

Nasoangiofibroma Juvenil: Reporte de Caso y Revisión de la Literatura

Juvenile Nasoangiofibroma: Case Report and Literature Review

¹Rosa Salazar-Montaño, ²Christian Pérez-Vidal, ³Richard Palacios-Valencia, ⁴Alejandro Saggiante-Montero. ¹Médico residente de anestesiología de tercer año del Hospital Regional No.1 "Lic. Ignacio García Téllez". Tuxtla Gutiérrez. Chiapas, México. ²Médico residente de anestesiología de tercer año del Hospital Regional No.1 "Lic. Ignacio García Téllez" Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México. ³Médico residente de anestesiología de segundo año del Hospital Regional de Alta Especialidad "Ciudad Salud", Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México. ⁴Médico Anestesiólogo pediatra del Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción marzo 2021

Fecha de revisión junio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

LisetteSalazar74@gmail.com

Resumen

El nasoangiofibroma juvenil es un tumor de presentación principalmente en adolescentes de género masculino. Representa del 0.05% al 0.5% de los tumores de cabeza y cuello, con mayor frecuencia en países como India, Egipto y México. Histológicamente es benigno, altamente vascularizado de comportamiento localmente agresivo con una alta morbilidad y mortalidad, debido a su patrón de crecimiento destructivo y al sangrado que puede generar durante la resección quirúrgica. El presente reporte corresponde a un paciente de 16 años con diagnóstico de nasoangiofibroma juvenil. Se realizó manejo multidisciplinario con estrategias para disminuir el sangrado transoperatorio y postoperatorio como la embolización prequirúrgica, monitoreo invasivo, uso de antifibrinolíticos, hipotensión controlada y hemodilución

hipervolémica. Para el abordaje de la vía aérea, se llevó a cabo una intubación orotraqueal con posterior derivación submental como alternativa a la traqueostomía.

Palabras clave: Nasoangiofibroma juvenil, manejo anestésico, derivación submental.

Abstract

Juvenile nasopharyngeal angiofibroma is a tumor that develops almost exclusively in young adolescent males. It represents 0.05% - 0.5% of all head and neck tumors, found most frequently in countries like India, Egypt, and Mexico. Histopathology is benign, but it is highly invasive and locally aggressive and has a high morbidity and mortality rate due to its pattern of destructive growth and the bleeding that can be generated during its surgical resection. The present case corresponds to a 16 years old

male with a diagnosis of Juvenile nasopharyngeal. He was given a multidisciplinary management with strategies to reduce intraoperative and postoperative bleeding such as preoperative embolization, invasive monitoring, and use of antifibrinolytics, controlled hypotension and hypervolemic hemodilution. Regarding the airway approach, an orotracheal intubation with subsequent submental bypass was performed as an alternative to tracheostomy.

Keywords: nasopharyngeal angiofibroma, anesthetic management, submental derivation.

Presentación del caso

Paciente masculino de 16 años, con diagnóstico de *nasoangiofibroma* (NAF) juvenil programado para resección tumoral vía osteotomía tipo Le Fort I. Antecedente heredofamiliar, madre con artritis reumatoide. Antecedente de fractura de clavícula izquierda con manejo conservador. Su padecimiento se inició a los 14 años con epistaxis recurrente, congestión nasal, ronquido y respiración oral.

