerse bajo vigilancia, puesto que existen casos documentados de involuciones secundarias espontáneas [81, 82].

## **METODOLOGÍA**

### **JUSTIFICACIÓN:**

El Hospital General de México es una institución de concentración, donde es frecuente la atención a pacientes con diagnóstico de NAFJ

Debido a que representa un reto terapéutico y de alto riesgo de morbilidad, es importante identificar cuál es el mejor abordaje según nuestra experiencia, para así ofrecer mayor seguridad y menor tasa de recidiva a nuestros pacientes y a su vez compararlo con la literatura mundial actual.

De igual forma debemos conocer el comportamiento de esta patología, la extensión de la tumoración, la utilidad de la embolización, la técnica quirúrgica apropiada y un manejo en conjunto donde no solo el otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello, sino también el anestesiólogo, pediatra, radiólogo intervencionista y en estos últimos años el cirujano máxilo facial hacemos un buen equipo para ofrecer el mejor manejo a nuestros pacientes.

## **OBJETIVOS:**

### **◎ PRIMARIO**

Identificar el abordaje quirúrgico para resección en pacientes con Nasoangiofibroma Juvenil que ocasiona menor morbilidad en nuestra población hospitalaria.

### **◎ OBJETIVOS SECUNDARIOS**

Analizar los datos demográficos en la población estudiada.

Analizar si la extensión tumoral y la clasificación de Chandler influye como factor de morbilidad

Analizar si el sangrado transoperatorio guarda correlación con la embolización previa y el tipo de cirugía.

Analizar si el tipo de cirugía influye en la morbilidad del paciente.

Comparar las diferentes variables incluidas entre sí para intentar lograr alguna asociación

## **MATERIAL Y MÉTODOS:**

### **◎ TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO**

Retrospectivo, transversal, analítico y observacional (revisión de expedientes)

### **◎ POBLACIÓN Y MUESTRA**

Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de Nasoangiofibroma Juvenil obtenidos de la programación quirúrgica del servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México durante el periodo comprendido entre los años 2011-2015.

Se recabaron 19 expedientes del archivo del Hospital General de México, de los cuales se vació la información en una hoja de Excel, en la cual se incluyen datos generales del paciente (nombre, edad, género, lugar de origen, estudio de imagen realizado).

Las variables analizadas fueron: edad del paciente, lugar de origen, extensión por imagen, estadio tumoral en base a la clasificación de Chandler 1984, embolización previa a la cirugía, aporte arterial, porcentaje de embolización, abordaje quirúrgico, sangrado transoperatorio, transfusión sanguínea..

### **◎ CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Expedientes clínicos completos de pacientes posoperados con diagnóstico de Nasoangiofibroma Juvenil, en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, en el Hospital General de México, durante el periodo comprendido entre los años 2011 al 2015.

Pacientes con reporte histopatológico de Nasoangiofibroma juvenil.

⦿ **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN**

Pacientes con expediente clínico incompleto o no encontrado para obtener datos requeridos

