

Dr. Rafael Manuel Navarro Meneses,¹
 Dra. Guadalupe M.L. Guerrero Avendaño,²
 Dr. Rogelio Chavolla Magaña,³
 Dr. Rodrigo A. Rodríguez Briseño,¹
 Dr. José Facundo Flores Morales²

Complicaciones secundarias a embolización en angiofibroma juvenil nasofaríngeo. Reporte en 66 pacientes

RESUMEN

Introducción: Con el incremento en los procedimientos de terapia endovascular, se ha reportado también incremento en las complicaciones inherentes a los mismos. La embolización prequirúrgica ha sido de especial utilidad en el Angiofibroma Juvenil de Nasofaringe (AJN). Hemos reportado una mayor incidencia de estos procedimientos. Las complicaciones que se presentan pueden ser leves, moderadas y severas. Dentro de las que describen con mayor frecuencia son: Dolor postembolización, espasmo ar-

terial transitorio, parálisis facial temporal, embolismo indeseable, ruptura arterial y pérdida de la visión.

Material y métodos: Se revisaron en forma retrospectiva 66 expedientes de pacientes sometidos a embolización prequirúrgica de AJN, del Servicio de Otorrinolaringología del HGM y del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE, para determinar en cuantos de ellos se reportaron complicaciones posteriores a la embolización y describir de qué tipo.

Resultados: De un total de 66 expedientes, en igual número de pacientes, se reportaron únicamente tres complicaciones leves

y transitorias y una severa inherente al procedimiento de embolización.

Conclusiones y Discusión:

Los resultados reportados en nuestra serie, son similares a los reportados en la literatura mundial, no mayor al 5% de las embolizaciones. Por tal motivo, recomendamos ampliamente la embolización previa para facilitar la resección quirúrgica.

Palabras clave: Embolización prequirúrgica, angiofibroma juvenil de nasofaringe, complicaciones.

continúa en la pág. 232

¹Del Servicio de Otorrinolaringología del CMN 20 de Noviembre, ISSSTE, ²Del Servicio de Radiología del Hospital General de México, O.D., ³Del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México, O.D. Dr. Balmis No. 148, Col. Doctores, 06720, México, D.F. Copias (copies): Dr. Rafael Manuel Navarro Meneses E-mail: ranavarro@issste.gob.mx

INTRODUCCIÓN

El angiofibroma juvenil nasofaríngeo (AJN), también llamado Hamartoma fibromatoso o angiofibromatoso, es un tumor benigno que comienza en la parte posterior de la nariz y se extiende secundariamente al conducto nasofaríngeo, por lo que su nombre más correcto debería ser angiofibroma juvenil de la cavidad nasal.¹ El angiofibroma juvenil de nasofaringe es un tumor benigno con comportamiento agresivo y expansor. Se origina en el margen superoposterior del agujero esfenopalatino. Progresó con frecuencia en forma lenta, impredecible y es indetectable hasta que el tumor se ha extendido dentro de la fosa pterigopalatina o a los senos paranasales. En la mayoría de los casos, los pa-

cientes presentan dolor, obstrucción nasal y epistaxis. La invasión intracraneal aparece entre el 10% y 20%, sobre todo, en adolescentes entre los 13 y 15 años de edad. En la mayoría de estos casos, el tumor presenta una baja probabilidad de regresión espontánea.²⁻⁴

Es importante resaltar que el AJN es un tumor benigno altamente vascularizado, no encapsulado, que se observa casi exclusivamente en los varones en la etapa de adolescencia. Las edades oscilan entre los 14 y 25 años de edad, en la mayoría de los reportes. Representa sólo el 0.5% de todas las neoplasias de cabeza y cuello.¹⁻⁶ El papel de las hormonas sexuales es muy importante en el desarrollo del AJN sobre el sistema vascular. La acción de las hormonas sobre el sistema vascular es complejo y a veces inespecífico. La lesión es no encapsulada y consiste en estroma fibro-vascular. Las células fibrosas corresponden al tipo de fibroblasto (miofibroblasto), el cual produce fibras de coláge-

ABSTRACT

Introduction: With the increase in the procedures of endovascular therapy, increase in the complications inherent thereto, has also been reported. The pre-surgical embolization has been especially useful in Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma (JNA). We have reported a bigger incidence of these procedures. Complications presented may range from mild, moderate and severe. Among

those occurring most often are: post-embolization pain, arterial transitory spasm, temporary facial nerve paralysis, undesirable embolism, arterial rupture and the loss of vision.

Material and Methods: 66 files of patients submitted to pre-surgical embolization of JNA were reviewed. Patients came from the Otolaryngology Service from HGM (Mexico General Hospital) and CMN 20 de Noviembre ISSSTE (National Medical Center) to determine in how many of the patients, further complications to the embolization were reported and to describe what type.

Results: From a total of 66 files, in an equal number of patients, complications inherent to the embolization procedure were reported.