Talla 1.75 metros, peso de 96 kg, Índice de masa corporal (IMC) 31.06 kg/m². Signos vitales: tensión arterial (TA) 116/71 mm Hg, frecuencia cardiaca (FC) 88 latidos por minuto (Lpm), saturación periférica de oxígeno (SpO₂) 100% al medio ambiente, frecuencia respiraciones (FR) 16 por minuto, temperatura 36.6°C. Examen físico: alerta, sin déficit de pares craneales, pupilas isocóricas, reactivas, narinas permeables, dentición completa propia, orofaringe sin masas o deformidades (Imagen 1). Distancia interincisivos: mayor a tres centímetros Patil Aldreti:I, Mallampati:II, protrusión mandibular grado I, Bellhouse-Dore I. No se encontraron alteraciones de tórax, abdomen, ni extremidades. Catéter venoso periférico 16 G en miembro superior izquierdo. Laboratorios. hemoglobina (Hb) 14.7 g/DL, hematocrito (Ht) 43.3%, plaquetas (PLT) 246.000 X10³/μL, Leucocitos 7.020 X10³/μ, tiempo de protombina (TP) 12.7 segundos, Tiempo parcial de protrombina (TPT) 30.7 segundos, INR 0.96, grupo sanguíneo 0 RH positivo. Tomografía de nariz y senos paranasales contrastada, reportó masa con reforzamiento en fosa pterigopalatina, seno etmoidal, septum y cornetes izquierdos de 6.3 x 3.5 centímetros, destrucción ósea en celdillas mastoideas y septum nasal (Imagen 2). Estadio IIC de Radkowski y cols. Arteriografía

y embolización de rama maxilar interna derecha e izquierda y faríngea ascendente izquierda, con oclusión de 100% de pedículos arteriales.

Clasificación

American Society of Anesthesiologists (ASA) II, riesgo de sangrado alto, Caprini, cuatro puntos (riesgo moderado 0.7% para tromboembolia pulmonar), Ariscat 23 puntos (bajo riesgo).

Plan anestésico: anestesia general balanceada y monitoreo invasivo, consentimiento informado firmado por tutor. Sangre disponible diez paquetes globulares, plasmas frescos congelado siete bolsas y aféresis plaquetario tres bolsas. Ayuno prequirúrgico.



Imagen 1. Orofaringe sin masas y buena apertura oral

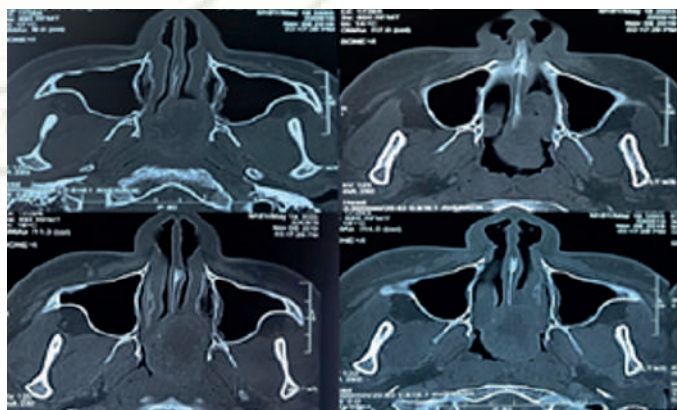


Imagen 2: Tomografía de nariz y senos paranasales contrastada: Masa con reforzamiento en fosa pterigopalatina, seno etmoidal, septum y cornetes izquierdos de 6.3 x 3.5 centímetros, destrucción ósea en celdillas mastoideas y septum nasal.

En sala quirúrgica, se realizó monitoreo no invasivo (Oximetría, PANI, electrocardiografía, temperatura, capnografía) con signos basales de TA 130/80 mm Hg, presión arterial media (PAM) 97 mm Hg, FC 100, SpO₂ 100 % ambiente, temperatura 36.7 °C, posteriormente se instaló monitoreo invasivo (diuresis, presión venosa central, línea arterial) y tres vías venosas periféricas en extremidades de 16 G. Preoxigenación con FiO₂ al 100% por tres minutos con mascarilla facial, inicia inducción endovenosa con fentanilo 290 µg, propofol 200 mg y rocuronio 55 mg. Se procedió a intubación endotraqueal mediante laringoscopia directa hoja Macintosh Número 4, Cormack Lehane grado 1, con tubo endotraqueal reforzado con globo Número 8.0. Ventilación mecánica invasiva en modo controlado por volumen, con los siguientes parámetros: Volumen corriente 500 mL, FR de 14, fracción inspirada de oxígeno 50%, presión positiva al final de la espiración 6 cm H₂O, Inspiración: Espiración a 1:2, presión máxima de 35 cm H₂O. Una vez realizada la intubación oral, el cirujano exterioriza el tubo endotraqueal a través de una disección submentoniana (secuencia de Altemir). Posterior a la inducción, se coloca catéter venoso central subclavio derecho y línea arterial en arteria radial izquierda.

