



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR EDGARD SANTOS
UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
SERVIÇO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Monografia

YANA MENDONÇA NASCIMENTO

**NASOANGIOFIBRIOMA JUVENIL AGRESSIVO EM ADOLESCENTE
ACOMPANHADO EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE REFERÊNCIA NO
ESTADO DA BAHIA: UM RELATO DE CASO**

Salvador
2024

YANA MENDONÇA NASCIMENTO

**NASOANGIOFIBRIOMA JUVENIL AGRESSIVO EM ADOLESCENTE
ACOMPANHADO EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE REFERÊNCIA NO
ESTADO DA BAHIA: UM RELATO DE CASO**

Monografia apresentada ao supervisor do Programa de residência em Otorrinolaringologia da Universidade Federal da Bahia – Hospital Universitário Professor Edgar Santos, como requisito parcial para obtenção de título de especialista em Otorrinolaringologia.

Orientadora: Dra. Clara Mônica Figueredo de Lima

**Salvador
2024**

Sumário

I. LISTA DE FIGURAS	4
II. RESUMO	6
III. INTRODUÇÃO	7
IV. OBJETIVOS	9
V. METODOLOGIA	10
VI. RELATO DE CASO	11
VII. DISCUSSÃO	20
VIII. CONCLUSÃO	30
IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31

Lista de Figuras

Figura 1. TC de face e seios paranasais em janela óssea.....	12
Figura 2. TC de face com contraste, janela óssea	13
Figura 3. RNM de face, corte coronal, ponderada em T1.....	13
Figura 4. Angioembolização pré-operatória.....	14
Figura 5. Descrição do tempo cirúrgico da Otorrinolaringologia.....	14
Figura 6. Descrição do tempo cirúrgico da equipe de Cirurgia de Cabeça e Pescoço.....	15
Figura 7. Imagens intraoperatórias de cirurgia combinada por técnica aberta e endoscópica, utilizando ótica de 0º.....	15
Figura 8. Exame anatomopatológico compatível com nasoangiofibroma juvenil	16
Figura 9. Exame endoscópico nasal em consulta pós-operatória, utilizando ótica de 0º.....	16
Figura 10. TC de face de seguimento, corte coronal.....	17

- Figura 11. RNM de crânio e face de seguimento, em corte coronal, evidenciando aumento da lesão com invasão de fossa craniana média.....18
- Figura 12. Resultado de nova arteriografia.....18
- Figura 13. Revisão de lâmina histológica.....19

RESUMO

O nasoangiofibroma juvenil (NAJ) é um tumor benigno raro, predominante em adolescentes do sexo masculino, responsável por menos de 0,5% dos tumores de cabeça e pescoço. É caracterizado por alta vascularização e comportamento localmente agressivo, originando-se geralmente na fossa pterigopalatina com possível invasão de estruturas adjacentes. Clinicamente, apresenta-se com obstrução nasal, epistaxe recorrente e, em casos avançados, deformidades faciais e cefaleia. O diagnóstico é feito por pela associação de quadro clínico e de exames de imagem, com ênfase para tomografia computadorizada com contraste e ressonância magnética da face e seios paranasais, além de angiografia para embolização pré-operatória. Embora benigno, o NAJ apresenta risco elevado de recidiva, tornando essencial o diagnóstico precoce, ressecção cirúrgica e acompanhamento rigoroso para garantir um prognóstico favorável a longo prazo.

Palavras-chave: nasoangiofibroma juvenil, agressivo, recidiva

INTRODUÇÃO

O Nasoangiofibroma Juvenil (NAJ) é um tumor benigno raro, altamente vascularizado, que acomete predominantemente adolescentes do sexo masculino, representando cerca de 0,05% a 0,5% dos tumores da região de cabeça e pescoço. Acredita-se que sua origem esteja relacionada a estímulos hormonais, uma vez que seu crescimento é influenciado por receptores androgênicos. Normalmente, o NAJ tem origem na fossa pterigopalatina, podendo se estender para as cavidades nasais, seios paranasais e, em casos avançados, invadir a base do crânio e outras estruturas adjacentes. (ANTONELLI et al., 1987; ANDRADE et al., 2008).

No que tange à apresentação clínica, o NAJ é caracterizado por sintomas como obstrução nasal unilateral progressiva e epistaxe recorrente, que podem ser intensas e de difícil controle, além de rinorreia e dor em face. Em estágios avançados, outros sinais incluem deformidades faciais, proptose ocular e cefaleia, como consequência da expansão tumoral e compressão de estruturas vizinhas. Apesar de sua benignidade histológica, o NAJ é considerado agressivo localmente, com potencial para causar complicações significativas na ausência de tratamento adequado (MARSHALL; BRADLEY, 2006).

O diagnóstico do NAJ é baseado na avaliação clínica associada a exames de imagem como tomografia computadorizada (TC) com contraste e ressonância magnética (RM) de face e seios paranasais, que permitem determinar a extensão da lesão, estadiamento e o planejamento cirúrgico. A angiografia é frequentemente utilizada para avaliação do suprimento vascular tumoral, essencial para a realização da embolização pré-operatória, um procedimento que reduz o risco de hemorragias durante a cirurgia (ANTONELLI et al., 1987; GUSSO et al, 2008; SAFADI et al., 2018).

O exame histopatológico do nasoangiofibroma juvenil revela um tumor benigno altamente vascularizado, composto por estroma fibroconjuntivo denso

com vasos de paredes finas e desprovidas de camada muscular. Entretanto, o diagnóstico anatomopatológico costuma ser pós-operatório, uma vez que a realização de biópsia pré-operatória não é considerada rotina devido ao risco elevado de sangramento intenso associado à alta vascularização do tumor (MARSHALL; BRADLEY, 2006; SAYLAM, et al. 2006).

O tratamento do NAJ é cirúrgico e, nos últimos anos, a técnica endoscópica tem ganhado destaque por sua menor invasividade e redução de complicações (OLIVEIRA et al. 2012). A embolização arterial pré-operatória é amplamente utilizada para minimizar sangramentos, mas algumas controvérsias permanecem sobre sua eficácia na redução das taxas de recidiva tumoral (FERREIRA et al. 2006). Em casos raros, como aqueles com invasão intracraniana extensa, abordagens cirúrgicas abertas ou tratamentos adjuvantes, como radioterapia, podem ser indicados (MARSHALL; BRADLEY, 2006; HERMAN et al. 1999).

Embora o NAJ seja um tumor benigno, sua recidiva é comum, especialmente em casos de ressecção incompleta. Por isso, o prognóstico depende de um diagnóstico precoce, planejamento cirúrgico adequado e acompanhamento pós-operatório rigoroso. Exames de imagem regulares e endoscopias nasais são fundamentais para monitorar possíveis recidivas e garantir um manejo eficaz a longo prazo (HERMAN et al. 1999).

Diante do exposto, o presente trabalho enfatiza a relevância do conhecimento desta patologia, que apesar de rara, apresenta grande potencial de agressividade local, recidiva e comprometimento da qualidade de vida dos seus jovens portadores, requerendo diagnóstico e tratamento precoces, bem como seguimento adequado para garantir uma maior tempo livre de doença.

OBJETIVOS

Este trabalho tem como relatar caso clínico de nasoangiofibroma juvenil com comportamento agressivo em paciente acompanhado pelo serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES). Auxiliar o médico otorrinolaringologista no reconhecimento deste raro tumor nasal, ao elucidar, através de revisão de literatura, apresentação clínica, processo diagnóstico, manejo terapêutico, prognóstico e atuais desafios.