Conclusions and Discussion:

The results reported in our series, are similar to those reported in the world literature, not bigger to 5% of the embolization. For such a reason, we recommend widely, a pre-surgical embolization to ease surgical resection.

Key words: Pre-surgical embolization, juvenile nasopharyngeal angiofibroma, complications.

no y elastina y puede transformarse en células de músculo liso y, por lo tanto, puede ser imposible de diferenciar los fibroblastos del estroma de las células de la pared vascular. La proporción y tipo de tejido fibroso es variable y probablemente no está relacionada con la edad del paciente. Puede variar de una leve fibromatosis mixomatosa a un tejido pseudoerectil.⁷

Los componentes vasculares, también son variables y típicamente son dos tipos diferentes:

1. Espacios vasculares de pared delgada, las cuales forman cavidades endotelizadas, sin capas musculares en sus paredes.
2. Un verdadero árbol arteriocapilar con capas musculares normales y algunos aglomerados subintimales en la pared vascular. La microscopía electrónica no ha podido clasificar completamente la función del estroma. Sin embargo, ha confirmado la derivación de las células de músculo liso de las paredes vasculares del estroma de fibroblastos.

Varios autores han tratado de demostrar una correlación entre el espectro de hallazgos histopatológicos y las variadas presentaciones clínicas.

Ante las características clínicas y radiológicas del tumor, la biopsia únicamente se aconseja en casos de duda diagnóstica.⁸ La Tomografía Computarizada (TC) permite establecer claramente la extensión tumoral, su patrón de diseminación y la planeación del abordaje quirúrgico. A partir de la TC, se han descrito varias clasificaciones, como son la de Sessions,^{1,9} Fish¹⁰ y Chandler.¹¹ La arteriografía es indispensable para conocer el aporte vascular del tumor.¹

Aunque la resección quirúrgica es la principal forma de tratamiento, existen reportes de tratamiento con radioterapia y quimioterapia. Se han intentado otras formas de tratamiento como la hormonoterapia (flutammina y estrógenos) sin obtener buenos resultados.^{11,12}

La mayoría de los autores están de acuerdo con indicar el tratamiento quirúrgico con embolización previa para todos los AJN extracraneales (estadios I-III de Chandler y I a II de Sessions). Los principales abordajes quirúrgicos para éstos son la vía transpalatina y/o transantral, incisión sublabial ampliada (Deglobling), la rinotomía lateral (Weber-Ferguson) y LeFort. En los tumores muy grandes o con extensión intracranal se utilizan abordajes combinados como la resección craneofacial, el abordaje basal subfrontal o la aproximación por la fosa infratemporal.¹¹⁻¹⁵

La Angiografía por Sustracción Digital (ASD) como método diagnóstico ha demostrado su importancia en el manejo del AJN, cuando ésta se realiza previa a la embolización prequirúrgica. Robertson y cols., en 1972, fueron los primeros en realizar la embolización preoperatoria de los vasos sanguíneos de mayor aporte al tumor como una terapia adyuvante, posiblemente definitiva o paliativa y desde entonces ha sido recomendada por muchos autores (p. ej. Pletcher, en 1975; Katsikis, en 1979; Las Jaunias, en 1980; Steinberger y Wetmore, en 1984; Davis, en 1987; Jacobson, en 1988; etc.). Sin embargo, no deja de tener riesgo de complicaciones cuando además se realiza esta embolización. Entre las principales complicaciones descritas en la literatura están la isquemia, el espasmo arterial, edema por preparados que contengan alcohol e incluso migración de partículas de material embólico a otras áreas adyacentes de riego sanguíneo.¹⁵⁻¹⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

En el presente trabajo se incluyeron los expedientes clínico-radiológicos de 66 pacientes masculinos, pertenecientes a los Servicios de Otorrinolaringología del Hospital General de México y del CMN 20 de Noviembre ISSSTE. Los pacientes fueron atendidos durante los períodos de marzo del 2000 a marzo del 2006. A todos ellos se les realizó angiografía por sustracción digital (ASD) y embolización prequirúrgica del angiofibroma juvenil de nasofaringe (AJN), cuyo diagnóstico fue establecido con criterios clínicos y por Tomografía Computarizada. Se incluyeron todos aquellos expedientes de pacientes con diagnóstico clínico y tomográfico de AJN, que hayan sido sometidos a embolización prequirúrgica en las fechas antes señaladas. Se excluyeron los expedientes de pacientes que a pesar de tener diagnóstico clínico y tomográfico de AJN no hayan sido embolizados y todos aquellos que a pesar de haber sido embolizados, el reporte de histopatología haya sido diferente al diagnóstico de AJN. Se eliminaron aquellos expedientes de pacientes con AJN que hayan sido sometidos a embolización prequirúrgica, que se encuentren incompletos.