Mantenimiento anestésico con sevoflurane a concentración alveolar mínima (CAM), fentanilo en infusión a 0.005 µg/kg/min, dexmedetomidina 0.3 a 0.5 µg/kg/h y rocuronio 25 mg.

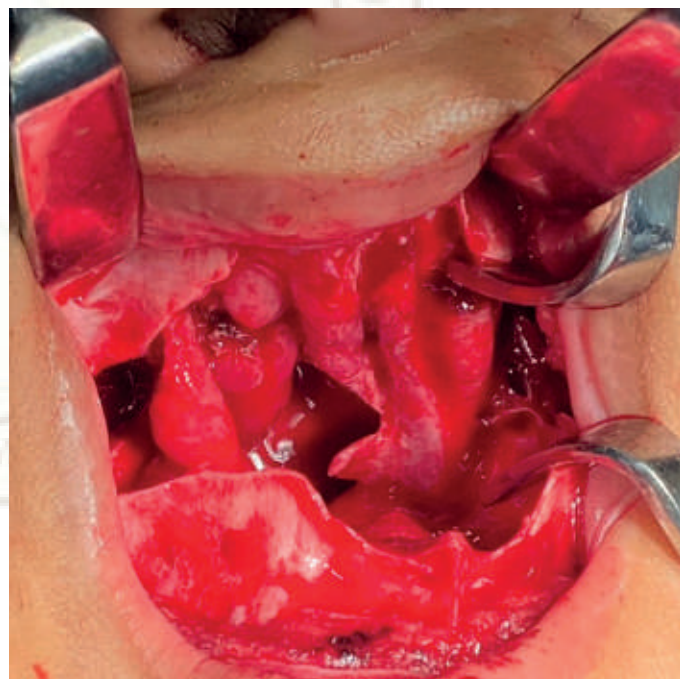
Se posiciona paciente en decúbito supino en trendelenburg inverso a 15°. Para prevención de la hipotermia se utilizó manta térmica con aire caliente. Se realiza hemodilución hipervolémica con cristaloides.

El total de ingresos durante el procedimiento fue de 5774 mL, de los cuales fueron 3528 mL de cristaloides, 762 mL de coloides, 791 mL de concentrados eritrocitarios y 493 mL de plasma fresco; con un total de egresos de 5447 mL. Sangrado 2050 mL, uresis de 2.4mL/kg/h, con un balance final positivo de 127 mL.

El análisis gasométrico inicial fue normal con lactato de 1.8 mmol/L. Se mantiene en equilibrio ácido base, con un valor mínimo de hemoglobina registrada de 6.1

g/dL y un ascenso máximo de lactato de 3.1 mmol/L. Cefalotina un gramo, dexametasona ocho mg, ketorolaco 60 mg, paracetamol un gramo, gluconato de calcio tres ramos, hidrocortisona 100 mg y dosis de carga de ácido aminocaproico de cinco gramos con mantenimiento a 15 mg/kg/h.

Al terminar cirugía, se reestablece tubo endotraqueal por vía oral y se sutura herida quirúrgica submentoniana. La duración del procedimiento quirúrgico fue de 190 minutos, con un total de tiempo anestésico de 288 minutos. El paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos bajo intubación orotraqueal, se continúa con infusión de fentanilo y ácido aminocaproico con los siguientes signos vitales: TA 90/58 mm Hg, TAM 69 mm Hg, FC 78, SpO₂ 100 %, presión venosa central 8 mm Hg, temperatura 36 °C, RASS -5.



Revisión de la literatura

Definición

El NAF juvenil es un tumor nasofaríngeo extremadamente vascular, duro, fibroso, no encapsulado, histológicamente benigno (1), de comportamiento localmente agresivo (2).