METODOLOGIA

O presente estudo foi baseado no relato de caso de um paciente diagnosticado com nasoangiofibroma juvenil no departamento de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, da Universidade Federal da Bahia, submetido à ressecção cirúrgica com evolução, após 6 meses do procedimento, para recidiva precoce da lesão. A coleta de dados foi realizada através de revisão dos prontuários digitais do paciente no banco de dados do serviço, compreendendo o período de 2022 a 2024, além da utilização de imagens ambulatoriais de videoendoscopias, exames de imagem, bem como do procedimento cirúrgico realizado neste serviço de referência.

Para a revisão de literatura sobre o tema, a busca bibliográfica foi realizada nas plataformas PubMed, Google Acadêmico, Scielo e BVS usando os seguintes termos como estratégia de busca: "nasoangiofibroma" e "juvenill" e/ou "angiofibroma juvenil" e/ou "nasofaríngeo" e/ou "juvenile angiofibroma" e/ou "juvenile nasopharyngeal angiofibroma". Foram incluídos apenas trabalhos em língua portuguesa e inglesa, sem estabelecimento de recorte temporal e excluídos os trabalhos cujos textos completos não eram disponíveis.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 12 anos, natural e procedente de Umburanas-BA, compareceu ao ambulatório de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Professor Edgard Santos acompanhado de familiares, encaminhado ao serviço por queixa de obstrução nasal à direita há 2 anos, associada a espirros, prurido nasal, epistaxe de moderada quantidade e rinorreia amarelada ipsilaterais. Além disso, apresentava roncopatia noturna, sono agitado e predominância de respiração oral. Negava queixas nasais prévias, assim como queixas otológicas e laríngeas.

No que tange à história médica pregressa, apresentava traço falcêmico, no entanto, negava comorbidades, alergias medicamentosas e alimentares, procedimentos cirúrgicos prévios, trauma cranioencefálico, tabagismo, etilismo, hemotransfusões e doenças de caráter heredofamiliar.

Ao exame endoscópico nasal, em fossa nasal direita (FND) foi evidenciada lesão de aspecto carnososo vascularizada, hiperemiada, localizada entre concha média e septo nasal, proveniente de região posterior à concha média, impedindo progressão da ótica, associada a secreção amarelada em meato inferior. Através da fossa nasal esquerda (FNE) foi possível avaliar rinofaringe e observar lesão de aspecto hiperemiado nesta topografia. Exames de oroscopia e otoscopia sem achados sugestivos de alterações.

Tomografia computadorizada de face e seios paranasais (Figura 1 e 2) e ressonância magnética (Figura 3) apontaram formação expansiva com realce heterogêneo ao meio de contraste, de limites imprecisos (5,0 x 3,9 x 5,3) com epicentro no espaço parafaríngeo à direita, determinando alargamento do forame esfenopalatino ipsilateral, com destruição dos ossos da base do crânio, comprometendo, através da extensão medial, a cavidade nasal direita, com obliteração do meato inferior, médio e superior e extensão lateral para a fossa infra-temporal, causando remodelamento e desvio anterior da parede posterior do seio maxilar homolateral. Além disso, coexistência de material com densidade

de partes moles preenchendo células etmoidais e seios esfenoidais, com descalcificação do trabeculado ósseo etmoidal, bem como extensão perineural retrógrada via fossa pterigopalatina e forames oval/redondo, atingindo a fossa média intra-craniana.



Figura 1: TC de face e seios paranasais em janela óssea. À esquerda, no corte coronal, evidenciando lesão expansiva com densidade de partes moles determinando erosões ósseas em base de crânio, seio esfenóide e lâminas medial e lateral do processo pterigoide à direita, com extensão para a fossa média. À direita, corte axial, alargamento da fossa pterigopalatina direita causando anteriorização da parede posterior do seio maxilar à direita, também chamada de sinal antral ou de Holman-Miller.

Após 48h da angioembolização (Figura 4) do leito vascular tumoral, esta em serviço externo, foi realizada abordagem cirúrgica no Hospital Universitário por equipe de Rinologia, juntamente com Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Neurocirurgia conforme descrito nas figuras 5, 6 e 7. Obtida ressecção parcial da lesão, interrompido tempo neurocirúrgico diante da extensão importante para estruturas de base de crânio e instabilidade clínica do paciente, com necessidade de transfusão intraoperatória de 01 unidade de concentrado de hemácias e uso de drogas vasoativas, sendo procedido uso de hemostáticos absorvíveis e tamponamento nasal anteroposterior para contenção do sangramento, bem como preenchimento com gazes ancoradas da cavidade em topografia de seio maxilar direito.

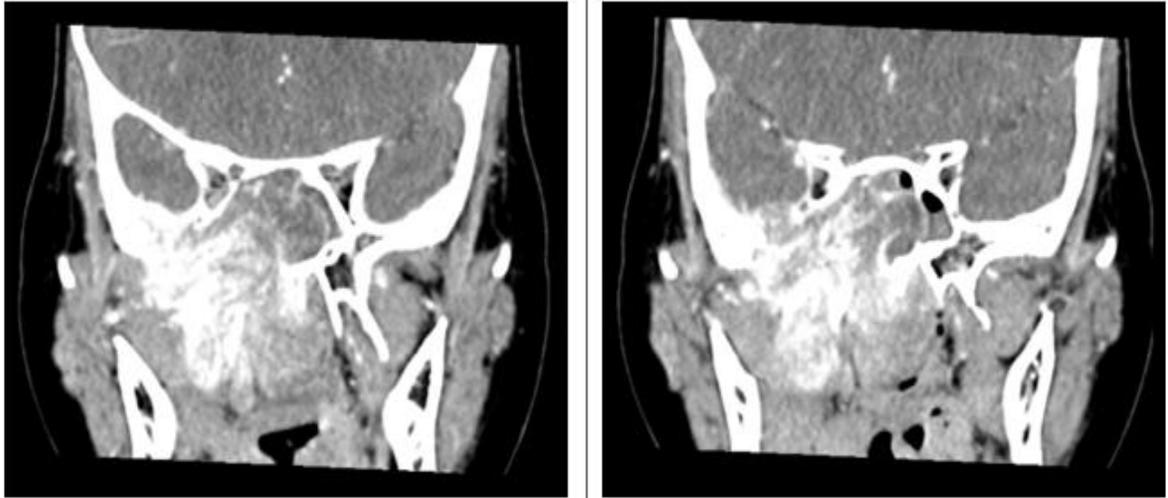


Figura 2: TC de face com contraste, janela óssea. Evidência de lesão com densidade de partes moles e intenso realce heterogêneo ao contraste.

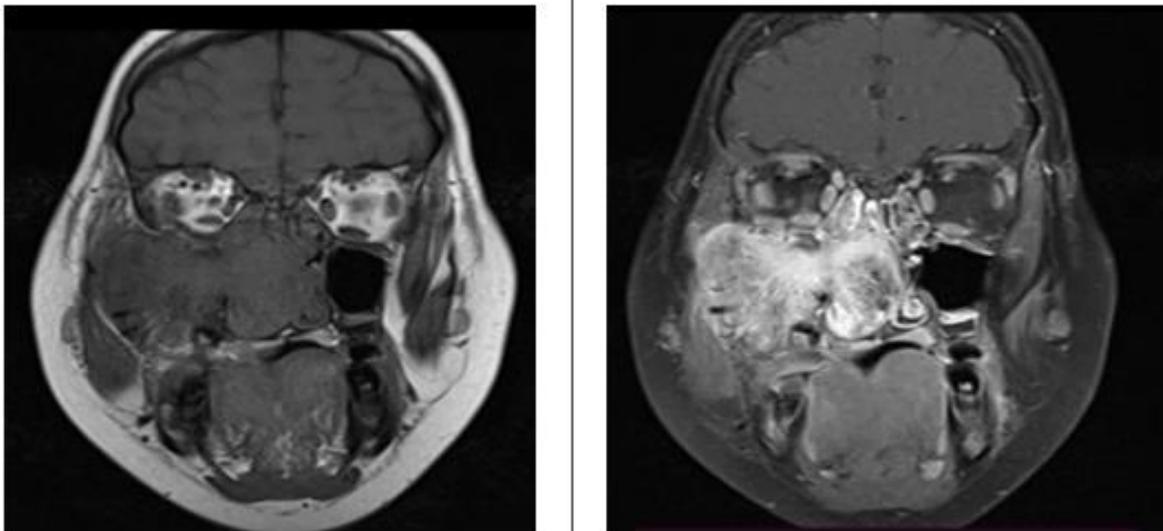


Figura 3: RNM de face, corte coronal, ponderada em T1. À esquerda, exame sem contraste evidenciando lesão expansiva em cavidade nasal e paranasal do lado direito apresentando iso ou hipossinal. À direita, ponderada em T1 pós contraste, nota-se realce intenso e heterogêneo ao gadolínio.