En todos los pacientes reportados, se realizó arteriografía carotídea con sustracción digital, mediante técnica estéril, bajo anestesia general o local. El acceso arterial se realizó vía femoral común derecho o izquierda, con técnica de Seldinger, introductor con válvula hemostática, 4 o 5 Fr., catéteres 4 o 5 Fr. Headhunter HI, guía hidrofílica 0.032 o 0.035 y como agente embolizante Gelfoam adicionado con polidocanol y medio de contraste, fragmentado para la obtención de una pasta que se adecuó al calibre de las arterias por embolizar,¹⁹ Gelfoam exclusivamente y micropartículas de alcohol polivinílico. El medio de contraste utilizado en todos ellos fue hidrosoluble, no iónico. Inicialmente se realizó arteriografía carotídea diagnóstica y una vez obtenida la imagen angiográfica completa y que se definió la o las arterias involucradas, se procedió a la cateterización selectiva de las mismas, para posteriormente ocluir el aporte arterial distalmente con el material embolizante, utilizando la cantidad necesaria para obtener la mayor oclusión angiográficamente registrable al aporte arterial del tumor.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 66 expedientes de pacientes con el diagnóstico preoperatorio de Angiofibroma Juvenil de Nasofaringe (*Figura 1*). Todos ellos del sexo masculino. Las edades de presentación en nuestra serie fueron de siete a 45 años, moda de 18 años. A todos ellos se les realizó el diagnóstico mediante clínica y Tomografía Computarizada, se estadificaron de acuerdo con la clasificación de Sessions y Chandler (*Figura 2*). La evaluación por TC se realizó en 59 pacientes (89.3%)

con sus respectivos algoritmos para tejidos blandos y hueso, en fase simple y contrastada y en planos axial y coronal. La RM únicamente se utilizó en dos pacientes (3.0%), en los cuales presentaba un estadio muy avanzado y se requirió para valoración de involucro de las estructuras intracraneales. Los síntomas presentes más constantes en nuestra revisión son obstrucción nasal y epistaxis, en 66 pacientes (100%), tumor evidente en narina derecha, 34 (51.5%) e izquierda, 32 (48.4%). La obstrucción nasal fue usualmente el primer síntoma en aparecer. También se presentaron otros signos y síntomas, de los cuales se muestran los resultados en la *figura 2*, como son: Disfagia, tumor evidente a la exploración física, paladar abombado y deformidad nasal. Estos últimos se presentaron en pacientes con tumores sumamente extensos con compromiso intracraneano y aporte arterial por las cuatro ramas carotídeas, así como involucro a SNC y finalmente, exoftalmos.

De los 66 pacientes únicamente dos presentaban tumor en forma bilateral, quienes tenían angiofibromas gigantes, con involucro de base de cráneo, óbita y orofaringe (estadio IIIb).

Todos ellos fueron sometidos a ASD y embolización, 54 de ellos en sólo una ocasión previa a la ciru-

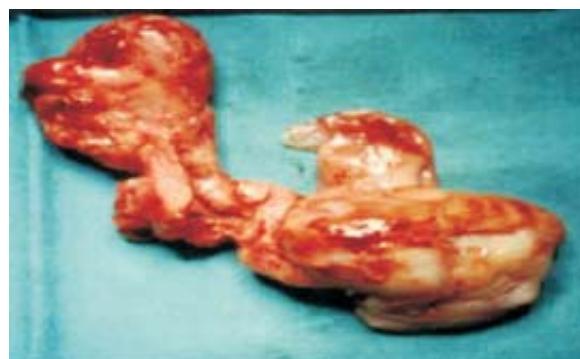


Figura 1. Tumor de consistencia dura, color rosáceo o rojizo con hemorragia fácil y constituido por tejido fibroso con células estrelladas apoyadas por fibroblastos inmaduros con múltiples vasos en el estroma de tejido mixomatoso.

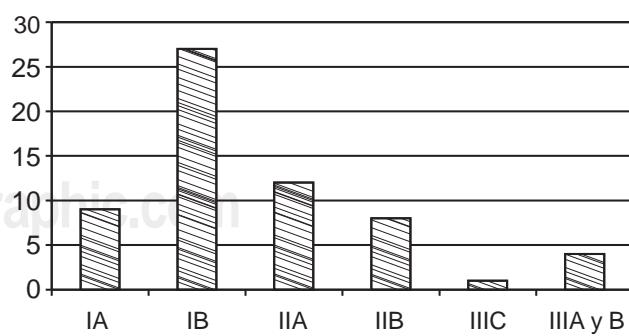


Figura 2. Clasificación según Sessions.