Epidemiología

Es el tumor benigno más común de la nasofaringe. Frecuente en países como India, Egipto y México con alta tasa de recurrencia. Su incidencia reportada es del 0.05% al 0.5% de todos los tumores de cabeza y cuello con 1:150.000 casos en la población general. Su presentación es casi exclusiva en adolescentes (edad promedio de 14 a 18 años) de género masculino, la presentación en mujeres es infrecuente (3-5).

Etiología y fisiopatología

Su etiopatogenia no se ha establecido, pero se han propuesto varias teorías, entre ellas, causas congénitas, hormonales, vasculares y genéticas (6).

Se considera que el NAF se genera en la base lateral del esfenoides en la submucosa del área alrededor del agujero esfenopalatino y se extiende a la cavidad nasal, senos paranasales, fosa pterigomaxilar, infratemporal, intraorbitaria e intracraneal. Dentro de las hipótesis más aceptadas de su etiopatogenia es que pueden originarse de un remanente de la primera arteria del arco branquial, formando malformaciones vasculares “un nido tumoral fibrovascular” inactivo en la niñez, que se activa durante la pubertad por aumento del nivel de testosterona (2,3). Histológicamente son amplios canales vasculares revestidos por una sola capa endotelial, carecen de lámina elástica y fibras elásticas; en lugar del revestimiento vascular típico. Esta arquitectura incompleta hace que los vasos sean propensos a la ruptura y hemorragia severa (2,7).

Presentación clínico

El NAF se presenta con una tríada clásica de epistaxis, obstrucción nasal y tumoración nasofaríngea. La presencia de otros síntomas depende del grado de diseminación del tumor (7). A medida que el tumor se extiende, pueden ocurrir deformidades faciales, proptosis, ceguera

y parálisis de los nervios craneales (8). Aunque es raro, debe considerarse la posibilidad de obstrucción de la vía respiratoria (9).

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se basa principalmente en la historia clínica y el examen físico. Durante su estudio se realiza endoscopía nasal, tomografía computarizada y/o resonancia magnética, para definir la localización, el tamaño, la extensión del tumor, su estadificación y la planeación de abordajes quirúrgicos. La biopsia está contraindicada debido al riesgo de sangrado (1,6,10,11).

Estadificación tumoral

Existen diversas clasificaciones para el NAF universalmente aceptadas (2,7). La estadificación se basa principalmente en la extensión del tumor. La clasificación de Radkowski (Tabla 1) es la más aceptada y tiene una mejor previsibilidad con respecto a la morbilidad y el pronóstico (7). Aunque la más utilizada en México es la de Fisch y Chandler (10).

Tabla 1. Clasificación de Radkowski

IA	Tumor limitado, cavidad nasal y/o nasofaringe.
IB	Igual que IA con compromiso de al menos una fosa paranasal.
IIA	Extensión mínima a través del ángulo esfenopalatino y compromiso lateral mínimo hacia la fosa pterigo maxilar.
IIB	Ocupación completa de fosa pterigomaxilar, desplazamiento hacia anterior de la pared posterior del antro maxilar. Extensión superior con o sin erosión de los huesos orbitarios.
IIC	Extensión hacia la fosa infratemporal o hacia posterior hacia los procesos pterigoideos.
IIIA	Erosión de base de cráneo con mínima extensión intracraneana.
IIIB	Erosión de base de cráneo. Compromiso intracraneal extenso con o sin extensión al seno cavernoso.

Fuente: Arch Otolaryngol Head Neck surg 1996;122(2):122-19. (17).

Angiografía y embolización

La mayoría de la literatura respalda la angiografía y embolización preoperatoria, porque define la vascularización tumoral (12), disminuye la

morbimortalidad perioperatoria (11), la pérdida sanguínea transoperatoria, el tiempo quirúrgico y mejora la visión del campo quirúrgico. El suministro vascular del NAF proviene principalmente de la arteria maxilar interna, rama de la arteria carótida externa (13,14). También se puede observar el aporte vascular del sistema de la arteria carótida interna y en el 30,6% de los casos bilaterales (10).