## RESULTADOS

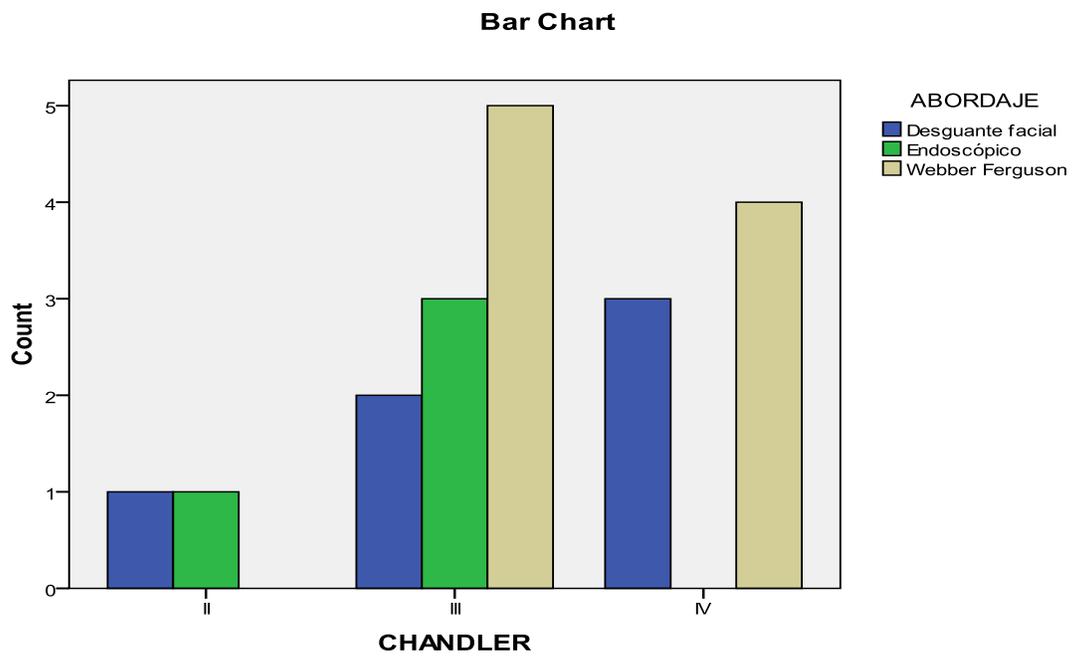
### Descriptive Statistics

-	<u>N</u>	<u>Minimum</u>	<u>Maximum</u>	<u>Mean</u>	<u>Std. Deviation</u>	-
-	<u>Statistic</u>	<u>Statistic</u>	<u>Statistic</u>	<u>Statistic</u>	<u>Statistic</u>	-
<u>EDAD</u>	<u>19</u>	<u>11</u>	<u>26</u>	<u>16,26</u>	<u>3,160</u>	-
<u>SANGRADO</u>	<u>19</u>	<u>400</u>	<u>16000</u>	<u>4701,58</u>	<u>4014,577</u>	-
<u>DIASDEINTERNAMIENTO</u>	<u>19</u>	<u>7</u>	<u>47</u>	<u>14,00</u>	<u>8,711</u>	-
<u>EMBOLIZADO</u>	<u>18</u>	<u>60</u>	<u>100</u>	<u>85,72</u>	<u>13,525</u>	-
-	-	-	-	-	-	-

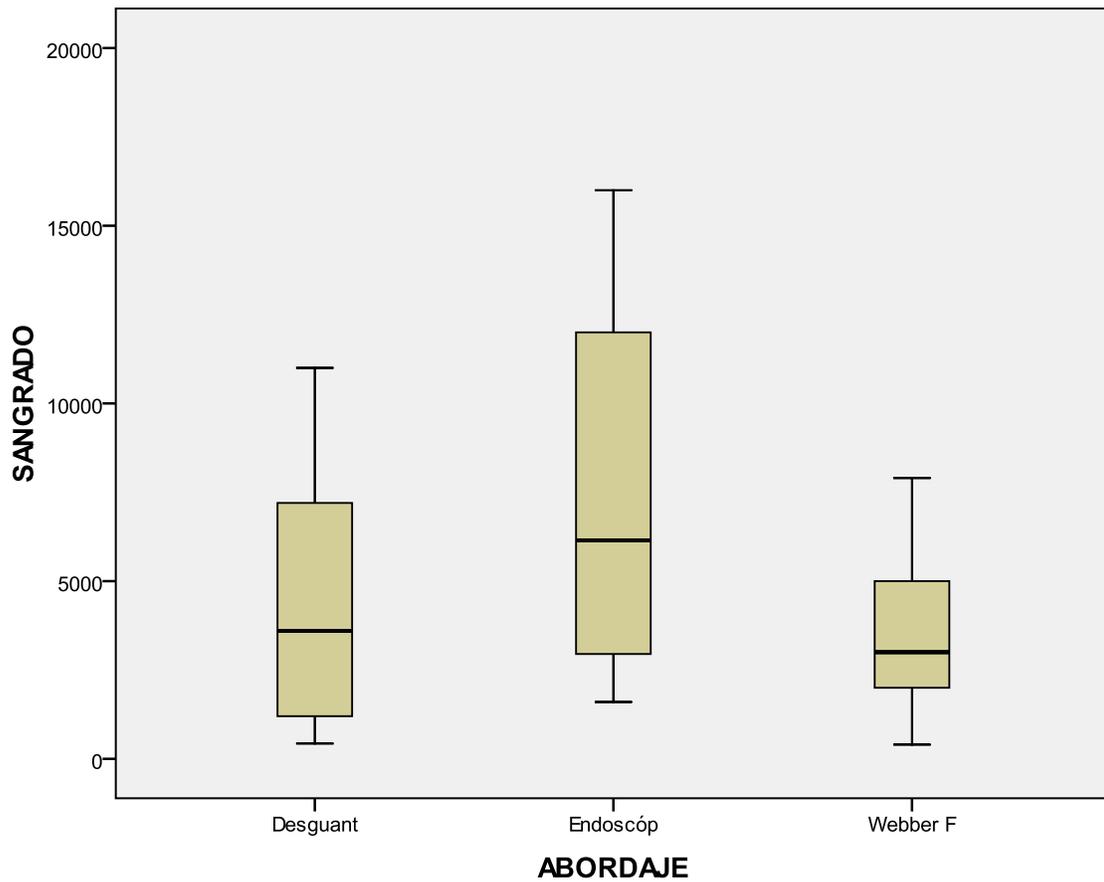
Figura en la que se observan las principales variables estudiadas, con su respectiva desviación estándar.