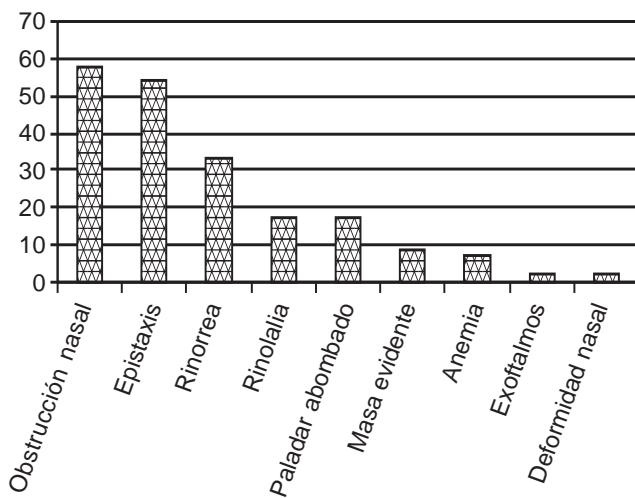


Figura 3. Distribución de signos y síntomas.

gía y 12 de ellos en varias ocasiones por presentar recidivas. La arteria que más comúnmente le dio aporte al tumor mostró ser la arteria maxilar interna, siguiéndole la arteria faríngea, facial y temporal superficial (*Figura 4*). La embolización en 45 pacientes fue únicamente de la arteria maxilar interna del lado del tumor, en uno de ellos se embolizaron las dos maxilares internas. La técnica quirúrgica más frecuentemente manejada fue la sublabial ampliada, siguiéndole la LeFort, transpalatina (*Figura 5*). El tiempo quirúrgico se vio considerablemente disminuido, así como el volumen de sangrado postoperatorio, ya que al disminuir el aporte arterial del tumor éste permite una cirugía más controlada y con menores riesgos de sangrado, siendo el mayor tiempo requerido de cirugía de cuatro a cinco horas para los pacientes con estadios Sessions IIIa y IIIb y la mayor pérdida sanguínea fue de cinco litros en sólo un paciente.

Se presentaron cuatro complicaciones inherentes a la realización de la embolización. Éstas fueron en orden de importancia: En dos pacientes hubo espasmo arterial, en ambos la embolización fue diferida y resultó exitosa en un segundo tiempo. En dos pacientes se presentó amaurosis. En uno pérdida parcial de la visión 12 horas posteriores a la embolización que cedió a la aplicación endovenosa de esteroides. En el último paciente reportamos pérdida definitiva de la visión en ojo homolateral al tumor.

DISCUSIÓN

Se ha descrito ampliamente en artículos previos la anatomía, histología y fisiopatogenia del AJN. Al ser éste un tumor altamente vascularizado, las complicaciones asociadas al mismo son muchas. El tumor puede sangrar al contacto y usualmente no presenta ulcer-

ciones o áreas que muestren datos de malignidad. Se ha utilizando el término “juvenil” debido a que el tumor típicamente se desarrolla en varones jóvenes en su pubertad, sin embargo, es algo inapropiado, ya que mundialmente se reporta que alrededor del 10% de los tumores diagnosticados presentaban una edad mayor a los 20 años. Llegándose a reportar en la literatura edades de 49 a 52 años.²⁰ La biopsia no debe de realizarse debido al alto riesgo que conlleva, la historia clínica y la apariencia del tumor deben ser suficientes para realizar el diagnóstico, ya que la hemorragia masiva que pone en peligro la vida podría ocurrir y usualmente no es controlada adecuadamente con el taponamiento nasal.²¹⁻²³ Se puede suponer la extensión intracraneal del tumor si se llegara a presentar edema del lóbulo temporal, facial o bien proptosis. La parálisis del nervio oculomotor en su porción extracranial, indica extensión del tumor hacia el seno cavernoso, región temporal o infratemporal, sin embargo, estas extensiones pueden presentarse sin manifestaciones clínicas evidentes.²⁴ Por otra parte, una sobre o subestimación clínica de la extensión del tumor podría sugerir incorrectamente que la lesión sea o no resecable; por lo tanto, un adecuado análisis topográfico de la extensión tumoral debe ser realizada con las mejores herramientas disponibles. La Tomografía Computarizada (TC) en cortes coronales, inmediatamente después de la admi-

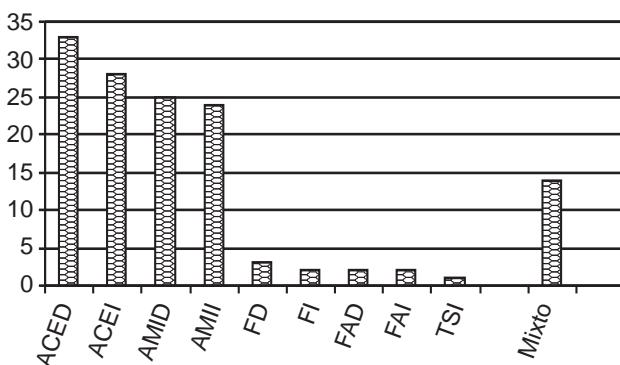


Figura 4. Involucro arterial.