La embolización se realiza típicamente 24-48 horas antes de la resección quirúrgica, para evitar la revascularización tumoral (7). En la actualidad la embolización transarterial sigue siendo la técnica más utilizada (15).

Se describen algunas complicaciones, como dolor en la articulación temporomandibular, cefalea, vómitos, parálisis facial o incluso accidente cerebrovascular y oclusión de la arteria oftálmica (16). No se recomienda la embolización de las arterias nutricias de la carótida interna debido al riesgo elevado de complicaciones embolicas (12).

Tratamiento

El estándar de oro es la resección quirúrgica (vía endoscópica o abierta) (8,16). Existen otras terapias complementarias como la embolización, radioterapia, quimioterapia y terapia hormonal (7,10). La radioterapia generalmente está reservada para tumores de mayor tamaño, irreseccables y/o potencialmente mortales (7).

El tratamiento quirúrgico es posible mediante los siguientes accesos: transpalatal, transfacial, osteotomía LeFort I, craneotomía o vía endoscópica (6). El enfoque transmaxilar sigue siendo el más utilizado (8,17). Se ha informado que la recurrencia es del 20 al 42%, aunque puede ser mayor con la extensión intracraneal (17).

Consideraciones anestésicas

Evaluación preoperatoria

La planeación del procedimiento requiere una coordinación interdisciplinaria (cirugía maxilofacial, otorrinolaringología, radiología intervencionista, anestesiología y pediatría). El objetivo de anestesiología es mantener un equilibrio hemodinámico y fisiológico del paciente durante el procedimiento (2).

Debido a la naturaleza de esta cirugía, todos los pacientes

deben tener una evaluación y autorización de su pediatra primario. Así mismo contar con laboratorios de biometría hemática, tiempos de coagulación y química sanguínea. Todos los pacientes deben ser tipificados y cruzados para tener disponible hemocomponentes y hemoderivados por alto riesgo de hemorragia masiva (2).

Los anestesiólogos deben conocer el tratamiento previo y sus efectos secundarios. Esto es debido a que el uso de radioterapia (7) o la previa resección quirúrgica del espacio masticatorio, pueden presentar una intubación difícil (2).

Vía aérea e inducción anestésica

Los pacientes pueden ser inducidos con anestesia general balanceada o anestesia total intravenosa. (18). También está descrita la intubación de secuencia rápida para evitar la aspiración de sangre durante la inducción (7). Debido a que el procedimiento quirúrgico requiere de la manipulación del tercio medio facial, un método tradicional para el control de la vía aérea sería la traqueostomía; no obstante, la incidencia de complicaciones es relativamente alta. Por lo cual, la derivación submental mediante secuencia de altemir, resulta una técnica de elección; es relativamente sencilla, rápida y de baja morbilidad (19).

Esta técnica consiste en insertar un tubo endotraqueal anillado con globo por vía oral, posteriormente se realiza una incisión submental en la línea media a 1–1,5 centímetros, detrás del borde posterior de la barbilla, seguido de una disección del piso de la boca a nivel del frenillo lingual, por el cual se exterioriza hacia el cuello; se sutura y se restablece el paso de la vía aérea (14).

Monitoreo hemodinámico y accesos intravenosos

Además del monitoreo de rutina estándar, se recomienda la monitorización invasiva. Se deben asegurar accesos venosos de gran diámetro, se prefieren en las extremidades inferiores por su accesibilidad, en caso de utilizar en extremidades superiores, se sugiere colocar extensiones (6). Se recomienda línea arterial para monitoreo de la presión arterial invasiva, hipotensión controlada segura y control gasométrico, así como la colocación de catéter venoso central para la monitorización de presión

venosa central y administración de aminas vasoactivas. También es necesaria la cuantificación de diuresis por sonda y monitoreo de temperatura con medidas de prevención de la hipotermia (7,20). Si el tumor tiene extensión intracraneal, se recomienda monitorización neurofisiológica (2). Si se encuentra disponible la tromboelastografía o el tromboelastometría se sugiere utilizar (21).