	<u>Chandler</u>	<u>Sangrado</u>	<u>Dias en UCI</u>	<u>Dias de internamiento</u>	<u>Recurrencia</u>
<u>Edad</u>	<u>0.737</u>	<u>0.837</u>	==	<u>0.112</u>	<u>0.898</u>
<u>Residencia</u>	<u>0.135</u>	==	==	<u>0.970</u>	<u>0.988</u>
<u>abordaje</u>	<u>0.854</u>	<u>0.229</u>	<u>0.224</u>	<u>0.228</u>	<u>0.237</u>
<u>Chandler</u>	==	<u>0.383</u>	==	<u>0.459</u>	<u>0.574</u>
<u>Embolización</u>	==	<u>0.054</u>	<u>0.312</u>	<u>0.069</u>	<u>0.211</u>
<u>Sangrado</u>	==	==	==	<u>0.064</u>	---

Figura en la que se muestra las relaciones entre las diferentes variables, siendo estadísticamente significativa la relación entre sangrado y embolización; sin embargo no se pueden descartar las asociaciones entre los días de internamiento y la embolización así como la relación entre días de internamiento y sangrado, dado que el resultado da una P muy cercana a lo deseado. Tal vez con una muestra más grande se obtendrían mejores resultados.



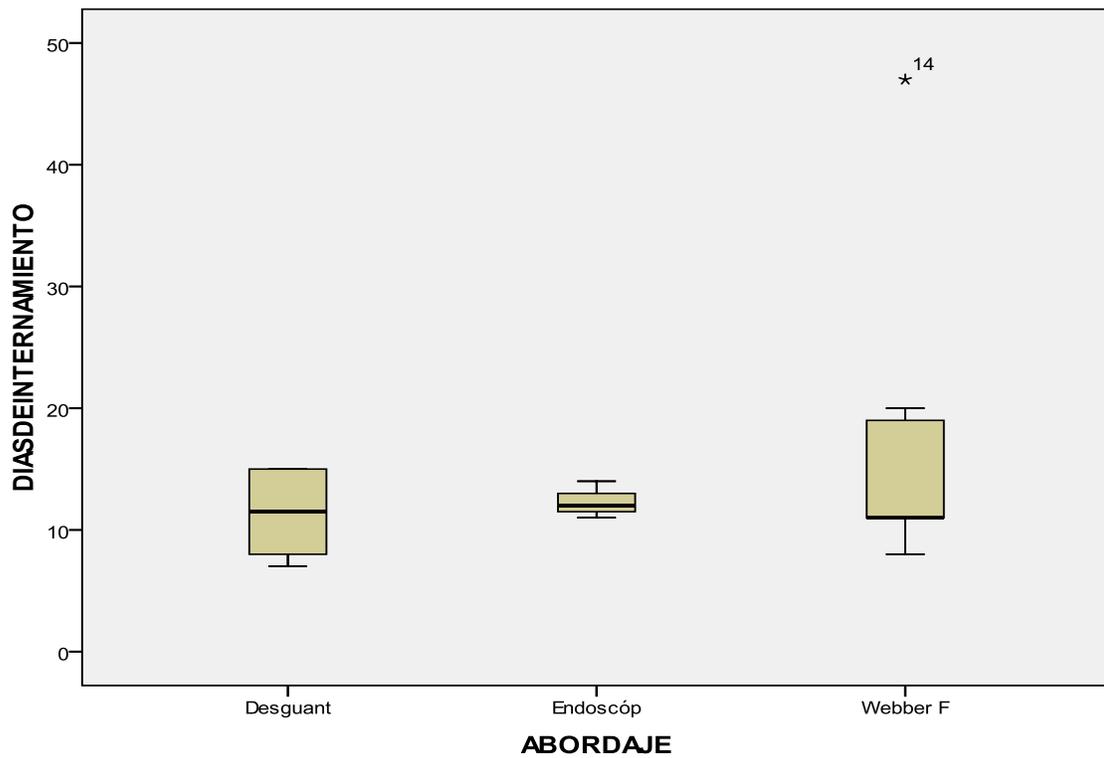
Se grafica el tipo de abordaje con el promedio de sangrado. El mayor sangrado se encontró en el abordaje endoscópico



---

El promedio de los días de internamiento es muy semejante en los tres abordajes.

El asterisco \*14 es un valor outlier (fuera de rango) y corresponde al caso catorce, que corresponde a una fístula de líquido cefalorraquídeo, por lo que este tipo de complicaciones, es lo que aumenta el tiempo de estancia hospitalaria y no el abordaje por sí mismo.