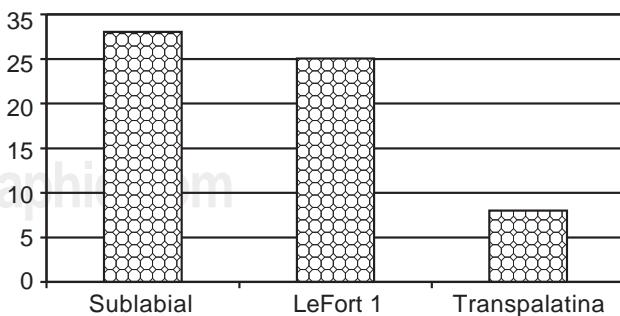


Figura 5. Técnica quirúrgica.

nistración del medio de contraste provee la mejor información anatómica, especialmente para la valoración de involucro óseo en la base del cráneo o una extensión intracranal (*Figuras 6-8*). Las reconstrucciones tridimensionales, son útiles, pero no indispensables. La radiografía simple y la tomografía lineal no proveen información de relevancia para el paciente.²⁵ En la TC se identifica como una masa hiperdensa que realza fuertemente a la administración IV del medio de contraste y que ocupa nasofaringe y fosa o fosas nasales. Puede extenderse hacia la fosa infratemporal a través de la fosa pterigopalatina o bien hacia la órbita a través de la fisura orbitaria inferior, también puede extenderse de ahí a la fosa craneal media por la fisura orbitaria superior. Puede también invadir seno esfenoidal y el resto de los senos paranasales a través de orificios naturales.²⁶ En la RM TI compensada, se muestra como una masa de señal intermedia entre grasa y músculo, con áreas serpentiginosas hipointensas (vacío por flujo vascular). La extensión de la lesión se delimita perfectamente bien mediante esta técnica,

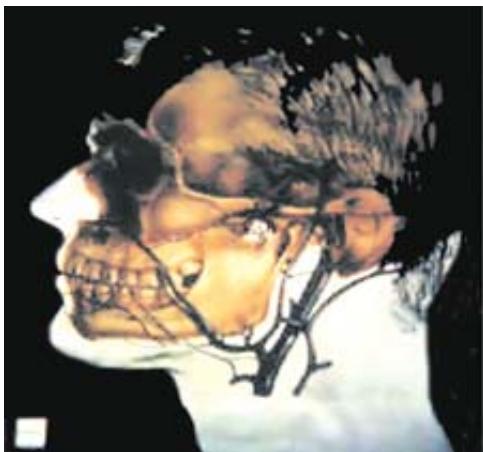


Figura 6. Imágenes de tomografía que muestran tumor de densidad heterogénea, que realza con el medio de contraste y se encuentra localizado en la fosa pterigomaxilar. Tiene un crecimiento expansivo, que agranda la fosa y abomba la cara posterior del antro maxilar.



Figura 7. TC en corte axial.



Figura 8. Donde se observa AJN del mismo paciente, corte coronal.

así como su invasión intracraniana, pero no se puede demostrar la destrucción ósea, que si se identifica en TC.²⁷⁻²⁹ La diferenciación entre sinusitis e involucro tumoral de los senos paranasales no es difícil, ya que el AJN se manifiesta con un reforzamiento heterogéneo del tejido blando, expansión del seno o destrucción ósea. La Imagen por Resonancia Magnética (IRM) por el momento no ofrece una ventaja significativa comparada con la TC, realizándola únicamente en aquellos pacientes con sospecha de involucro intracraniano, sin embargo, es de gran utilidad en los estadios avanzados IIIa y IIIb de Sessions, en los cuales se valora el grado de invasión intracranial y afectación e involucro de las estructuras vecinas, valorando compromiso de pares craneales o seno cavernoso.^{9,30}

Actualmente, en nuestro medio hospitalario e incluso en todos los lugares donde se realice excisión de AJN es inconcebible no realizar ASD y embolización prequirúrgica del tumor, ya que se han visto excelentes resultados, principalmente un menor sangrado durante el acto quirúrgico, lo que disminuye la morbi-mortalidad. Sólo en los casos en que sea extremadamente urgente, la excisión de estos tumores deberá realizarse sin previa embolización.^{21,22}

El tiempo entre embolización y cirugía es importante, ya que mientras más pronto se realice, menor tiempo se da para que los canales vasculares embrionarios se recanalicen y den aporte arterial al tumor.^{31,32} En este estudio el tiempo entre embolización y la cirugía se resume en la *figura 8*. La arteriografía como método diagnóstico y previo a la embolización prequirúrgica, ha demostrado su importancia en el manejo del AJN, sin embargo, no deja de tener riesgo de complicaciones.^{16-18,26} Estas complicaciones generalmente se deben a tres factores:

1. Selección inapropiada del material embolizante.
2. Reflujo del material embolizante (embolismo indeseable) debido a espasmo vascular, cateterización selectiva insuficiente, inyección de múltiples partículas del material embolizante en forma rápida.
3. Falla en reconocer comunicaciones potencialmente peligrosas entre la carótida externa y la interna.²⁴⁻²⁶

Se ha sugerido recientemente por algunos autores la embolización intratumoral directa del AJN por vía intransal o percutánea utilizando una mezcla de cianoacrilato, Lipiodol y polvo de tungsteno.³³⁻³⁵

En realidad las complicaciones están más asociadas al tratamiento quirúrgico que al tratamiento embólico.^{17,18,37,39}

Aunque la angiografía no define la extensión del tumor hacia los diferentes compartimientos tan acertadamente como la TC y la RM, tiene un valor incalculable, ya que define el aporte arterial del tumor e identifica cualquier anastomosis anómala entre arteria carótida interna y carótida externa que pueda interferir con una embolización segura.^{33,41-43} La ASD es el método recomendado, ya que provee control y reduce el tiempo requerido para el diagnóstico angiográfico y embolización.