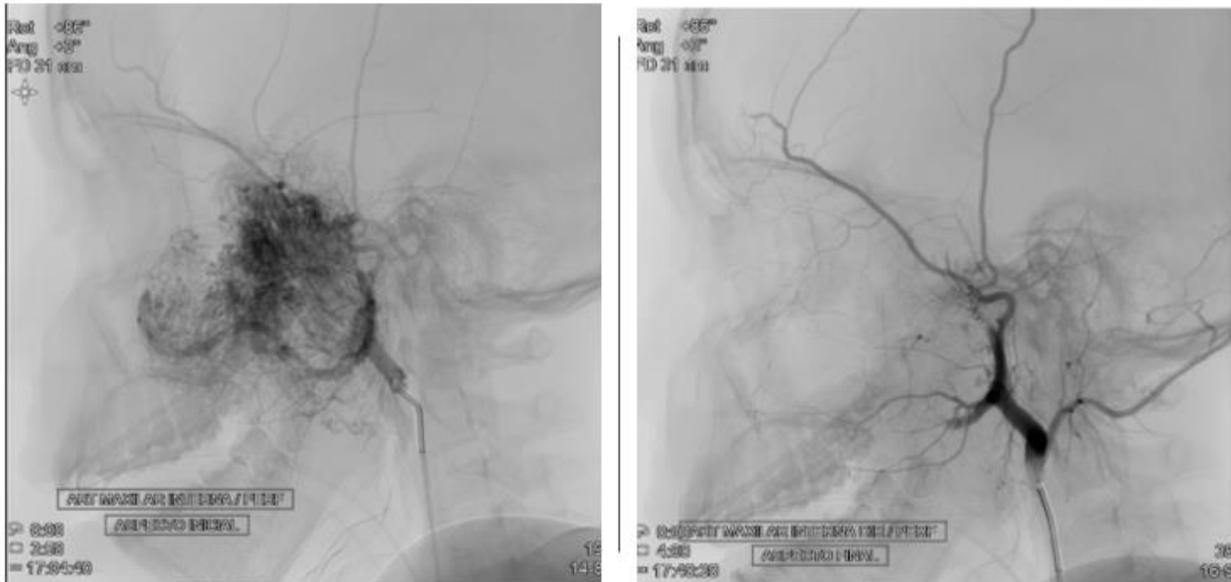


Figura 4: angioembolização pré-operatória. Imagem à direita demonstra intensa vascularização do leito tumoral proveniente da artéria maxilar interna direita. À esquerda, aspecto pós-embolização, evidenciando redução importante da vasculatura no interior da lesão.

5. DESCRIÇÃO

1. Paciente em decúbito dorsal, sob anestesia geral, antisepsia com colocação de campos estéreis. 2 tempo cirúrgico da CCP com cervicotomia lateral para isolamento de carótida externa e maxilectomia parcial por degloving. 3. Vasoconstricção de mucosa nasal bilateral com algodão embebido em solução 1:2000 de adrenalina com lidocaína+transamin. 4 Realizada uncinectomia + etmoidectomia anteroposterior + turbinectomia média e superior a direita para acesso ao seio esfenoidal direito. Dissecados limites de lesão tumoral em fossa nasal direita. 5. Realizada turbinectomia média e superior a esquerda para acesso ao seio esfenoidal. 6 Retirado septo posterior. 6. Tempo cirúrgico da neurocirurgia. Tempo cirúrgico da CCP para remoção parcial de tumoração apresentando sangramento volumoso, com necessidade de transfusão de uma unidade de hemoderivados e uso de DVA por hipotensão. Realizada revisão hemostática via endoscópica com controle de sangramento. 7. Tempo cirúrgico da neurocirurgia, suspenso por instabilidade clínica do paciente. 8. Revisão hemostática com necessidade de uso de surgicel, gelfoan e cola de fibrina para controle sangramento. Posicionado tampão de gaze em região do maxilar direito, preenchendo cavidade. Colocado tampão posterior, insuflado com 14 mL de água destilada. Colocado tampão anterior em dedo de luva bilateralmente. 9. Fechamento de degloving por planos com vicryl 3.0. 10. Fechamento de planos cervicais. 11. Fim da cirurgia. 16. Material encaminhado para anatomia patológica.

Figura 5: descrição do tempo cirúrgico da Otorrinolaringologia.

5. DESCRIÇÃO

1. Paciente em decúbito dorsal, sob anestesia geral, antissepsia com colocação de campos estéreis.
2. Vasoconstricção de mucosa nasal bilateral com algodão embebido em solução 1:2000 de adrenalina com lidocaína.
3. Visualizado massa endurecida em região retromaxilar a direita, com extensão a base de crânio e cavidade nasal direita.
4. Realizada exploração cervical e dissecação de carótidas externa e interna direitas.
5. Realizado infiltração e incisão em sulco gengivolabial direito, descolada mucosa de parede anterior até limite de nervo infraorbitário e feito acesso ao seio maxilar direito com escolpro e martelo
6. Procedido descolamento da lesão por via endoscópica, sendo identificada extensão da lesão a base de crânio.
7. Realizado exérese de tumoração de maxilar direito.
8. Visualizado espículas ósseas em parede lateral e assoalho de seio maxilar, com liberação de inserção de tumor.
9. Realizado sutura em região de sulco gengivolabial com vycril 3.0
10. Colocado surgical, gelfoam e cola de fibrina em todo seio maxilar e seio esfenoidal.
11. Revisão Hemostática.
12. Fim da cirurgia.

Figura 6: descrição do tempo cirúrgico da equipe de Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

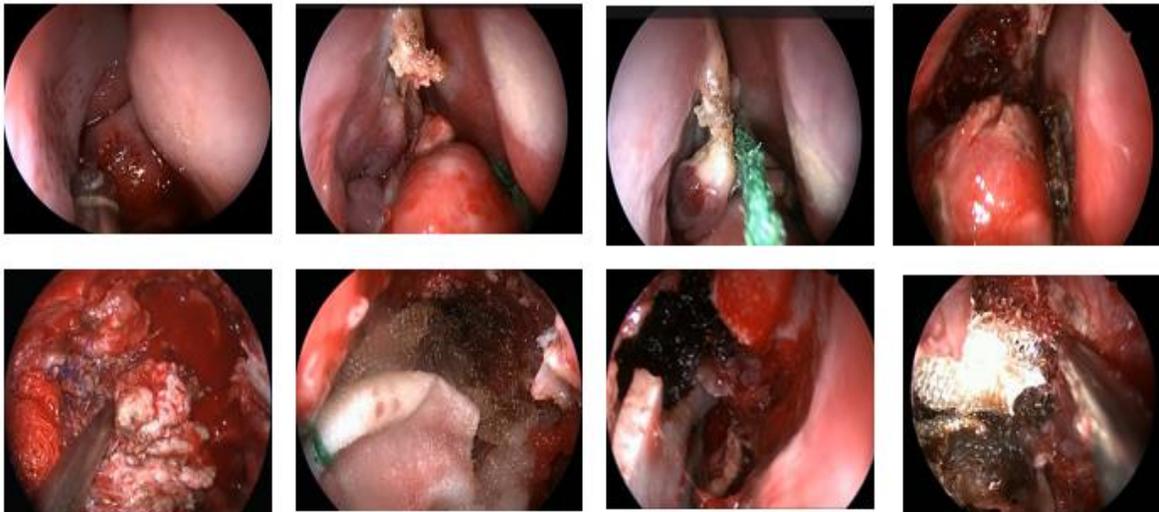


Figura 7: imagens intraoperatórias de cirurgia combinada por técnica aberta e endoscópica, utilizando ótica de 0°.