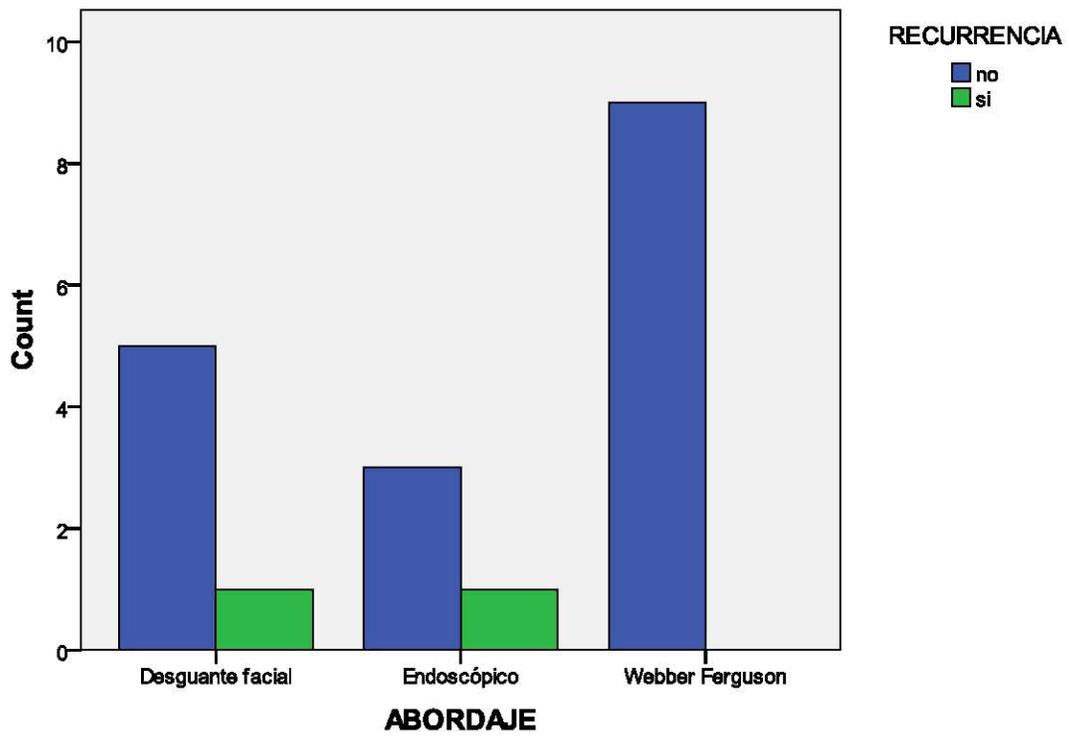
---

Relación entre los días de internamiento y el tipo de abordaje, sin diferencia significativa.

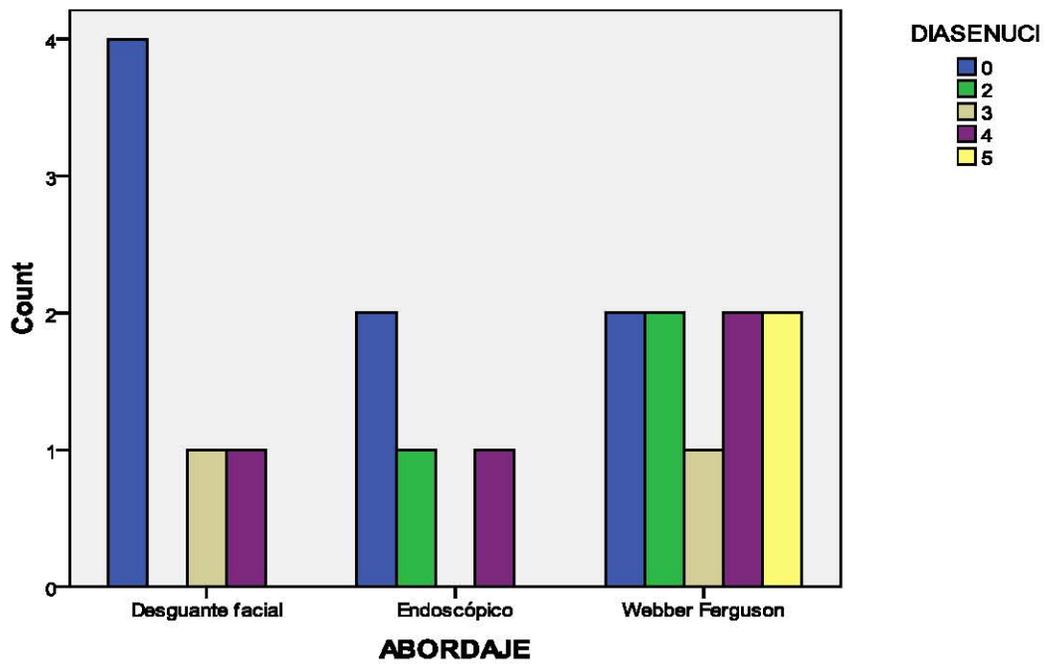
**ABORDAJE \* RECURRENCIA Crosstabulation****Count**

-	-	<b><u>RECURRENCIA</u></b>		<b><u>Total</u></b>
		<b><u>no</u></b>	<b><u>si</u></b>	
<b><u>ABORDAJE</u></b>	<b><u>Desguante facial</u></b>	<b><u>5</u></b>	<b><u>1</u></b>	<b><u>6</u></b>
	<b><u>Endoscópico</u></b>	<b><u>3</u></b>	<b><u>1</u></b>	<b><u>4</u></b>
	<b><u>Webber Ferguson</u></b>	<b><u>9</u></b>	<b><u>0</u></b>	<b><u>9</u></b>
<b><u>Total</u></b>		<b><u>17</u></b>	<b><u>2</u></b>	<b><u>19</u></b>
-	-	-	-	-