Medidas para disminuir el sangrado transoperatorio

Se debe practicar una técnica de conservación de la sangre multimodal (7,18), debido a que esta cirugía tiene riesgo de sangrado de dos a tres litros en pocos minutos (1).

Embolización preoperatoria: Se utiliza para desvascularizar los NAF antes de la resección quirúrgica, disminuyendo el sangrado intraoperatorio, la tasa de morbilidad y mortalidad. (7,13,15,22). Esta técnica disminuye el riesgo de sangrado hasta un 80% (16).

Posición inversa de Trendelenburg de 15 a 30°. Desvía la sangre del campo quirúrgico debido a la gravedad y por lo tanto disminuye la pérdida de sangre. También facilita mejor exposición quirúrgica. Las extremidades deben estar elevadas y las rodillas deben estar al nivel del corazón para garantizar un retorno venoso óptimo (2,7,18).

Anestesia hipotensiva:

Se debe mantener una presión arterial sistólica de 85-90 mm Hg y PAM de 50-65 mm Hg durante el procedimiento (7,18). Esto se puede realizar mediante anestesia inhalatoria o endovenosa, vasodilatadores y betabloqueadores (7). La literatura no respalda a ningún agente en particular sobre otro para este propósito. Aunque en la práctica se prefieren las técnicas que utilizan los efectos hipotensores naturales de los fármacos anestésicos, ya que los vasodilatadores y betabloqueadores pueden tener efectos secundarios no deseados (16,18).

En un estudio de 90 pacientes realizado entre 1980 y 1990, la pérdida de sangre promedio con anestesia hipotensiva fue de 800 mL en comparación con 1300 mL sin anestesia hipotensiva, con una p significativa de $P = 0,000$ (8).

Hemodilución aguda

La hemodilución normovolemica consiste en la eliminación de glóbulos rojos del paciente, controlada por extracción de sangre total y reemplazándola simultáneamente por coloides o cristaloides para mantener el volumen circulatorio para transfundir cuando sea necesario (23-26). La hemodilución hipervolemica aguda consiste en administrar cristaloides o coloides, sin extraer sangre del paciente. El grado se mide con los valores de hemoglobina y hematocrito, se considera que una hemodilución es moderada con hematocrito de 28-30%. Es una alternativa eficaz y económica para reducir la exposición a sangre alogénica. Sin embargo, se ha difundido poco por las repercusiones de la sobrecarga hídrica. Está contraindicada en pacientes anémicos, con hemoglobinopatías, enfermedad cardiovascular, disfunción renal, coagulopatías y enfermedad pulmonar crónica (23-26).

Uso de fibrinolíticos:

Los agentes antifibrinolíticos se utilizan cada vez con mayor frecuencia para reducir el sangrado, (28) la necesidad de transfusiones y de una nueva cirugía debido a hemorragia; los cuales parecen estar libres de efectos secundarios graves (27). Su uso tiene mayor evidencia en cirugía de trauma y ortopedia, gineco-obstetricia, cirugía hepática y cirugía cardiaca (28). La dosis de carga del ácido aminocaproico va de 75 a 150 mg/kg con de mantenimiento 12.5 a 30 mg/kg/hr (27). El ácido tranexámico se administra con una dosis de carga de un gramo por vía intravenosa, seguida de una infusión de un gramo durante 8 horas (27).

Otros antifibrinolíticos empleados son el Factor VII recombinante activado, fibrinógeno y concentrado de complejo protrombínico (21). Además de estas modalidades, otras técnicas que pueden usarse para reducir la necesidad de transfusión alogénica son: transfusión de sangre autóloga, recuperador de glóbulos rojos intraoperatorio y uso intraoperatorio de pegamento de fibrina (7).

Extubación

La extubación debe planificarse cuidadosamente de

12-24 horas posterior a la cirugía, con el paciente completamente despierto para que pueda proteger la vía aérea (18). Después de que se verifique la ausencia de sangrado activo y se realice la prueba de fugas. La dexametasona (0.1 mg/kg) puede usarse para minimizar el edema tisular (7,16).