Para vigilância adequada, o pós-operatório do paciente se deu em leito de UTI pediátrica, sem maiores intercorrências, com remoção de tampões nasais e gazes após cinco dias do procedimento cirúrgico, com alta hospitalar sete dias após a cirurgia para seguimento ambulatorial semanal no primeiro mês, quinzenal no segundo e mensal a partir do terceiro mês pós-operatório, com realização seriada de exames endoscópicos nasais. O resultado do exame

anatomopatológico da peça cirúrgica foi compatível com nasoangiofibroma juvenil (Figura 8). Seis meses após procedimento cirúrgico, em consulta de seguimento, paciente voltou a apresentar queixa de rinorreia purulenta e episódios de epistaxe por FND e, à nasoendoscopia, notou-se lesão esférica, de superfície lisa, com discretas crostas, secreção amarelada, sem hipervascularização aparente em topografia de recesso esfenotmoidal à direita (Figura 9).

MACROSCOPIA:

Tumor de fossa nasal direita:

Em formol, quatro fragmentos de tecido branco com áreas acastanhadas que pesam, em conjunto, 30 g. O fragmento maior mede 6,0 x 4,5 x 1,5 cm e os menores medem, em conjunto, 4,5 x 4,0 x 1,5 cm. Ao corte, tecido branco, fibroso, com pontos escurecidos.

Secções:

1 a 4) Fragmento maior: 6/4

5 e 6) Fragmentos menores: 4/2

MICROSCOPIA / CONCLUSÃO:

Exérese de tumor em fossa nasal direita:

- ANGIOFIBROMA NASAL

Ausência de atipias ou malignidade.

Figura 8: exame anatomopatológico compatível com nasoangiofibroma juvenil.



Figura 9: exame endoscópico nasal em consulta pós-operatória, utilizando ótica de 0°. Demonstra lesão esférica, de superfície lisa, com discretas crostas, secreção amarelada, sem hipervascularização aparente em topografia de recesso esfenotmoidal à direita.

Após solicitação de novos exames de imagem, tomografia

computadorizada de face e seios paranasais com contraste (Figura 10) e ressonância magnética (Figura 11) demonstraram persistência de formação expansiva com realce heterogêneo pelo meio de contraste, com epicentro na fossa pterigopalatina direita, de limites imprecisos, medindo grosseiramente 6,2 x 4,0 x 8,7 cm (antes média 5,6 x 5,1 x 5,8 cm nos planos AP x LL x CC), com aumento de sua extensão crânio-caudal, aumento da erosão da asa maior do esfenóide direita, onde nota-se extensão intracraniana para a fossa craniana média, via forames redondo, oval, além da fissura orbital inferior e maior infiltração do lobo frontal direito com acometimento do seio cavernoso ipsilateral. A lesão determina alargamento do forame esfenopalatino à direita, bem como erosão óssea dos processos pterigoides medial e lateral, alargamento da fossa pterigopalatina, extensão lateral para a fossa infra-temporal, causando remodelamento e desvio anterior da parede posterior do seio maxilar homolateral. Com bloqueio aos óstios de drenagem sinusais da cavidade nasal à direita, além de persistência de material com densidade de partes moles e realce associado, preenchendo as células etmoidais e seios esfenoidais, com descalcificação do trabeculado ósseo etmoidal e consequente preenchimento das células etmoidais e seios esfenoidais.

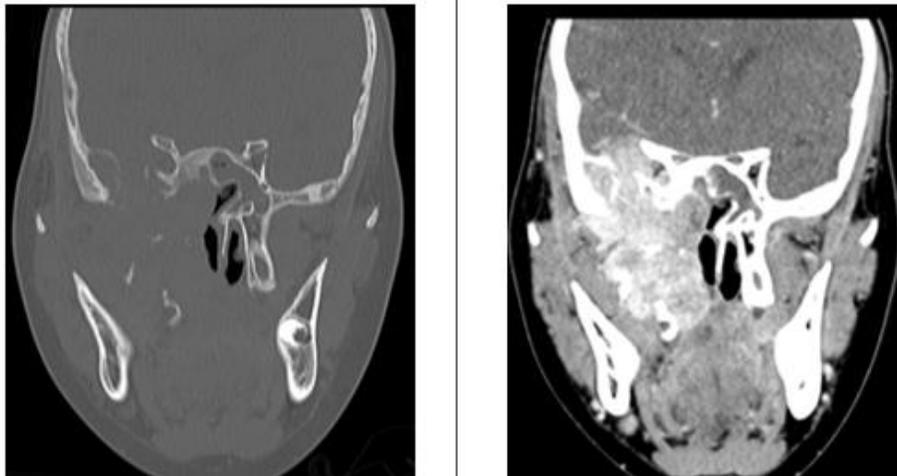


Figura 10: TC de face de seguimento, corte coronal. Demonstrando recidiva da lesão com aumento da erosão em base de crânio e extensão tumoral intracraniana à esquerda, exame em janela óssea sem

contraste e à direita, exame contrastado com padrão de realce heterogêneo ao meio de contraste.

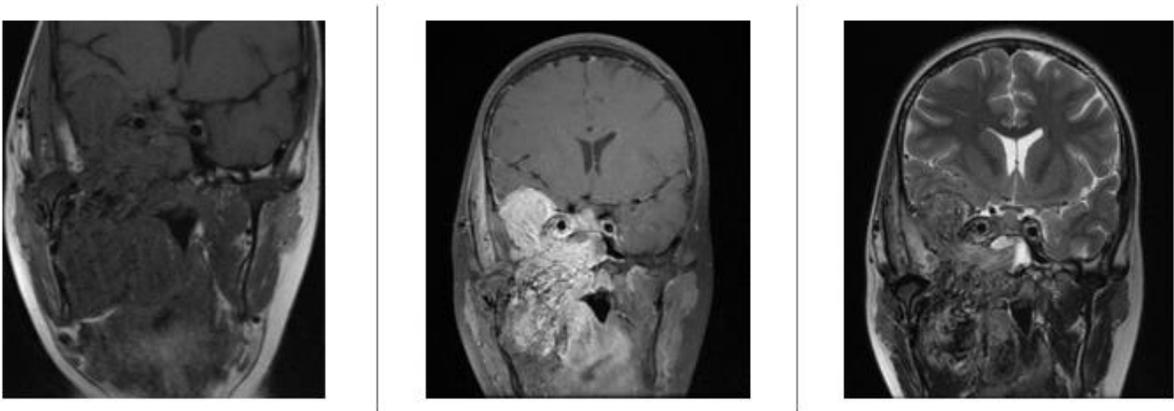


Figura 11: RNM de crânio e face de seguimento, em corte coronal, evidenciando aumento da lesão com invasão de fossa craniana média. À esquerda, hipossinal à ponderação em T1; ao centro, demonstrando o intenso realce heterogêneo ponderação em T1 pós contraste; à direita, imagem ponderada em T2 com heterogeneidade de sinal, desde hipossinal a isossinal e discreto hipersinal.