Bar Chart



Bar Chart



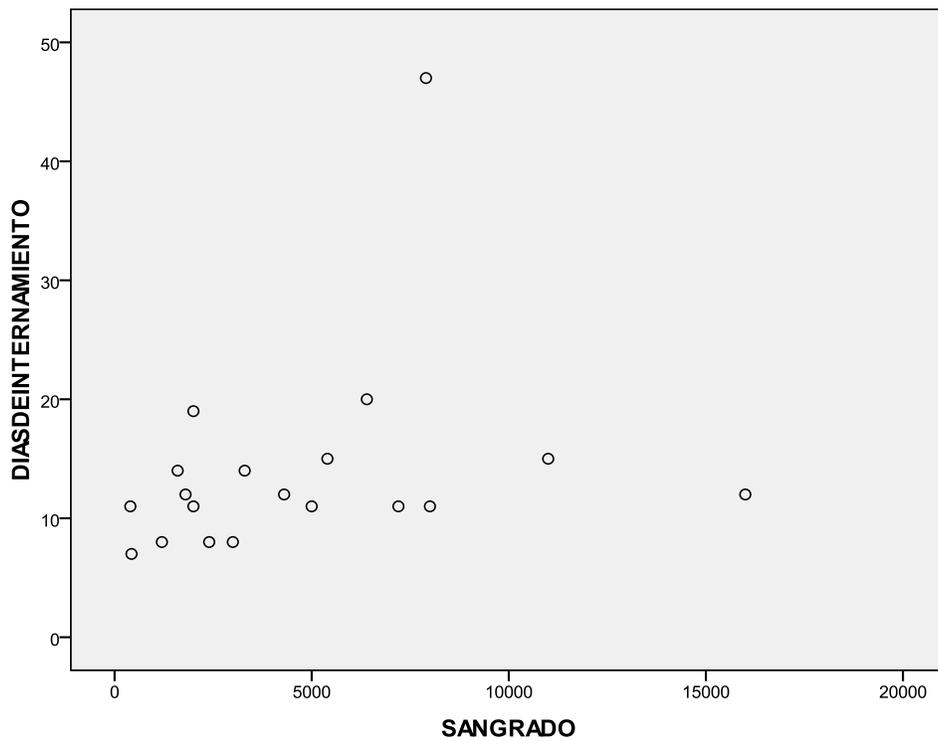
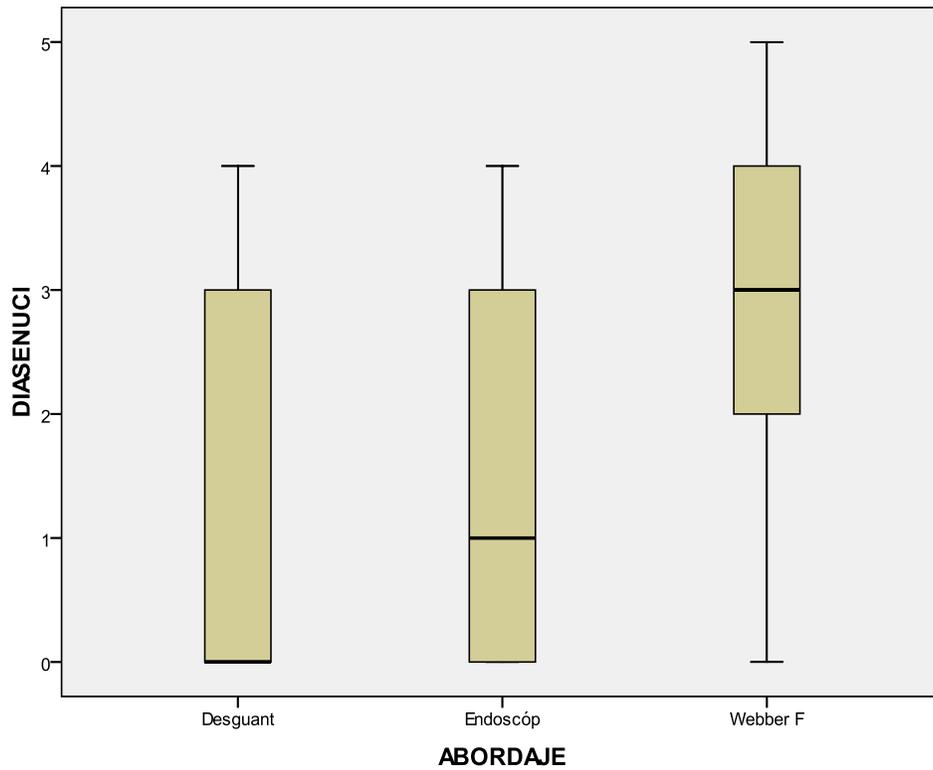


Imagen en nube de puntos, en donde hay una correlacion entre el sangrado y los días de internamiento, los puntos prácticamente se mantienen en el rango de 10-20 días, en un plano horizontal, por lo que no hay relación ni directamente ni inversamente proporcional entre el sangrado y los días de hospitalización.