La ASD pone de manifiesto la gran vascularidad del tumor (*Figura 9*), generalmente a expensas de ramas anormales de la arteria maxilar interna y cuando existe compromiso intracraneal, la carótida interna en su porción cavernosa puede también dar aporte al tumor. La fase tisular muestra una zona parenquimatosa de bordes lobulados, persistente y con drenaje venoso temprano por microfistulas AV secundarias a vasos de neoformación⁴¹ (*Figura 10*). La angiografía permite no sólo la demostración del aporte arterial de la lesión, sino que es el método de acceso para una embolización previa a la cirugía (*Figuras 11-15*). La valoración de la extensión intracraneal por medio de la ASD, corresponde a una tinción parenquimatosa que se proyecta por arriba de la base de cráneo en las proyecciones AP y lateral; este abultamiento puede observarse durante la inyección de medio de contraste en la arteria faríngea ascendente o maxilar interna, puede estar presente sin observarse durante la inyección de medio de contraste en la carótida interna.^{33,42,44} Una vista frontal en la proyección transorbitaria permite la diferenciación entre extensión intraselar, intracavernosa y extracavernosa. La fase tardía de la angiografía carotídea, verifica la permeabilidad del plexo venoso cavernoso y completa el estudio del área paraselar. La identificación de estas arterias es importante, ya que afectan la resecabilidad quirúrgica.^{21-30,32,43}

La embolización y la cirugía son hasta el momento las dos herramientas más importantes para su tratamiento al reducir el aporte sanguíneo del tumor y disminuir el sangrado transoperatorio efectivo, permitiendo una

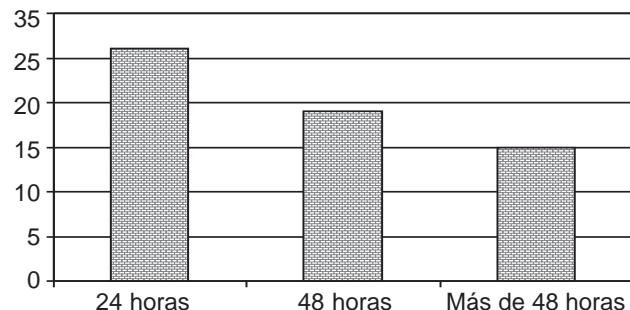


Figura 9. Tiempo entre embolización y la cirugía.



Figura 10. Arteriografía por sustracción digital de AJN izquierdo en fase arterial.

extirpación quirúrgica de este tumor altamente vascularizado bajo condiciones más favorables.^{26,29,31,45,46-47} Pueden presentarse complicaciones menores en algunos casos, incluyendo fiebre postembolización y dolor local, el cual requiere analgésicos.²⁰ Así mismo, se puede observar ocasionalmente bradicardia después de la inyección de la arteria maxilar interna o faríngea ascendente. Este fenómeno es probablemente debido a compromiso temporal en el aporte sanguíneo del sistema nervioso autónomo o de sus receptores. La bradicardia es transitoria y en caso de no ceder se debe de aplicar atropina. Las complicaciones tales como parálisis isquémica de nervios craneales y embolización intracraneal vía anastomosis carótida interna-externa puede prevenirse de la siguiente manera: La arteria potencialmente peligrosa para embolismos indeseables debe de identificarse y si es posible el orificio distal del catéter debe de ser colocado lo más distal posible a su origen.

La técnica quirúrgica más realizada en nuestra serie fue el desguante facial, ya que ésta es la técnica utilizada en ambos hospitales. El cirujano debe aplicar la técnica quirúrgica con que se sienta más cómodo, para evitar complicaciones ante técnicas no usuales^{1,47}. La ligadura de la arteria maxilar interna en su porción distal no debe de realizarse, ya que podría comprometer el tratamiento definitivo del tumor. La radioterapia es igual cuestionable para este tumor de características benignas.

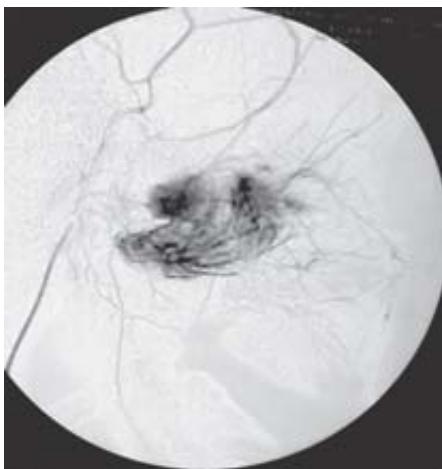


Figura 11. Mismo paciente en fase tisular.