Para estudo do suprimento sanguíneo tumoral, procedeu-se realização de nova arteriografia, a qual evidenciou presença de extenso processo expansivo hipervascularizado, sugestivo de nasoangiofibroma, acometendo a fossa pterigopalatina direita, com extensão ao seio cavernoso e fossa craniana média à direita (Figura 12).

Resultados

- Presença de extenso processo expansivo hipervascularizado, sugestivo de Nasoangiofibroma, acometendo a fossa pterigopalatina direita, com extensão ao seio cavernoso e fossa craniana média à direita, nutrido por ramos originados:
 - Carótida Interna direita: artéria Oftálmica direita, ramos do tronco Meningo-hipofisário à direita;
 - Carótida Externa direita: Artéria Facial, ramos da artéria Maxilar Interna, notadamente da artéria Esfenopalatina, e ramos Faringeos da artéria Faringea Ascendente direita.
 - Carótida Externa esquerda: ramos da artéria Maxilar Interna esquerda (artéria Esfenopalatina) e ramos Faringeos da artéria Faringea Ascendente esquerda.
- Observa-se efeito expansivo em fossa média direita, ocasionando supradesnivelamento de segmentos M1 e M2 da artéria Cerebral Média direita.
- Bulbos Carotídeos sem lesões.
- Artéria Cerebral Posterior esquerda de padrão fetal (variante anatômica)
- Fluxo sanguíneo cerebral de padrão fisiológico.
- Parenquimografia e drenagem venosa cerebral sem alterações patológicas sensíveis ao método.

Figura 12: resultado de nova arteriografia.

Diante da recidiva precoce e agressiva da lesão, visando descartar neoplasias malignas nasossinais foi solicitada revisão de lâmina histopatológica cujo resultado confirmou diagnóstico de nasoangiofibroma juvenil, com ausência de atipias e malignidade (Figura 13).

REVISÃO**MACROSCOPIA:**

Tumor de fossa nasal direita:

Em formol, quatro fragmentos de tecido branco com áreas acastanhadas que pesam, em conjunto, 30 g. O fragmento maior mede 6,0 x 4,5 x 1,5 cm e os menores medem, em conjunto, 4,5 x 4,0 x 1,5 cm. Ao corte, tecido branco, fibroso, com pontos escurecidos.

Secções:

1 a 4) Fragmento maior: 6/4

5 e 6) Fragmentos menores: 4/2

MICROSCOPIA / CONCLUSÃO:

Exérese de tumor em fossa nasal direita:

ANGIOFIBROMA SINONASAL (ver nota)

- . Ausência de atípias
- . Achado adicional: vasos contendo material exógeno basofílico (consistente com tratamento por embolização)

Figura 13: revisão de lâmina histológica.

Frente ao quadro atual, foi realizada reunião com responsáveis legais e familiares para esclarecer sobre aumento de extensão da lesão, complexidade e limites do procedimento cirúrgico, bem como seus riscos e benefícios, de modo que os mesmos se mostraram cientes e de acordo e optaram por seguir com esta proposta terapêutica. Deste modo, sucedeu-se sessão-clínica conjunta para discussão do caso com planejamento de abordagem com as equipes de Radiointervenção (angioembolização pré-operatória), Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Rinologia, Cirurgia Vascular e Neurocirurgia, esta última, com proposta de abordagem externa dada a extensão tumoral.

Durante o período, o paciente evoluiu com necessidade de um internamento hospitalar após início de quadro febril e otorreia purulenta à direita em decorrência de complicações otológicas da lesão (otite média aguda à direita) com melhora após 14 dias de antibioticoterapia com amoxicilina-clavulanato. Até o momento de conclusão do presente trabalho, paciente aguarda nova abordagem cirúrgica e mantém sintomatologia obstrutiva nasal, predominantemente à direita, com episódios de epistaxe intermitente, além de cefaleia ocasional, edema facial e proptose ipsilaterais.

DISCUSSÃO

O nasoangiofibroma juvenil (NAJ) é um tumor benigno raro, altamente vascularizado, que acomete quase exclusivamente adolescentes do sexo masculino. Representa entre 0,05% a 0,5% de todos os tumores da cabeça e pescoço e tipicamente surge na segunda década de vida, com uma média de diagnóstico entre 14 e 18 anos e incidência média estimada de 1 a cada 150.000 indivíduos. A baixa incidência do NAJ contrasta com seu potencial agressivo local, que pode comprometer estruturas vitais quando não tratado adequada e precocemente (ANTONELLI et al. 1987; ANDRADE et al. 2008; OLIVEIRA et al., 2012). O perfil epidemiológico do paciente do presente estudo é compatível com os achados da literatura: sexo masculino, jovem, com idade de 12 anos ao diagnóstico.

O crescimento do NAJ é amplamente influenciado por receptores hormonais, especialmente androgênicos, associado a menor expressão de receptores de estrogênio e progesterona, fatos estes que corroboram a predominância em homens durante a puberdade e a ocorrência excepcional em mulheres. Além disso, a hiperexpressão do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), juntamente com a expressão de receptores como VEGFR-2, desempenham papel crucial na angiogênese tumoral, promovendo o desenvolvimento da rica rede vascular característica da lesão (SAYLAM et al., 2006; ANDRADE et al. 2008).

Alguns estudos apontam ainda o envolvimento de fatores genéticos no surgimento do NAJ, como por exemplo, a identificação de mutações no gene APC, associado à polipose adenomatosa familiar (PAF), sugerindo o comparilhamento de vias moleculares com outras neoplasias benignas. A saber, o produto do gene APC é uma proteína supressora tumoral responsável por regular negativamente os níveis de beta-catenina (sinalizadora da via androgênica), uma vez defeituosa, ocorre aumento intranuclear de betacatenina e da sua ligação a receptores androgênicos. Houve identificação de acúmulo intranuclear de beta-catenina em células estromais da maioria dos nasoangiofibromas estudados em um trabalho (ANDRADE et al., 2008).

A origem anatômica mais comum é na fossa pterigopalatina, com

acometimento de espaços adjacentes através de destruição óssea e/ou caminhos anatômicos de menor resistência, como o forame esfenopalatino, fissura orbitaria inferior e canal vidiano, invadindo cavidades nasais, seios paranasais e, em casos graves, a base do crânio e órbitas, com risco de envolvimento de nervos cranianos e estruturas vasculares críticas (PRYOR et al., 2005; GUSSO et al., 2001; RAMOS et al., 2011; SAFADI et al., 2018). São propostas três vias de disseminação intracraniana: fossa infratemporal, pela erosão do assoalho da fossa média; fissura pterigomaxilar, juntamente às fissuras orbitais superior e inferior; através da parede superior do seio esfenoidal para seio cavernoso e/ou fossa pituitaria. Já o acometimento da fossa craniana anterior através da lâmina horizontal do etmoide é raro (ANTONELLI 1987; RICARDO et al., 2003).

Os sintomas predominantes incluem obstrução nasal unilateral progressiva, espistaxe recorrente e rinorreia purulenta. A obstrução nasal é o sintoma mais comum, relatado em cerca de 80 a 90% dos casos, geralmente de início unilateral com progressão para bilateral conforme ocorre o crescimento tumoral (GRANATO; HASHIMOTO, 2001; MARTINS et al., 2013). Outro sintoma clássico, presente em cerca de 80% dos casos, é a epistaxe, que costuma ser intermitente, com intensidade variável, tipicamente leve a moderada, no entanto, por vezes pode ser severa (ANDRADE et al., 2008; OLIVEIRA et al., 2012). Em estágios avançados, os sinais e sintomas incluem alterações visuais, proptose, cefaleia, paralisias de nervos cranianos, deformidades faciais devido ao crescimento tumoral e à invasão das órbitas ou estruturas intracranianas (RICARDO et al., 2003; GAILLARD et al., 2010).