En esta grafica se relaciona el abordaje contra el promedio de días en terapia intensiva; los de desguante facial el promedio se encuentra en uno, mientras que el weber ferguson en tres; aunque la gráfica pareciera denotar que es más riesgoso el weber ferguson, en el momento que se realizó la prueba estadística no fue significativa ( p 0.224).

## **CONCLUSIONES**

El tamaño de muestra es pequeña.

La revisión de expedientes es sesgada o de poco valor ya que no todos los expedientes cuentan con la misma información.

Por ello convendría realizar otro tipo de estudios prospectivos que mejoraran la identificación de factores de riesgo y factores pronósticos.

Se encuentra estadísticamente significativa la asociación entre la embolización preoperatoria y la disminución en el sangrado transoperatorio.

Probablemente la asociación entre embolización y disminución en los días de internamiento y a su vez con el poco sangrado sean significativas, sin embargo con muestras más grandes tal vez se llegue a esta conclusión.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Hervé S, Portier F, Chapot R: Fibroma nasofaríngeo. E-20-585-A-10. En Otorrinolaringología; Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris Francia 2001.
2. Chavolla M. R, Labra A: Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. Metaanálisis de su tratamiento. Revista Médica del Hospital General de México, S. S. Vol 66, Num. 2. Abr-Jun 2003, pp. 71-9
3. Escajadillo J R: Tumores de Nariz y Senos Paranasales. p: 350-1. En Escajadillo JR: Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. Ed. Manual Moderno, 1ª ed. México DF, 2000.
4. Patrick J. G, Davidson J: Juvenile angiofibroma: A Review of the Literature and a Case Series Report. Laryngoscope 102: Agosto 1992, p: 928-33.
5. Chavolla C. N, Chavolla M. R, Moisés J: Angiofibroma Juvenil Nasofaríngeo. Monografía publicada por la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello; México, DF, 1996.
6. Loza V. Experiencia en el Manejo de Angiofibromas Juveniles en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México, O. D. En los últimos 10 años (1989-1998). Tesis recepcional para obtener la Especialidad de Otorrinolaringología. Hospital General de México y Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. División Estudios de Posgrado; México D F, 1999.
7. Ungkanont K, Byers R M, Weber R S: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. An update of therapeutic management. Head Neck Surg 1996; 18: 60-66
8. Maharaj D, Fernández C: Surgical experience with juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Ann Otol Rhinol Laryngol 98: 1989; p: 269-72
9. Tapia R: The nasopharyngeal fibroma and its treatment. Arch otolaryngol 1956; 64: 451-55
10. Tapia R: Nasopharyngeal fibroma. Acta Otolaryngol (Skotch) 1973; 119-26
11. Harrison D: The natural History, Pathogenesis, and Treatment of Juvenile Angiofibroma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg-Vol 113, sept 1987 pp. 936-42
12. Iannetti G, Belli E: The surgical approaches to nasopharyngeal angiofibroma. Journal of Cráneo-Maxilofacial Surgery (1994)22,311-16
13. Lloyd G, Foward D: Juvenile angiofibroma: the lessons of 20 years of modern imaging. The Journal of Laryngology and Otolology, Feb 1999, vol 113 (2), pp 127- 34
14. Yadav SP, Singh I: Nasopharyngeal Angiofibroma. J Otolaryngol 2002 Dec; 31 (6): 346-50
15. Pino Rrvero V, Alvarez J: Nasopharyngeal angiofibroma. Our experience (1990-2001). An otorrinolaringol Ibero AM 2003;30<3>:257-64
16. Mann WJ. Jecker P: Juvenile Angiofibromas: Changing surgical concept over the las 20 years Laryngoscope 2004 Feb;114(2):291-3
17. Arroyo M. y Martin L.: Angiofibroma Nasofaríngeo Juvenil, experiencia de 10 artos: 1979 a 1988. Anales Soc. Méx. Otorinolar. Sept-Nov 1989; XXXIV (4):302- 311
18. K. J. Lee Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y Cuello. Ed McGraw-Hill, 7ma ed. México DF.1999. pp: 967.
19. Andrade J, Fajardo J: Nasopharyngeal angiofibroma in the elderly: Report of a case. Laryngoscope 1975; 85 (6): 1063-65.
20. Pastor-Quirante, F. A. Et al: Angiofibroma nasal: A propósito de un caso de presentación en la edad adulta. Anales ORL Ibero-Amer. 1993; XXI (5): 479-486.
21. Neel HB. Fee WE: Beningn and malignant tumors of the nasopharynx. Chapter 79. In Cummings C. Otolaryngology Head & Neck Surgery, Ed. Mosby, 3ª Ed. 1998 St. Louis. Missouri USA. PP: 1512-26.
22. Peloquin L. Klossek J: A rare case of nasopharyngeal angiofibroma in a pregnant woman. Otolaryngology-Head and neck Surgery Vol 117Numbre 6 pp 111-114.