Cuidados postoperatorios

Los pacientes deben ser monitorizados en una unidad de cuidados intensivos o piso, dependiendo de la cantidad de pérdida de sangre y/o el grado de disección intracraneal (2). El alivio del dolor después de la cirugía puede ser con una infusión de morfina un mg/hora y paracetamol un gramo tres veces al día en pacientes intubados. En caso de ser necesario en pacientes extubados bolos de fentanilo de 1-2 µg/kg (7). A pesar de los avances, estos tumores continúan siendo un desafío para el anestesiólogo y su principal objetivo es mantener al paciente hemodinámicamente estable, siendo esencial un manejo interdisciplinario.

Conclusión

Existen riesgos potenciales en todas las etapas de la anestesia, durante la inducción la broncoaspiración y/o difícil acceso a las vías respiratorias; en el intraoperatorio el riesgo de sangrado masivo y posteriormente en la extubación riesgo de obstrucción de la vía aérea. Sin embargo, no existe suficiente evidencia científica del manejo anestésico de los NAF, ya que los reportes de casos escritos actualmente son muy escasos por tratarse de una enfermedad de baja prevalencia, y en su mayoría se encuentran enfocados al manejo quirúrgico.

Referencias

1. VBurbano G, Barros k, González C. Reporte de caso clínico. Fibroangioma nasal juvenil. Rev. Med. FCM-UCSG. 2011;17(2):126-131.
2. Wilson MN, Nuss DW, Zacharia, BE, Snyderman CH. Surgical management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Operative Techniques in Otolaryngology. 2019; 30(1): P 22-29. 10-1016/j.otot.2019.01.007
3. Hernández-Alarcón VJ, Hernández-González S. Nasoangiofibroma juvenil: una revisión actualizada del diagnóstico, clasificación y tratamiento. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. 2011; 39(3) 147-157.
4. Tork CA, Simpson DL. Nasopharyngeal Angiofibroma. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545240/>.
5. Chavolla Magaña R, Peraza Mc-Liberty RA, Penagos-Noriega S, Guerrero-Avendaño GM L. Embolización preoperatoria de angiofibromas nasofaríngeos: hallazgos angiográficos y aporte vascular más frecuente. Segunda parte. Anales de Radiología México. 2019;18: 18-27).
6. De Mello FV, Franca Araujo FC, Marques Netto PB, Pereira Filho JF, De Toledo Filho RC, Faria AC. Resection of a juvenile nasoangiofibroma by le Fort i osteotomy: Experience with 40 cases. J Cranio-Maxillofacial Surg. 2015;43(8): 1501–1504. DOI: 10.1016/j.jcms.2015.06.032
7. Khanna P, Ray B, Sinha R, Kumar R, Sikka K, Singh A. Anaesthetic management of endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: our experience and a review of the literature. South Afr J Anesth Analg. 2013; 19(6):314-320. DOI: 10.10.80/22201117 3.2013.10872947.
8. Panda NK, Gupta G., Sharma S, Gupta A. Nasopharyngeal Angiofibroma-changing Trends in the Management. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2012; 64(3): 233–239. doi: 10.1007/s12070-011-0338-z
9. Kamiyama K, Satomoto M, Minami K, Baba Y, Makita K. Perioperative airway management of a 16-year-old boy with progressive airway obstruction due to juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Clin Case Rep. 2017; 23;5(8):1274-1276. DOI: 10.1002/ccr3.1056
10. Peraza-McLiberty RA, Cortés-Benavides MC, Guerrero-Avendaño GML, Enríquez-García R, Graniel-Palafox LE. Manejo interdisciplinario del nasoangiofibroma juvenil: embolización prequirúrgica, abordaje quirúrgico y análisis de la literatura. Rev An Radiol México. 2019;17(1): 20–29.
11. Hernández VJ, Hernández S. Nasoangiofibroma juvenil: una revisión actualizada del diagnóstico, clasificación y tratamiento. Acta Otorrinolaringol Cirugía Cabeza Y Cuello. 2018; 39(3): 147–157.
12. Bertazzoni G, Schreiber A, Ferrari M, Nicolai P. Contemporary management of juvenile angiofibroma. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2019; 27(1): 47–53. DOI: 10.1097/MOO.0000000000000505
13. Hu, YC, Newman CB, McDougall, CG, Albuquerque