A prevalência de invasão intracraniana, que pode ser extradural ou, menos frequentemente, intradural, é descrita na literatura com variação de 10 a 36% dos pacientes, podendo levar a déficits neurológicos focais e sinais de hipertensão intracraniana, dependendo do grau de comprometimento, o que confere um aumento significativo na complexidade do tratamento e no risco de recidiva. (HERMAN et al., 1999; SAFADI et al., 2018; FELIPPU et al., 2024). A história natural do nosso paciente conversa com a prevalência apresentada pela literatura, pois no início do quadro a sintomatologia consistia em obstrução nasal à direita e epistaxe intermitente, bem como sintomas

secundários de rinorreia amarelada e , com a progressão da doença, edema facial, proptose e cefaleia.

A endoscopia nasal geralmente evidencia uma massa, lobulada, de superfície lisa, que a depender do componente vascular pode se apresentar como hiperemiada ou pálida, costuma ser sangrante ao toque, com tendência a ocupar porção posterior da fossa nasal (atrás da concha média) e rinofaringe em fases iniciais. Devendo-se diferenciá-lo de outras lesões que podem acometer esta região, como por exemplo, pólipos angiomatosos, cistos nasofaríngeos, rabidomiossarcoma, dentre outros. Com o crescimento tumoral, o exame físico pode revelar abaulamento unilateral do palato, proptose, edema e deformidades faciais (ANTONELLI et al., 1987; RICARDO et.al., 2003; GAILLARD et al.,2010; MISHRA et al., 2013). No presente estudo, à admissão no serviço, o exame endoscópico revelou aspecto semelhante ao descrito na literatura com presença de lesão de aspecto carnososo, hiperemiada originando-se em região posterior de fossa nasal direita com ocupação de rinofaringe, estendendo-se para coana contralateral.

Após anamnese, exame físico e endoscópico nasal detalhados, o próximo passo para diagnóstico do NAJ costuma ser o estudo radiológico, já que através deste é possível detectar características altamente sugestivas da patologia e, conseqüentemente, descartar possíveis diagnósticos diferenciais. (ANTONELLI et al., 1987; GAILLARD et al.,2010). Os exames complementares mais utilizados tanto para este fim quanto para planejamento terapêutico são a tomografia computadorizada (TC) com contraste e ressonância nuclear magnética (RNM) da face/seios paranasais e crânio (GUSSO et al., 2001; CARRAU et al., 2001).

A TC de seios paranasais com contraste é essencial e costuma ser o exame inicial de escolha dada sua excelente capacidade em determinar topografia e extensão tumoral. Quando comparada à RNM, para além da maior disponibilidade e menor propensão a artefatos secundários à movimentação durante exame, é superior na definição da anatomia óssea, inclusive no estudo da base crânio (CARRAU et al., 2001; RICARDO et. al., 2003; OLIVEIRA et al., 2012). Neste método, o NAJ aparece como uma massa bem definida, com atenuação de partes moles e intenso realce ao contraste,

ocupando, em estágios iniciais, a fossa pterigopalatina e cavidade nasal posterior. Com o avanço da doença, pode detectar erosões ósseas em cavidade nasal, palato duro, processos pterigoides, sendo de fundamental importância na identificação de destruições ósseas das paredes do seio esfenoidal, cuja profundidade da invasão tem sido descrita como principal fator preditivo de recorrência. (RICARDO et al., 2003., 2003; MISHRA et al., 2013; SAFADI et al., 2018).

Alguns achados altamente sugestivos, mas não patognomônicos, são a destruição óssea da lâmina medial do processo pterigoide do esfenóide, melhor vista em corte tomográfico coronal, e o deslocamento anterior da parede posterior do seio maxilar, conhecido como sinal antral ou de Holman-Miller, resultado do crescimento tumoral na fossa pterigopalatina e melhor visualizado nos cortes tomográficos axial e sagital (RICARDO et al., 2003; MISHRA et al., 2013; SAFADI et al., 2018). Ambos os achados foram visualizados nas imagens tomográficas iniciais do paciente em questão, trazidas no presente trabalho.

Enquanto a tomografia é superior para o estudo de estruturas ósseas, a RNM com gadolínio é preferida para avaliação de partes moles nos casos de invasão intracraniana e orbitária, permitindo definir se o comprometimento é intra ou extra-dural e diferenciar a massa tumoral de estruturas neurovasculares adjacentes, como por exemplo, o seio cavernoso. Ao método, a lesão apresenta hipossinal em T1, hipersinal em T2 e padrão de intenso realce heterogêneo após contraste associado à presença de vazios de fluxo, evidenciando sua rica vascularização. A RNM também é apontada como método de escolha no acompanhamento pós-operatório, tanto pela maior capacidade de identificar remanescência e recorrência tumoral de maneira precoce, quanto por evitar que os pacientes jovens se exponham constantemente à radiação da tomografia computadorizada (CARRAU et al., 2001; NICOLAI et al., 2003; MISHRA et al., 2013; SAFADI et al., 2018). Apesar do hipo/isossinal em T2 na RNM, as demais características das imagens radiológicas de TC e RNM do paciente relatado exibiam padrão concordante com os principais achados da literatura, corroborando com a suspeição de NAJ.

Outra modalidade radiológica relevante no manejo do NAJ, a angiografia é frequentemente utilizada para planejamento terapêutico através da identificação do suprimento vascular tumoral que, em sua maioria, é derivado da artéria maxilar interna ipsilateral ao tumor, podendo também advir da artéria faríngea ascendente, ambas pertencentes à circulação da carótida externa. Nos casos de lesões mais avançadas o suprimento sanguíneo é múltiplo, proveniente tanto de ramos da artéria carótida externa ipsilateral, quanto contralateral e de anastomoses do sistema da carótida interna, principalmente através das artérias oftálmica e vidiana (ANTONELLI et al., 1987; MISHRA et al., 2013; SAFADI et al., 2018).

Com o avanço dos exames de TC e RNM, a angiografia diagnóstica é cada vez menos utilizada, com alguns autores sugerindo seu uso apenas nos casos de lesão tumoral extensa, sobretudo com invasão intracraniana (RICARDO et al., 2003). Atualmente, a maior relevância deste método está na embolização arterial seletiva pré-operatória, mais comumente realizada 24 a 48 horas antes do procedimento cirúrgico, a fim de reduzir significativamente o sangramento intraoperatório evitando, por exemplo, a necessidade de métodos mais invasivos como a ligadura da artéria carótida externa. (ANTONELLI et al., 1987; RICARDO et al., 2003; SAFADI et al., 2018). Conduta esta adotada no caso relatado, no qual o exame angiográfico demonstrou suprimento vascular predominantemente proveniente de artéria maxilar interna direita, com redução significativa do fluxo para leito tumoral após embolização arterial 48h antes do procedimento cirúrgico.