23. Economou TS, Abemayor E: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: an update of the UCLA experience, 1960-1985. *Laryngoscope* 1988; 98: 170-75.
24. Radkowski D, Mcgill T: Angiofibroma. Changes in staging and treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 122-29.
25. Schiff M, Gonzalez AM: Juvenile nasopharyngeal contain an angiogenic grow factor: basic FGF. *Laryngoscope*. Aug 1992; 102 (8): 940-945.
26. Liang J, Liang P: the nature of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 Oct; 123 (4): 475-81.
27. Brieger J, Wierbicka M: Vessel density, proliferation, and immunolocalization of vascular endothelial growth factor in juvenile nasopharyngeal angiofibromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004 Jun; 130 (6): 727-31.
28. Coutinho CM, Bassini AS: Genetic alterations in Ki-ras and Ha-ras genes in juvenile nasopharyngeal angiofibromas and head and neck cancer. *Sao Paulo Med J* 1999 May 6; 117(3): 113-20.
29. Lanny G Close, Steven D: Surgical Management of Nasopharyngeal Angiofibroma Involving the Cavernous Sinus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*- vol 115, September 1989 pp 1091-5.
30. Arrieta J, Brass D: Cirugía Endoscópica en Angiofibroma Juvenil Experiencia en nueve pacientes. *An ORL Mex* vol 42 No2, 1997, pp 78-83
31. Goodenberger J, Pamela J: Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. *Radiologic Technology*. July 2000 v71 i6 p595-600.
32. Chavolla Contreras N, Chavolla Magaña R: Tumores benignos de nariz y senos paranasales. en Fajardo O G, Chavolla M R: *Otorrinolaringología*. Ed. Intersistemas, México D. F. 2003, pp 15-9.
33. Cody DT, DeSanto LW: Neoplasms of the nasal cavity. Chapter 47. In Cummings C. *Otolaryngology Head & Neck Surgery*, Ed. Mosby, 3° Ed. 1998. St. Louis, Missouri USA. Pp: 883-901.
34. Rouvier H, Delmas A: Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y funcional. Ed. Masson 10ª edición, Barcelona España 2001, pp 35-59, 74-87.
35. Tapia R: juvenile Nasopharyngeal Fibroma. *Ann Otl Rhinol Laryngol* sept-oct 1981; 90(5):420-422.
36. Lloyd G, Howard D: Imaging for juvenile angiofibroma. *J Laryngol Otol*. 2000 sep; 114(9):727-30.
37. Jamal MN: Imaging and management of angiofibroma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1994; 251: 241-24.
38. Chandler J.M.: Nasopharyngeal Angiofibromas: Staging and Management. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*, 1984; 96: 322-329.
39. Sessions RB, Bryan RN: Radiographic staging of juvenile angiofibroma. *Head Neck Surg* 1981; 3: 279-83.
40. Fisch U.: The infratemporal fossa approach for nasopharyngeal tumors. *Laryngoscope* 1983; 93: 36-44
41. Bremer JM, Neel HB: Angiofibroma: treatment trends in 150 patients during 40 years. *Laryngoscope* 1986; 96: 1321-1329.
42. Sánchez M, And Mares M: Abordaje sublabial ampliado. Experiencia de 2 años. *Anales Soc. Méx. Otorrinolar*. Jun-Agos 1987; XXXIII(3): 125-130.
43. Andrews J, Fisch U.: The surgical management of extensive nasopharyngeal angiofibromas with the infratemporal fossa approach. *Laryngoscope* 1989; 99: 429-437.
44. Palmer F.J. : preoperative embolization in juvenile angiofibroma. *Australas Radiol*; 1989; 33: 348-350.
45. Platzbecker H, Kohler K: Embolization in the Head and Neck Region. *Acta Radiol. Suppl*. 1991 ; 377: 25-26.
46. Schroth G, Haldemann A: Preoperative Embolization of paragangliomas and angiofibromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996; 122: 1320-1325.
47. Garcia Cervigon E, Bien S: pre-operative embolization of nasopharyngeal angiofibromas. Report of 58 cases. *Neuroradiology* 1988; 30: 556-60.