Figura 12. Cateterización selectiva de la A. maxilar interna.

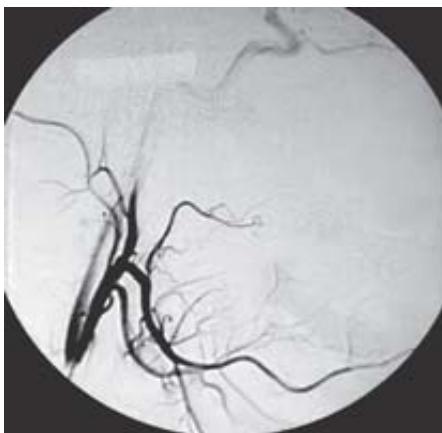


Figura 13. Control postembolización de la A. maxilar interna.

la embolización prequirúrgica de 24 a 72 horas previas a la cirugía, para evitar la mayor complicación de el AJN, el sangrado transoperatorio. Al ser la angiografía y embolización procedimientos invasivos, no están exentos de complicaciones. Las complicaciones más frecuentes en nuestra serie fueron leves y transitorias (espasmo arterial, revertido mediante vasodilatadores, parálisis facial transitoria, secundaria a manipulación de la arteria faríngea ascendente) y en los casos más graves, las complicaciones fueron amaurosis temporal y en un caso permanente.

Comparando la eficacia del procedimiento vs. el riesgo potencial de sangrado transoperatorio y considerando que hemos sobrepasado el periodo de curva de aprendizaje en procedimientos intervencionistas, nuestra recomendación



Figura 14. Aporte residual por la A. faríngea ascendente y cateterización selectiva de ésta.



Figura 15. Caterización selectiva de la A. faríngea ascendente.



Figura 16. Control post-embolización de ambas arterias.

CONCLUSIONES

A pesar de que el AJN es histológicamente un tumor benigno, su irrigación y características expansivas lo convierten en un tumor potencialmente mortal. Entre más joven sea el paciente, hemos observado una mayor agresividad del tumor, ya que predomina el componente vascular sobre el fibroso. En la mayoría de los centros hospitalarios, se utiliza

es realizar siempre la arteriografía por sustracción digital y embolización prequirúrgica de 24 a 48 horas previas a la cirugía y no diferirla más de 72 horas, por el riesgo de que entren en función de las arcadas arteriales anastomóticas.

Es también recomendable utilizar materiales embolizantes temporales y de fácil acceso; ya que es siempre

necesaria la cirugía posterior; por lo tanto, no se justifica la utilización de materiales permanentes.

También se sugiere en el caso de utilización de micropartículas, que éstas sean mayores a 500 micras, para evitar embolismo indeseable, a través de las múltiples anastomosis con carótida interna.