Pelo fato de melhorar visualização do campo operatório e, deste modo, facilitar a excisão completa da lesão, alguns estudos apontam que a embolização pré-operatória reduz as taxas de recidiva tumoral (GAILLARD et al., 2010). No entanto, o tema é controverso, já que outros autores discordam do seu papel na redução de recorrência e alguns até sugerem que a embolização arterial pré-operatória aumenta o risco de recidiva, principalmente nos casos de acometimento extenso do esfenoide (RICARDO et al., 2003)

O estadiamento do NAJ é parte fundamental na definição terapêutica e avaliação prognóstica e ao associar imagens de TC e RNM tem mostrado alta

concordância interobservadores, sendo considerado o padrão-ouro para essa classificação (GUSSO et al., 2001). Vários são os sistemas propostos para estadiar o NAJ, mas, no contexto atual, o modelo mais utilizado é o de Andrews-Fisch, que classifica o tumor com base extensão local e invasão intracraniana e/ou de estruturas adjacentes da seguinte forma: I- tumor limitado à nasofaringe e cavidade nasal, com mínima destruição óssea ou limitada ao forame esfenopalatino; II- Invasão da fossa pterigopalatina ou do seio maxilar, etmoidal ou esfenoidal com destruição óssea; IIIA- Invasão da fossa infratemporal ou região orbital sem envolvimento intracraniano; IIIB- Invasão da fossa infratemporal ou orbital com envolvimento extradural intracraniano (parasselar); IVA- Tumor intracraniano intradural sem infiltração do seio cavernoso, fossa pituitária ou quiasma óptico; IVB Tumor intradural intracraniano com infiltração do seio cavernoso, fossa pituitária ou quiasma óptico (ANDREWS et al., 1989; NICOLAI et al., 2003; HERMAN et al., 1999; OLIVEIRA et al., 2012). No primeiro contato do paciente com o nosso serviço, os exames de imagem evidenciaram NAJ IIIB de Andrews-Fisch, já na recidiva, após cerca de seis meses do procedimento cirúrgico, tratava-se de estágio IVB, com acometimento e indissociabilidade de seio cavernoso à direita.

O estadiamento tem papel importante na escolha da abordagem cirúrgica: os tumores de extensão limitada (estágios I e II de Andrews-Fisch) são passíveis de manejo endoscópico nasal, enquanto avançados (estágios III e IV) frequentemente exigem técnicas abertas ou combinadas (PRYOR et al., 2005; OLIVEIRA et al., 2012). Tumores confinados à cavidade nasal (estágio I) geralmente apresentam prognóstico favorável com taxas de controle local de 90-95%, após tratamento adequado. Já tumores com invasão intracraniana (estágios III e IV) têm maior risco de recidiva, com taxas de recorrência variando de 20% a 40%, dependendo da extensão e do tipo de abordagem utilizada (HERMAN et al., 1999; ANDRADE et al., 2007; NICOLAI et al., 2003).

Os principais diagnósticos diferenciais devem incluir hemangiomas, cistos nasofaríngeos, pólipos antrocoanais, polipose nasossinusal carcinoma nasofaríngeo, rabdomiossarcoma, linfomas. A diferenciação é baseada em

achados clínicos, radiológicos e histopatológicos, sendo fundamental evitar biópsias pré-operatórias devido ao risco elevado de sangramento, de modo que a confirmação histopatológica na quase totalidade dos casos é pós-operatória, com base na peça cirúrgica. Histologicamente, o NAJ apresenta estroma fibrovascular denso com vasos de paredes finas sem camada muscular, fator que justifica a tendência a epistaxes recorrentes. Existe evidência histológica de crescimento de células fusiformes fibroblásticas, sem atipias, mitoses significativas, invasão ou necrose tecidual, características fundamentais para diferenciá-lo de neoplasias malignas. (GRANATO; HASHIMOTO, 2001; RICARDO et. al., 2003; SAYLAM et al., 2006; MARSHALL; BRADLEY, 2006). Em decorrência da recidiva expressiva e precoce apresentada pelo paciente relatado, foi solicitada revisão do exame anatomopatológico, no entanto, esta confirmou se tratar de tecido livre de atipia, compatível com nasoangiofibroma.

É consenso na literatura que o tratamento de escolha para o nasoangiofibroma é cirúrgico, abordagem que pode ser feita por via endoscópica, aberta ou combinada. A definição da melhor técnica a ser adotada, no entanto, é controversa e deve levar em consideração localização, extensão tumoral, estadiamento, vascularização da lesão, idade do paciente e experiência da equipe cirúrgica, com o objetivo de permitir a melhor exposição para ressecção tumoral associada a menor morbidade (NICOLAI et al., 2003; RICARDO et. al., 2003; MARSHALL; BRADLEY, 2006; OLIVEIRA et al., 2012).

O avanço da cirurgia endoscópica tem revolucionado a abordagem do NAJ, tornando esta técnica preferida em tumores limitados à cavidade nasal, seios paranasais, fossa pterigopalatina ou fossa infratemporal sem extensão intracraniana (estágios I a IIIA de Andrews-Fisch), com taxas de sucesso superiores a 90% e menor morbidade em comparação com abordagens abertas. A principal vantagem da técnica endoscópica em relação às abordagens tradicionais é a capacidade de visão ampliada e multiangular da lesão e estruturas adjacentes, possibilitando melhor reconhecimento entre os limites do tumor e tecidos moles e/ou arcabouço ósseo circunvizinhos. Além disso, este advento dispensa incisões na pele e mucosa, osteotomias faciais

e remoção óssea, minimizando impactos estéticos, alterações da função nasossinusal e do crescimento do terço médio facial nos pacientes jovens. Quando comparada a determinadas abordagens externas, outro benefício citado é a redução do tempo cirúrgico e, conseqüentemente, de complicações associadas como, por exemplo, trismo, dor e disestesias, bem como do menor tempo de hospitalização (ANDRADE et al., 2007; FERREIRA et al., 2006; GODOY et al., 2014).

Apesar das inúmeras vantagens, estudos apontam algumas limitações da cirurgia endoscópica no tratamento do NAJ dentre as quais destacam-se restrições na abordagem de lesões com extensão posterior à fossa pterigopalatina, intracraniana/orbitária e uso de uma única mão para a execução das manobras cirúrgicas. Apesar dos detrimetos e em consonância com a escolha de abordagens externas para tumores mais avançados no contexto atual, estudiosos do tema destacam a importância de reavaliar os limites da dissecação tumoral através da técnica endoscópica a fim de incluir tratamento de lesões com invasão intracraniana, seja como modalidade única ou em conjunto com técnicas abertas (ANDRADE et al., 2007; GODOY et al., 2014).

A cirurgia aberta é a escolha para tumores mais avançados (estágios III e IV de Andrews-Fisch) que ultrapassam o limite posterior da fossa pterigopalatina e se estendem para a fossa infratemporal lateral, seio cavernoso, região hipofisária, órbitas e fossas cranianas. As abordagens tradicionais incluem acesso transpalatal, rinotomia lateral, *degloving* medifacial, acesso via fossa infratemporal, osteotomias Le Fort I, dentre outras, de modo que a definição da técnica a ser adotada depende da localização, extensão tumoral e experiência do serviço (RICARDO et al., 2003; NICOLAI et al., 2003; GODOY et al., 2014; MARSHALL; BRADLEY, 2006; OLIVEIRA et al., 2012). Além do seu uso como técnica isolada, estudos sugerem a complementação com cirurgia endoscópica na tentativa de reduzir a probabilidade de recorrência (HERMAN et al., 1999).

Vale ressaltar que em casos com envolvimento significativo do seio cavernoso, fossa infratemporal e intracraniano, mesmo a técnica de abordagem externa tem suas limitações, uma vez que nestes cenários existe

grande risco de morbimortalidade com a ressecção completa da lesão, o que torna aceitável ressecção parcial ou mesmo submissão a outras modalidades terapêuticas. Dentre estas modalidades destaca-se a radioterapia, cujo papel é relevante em tumores irresssecáveis ou recidivantes, com estudos mostrando eficácia na redução do volume tumoral e no controle da doença a longo prazo, especialmente em lesões envolvendo estruturas neurovasculares críticas da base de crânio (HERMAN et al., 1999; RICARDO et al., 2003; MARSHALL; BRADLEY, 2006; SAFADI et al., 2018).