48. Moulting G, Chagnaud C, Gras R: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Comparison of blood loss during removal in embolized group versus nonembolized group. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995; 18:158-61
49. Herman P, Hervé S, Portier F: Tratamiento quirúrgico del fibroma nasofaríngeo. E-46-210. En *Cirugía Otorinolaringológica y Cervicofacial*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, París Francia 2002.
50. Herman PH, Lot G, Chapot R: Long-term follow-up of juvenile nasopharyngeal angiofibromas, analysis of recurrences. *Laryngoscope* 1999; 109: 140-47.
51. Fagan J, Snyderman CH: Nasopharyngeal angiofibroms: selecting a surgical approach. *Head Neck* 1997; 8:391-399.
52. Biller Hf, Sessions DG: Angiofibroma: a treatment approach. *Laryngoscope* 1874;84:695-706.
53. Dingman DL, Conley J: Lateral approach to the pterygomaxilar región. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79:967-970.
54. English G, Hemenway W.G.: Surgical treatment of invasive angiofibroma. *Arch Otolaryngol-vol* 96. Oct 1972, 312-318.
55. Maniglia AJ: indications and techniques of m trifacial degloving. *Arch otolaryngol Head Neck Surg* 112:750-752,1982.
56. Howard D, Lund VJ: The midfacial degloving approach to sinonasai disease. *J. Laryngol otol* 106: 1059-1062, 1992.
57. J. Dale Browne: The midfacial degloving procedure for nasal, sinus, and nasopharyngeal tumors. *Otolaryngologic Clinics of North America*, vol 34, num 6, dec.2001.
58. Trotoux J, Riviere F: Abord des tumeurs de la face par "degloving". *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1989;106:346-350.
59. Calearo C, Bignardi L: Suprahyoid transpharyngeal approach to the median skull base in surgery of rhinoangiofibroma. *Acta. Otorhinolaryngol. ita.* Jan Feb 1991;;11(1):3-11.
60. Zhang M, William G, Linder T: Update on the infratemporal fossa approaches to nasopharyngeal angiofibroma. *Laryngoscope* 108: November 1998: 1717-23.
61. Browne JD, Jacob SL: Temporal approach for resection of juvenile nasopharyngeal angiofibromas. *Laryngoscope* 2000 Agosto; 110 (8): 1287-93.
62. Kamel R: Transnasal endoscopic surgery in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *The Journal of Laryngology and Otology*, Octubre 1996, Vol 110, pp. 962-68.
63. Carrau R, Snyderman C, Kassam A: Endoscopic and endoscopic-assisted surgery of juvenile angiofibroma. *Laryngoscope* 111: Marzo 2001: 483-87.
64. Roger G, Froelich P, Serrano E: Exclusively endoscopic removal of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* Agosto 2002; 128: 928-35.
65. Wormald PJ, Van Hasselt A: Endoscopic removal of juvenile angiofibromas. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003 Die; 129 (6): 684-91.
66. Nicolai P, Berlucchi M, Tomenzoli D: Endoscopic surgery for juvenile angiofibroma: when and how. *Laryngoscope* 2003 Mayo; 113 (5): 775-82.
67. El-Banhawy OA, Shehab El-Dien A. Endoscopic-assisted midfacial degloving approach for type III juvenile angiofibroma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004 Enero; 68(1): 21-8.
68. Danesi G, Panizza B, Mazzoni A. Anterior approaches in juvenile nasopharyngeal angiofibromas with intracranial extension. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 Feb; 122 (2): 277-83.
69. Bales Ch, Lotapka M, Loevner L: Craniofacial resection of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 Sep; 128: 1071-78.
70. Ezri T, Roth Y, Geva D: Anesthetic management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma resection. *J Cardiothorac Vase Anesth* 2003 Oct; 17 (5): 622-4.
71. Gudea F, Vega M: Role of radiation therapy for juvenile angiofibroma. *The Journal of Laryngology and Otology*, sept. 1990. vol 104 pp 725-726.
72. Reddy KA, Mendenhall WM: Long-term results of radiation therapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Am J Otolaryngol* 2001 May-Jun; 22(3): 172-5

73. Lee JT, Chen P: The role of radiation in the treatment of advance juvenile angiofibroma. *Laryngoscope* 2002 jul;112(7 pt 1):1213-20.
74. Goepfert H, Cangir A: Chemotherapy for aggressive juvenil nasopharyngeal angiofibroma. *Archa otolaryngol* 1985; 111:285-289.
75. Gates G, Rice D: Flutamide-Induced Regresión of Angiofibroma. *Laryngoscope* 102: june 1992 pp 641-644.
76. Labra A, Chavolla-Magafia R: Flutamide as a preoperative treatment in juvenile angiofibroma (JA) with intracranial invasión:report of 7 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004 Apr 130(4):466-9.
77. Casasco A, Houdart E, Biondi A: Major complications of percutaneous embolization of skull-base tumors. *Am J Neuroradiol* 1999 Enero; 20 (1): 179-81.
78. Howard DJ, Lloyd G, Lund V: Recurrence and its avoidance in juvenile angiofibroma. *Laryngoscope* sept 2001; 111 (9): 1509-11.
79. Liu L, wang R, Huang D: Analysis of intra-operative bleeding and recurrence of juvenile nasopharyngeal angiofibromas. *Clin Otolaryngol* 2002 Die; 27 (6): 536- 40.
80. Jones JC, DeSanto LW, Bremer W: Juvenile angiofibromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 112: 1191-93.
81. Dohar JE, Duvall AJ: Spontaneous regression of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 102: 469-71.
82. Stansbie JM, Phelps PD: Involution of residual juvenile nasopharyngeal angiofibroma ( a case report). *J Laryngol Otol* 1986; 100: 599-603.