Referencias

1. Guerrero AG. Angiofibroma juvenil de nasofaringe. Experiencia en dos Hospitales de concentración. Anales de Radiología México 2002, 2: 403-407.
2. Harnsberger. Serie Radiología Clínica Cabeza y Cuello. 1^a. Ed. Elsevier; 2004, p. 159-61.
3. Berger SB, Chaloupka JC, Putman CM, Citardi MJ, Lamb T. Hypervascular tumor of the buccal space in an adult as a late recurrence of juvenile angiofibroma. Am J Neuroradiol 1996; 17(7): 1384-7.
4. Nagai MA, Butugan O, Logullo A, Brentani MM. Expression of growth factors, protooncogenes and p53 in nasopharyngeal angiofibromas. Laryngoscope 1996; 106: 190-5
5. Francis MG. Angiofibroma and adenomatous polyposis. Gasroenterology 1993; 105: 1550-2.
6. Francois M. Epistaxis in children. Arch Pediatr 1996; 3(8): 806-13.
7. Duval AJ, Moreano A. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: Diagnosis and treatment. Otolaryngol Head and Neck Surg 1987; 97: 534-40.
8. Froedberg SA. Vascular fibroma of the nasopharynx. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1996; 122.
9. Sessions RB, Bryan RN, Naclerio RM, et al. Radiographic staging of Juvenile angiofibroma. Head Neck Surg 1981; 3: 279-83.
10. Fisch Ugo. The infratemporal fossa approach for nasopharyngeal tumors. Laryngoscope 1983; 93: 36-44.
11. Chandler JR, Goulding R, Moskowitz L, et al. Nasopharyngeal angiofibroma: Staging and management. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984; 93: 322-29.
12. Girgis IH, Fahmy SA. Nasopharyngeal fibroma, its histopathological features. J Laryngol; 7: 1107
13. Gates GA, Rice DH, Koopman CF, et al. Flutamide induced regression of angiofibroma. Laryngoscope 1992; 102(6): 641-4.
14. Shinkwin CA. Evaluation of Surgicel Nutkin, Merocel and Vasolene gauze nasal packs: a randomized trial. Rhinology 1996; 34(1): 41-3.
15. Ghosh A, Jackson R. Cautery or cream for epistaxis in children. Emer Med J 2001; 18(3): 210.
16. Emanuel JM. Epistaxis. Cummings, Otolaryngology Head & Neck Surgery. Mosby 1999.
17. Shinkwin CA. Evaluation of Surgicel Nutkin, Merocel and Vasolene gauze nasal packs: a randomized trial. Rhinology 1996; 34(1): 41-3.
18. Pringle MB. The use of Merocel nasal packs in the treatment of epistaxis. J Laryngol Otol 1996; 110(6): 543-6.
19. Taxy JB. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: An ultrastructural study. Cancer 39: 1044.
20. Mcleod RMJ. Estrogen receptor in nasopharyngeal angiofibromas. Laryngoscope; 90: 630-4.
21. Garcia CE, Ruffenacht D, Thoerl C, et al. Preoperative embolization of nasopharyngeal angiofibroma. Report of 58 cases. Neiroradiology 1988; 30: 556-60.
22. Djindjian R, Merland JJ. Superselective arteriography of external carotid artery. Berlin, Germany; Springer; 1978.
23. Roberson GH, Price AC, Davis JM, Gulati A. Therapeutic embolization of juvenile Angiofibroma. AJR 1979; 133: 657-63.
24. Macdaniel RK. Nasopharyngeal angiofibroma: With lateral extension into the cheek. J Oral Maxillofacial Surg 1995; 53: 473-6.
25. Biller HF, Sessions DG, Ogura JH, Angiofibromas: A treatment aproach. Laryngoscope 84: 171-6.
26. Brenner JW, Neel HB, Desanto, Jones GC. Angiofibroma: treatment trends in 150 pacientes during 40 years. Laryngoscope 1986; 96: 1321-9.
27. Drouet L. Oestrogénés androgénés et vaisseaux. Quot Med; (Supp1. 2150)2: 16-31.
28. Neel HB, Whicker JH, Devine KD, Juvenile Angiofibroma: review of 120 cases: Am J Surg 1973; 126: 547-56.
29. Brown J. Surgical treatment of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. Ann Otol Rhinol Laryngol; 56: 294-7.
30. Batsakis JG, Klopp CT, Newman W. Fibrosarcoma arising in a Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma following extensive radiation therapy. Am J Surg; 21: 786.
31. Walike JW, Mackay B. Nasopharyngeal Angiofibroma: light and electron microscopic changes after stilbestrol therapy. Laryngoscope 1970; 80: 1109.
32. Goncalves CG, Briant DR. Radiologic findings in Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. Radiol 29: 209-15.
33. Sorimachi. Embolization of cerebral arteriovenous malformations acieved with polyvinyl alcohol particles: angiographic reappearance and complications. AJNR Am J Neeuroradiol 1999; 20: 1323-8.
34. Guerrero AG, Ramos MPL, Perez MJA. Pasta de GEORAM: Material embolizante permanente. Experiencia en el HGM. Rev Mex Radiol 1996.
35. Las Jaunias P. Nasal angiofibroma, hazards in embolization. Radiology 1980; 136: 119-23.
36. Cox RH, Fisher GM. Effects of sex Hormones on the passive mechanical properties of rat carotid artery. Blood vessels; 15: 266-76.
37. Martin H, Ehrlich He, Abels JC. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. Am Surg; 84(127): 513-36.
38. Osborne DA, So-calles Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. J Laryngol Otol; 73: 295-316.
39. Suodoba DJ, Kirschner. Ultrastructure of nasopharyngeal angiofibroma. Cancer 19: 1949.
40. Friedman I, Osborn DA. Systemic Pathology. 2nd ed. Vol 1. Edinburg: Churchill Livingstone; p. 228-30.
41. Maurice M, Milad M. Pathogenesis of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma (a new concept) J Laryng Otol 95: 1121-6.
42. Casasco. Major complicatios of percutaneous embolization of Skull-Base Tumors. American Journal of Neuroradiology 1999; 20: 179-81.
43. Davis KR. Embolization of ephistaxis in AJN. AJNR 1986; 5: 953-67.
44. Kubba H, MacAndie C. A prospective, single-blind, randomized controlled trial of antiseptic cream for recurrent epistaxis in childhood. Clin Otolaryngol 2001 Dec; 26(6): 465-8.
45. Toppozada H, Micheals L. Human nasal mucosal in the menstrual cicle. J Laryng Otol; 95: 1237-7.
46. Schiff M. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: A theory of photogenesis. Laryngoscope 1959; 69: 981-1016.
47. Guerrero AG, Ortiz MG, Martínez RL, Cárdenas FF, Ramos PL, Navarro MR. Aplicaciones de la Radiología Intervencionista en cabeza y cuello. Anales de Radiología México 2005, 1: 39-46.