Por se tratar de nasoangiofibroma avançado (estágio IIIB) desde à apresentação, no presente estudo, optou-se por, após angioembolização, combinar técnica endoscópica e aberta, através de degloving medifacial, para ressecção tumoral. Diante da instabilidade clínica apresentada pelo paciente devido à proximidade com estruturas nobres neurovasculares não foi possível remoção completa da lesão em seus limites com a base de crânio. Limitação esta que é descrita na literatura e guarda relação com maiores chances de recorrência tumoral.

Apesar de benigno, o NAJ apresenta altas taxas de recidiva, que variam na literatura de 10% a 40%, sendo maiores nos casos avançados, especialmente quando há invasão intracraniana e ressecções incompletas. O prognóstico, no entanto, é geralmente favorável e a sobrevida a longo prazo é elevada, excedendo 90% em pacientes adequadamente tratados desde que haja monitoramento rigoroso com exames de imagem e nasoendoscopias regulares. Recomenda-se acompanhamento clínico e radiológico periódico nos primeiros cinco anos após o tratamento, utilizando RM para detectar precocemente sinais de recidiva, em intervalos intervalo de 3 a 6 meses conforme apresentação clínica do paciente (FELIPPU et al., 2024). Em caso de recidiva, a reabordagem deve levar em consideração fatores como tamanho e localização do tumor, além do estado clínico do paciente, e pode ser realizada cirurgicamente (endoscópica, aberta ou combinada) ou através de tratamento radioterápico (MARSHALL; BRADLEY, 2006; GAILLARD et al., 2010; SAFADI et al., 2018; FELIPPU et al., 2024).

Os avanços na compreensão dos mecanismos moleculares e genéticos do NAJ abrem possibilidades para novas terapias. O uso de inibidores de

angiogênese e terapias-alvo baseadas em marcadores hormonais estão sendo investigados como alternativas menos invasivas ao manejo cirúrgico tradicional (SAYLAM et al., 2006; ANDRADE. et al., 2008). Também ganham espaço estudos que exploram a eficácia de técnicas robóticas e de imagem intraoperatória para melhorar a precisão da ressecção tumoral, com objetivo de reduzir as taxas de recidiva e complicações (SAFADI et al., 2018).

CONCLUSÃO

O NAJ é uma neoplasia benigna, mas localmente agressiva, que afeta principalmente adolescentes do sexo masculino. Seu manejo requer um diagnóstico preciso, baseado em exames de imagem, e uma abordagem terapêutica individualizada, considerando a extensão da doença. Avanços no tratamento cirúrgico, particularmente o uso de técnicas endoscópicas, têm melhorado significativamente os desfechos clínicos. Apesar do bom prognóstico geral, recidivas permanecem um desafio.

O presente trabalho exemplifica a relevância de diagnóstico e tratamento precoces, além de acompanhamento seriado dos pacientes acometidos pelo nasoangiofibroma juvenil através de abordagem multidisciplinar. Demonstra também as limitações das abordagens atuais para a ressecção completa de tumores avançados, um dos fatores contribuintes para recidivas, que no caso do paciente em questão, ocorreu de forma precoce e agressiva.

Deste modo, destaca-se a necessidade de novos estudos para aprimorar estratégias terapêuticas, a fim de reduzir morbidade e recorrência de doença. Novas perspectivas incluem melhor elucidação do papel de fatores genéticos e hormonais, além da investigação de abordagens moleculares e minimamente invasivas como complementares ou substitutas aos métodos tradicionais.

REFERÊNCIAS

1. ANTONELLI, Antonino Roberto et al. Diagnosis, staging, and treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA). **The Laryngoscope**, v. 97, n. 11, p. 1319-1325, 1987.
2. ANDRADE, Nilvano Alves de et al. Angiofibroma Nasofaríngeo: Revisão dos aspectos genéticos e moleculares. **Arq. int. otorrinolaringol.(Impr.)**, p. 442-449, 2008.
3. MARSHALL, Andrew H.; BRADLEY, Patrick J. Management dilemmas in the treatment and follow-up of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma. **Orl**, v. 68, n. 5, p. 273-278, 2006.
4. GUSSO, Jefferson Luiz et al. Nasoangiofibroma Juvenil: concordância interobservadores no estadiamento por tomografia computadorizada. **Radiologia Brasileira**, v. 34, p. 207-212, 2001
5. SAFADI, Ahmad et al. Juvenile angiofibroma: current management strategies. **Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base**, v. 79, n. 01, p. 021-030, 2018.
6. SAYLAM, Güleser et al. Proliferation, angiogenesis and hormonal markers in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. **International journal of pediatric otorhinolaryngology**, v. 70, n. 2, p. 227-234, 2006.
7. OLIVEIRA, José Alberto Alves et al. Comparison between endoscopic and open surgery in 37 patients with nasopharyngeal angiofibroma. **Brazilian Journal of otorhinolaryngology**, v. 78, p. 75-80, 2012.
8. FERREIRA, Lidiane Maria de Brito Macedo et al. Endoscopic surgery of nasopharyngeal angiofibroma. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 72, p. 475-480, 2006.
9. HERMAN, Philippe et al. Long-term follow-up of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: analysis of recurrences. **The Laryngoscope**, v. 109, n. 1, p. 140-147, 1999.
10. PRYOR, Shepherd G.; MOORE, Eric J.; KASPERBAUER, Jan L. Endoscopic versus traditional approaches for excision of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. **The Laryngoscope**, v. 115, n. 7, p. 1201-1207, 2005.
11. RAMOS, Henrique Faria et al. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma with intradural extension. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v. 77, p. 677-677, 2011.

12. RICARDO, Luiz AC; TIAGO, Romualdo SL; FAVA, Antônio S. Angiofibroma nasofaríngeo: revisão de literatura. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 69, p. 394-403, 2003.
13. GRANATO, Dr Lídio; HASHIMOTO, Dr Inácio Koji. Atypical evolution of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 67, p. 873-878, 2001.
14. MARTINS, Mariane Barreto Brandão et al. Nasopharyngeal angiofibroma: our experience and literature review. **International archives of otorhinolaryngology**, v. 17, p. 14-19, 2013.
15. GAILLARD, Alfredo Lara et al. A seven-year experience with patients with juvenile nasopharyngeal angiofibroma. **Brazilian journal of otorhinolaryngology**, v. 76, p. 245-250, 2010.
16. FELIPPU, Alexandre Wady Debes et al. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: A Series of 96 Surgical Cases. **International Archives of Otorhinolaryngology**, v. 28, n. 3, p. 432-439, 2024.
17. MISHRA, Satyaranjan et al. Imaging in the diagnosis of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. **Journal of Clinical Imaging Science**, v. 3, n. Suppl 1, 2013.
18. CARRAU, Ricardo L. et al. Endoscopic and endoscopic-assisted surgery for juvenile angiofibroma. **The Laryngoscope**, v. 111, n. 3, p. 483-487, 2001.
19. NICOLAI, Piero et al. Endoscopic surgery for juvenile angiofibroma: when and how. **The Laryngoscope**, v. 113, n. 5, p. 775-782, 2003.
20. ANDREWS, James C. et al. The surgical management of extensive nasopharyngeal angiofibromas with the infratemporal fossa approach. **The Laryngoscope**, v. 99, n. 4, p. 429-437, 1989.
21. ANDRADE, Nilvano A. et al. Exclusively endoscopic surgery for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. **Otolaryngology—Head and Neck Surgery**, v. 137, n. 3, p. 492-496, 2007.
22. GODOY, Maria Dantas Costa Lima et al. Complications in the endoscopic and endoscopic-assisted treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension. **Brazilian Journal of otorhinolaryngology**, v. 80, p. 120-125, 2014