- FC. Embolization of Tumors. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques. 2012: 1065-1078.
14. Oré acevedo JF, La Torre Caballerom LM, Urteaga Quiroga RJ. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma Surgical Treatment in Paediatric Patients. *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 2019;70(5):279–285. DOI: 10.1016/j.otorri.2018.06.003
 15. Maroda AJ, Beckmann NA, Sheyn A, Elijevich L, Michael LM, DiNitto J, Rangarajan S. Trimodal Embolization of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma with Intracranial Extension. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020; 130:109805. DOI: 10.1016/j.ijporl.2019.109805
 16. Camasmie JR, Cristianini M, Moura R, Biasi C, Bersot CD. Anesthetic Management of Nasopharyngeal Angiofibroma Resection with Carotid Invasion in a Pediatric Patient. *OALib.* 2016;03(08):1–3.
 17. Saniasiaya J, Abdullah B, Ramli R. Surgical management and outcome of juvenile nasopharyngeal angiofibroma in a single centre: A fifteen years' experience. *Egypt J Ear Nose Throat Allied Sci.* 2017; 18(1), 39–41. <https://doi.org/10.1016/j.ejenta.2016.09.003>
 18. Chhabra A. Anaesthetic management of head and neck tumours: Juvenile nasopharyngeal angiofibromas and paragangliomas. *Trends in Anaesthesia and Critical Care.* 2011; 1(2): 84–89. <https://doi.org/10.1016/j.tacc.2011.01.006>
 19. Licéaga-Escalera CJ, Montoya-Pérez LA, Vélez-Cruz ME, Montoya-Pérez BI. Derivación submental, una alternativa para el manejo de la vía aérea en pacientes con trauma facial. *Rev Hosp Jua Mex.* 2015;82 (3): 169-172.
 20. Zuluaga Giraldo M. Management of perioperative bleeding in children. Step by step review. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2013;41(1):50–56.
 21. Fernández-Hinojosa E, Murillo-Cabezas F, Puppo-Moreno A, Leal-Noval SR. Alternativas terapéuticas de la hemorragia masiva. *Med Intensiva.* 2012;36(7):496–503. doi:10.1016/j.medin.2011.11.010
 22. Kasem MA, Awad AS, Al Bosraty HA, Kamel AI. Preoperative embolization of nasopharyngeal angiofibromas: The role of direct percutaneous injection of cyanoacrylate glue in conjunction with particulate endovascular approach. *Egypt J Radiol Nucl Med.* 2016; 47(4): 1431–1441. DOI:10.1016/J.EJRN.2016.09.001
 23. Singbartl k, Schleinzer w, Singbartl G. Hypervolemic Hemodilution: An alternative to acute Normovolemic Hemodilution? A mathematical analysis. *Journal of Surgical Research.* 1999; 86, 206–212. <https://doi.org/10.1006/jsre.1999.5711>
 24. Mielke LL, Entholzner EK, Kling M, Breinbauer BEM, Burgkart R, Hargasser SR. Preoperative acute hypervolemic hemodilution with hydroxyethylstarch: An alternative to acute normovolemic hemodilution?. *Anesth Analg.* 1997; 84(1): 26-30. DOI: 10.1097/00000539-199701000-00005
 25. Li Y, Shan Y, Lin X. Effect of acute hypervolemic hemodilution of 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 on the EC50 of propofol at two clinical endpoints in patients. *Exp Ther Med.* 2016 ene; 11 (1): 110-116. DOI: 10.3892/etm.2015.2886
 26. Squire Y, Laxton C. Técnicas de Conservación de Sangre. World federation of anesthesia societies. 2018.
 27. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, McClelland B, et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4).
 28. Levy J H, Koster A, Quinones Q J, Milling T J, Key N S. Antifibrinolytic therapy and perioperative considerations. *Anesthesiology.* 2018;128(3):657-670. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001997